

ՀՀ ԿՐԹՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆ
ԵՐԵՎԱՆԻ Մ. ՀԵՐԱՑՈՒ ԱՆՎԱՆ ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆ

ՄԵՐԻ ՄԱՆՈՒԿԻ ՏԵՐ-ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ՎԱՐԱԿԻ ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՆ
ՈՒ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ ԾՆՆԴՕԳՆՈՒԹՅԱՆ ՍՏԱՑԻՈՆԱՐՈՒՄ

ԺԴ.00.16 «Համաճարակաբանություն» մասնագիտությամբ
բժշկական գիտությունների դոկտորի
գիտական աստիճանի հայցման ատենախոսություն

Գիտական խորհրդատու՝
բժշկական գիտությունների դոկտոր,
պրոֆեսոր Ա.Ձ. Համբարձումյան

Երևան 2017

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

ՀԱՊԱՎՈՒՄՆԵՐԻ ՑԱՆԿ.....	4
ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ.....	7
ԳԼՈՒԽ 1. ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՏԵՍՈՒԹՅՈՒՆ.....	15
1.1. Վարակը հղի կանանց շրջանում, համաճարակաբանությունը, ներարգանդային վարակ.....	15
1.2. Ներհիվանդանոցային վարակի համաճարակաբանական առանձնահատկությունները ծննդատանը.....	37
1.3. Հիվանդանոցի արտաքին միջավայրում շրջանառող հիմնական պայմանական-ախտածին մանրէները և դրանց զգայունությունը հակամանրէային միջոցների նկատմամբ.....	49
1.4. Ներհիվանդանոցային վարակները և աշխատանքային տրավմատիզմը բուժանձնակազմի շրջանում և դրա կանխարգելումը.....	60
ԳԼՈՒԽ 2. ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՆՅՈՒԹԸ ԵՎ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ.....	65
ԳԼՈՒԽ 3. TORCH-համալիրի վարակների համաճարակաբանությունը	75
3.1 Վերարտադրողական տարիքի կանանց շրջանում TORCH-համալիրի վարակների տարածվածությունը (2010-2015թթ)	75
3.2. Վիրուսային հեպատիտ Բ-ի տարածվածությունը հղիների շրջանում.....	95
ԳԼՈՒԽ 4. Ներարգանդային վարակ, համաճարակաբանությունը.....	103
4.1. Ներարգանդային և ներհիվանդանոցային վարակների տարբերական ընդունված չափորոշիչների գործնական արդյունավետության ուսումնասիրություն.....	103
4.2. Ներարգանդային սեպսիսի պատճառագիտական առանձնահատկությունները.....	109
ԳԼՈՒԽ 5. Պայմանական-ախտածին միկրոֆլորայի ներհիվանդանոցային շրջանառությունը.....	114

5.1 Ծննդոգնության ստացիոնարի տարբեր բաժանմունքներում պայմանական-ախտածին մանրէների շրջանառությունը տարիների դինամիկայում.....	114
5.2 MRSA-ի տարածվածությունը ներհիվանդանոցային պայմաններում, անջատված շտամների գենետիկ կառուցվածքի առանձնահատկությունները	126
5.3 Ստաֆիլոկոկային վարակվածության մակարդակը ծննդատանը բուժօգնություն ստացածների շրջանում	139
ԳԼՈՒԽ 6. Բուժանձնակազմի մասնագիտական գործունեության արդյունքում ստացած պատահական վնասվածքների համաճարակաբանությունը ծննդոգնության ստացիոնարում.....	147
ԱՄՓՈՓՈՒՄ	161
ԵԶՐԱՀԱՆԳՈՒՄՆԵՐ	187
ԳՈՐԾՆԱԿԱՆ ԱՌԱՋԱՐԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ	189
ՕԳՏԱԳՈՐԾՎԱԾ ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ	191
ՀԱՎԵԼՎԱԾՆԵՐ	219

ՏԵՔՍՏՈՒՄ ՕԳՏԱԳՈՐԾՎԱԾ ՀԱՊԱՎՈՒՄՆԵՐԻ ՑԱՆԿ

ԱՄՆ	Ամերիկայի Միացյալ Նահանգներ
ՆՀՎ	ներհիվանդանոցային վարակ
TORCH	toxoplasma, others, rubella, cytomegalovirus, herpes
MRSA	meticillin resistant staphylococcus aureus
MSCNS	meticillin sensitive coagulase negative staphilococcus
S.aureus	Staphylococcus aureus
P.aeruginosa	Pseudomonas aeruginosa
ՑՄՎ	ցիտոմեգալովիրուս
ՄԻԱՎ	մարդու իմունային անբավարարության վիրուս
ՆԱՎ	ներարգանդային վարակ
ԱՀԿ	Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպություն
ՍՃՓՎ	սեռական ճանապարհով փոխանցվող վարակներ
ԻՖԱ	իմունաֆերմենտային անալիզ
ՈՒՁՀ	ուլտրաձայնային հետազոտություն
ՊՇՌ, PCR	պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա, polymerase chain reaction
ԿԿԽ	կարմրուկ, կարմրախտ, խոզուկ
ԲԽՍ	Բ խմբի ստրեպտոկոկեր
HSV 1, 2	Herpes simplex 1, 2
ՁԻԱՀ	ձեռք բերովի իմունային անբավարարության համախտանիշ
ՍՇՎՎ	սուր շնչառական վիրուսային վարակ
ՇԴՍ	շնչառական դիստրես սինդրոմ
VZV	Varicella zoster virus
VZIG	Varicella zoster immunoglobulin
ՎՀԲ	վիրուսային հեպատիտ Բ
CDC	Center of Deasese Control
IOM	Institute of Medicine

HBIG	Hepatitis B Immunoglobulin
ԹԱՇ	թոքերի արհեստական շնչառություն
ՌԴ ԱՆ ՍԷՎ	Ռուսաստանի Դաշնության առողջապահության նախարարության սան. էպիդ. վարչություն
ՀՀ ԱՆ ՊՀՀՏ	Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարության պետական հիգիենիկ հակահամաճարակային տեսչություն
ՍԿ	սանիտարական կանոններ
СанПиН	санитарные правила и нормы
VRE	Vancomycin resistant enterococci
CDI	Clostridium difficile infection
EPA	Environment prevention association
ՉԱՄ	չորրորդային ամոնիային միցություններ
ԹԲՀ	թարախաբորբոքային հիվանդություն
ՊԿՍ/ PBP	պենիցիլին կապող սպիտակուց/ Penicillin-binding protein
ԿԲՍ	կոագուլազա բացասական ստաֆիլոկոկ
ՆՃԽ/MIC	նվազագույն ճնշող խտություն/minimal inhibitory concentration
HA MRSA	Hospital aquiered meticillin resistant Staphylococcus aureus
CA MRSA	Community aquiered meticillin resistant Staphylococcus aureus
ԽՍՀՄ	Խորհրդային Սոցիալիստական Հանրապետությունների Միություն
HCV	Hepatitis C virus
EPINetTM	The Exposure Prevention Information Network
ԷՍԳ	էլեկտրասրտագրություն
OSHA	Occupational Safety and Health Administration
ԿԳՀԻ	կենտրոնական գիտահետազոտական ինստիտուտ
ԲԿՀ	բուժկանխարգելիչ հաստատություն
ELISA	Enzyme linked immunosorbent assey
Ig A, M, G	A, M, G խմբի հակամարմիններ

HBs Ag	Հեպատիտ B-ի մակերեսային անտիգեն
ՀՎԿԱԿ	Հիվանդությունների վերահսկման և կանխարգելման ազգային կենտրոն
ՄՄԱՊ ԳՀԿ	Մոր և մանկան առողջության պահպանման գիտահետազոտական կենտրոն
ԳԱՄ	գաղութ առաջացնող միավոր
CLSI	Clinical and Laboratory Standard Institute
ԴՆԹ	դեօքսիռիբոնուկլեինային թթու
MLST-CC	Multilocus sequence typing - clonal complex
ACME	arginine catabolic mobile element
ՊԱՄ	պայմանական-ախտածին միկրոօրգանիզմներ
MRCNS	Methicillin-resistant coagulase-negative staphylococci
VRCNS	Vancomycin resistant coagulase-negative staphylococci
MVRCNS	Methicillin- vancomycin resistant coagulase-negative staphylococci
MVRSA	Methicillin- vancomycin resistant Staphylococcus aureus
ԲՌՀԲ	բարձր ռիսկի հղիների բաժանմունք
ԲԾԱՍԻԿ	բուժական ծառայություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպություն
ESKAPE	Enterococcus faecium, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter baumannii, Pseudomonas aeruginosa and Enterobacter spp
ECDC	Հիվանդությունների կանխարգելման և վերահսկման եվրոպական կենտրոն
CA-MRSA	արտահիվանդանոցային MRSA
HA-MRSA	ներհիվանդանոցային MRSA
DH	Department of Health
IPCT	Infection control and prevention team
PVL	Panthon-Valentine leukocidin

ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ

Թեմայի արդիականությունը: Ինչո՞վ է արդիական վարակը ծննդատանը: Սկսենք պաշտոնական վիճակագրությունից, ցավոք ոչ հայրենական. վարակիչ ախտաբանությունն առաջատարն է ինչպես նորածնային հիվանդացության, այնպես էլ մահացության ցանկում (Ковалёва Е.П., Заггарьянц А.И. 2010): Սկսած անցյալ դարի վերջին տասնամյակից մինչ մեր օրերը պաշտոնական վիճակագրությունը գրեթե փոփոխության չի ենթարկվել այս ցուցանիշների առումով: Նեոնատալ ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքներն ամբողջ աշխարհում գլխավորում են այս ցանկը: Հիվանդացությունը տարբեր երկրներում տատանվում է 30-35%-ի սահմաններում, իսկ այս վարակների պատճառով մահացությունը հասնում է մինչև 25%-ի (Воробьева В.Н., 2012, Башкирев А.А., Аверина Е.А. и др. 2015): ԱՄՆ-ի պաշտոնական տվյալների համաձայն, ՆՀՎ-ը յուրաքանչյուր տարի պատճառ է դառնում ավելի քան 98000 ամերիկացու մահվան և մտնում է մահվան պատճառների տասնյակի մեջ, իսկ այս բարդությունների պատճառով առաջացած ծախսերը հասնում են 45 միլիարդ դոլլարի: Սկսած 2015թ-ից յուրաքանչյուր ամերիկյան կլինիկա պարտավորվում է իր բյուջեի առնվազն 1,5-2%-ը հատկացնել ՆՀՎ-ի կանխարգելմանը (CDC National and state healthcare associated infections progress report, 2016, 140): Գերմանացի գիտնականները նշում են յուրաքանչյուր տարի 450-650 հազար ՆՀՎ-ի դեպք, որոնց պատճառած վնասը գնահատվում է մոտ 3 մլրդ եվրո (Horan T.C, 2004, Köck, R., Becker, K., Cookson, et al, 2010): Սթայֆելը և համահեղինակները ավելի են հստակեցնում իրավիճակը, նշելով, որ բուժանձնակազմի խղճին, որը պատշաճ չի մշակում ձեռքերը, կա հիվանդանոցում անցկացված ավելի քան 4 մլն լրացուցիչ մահճակալ օր (Stiefel U, Cadnum JL, Eckstein BC, et al., 2011):

Բավականին նպատակահարմար է բոլոր վարակները, որոնք գրանցվում են ծննդատանը բաժանել 3 խմբի՝ ներարգանդային, ներհիվանդանոցային և ստացիոնար բերովի դեպքեր: Իսկ ըստ վարակման տեսակի ՆՀՎ-ը պետք է տարբերակել հետևյալ կերպ՝ էկզոգեն, էնդոգեն և բուն հոսպիտալային վարակ (Свиштунов С.А.,

Кузин А.А., Жарков Д.А., 2016): Չնայած այս դասակարգմանը, ճշմարտության դեմ չմեղանչելու համար պետք է նշել, որ գործնականում հանդիպում են դեպքեր, երբ շատ դժվար է հստակ որոշել վարակի պատկանելիությունը վերը նշված խմբերից որևէ մեկին (Брусина Е.Б., 2000):

Անդրադառնալով ծննդատանը վարակի առկայության հիմնախնդրին, պետք է նշել, որ Ներարգանդային վարակը մանկաբարձական ոլորտում առաջատարներից մեկն է, կապված՝ հղիների, ծննդկանների և ծննդաբերների շրջանում վարակվածության բարձր տարածվածության, պտղի զարգացման արատների վտանգի և հիվանդ երեխայի աշխարհ գալու հավանականության հետ: Վարակի առկայությունը մոր մոտ ռիսկի գործոն է հանդիսանում հղիության և ծննդաբերության անբարեհաջող ելքի առումով, բայց այն միշտ չի բերում պտղի վարակման (Hofer N., Zacharias E., Müller W., Resch B. 2012): Մոր մոտ վարակի առկայության դեպքում պտուղը վարակվում է համեմատաբար հազվադեպ՝ 1-12% հաճախականությամբ: Ներարգանդային պետք է համարել վարակի հարուցիչների տարածումը պտղի օրգանիզմում, որն ուղեկցվում է տարբեր օրգան-համակարգերի մորֆոֆունկցիոնալ խանգարումներով, որոնք բնորոշ են վարակիչ հիվանդությանը (Володин Н.Н., 2004): Այս ախտաբանության հաճախացումը ներկայումս կարող է պայմանավորված լինել վերարտադրողական տարիքի կանանց շրջանում վարակվածության աճով (Dey S, Pahwa P, Mishra A, Govil J, Dhillon PK. 2016):

Արտասահմանյան գրականությունը նմանատիպ կլինիկական դրսևորումներով վարակների խումբը, որոնք հետագայում երեխաների մոտ առաջացնում են օրգան-համակարգերի կայուն փոփոխություններ, ամբողջացնում է TORCH հապավումով, որը վերծանվում է որպես. T՝ տոքսոպլազմոզ, O-others՝ այլ վարակներ, այդ թվում՝ սիֆիլիս, խլամիդիոզ, միկոպլազմոզ, ՄԻԱՎ, վիրուսային հեպատիտներ, գոնորեա, լիստերիոզ և այլն, R՝ կարմրախտ, C՝ ցիտոմեգալովիրուս, H՝ հերպես վիրուս: Ներարգանդային վարակի էթիոլոգիայում մեծ դեր ունեն գրամ-բացասական աէրոբ բակտերիաները, տրիխոմոնասը, գարդներելլան, Բ խմբի ստրեպտոկոկերը, ստաֆիլոկոկերը, սնկերը և այլն (Prasoon KR, Srinadh B, Sunitha T, et al. 2015):

Դժվար է գերազնահատել հակաբիոտիկների հայտնաբերման դերը վարակիչ հիվանդությունների բուժման ասպարեզում: Սակայն, ինչպես բժշկության բնագա-

վառում հեղափոխություն առաջացրած շատ այլ հայտնագործություններ, այնպես էլ՝ նշված հայտնագործությունը ունեցան ոչ միանշանակ հետևանքներ, ինչն արտահայտվեց միկրոօրգանիզմների մոտ այդ դեղամիջոցների նկատմամբ կայունության ձևավորմամբ:

Միկրոօրգանիզմների կայունությունը հակաբակտերիալ միջոցների նկատմամբ լինում է առաջնային (բնածին) և երկրորդային (ձեռքբերովի) (Кузнецова М.В., Плотникова Е.Г. и др. 2010): Վերջինը երբեմն արտահայտվում է ակտիվ նյութի հետ միկրոօրգանիզմի բազմակի շփումներից հետո՝ ադապտացիայի, առաջնային զգայուն միկրոօրգանիզմների մուտացիայի և դրանց սելեկցիայի (քրոմոսոմային կայունություն), կայունության պլազմիդների տեղափոխության հետևանքով: Քիմիոթերապևտիկ պրեպարատների նկատմամբ միկրոօրգանիզմների կայունությունը պայմանավորող պլազմիդները (R գործոն) սովորաբար փոխանցվում են միևնույն տեսակի բակտերաների շրջանում, սակայն կարող են փոխանցվել նաև այլ տեսակներին: Սա վերաբերվում է էնտերոբակտերիաների ողջ ընտանիքին և այլ գրամբացասական մանրէներին՝ կապտաթափաթածին ցուպիկին, իերսենիաներին, վիբրիոններին (WHO's first global report on antibiotic resistance reveals serious, worldwide threat to public health, 30 April 2014, Geneve): Հակաբիոտիկակայունության առումով մեծ հետաքրքրություն են ներկայացնում ստաֆիլոկոկերը, որոնք առանձնանում են իրենց հարմարողական հատկություններով:

Հատուկ համաճարակաբանական նշանակություն ունեն մետիցիլին կայուն *S. aureus*-ը (MRSA), կոագուլազաբացասական ստաֆիլոկոկերը (MRCNS): Նշված շտամների տարբերակիչ առանձնահատկությունն այն է, որ դրանք կայուն են β -լակտամների խմբի բոլոր հակաբիոտիկների նկատմամբ, որոնք առավել հաճախ օգտագործվում են տարբեր վարակների բուժման և կանխարգելման նպատակով (Kimberly Sciarretta, John-Arne Røttingen, et al., 2016):

Հարկ է նշել, որ վերջին տարիներին նկատվում է մետիցիլին-կայունության զգալի աճ ստաֆիլոկոկերի հոսպիտալային շտամների շրջանում: Այսպես, ներկայումս ԱՄՆ-ում ներհիվանդանոցային թոքաբորբի հիմնական հարուցիչը *S. aureus*-ն է, որի շտամների մեծամասնությունը ցուցաբերում է մետիցիլին-կայունություն, իսկ

ներհիվանդանոցային բակտերեմիայի հարուցիչը՝ կոագուլազաբացասական ստաֆիլոկոկերն են (հիմնականում՝ մետիցիլին-կայուն) (Monecke, S., Coombs, G., et al. 2011): Չնայած այն հանգամանքին, որ MRSA-ն համարվում է հոսպիտալային հարուցիչ, իսկ այս հարուցչով պայմանավորված առաջին բռնկումներն ունեցել են ներհիվանդանոցային ծագում, անցյալ դարի 80-ական թվականների սկզբից ի հայտ են եկել տվյալներ այս հարուցիչներով պայմանավորված արտահիվանդանոցային դեպքերի վերաբերյալ: MRSA-ի արտահիվանդանոցային շտամները տարբերվում էին ներհիվանդանոցայինից ինչպես իրենց գենոմով, այնպես էլ՝ հիվանդի համաճարակաբանական անամնեզում բուժհաստատության հետ շփման բացակայությամբ (Khokhlova, O.E., Hung, W.C., et al, 2015):

Հայտնի է, որ վերջին տասնամյակներում հատկապես մեծ նշանակություն են ստացել *P. aeruginosa*-ի կողմից հարուցված հիվանդություններն ու բարդությունները: Այս միկրոօրգանիզմով պայմանավորված վարակները, որպես օրենք, ընթանում են շատ ծանր, իսկ մահացությունը սեպտիցեմիայից հասնում է գրեթե 70%-ի (Потапов А.Ф., Матвеев А.С., и др., 2008):

Ներկայումս ամբողջ աշխարհում խիստ ուշադրություն է դարձվում սեռական ճանապարհով փոխանցվող վարակիչ հիվանդությունների տարածման և կանխարգելման հարցերին: Հատկապես կարևոր է դրանց կանխարգելումը հղի կանանց շրջանում, ինչը վտանգ է ներկայացնում ոչ միայն հղի կնոջ, այլ նաև պտղի, իսկ այնուհետև նաև նորածնի համար: Ընդհանուր առմամբ սեռական ճանապարհով փոխանցվող վարակների տարածվածությունը, բավականին բարձր է և թելադրում է համապատասխան կանխարգելիչ միջոցառումների ձեռնարկում (Брико Н.И., 2010):

Հետազոտության նպատակը: Ուսումնասիրել ծննդատանն առավել հաճախ հանդիպող վարակի տարբեր ձևերի համաճարակաբանությունը և դրա հիման վրա մշակել վերահսկման ու կանխարգելման համապատասխան միջոցառումներ:

Հետազոտության խնդիրները՝

1. ուսումնասիրել վերարտադրողական տարիքի կանանց շրջանում TORCH-համալիրի վարակների տարածվածությունը

2. ուսումնասիրել և գնահատել ներարգանդային ու ներհիվանդանոցային վարակի տարբերակման ընդունված չափորոշիչներից մեկի գործնական արդյունավետությունը
3. ուսումնասիրել ներարգանդային սեպսիսի պատճառագիտական առանձնահատկությունները
4. ուսումնասիրել հիվանդանոցի արտաքին միջավայրում շրջանառող հիմնական պայմանական-ախտածին մանրէները
5. որոշել մետիցիլին-կայուն ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերի տարածվածությունը ներհիվանդանոցային պայմաններում, ուսումնասիրել անջատված շտամների մոլեկուլյար համաճարակաբանությունը
6. ուսումնասիրել ծննդաբերների գաղութայնացումը ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի և MRSA-ի հոսպիտալային շտամներով
7. ուսումնասիրել ներհիվանդանոցային տրավմատիզմը բուժանձնակազմի շրջանում և դրա կանխարգելման արդյունավետությունը

Գիտական նորույթը

- ❖ Աշխատանքում ուսումնասիրվել է TORCH-համալիրի կազմի մեջ մտնող վարակիչ հիվանդությունների տարածվածությունը վերարտադրողական տարիքի կանանց շրջանում տարիների դինամիկայում:
- ❖ Առաջին անգամ ՀՀ-ում իրականացվել է ներարգանդային և ներհիվանդանոցային վարակի տարբերակման չափորոշիչներից մեկի գործնական արդյունավետության գնահատում:
- ❖ Իրականացվել է վաղ նեոնատալ սեպսիսի լաբորատոր մանրէաբանական ախտորոշում, բուժման մոտեցման վերանայում՝ ելնելով անջատված շտամների հակաբիոտիկազգայունությունից:
- ❖ Առաջին անգամ ՀՀ-ում անց է կացվել մետիցիլին կայուն ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերի մոլեկուլյար համաճարակաբանության ուսումնասիրություն:
- ❖ Ուսումնասիրվել է բուժաշխատողների մասնագիտական վնասման հաճախականությունը, վեր են հանվել առավել ռիսկային միջամտությունները, մշակվել և տեղայնացվել է հետկոնտակտային կանխարգելման իրականացման անհատական ձևաչափ:

Գիտագործնական նշանակությունը և արդյունքների ներդրումը գործնական առողջապահությունում

Անցկացված հետազոտությունների արդյունքում ապացուցվեց ներարգանդային և ներհիվանդանոցային վարակի տարբերակման ընդունված չափորոշիչներից մեկի գործնական կիրառման անարդյունավետությունը: Պարզվեց վաղ նեոնատալ սեպսիսի հիմնական պատճառագիտությունը, ինչը հիմք հանդիսացավ բուժման և կանխարգելման մոտեցումների վերանայման ու դրանց արդյունավետության բարձրացման համար: MRSA-ի ներհիվանդանոցային շտամների գենետիկ հետազոտությունը թույլ տվեց պարզել Հայաստանում շրջանառող տարբերակները, որոշել դրանց պատկանելիությունը միջազգային կլոններին, հայտնաբերվեց նոր հիբրիդ կլոն: Հիվանդանոց ընդունվողների շրջանում MRSA-ի սկրինինգը բացահայտեց ներհիվանդանոցային գաղութայնացման իրական մակարդակը: Բուժանձնակազմի մասնագիտական վնասվածքների ուսումնասիրությունը, արագ արձագանքման համար անհատական քարտի մշակումը և կիրառումը թույլ տվեցին ավելի ակնառու հետևել լաբորատոր հետազոտությունների և կանխազգուշական միջոցառումների ժամանակին իրականացմանը:

Աշխատանքում իրականացված հետազոտությունների արդյունքները բացահայտեցին վարակի հսկողության առումով ծննդոգնության ստացիոնարում տիրող արդի իրավիճակը, ստացված տվյալները թույլ կտան շտկել սանիտարական նորմերում առկա անհամապատասխանությունները և իրականացնել նոր բարեփոխումներ, մասնավորապես հոսպիտալային վարակի կանխարգելման տեսակետից:

Ստացված արդյունքներն արդյունավետ ներդրում են ստացել Մոր և մանկան առողջության պահպանման գիտահետազոտական կենտրոնի վարակի հսկողության ծրագրում, ինչն արտացոլված է համապատասխան ներքին հրամաններում (ՄՄԱՊ ԳՀԿ, հրաման N°89, 2009, N°107, 2012, N°164, 2013, N°269, 2015): Աշխատանքի արդյունքների վերաբերյալ լույս է տեսել մեթոդական ուղեցույց («Երևանում շրջանառող ստաֆիլոկոկերի առավել տարածված շտամների հակաբիոտիկակայունությունը և դրանց շրջանառության սահմանափակման որոշ ուղիներ», Մեթոդական ուղեցույց, Երևան, 2007, 11):

Պաշտպանությանն առաջադրվող հիմնական դրույթները՝

- ❖ TORCH-համալիրի վարակիչ հիվանդությունների տարածվածությունը վերարտադրողական տարիքի կանանց շրջանում վեց տարվա կտրվածքով, որոշ բացառություններով, գրեթե չի դրսևորում նվազման միտում:
- ❖ Վիրուսային հեպատիտ Բ-ով վարակվածությունը հղիների շրջանում 5 տարվա ընթացքում նվազել է ավելի քան 3 անգամ, բնակչության իրազեկվածությունը վարակի փոխանցման ուղիների վերաբերյալ գտնվում է ցածր մակարդակի վրա:
- ❖ Ներարգանդային և ներհիվանդանոցային վարակի տարբերակման ընդունված չափորոշիչներից մեկը գործնական կիրառման տեսակետից չի ապացուցում իր ինֆորմատիվությունը և կիրառելի չէ զանգվածային հետազոտության համար:
- ❖ Ներարգանդային սեպսիսի հիմնական հարուցիչներն արդի ժամանակահատվածում հիմնականում գրամ-բացասական մանրէների հակաբիոտիկակայուն շտամներն են:
- ❖ Հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի տարրերը հանդիսանում են ներհիվանդանոցային վարակի փոխանցման կարևորագույն գործոններից մեկը և դրանց գաղութայնացման նվազեցումը մեծապես նպաստում է վարակի հսկողության միջոցառումների ճիշտ ուղղորդմանը:
- ❖ MRSA-ի ներհիվանդանոցային շտամների գենետիկ հետազոտությունը, կայունության գործոնների պարզաբանումը թույլ տվեցին հայտնաբերել Հայաստանում շրջանառող շտամների պատկանելիությունը միջազգային պանդեմիկ կլոններին, որոնք ունեն հսկայական համաճարակաբանական նշանակություն, ինչպես նաև հայտնաբերվեց, նոր սպորադիկ կլոն, որը նախկինում երբևէ չէր տարբերակվել:
- ❖ MRSA-ի սկրինինգը հիվանդանոց ընդունվող և դուրս գրվող հիվանդների շրջանում թույլ տվեց պատկերացում կազմել ներհիվանդանոցային գաղութայնացման իրական մակարդակի վերաբերյալ, իսկ անջատված շտամների

գենետիկ հետազոտությունը բացահայտեց դրանց միջև ֆիլոգենետիկ կապերի բացակայությունը:

- ❖ Մասանգիտական տրավմատիզմը բուժաշխատողների շրջանում բավականին տարածված երևույթ է, դրան առավել հաճախ ենթարկվում է միջին բուժանձնակազմը, իսկ վնասվածի հետկոնտակտային կանխարգելման քարտը թույլ է տալիս ճշգրիտ իրականացնել անհրաժեշտ հետազոտությունները և կազմակերպել համապատասխան սպեցիֆիկ ու ոչ սպեցիֆիկ կանխարգելում:

ԳԼՈՒԽ I. ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՏԵՍՈՒԹՅՈՒՆ

1.1 Վարակը հղի կանանց շրջանում, համաճարակաբանությունը, ներարգանդային վարակ

Վարակային գործընթացն այնպիսի ախտաբանական երևույթ է, որի պատճառ հանդիսանում են միկրոօրգանիզմները՝ միաբջջիչները, բակտերիաները վիրուսները, սնկերը, այն հաճախ անվանում են ուղղակի «վարակ»: Հիվանդությունների մեծ մասն այս կամ այն կերպ կապված են միկրոօրգանիզմների և մարդու օրգանիզմի վրա դրանց ունեցած ազդեցության հետ: Առավել վտանգավոր է վարակը թույլ անընկալությամբ օրգանիզմի համար, քանի որ տվյալ դեպքում նույնիսկ աննշան վարակային ախտահարումը կարող է հանգեցնել ծանր հետևանքների [35]: Իմունիտետը կարող է ընկճված լինել բազմաթիվ պատճառներով, մասնավորապես, իմունիտետի անկումը հղիության դեպքում ֆիզիոլոգիական գործընթաց է, որն անհրաժեշտ է պտղի նորմալ զարգացման և մոր օրգանիզմի կողմից նրա արտամղման կանխման համար: Հետևաբար, հղիության ընթացքում մոր օրգանիզմը խիստ խոցելի է և ընկալ տարբեր միկրոօրգանիզմների նկատմամբ: Սակայն, վարակը վտանգավոր է ոչ միայն մայրական օրգանիզմի համար [63]: Ոչ պակաս, իսկ երբեմն ավելի, այն վտանգավոր է պտղի օրգանիզմի համար: Ժամանակին չախտորոշված վարակը կարող է հանգեցնել անպտղության, հղիության ընդհատման, պտղի մոտ զարգացման արատների և անոմալիաների ծնավորման, ներարգանդային վարակի և պտղի մահվան [96]:

Պերինատալ և բնածին վարակները մանկական հիվանդացության և մահացության պատճառ են ամբողջ աշխարհում: Չնայած, որ գոյություն ունեն մեծ քանակությամբ ախտածին միկրոօրգանիզմներ, որոնք երբեմն կարող են վնասակար լինել ապագա երեխայի համար, դրանց մի մասը նաև հանրային առողջապահության գերխնդիրներից են, ինչպես, օրինակ՝ կարմրախտը, ջրծաղիկը, սիֆիլիսը, վիրուսային հեպատիտ Բ-ն, տոքսոպլազմոզը, ՑՄՎ-ը, ՄԻԱՎ-ը [97, 101, 121]: Կլինիկական մանրէաբանության նվաճումները մեծացրել են մեր հնարավորությունները այդ վարակների դեմ պայքարի, կանխարգելիչ ռազմավարության, վաղ ախտորոշման, կլինիկական միջամտությունների և բուժական այլընտրանքների առումով: Կան

դեպքեր, երբ դեռ չծնված երեխային վարակի փոխանցումը կանխելու համար անհրաժեշտ է լայնամասշտաբ սկրինգային ծրագրերի կազմակերպում, որպեսզի բացահայտվեն մայրերի վարակիչ հիվանդությունները, որոնք կարող են ընթանալ ատիպիկ կամ ենթակլինիկական ձևերով [110]: Այսպես, օրինակ, բնածին սիֆիլիսը կարելի է կանխել հակաբիոտիկներով բուժման օգնությամբ հղիության վաղ ժամկետներում, ՄԻԱՎ-ի փոխանցումը՝ մոր և նորածնի հակառետրովիրուսային բուժման միջոցով, իսկ հեպատիտ Բ-ի փոխանցումը՝ պատվաստումների և իմունոգլոբուլինի միջոցով: Բացահայտելով նորածինների բնածին ՅՄՎ-վարակը կամ տոքսոպլազմոզը հնարավոր է դառնում վաղ բուժման միջոցով նվազեցնել վնասը [112]:

Ներարգանդային վարակը (ՆԱՎ) սաղմի, պտղի և նորածնի տարբեր վարակիչ հիվանդություններն են, որոնցով վարակումը տեղի է ունենում ներարգանդային կյանքի և/կամ ծննդաբերության ընթացքում [103]: Վարակի հարուցիչ կարող են լինել վիրուսները, բակտերիաները և մակաբույծները (հազվադեպ): Փոխանցման մեխանիզմը՝ ուղղահայաց, մորից պտղին: Որպես վարակման հետևանք կարող են զարգանալ՝ վիժում, պտղի զարգացման բնածին արատներ կամ նորածնի սուր ինֆեկցիոն պրոցես: Բնածին վարակների իրական հաճախականությունը մինչ օրս չի հաստատվել, բայց, ըստ մի շարք հեղինակների, տվյալ ախտաբանության տարածվածությունը մարդկային պոպուլյացիայում կարող է հասնել մինչև 10%-ի [12, 115]:

ՆԱՎ-ի մասնաբաժինը պերինատալ մահացության կառուցվածքում Ռուսաստանում կազմում է մոտ 25%, դրա հետ մեկտեղ պտղի տրանսպլացենտար վարակումը համարվում է պտղի բնածին արատների զարգացման առավել հավանական պատճառներից մեկը՝ 80%-ը, որոնք, իրենց հերթին, կազմում են մինչև 1 տարեկան երեխաների մահվան բոլոր դեպքերի շուրջ 30%-ը [44, 46]: Բավականին շատ են նմանությունները բնածին, պերինատալ և նեոնատալ վարակների միջև: Անգլիայի, Ուելսի, Հյուսիսային Իռլանդիայի հետազոտողների տվյալների համաձայն, վարակը 5,1% դեպքերում հանդիսանում է մեռելաձնության և 10,1% դեպքերում՝ նորածնային մահվան պատճառ [236]:

1971 թվականին ԱՀԿ-ն առանձնացրել է TORCH համախտանիշ հասկացությունը: Այս հապավումը առավել հաճախ հանդիպող ՆԱՎ-ի բնորոշումն է, և եթե չկա ՆԱՎ-ի

հստակ պատճառագիտական ախտորոշումը, ապա խոսում են TORCH համախտանիշի մասին: Պտղի մոտ վարակային պրոցես կարող են առաջացնել մի շարք հարուցիչներ [72, 181]: Համաձայն այդ սկզբունքի կարելի է հարուցիչներին առանձնացնել մի քանի խմբերի.

- ՆԱՎ-ի խումբ, որը հարուցվում է վիրուսների կողմից՝ կարմրախտ, ցիտոմեգալովիրուս, հերպես վիրուսներ, վիրուսային հեպատիտ և այլն:
- ՆԱՎ՝ հարուցված բակտերիաների կողմից՝ սիֆիլիս, լիստերիոզ, տուբերկուլյոզ, սեռական ճանապարհով փոխանցվող այլ վարակներ /ՍՃՓՎ/:
- Մակարուծային վարակներ՝ տոքսոպլազմոզ, մալարիա և այլն:
- Սնկային վարակներ, այդ թվում նաև՝ յատրոգեն ծագման:
- Խառը-վարակներ (համակցված):

Հատկանշական է, որ այդ նույն վարակներով հետնետնատալ շրջանում վարակումը երեխայի մոտ շատ դեպքերում ընթանում է անախտանիշ կամ թոքերի ինֆեկցիոն պրոցեսի ձևով: Պտղի համար հատկապես վտանգավոր են այն վարակիչ հիվանդությունների հարուցիչները, որոնց հետ մայրը հանդիպել է առաջին անգամ հղիության ժամանակ, քանի որ այս ժամանակահատվածում առաջնային իմունային պատասխանը իջած է, մինչդեռ երկրորդայինը՝ նորմալ է [22, 73]:

Վարակի փոխանցման հիմնական ուղիները հետևյալն են՝ տրանսպլացենտար (հեմատոգեն) ուղի (հաճախ փոխանցվում են վիրուսային վարակները, ինչպես նաև տոքսոպլազմաները), վերընթաց ուղի (բակտերիալ ինֆեկցիաներ, սեռավարակներ, խլամիդիաներ, սնկեր, միկոպլազմաներ, էնտերոկոկեր), վարընթաց ուղի՝ երբ հարուցիչները արգանդափողերից թափանցում են արգանդի խոռոչ և կոնտակտային (ինտրանատալ) ուղով վարակումը տեղի է ունենում ծննդաբերական ուղիներով պտղի անցման ժամանակ [46]:

Պտղի վարակման հնարավոր ելքերը՝ 1) վարակիչ հիվանդություն, 2) ձերբազատում հարուցիչ, հետագա անընկալության ձեռքբերման հնարավորությամբ, 3) վարակակրություն, հետագայում հիվանդության զարգացման հավանականությամբ [43]: Այսպիսով, վարակի առկայությունը մոր մոտ, ընկերքի ինֆեկցիոն ախտահարումը չեն նշանակում ՆԱՎ-ի 100% զարգացում պտղի և նորածնի մոտ [39, 55]:

Բոլոր ՆԱՎ-երը ունեն մի շարք ընդհանուր ախտանիշներ: Այս նմանությունները կապված են մի քանի գործոնների հետ՝ հարուցիչների առանձնահատկությունները, որոնք առավելապես ներթափանցում են մակաբույծներ են, օրգանիզմը չի կարող ինքնուրույն հեռացնել վարակի հարուցիչներին, և, որպես հետևանք, այն ձեռք է բերում հարաճուն ընթացք: Բացի այդ, պետք է հաշվի առնել նորածինների անընկալության տարիքային թուլությունը, որի արդյունքում վարակն ընթանում է դանդաղ [22, 47]: Պտղի վրա վարակի ազդեցության արդյունքում զարգանում է ներգործությունների համալիր, ինչպես օրինակ, հիպերթերմիա, միկրոօրգանիզմների և նրանց տոքսինների ախտաբանական ներգործությունը, ինչի հետևանքով խախտվում են պլացենտացիան ու նյութափոխանակության պրոցեսները [60]: ՆԱՎ-ին բնորոշ հիմնական նշանները հետևյալն են.

1. վարակի դրսևորումները որոշվում են պտղի վարակման ժամկետով.

- բեղմնավորումից հետո առաջին 2 շաբաթվա ընթացքում զարգանում է բլաստոպաթիա, որը հիմնականում ավարտվում է ինքնաբեր վիժումով՝ շատ վաղ ժամկետում
- հղիության 2 - 10 շաբաթներում զարգանում են իրական զարգացման արատներ՝ բջջային մակարդակում ախտահարման հետևանքով
- 10 - 28 շաբաթական հղիության ընթացքում վարակման դեպքում ի հայտ են գալիս վաղ ֆետոպաթիաները: Պտուղը վարակի ներդրմանը կարող է պատասխանել գեներալիզացված բորբոքային ռեակցիայով (առավել վառ արտահայտված են բորբոքման 1-ին և 3-րդ փուլերը՝ ալտերացիան, պրոլիֆերացիան և ֆիբրոզը, իսկ 2-րդ փուլը՝ էքսուդացիան արտահայտված չէ), ինչի հետևանքով երեխայի մոտ ձևավորվում են բազմաթիվ զարգացման արատներ, օրինակ՝ ֆիբրոբլաստոզ
- 28 - 40 շաբաթական հղիության ժամկետին բնորոշ են ուշ ֆետոպաթիաները Պտուղը արդեն կարող է պատասխանել լիարժեք բորբոքային ռեակցիայով, ավելի հաճախ ներգրավվում են մի քանի օրգաններ
- ծննդաբերության ժամանակ վարակումը ավելի հաճախ արտահայտվում է մեկ օրգանի բորբոքումով, օրինակ՝ թոքաբորբ, հեպատիտ և այլն

2. տերատոգեն ազդեցություն

3. պրոցեսի գեներալիզացիա
4. հարաճուն, երկարատև ընթացք
5. խառը, համակցված ախտաբանության բարձր հավանականություն
6. կլինիկայի քիչ արտահայտված յուրահատկությունը

ՆԱՎ-ի դրսևորման ընդհանուր նշաններից են նաև՝ պտղի ներարգանդային զարգացման դանդաղումը, հեպատոսպլենոմեգալիան, զարգացման փոքր անոմալիաները (դիսէմբրիոգենեզի ստիգմեր), վաղ կամ երկարատև կամ ինտենսիվ դեղնուկը, տարբեր բնույթի ցանավորումը, շնչառական խանգարումների համախտանիշը, սիրտանոթային անբավարարությունը, ծանր նյարդաբանական խանգարումները, կյանքի առաջին օրերին տենդային վիճակները [69]:

ՆԱՎ-ի զարգացման հիմնական ռիսկի գործոնները հետևյալն են՝ բարդացած մանկաբարձագինեկոլոգիական անամնեզը, հղիության ախտաբանական ընթացքը, մոր մոտ միզասեռական համակարգի հիվանդությունների առկայությունը, մոր վարակիչ կամ ցանկացած այլ օրգանների, համակարգերի հիվանդությունները, որոնք առաջանում են հղիության ժամանակ, իմունային անբավարարությունը, այդ թվում նաև ՁԻԱՀ-ը, կրկնակի հեմոտրանսֆուզիաները, վիճակը փոխպատվաստումից հետո [85, 176]: ՆԱՎ-ի ախտորոշումը ներառում է երկու պարտադիր բաղադրիչ՝ 1) վարակի բնույթի հստակեցում՝ էթիոլոգիայի պարզաբանում, 2) պտղի մոտ առկա վարակի ներարգանդային ծագման ապացույց: ՆԱՎ-ի ախտորոշումը խիստ դժվար է, անամնեստիկ տվյալները և հղիության ընթացքի նկարագրությունը կարող են միայն մոտավոր թույլ տալ ենթադրել պտղի ներարգանդային ախտահարման հավանականության մասին, մինչդեռ ճշգրիտ ախտորոշումը ենթադրում է հետևյալ հետազոտությունները՝ 1) մոր, 2) ընկերքի և 3) պտղի (նորածնի, երեխայի) [90, 95]: Ընկերքի, պորտալարի և թաղանթների հետազոտությունը պետք է լինի որակյալ, ինչը ենթադրում է ուսումնասիրել ոչ պակաս, քան 2-ական կտոր պորտալարից, 2-ական թաղանթների գալարներից և 10 կտոր ընկերքից [101]: Անհրաժեշտ է անցկացնել ընկերքի և թաղանթների մանրէաբանական և իմունոհիստոքիմիական հետազոտություններ: ԻՀՔ հետազոտությունների ներդրումը ախտաբանաանատոմի գործնական աշխատանքում անհրաժեշտություն է, քանի որ միայն այդպես կարելի է

հաղթահարել խլամիդիոզի, միկոպլազմոզի, տոքսոպլազմոզի և այլ ինֆեկցիաների այսօր գոյություն ունեցող հիպերդիագնոստիկան [131]: Ախտորոշման անուղղակի մեթոդներն են՝ արյան շճաբանական հետազոտությունը (ԻՖԱ) որակական և քանակական անալիզը՝ IgM, IgG, IgA: Ուսումնասիրում են նորածնի արյունը. IgG-ի առկայությունը կարող է խոսել մայրական հակամարմինների տրանսպլացենտար փոխանցման մասին, այդ իսկ պատճառով անհրաժեշտ է նորածնի արյունը ուսումնասիրել 3-4 շաբաթ անց կրկին: IgG –ի տիտրի դիագնոստիկ նշանակալի բարձրացում է համարվում 4 և ավելի անգամը [51]: Նորածնի արյան մեջ IgM-ի հայտնաբերումը խոսում է երեխայի մոտ ակտիվ վարակի առկայության մասին: Լրացուցիչ հետազոտություններից կարելի է արյան ընդհանուր անալիզում հայտնաբերել լեյկոցիտոզ՝ ձախ թեքումով, լեյկոցիտոզ՝ նեյտրոպենիայով, նեյտրոֆիլների տոքսիկ հատիկավորում, անեմիա: Բացի այդ, ՆԱՎ-ի կասկածով երեխաներին անհրաժեշտ է անցկացնել որովայնի խոռոչի ՈՒՁՀ, բացահայտելու հեպատոսպլենոմեգալիան և նեյրոսոնոգրաֆիա [52]: Ուղղակի և անուղղակի մեթոդների արդյունքների ամբողջությունը թույլ է տալիս պարզել հիվանդության էթիոլոգիան, ինչպես նաև որոշել դրա սրությունը և փուլը: Որպես վարակիչ հիվանդության էթիոլոգիայի պարզաբանման հիմնական միջոց ներկայումս օգտագործվում է մոլեկուլային-կենսաբանական մեթոդը՝ ՊՇՌ-ն [54]: Բազմաթիվ ուսումնասիրությունները ապացուցել են ՊՇՌ-ի արդյունքների հավաստիությունը ՆԱՎ-ի հարուցիչների որոնման ժամանակ: ՊՇՌ-ի մեթոդի առավելությունն այն է, որ այն հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել հարուցիչը հիվանդի օրգանիզմում մինչև իմուն պատասխանի ձևավորումը, ինչպես նաև այն հնարավորություն է ընձեռում հայտնաբերել վարակի հարուցիչներին ինֆեկցիոն պրոցեսի լատենտ ընթացքի դեպքում: ՊՇՌ մեթոդի այդ առավելությունները անուղղակի ախտորոշման մեթոդների (ԻՖԱ) նկատմամբ հատկապես ակնհայտ են նորածին երեխաների համար, ինչը կապված է նրանց իմուն համակարգի առանձնահատկությունների հետ: Ընդ որում, առավել կարևոր են նորածինների արյան շիճուկում տրանսպլացենտար ուղով փոխանցված մայրական հակամարմինների առկայությունը, իմունիտետի տոլերանտությունն ու անցողիկ անհասությունը: Վերջինը հատկապես բնորոշ է անհաս երեխաներին, ում մոտ իմունիտետի անհասությունը պայմանավորում

է ոչ ադեկվատ իմուն պատասխանը [123]: Բացի այդ, պտղի ներարգանդային վարակումը կարող է նախադրյալներ ստեղծել տվյալ հարուցչի նկատմամբ իմունոլոգիական տոլերանտության ձևավորման, դրա երկարատև հարածի և պոստնատալ շրջանում վերաակտիվացման համար [178]: Որոշ հեղինակներ նշում են TORCH-խմբի հարուցիչների իմունային պատասխանը ընկճելու առանձնահատկությունը [69]: Բացի բակտերիոլոգիական և իմունաբանական մեթոդներից, ՆԱՎ-ի ախտորոշման նպատակով հնարավոր է արյան մի շարք ինտեգրատիվ ցուցանիշների օգտագործումը, որոնք արտացոլում են համակարգային բորբոքային պատասխանի զարգացման ինտենսիվությունը՝ հղի կնոջ օրգանիզմում ինֆեկցիոն պրոցեսի ձևավորմանը ի պատասխան [218, 240]:

Բակտերիալ վարակներ, որոնք առավել վրանգավոր են մոր և պտղի համար

1. Chlamydia trachomatis– հայտնաբերվում է մոտ 40% կանանց մոտ: Առավել հաճախակի դրսևորվում է ուրետրիտի ձևով: Բացի այդ, կանանց մոտ կարող է առաջացնել բարտոլինիտ, էնդոցերվիցիտ, էնդոմետրիտ, սալպինգիտ, պելվիոպերիտոնիտ: ՀՀ-ում անցկացված հետազոտությունների համաձայն, 2005թ-ին վերարտադրողական տարիքի կանաց շրջանում խլամիդիոզի տարածվածությունը կազմել է 10,3% [21]: Երբեմն այն կարող է հանդիսանալ արտաարգանդային հղիության պատճառ, հատկապես երկարատև դանդաղ ընթացքի դեպքում, որը արգանդափողերի կպումների և դրանց անանցանելիության պատճառ է դառնում [13]: Հազվադեպ կարող է դառնալ պտղի մահվան պատճառ: ԱՀԿ-ի տվյալները վկայում են այն մասին, որ նորածինների մոտ, ում մայրերը վարակված են C. trachomatis-ով 35-50% դեպքերում զարգանում է խլամիդիային օֆտալմիա (5 անգամ ավելի հաճախ քան գոնոկոկայինը), 11-20% դեպքերում՝ թոքաբորբ [168]: Վարակումը, որպես կանոն, տեղի է ունենում բուն ծննդաբերության ժամանակ: Վարակի փոխանցման հավանականությունը կազմում է 40-70%: Հիվանդությունը դրսևորվում է ոչ միանգամից, այլ՝ 7-14 օր անց [196]:
2. Neisseria gonorrhoeae՝գոնորեայի հարուցիչը: Այս հարուցիչը հիմնականում ախտահարում է միզասեռական համակարգի լորձաթաղանթը, վարակվածների գրեթե կեսի մոտ կարող է դիտվել ախտանշանների բացակայություն, հատկապես

հիվանդության սկզբում: Հիվանդության այդպիսի ընթացքին առավել հակված են կանայք: Պտղի վարակումը առավելապես տեղի է ունենում ներարգանդային: Երկրորդ հնարավոր ուղին՝ բուն ծննդաբերության ժամանակ վարակումն է: Պտղի և նորածնի մոտ հնարավոր են հետևյալ դրսևորումները՝ նորածնի գոնոկոկային սեպսիս, խորիոնամնիոնիտ, գոնոկոկային կոնյուկտիվիտ, արտաքին օտիտ և վուլվովագինիտ: Նորածինների օֆտալմիան խիստ վարակիչ է և վտանգավոր, այն կարող է առաջացնել կուրություն: Գոնորեայով հիվանդ մայրերից ծնված երեխաների մոտ հազվադեպ հանդիպում են մենինգիտ և արթրիտներ [12]:

3. *Trichomonas vaginalis* – համարվում է, որ ամեն տարի հիվանդանում է 180 միլիոն մարդ: Փոխանցվում է որպես կանոն, սեռական ճանապարհով, և ոչ հազվադեպ զուգորդվում գոնոկոկերի, խլամիդայի, ուրեոպլազմայի, սնկային ախտահարումների հետ: Կանանց մոտ առաջացնում է միզասեռական համակարգի օրգանների ախտահարում՝ վագինիտ, վուլվիտ, ուրետրիտ, էնդոցերվիցիտ: Տրիխոմոնիազով երեխաների վարակումը հիվանդ մայրերից հաճախ տեղի է ունենում ծննդաբերության ժամանակ: Նրանց համար բնորոշ են վուլվովագինիտներ, ուրետրիտներ՝ առանց յուրահատուկ նշանների [78]:
4. *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* – առանց բջջապատի միկրոօրգանիզմներ են, ինչը նրանց դարձնում է կայուն հակաբիոտիկների նկատմամբ: Իմունիտետը նրանց նկատմամբ անկայուն է, հանդիպում են նույն հաճախականությամբ և հղիության ժամանակ, և դրանից դուրս: Միկոպլազմաները կանանց մոտ կարող են վագինիտների, ուրետրիտների և էնդոցերվիցիտների պատճառ հանդիսանալ: Կարող են լինել հղիության ընդհատումների, պտղի աճի դանդաղեցման, զարգացման արատների ձևավորման պատճառ, առավել հաճախ՝ զանգվածային վարակման և սուր ընթացքի դեպքում: Պտղի և նորածնի համար հատկապես վտանգավոր է, երբ հակամարմինների տիտրը բարձր է 10^4 -ից, ինչը նպաստում է հղիության ընդհատմանը վաղ ժամկետներում, պտղի աճի դանդաղեցմանը, նորածինների մոտ ռեակտիվ ուրեապլազմոզի զարգացմանը [155]:
5. *Streptococcus agalactiae* (Բ խմբի ստրեպտոկոկեր՝ ԲԽՍ) – կանանց մեծամասնության նորմալ հեշտոցային միկրոֆլորայի ներկայացուցիչ է, հաճախ ընթանում է

անախտանիշ: Սակայն, հղիության դեպքում նրանք կարող են խաղալ բավական լուրջ բացասական դեր [252, 272]: Այն կարող է փոխանցվել պտղին և նորածնին: Կարող է լինել նորածնի բավականին ծանր հիվանդությունների պատճառ, ընդհուպ մինչև սեպսիս [142, 172]: Մոր մոտ կարող է առաջացնել՝ էնդոմետրիտ, սեպսիս, միզասեռական ուղու բորբոքում, մենինգիտ, արդյունավ աբսցեսներ, էնդոկարդիտ և նեկրոտիզացնող ֆասցիիտ, նորածինների մոտ՝ մեռելածնության, շնչառական դիսֆունկցիա, սեպսիս՝ առանց առաջնային օջախի, մենինգիտ [264]:

6. *Lysteria monocytogenes* – կարող է առաջացնել ծանր բարդություններ նորածնի օրգանիզմում, քանի որ կարող է հաղթահարել ֆետոպլացենտար պատնեշը [93]:
7. *Treponema pallidum* (դժգույն սպիրոխետ (սիֆիլիս)) – հղիների մոտ հանդիպում է նույն հաճախականությամբ, ինչպես ոչ հղի կանանց մոտ: Բավականին վտանգավոր է պտղի համար: Հղիության ընթացքում բժշկական հսկողության բացակայության դեպքում կարող է փոխանցվել նորածնին մոտ 89% դեպքերում: Փոխանցումը պտղին կարող է տեղի ունենալ տրանսպլացենտար, կամ բուն ծննդաբերության ժամանակ: Վարակման դեպքում հնարավոր է բնածին վաղ և ուշ սիֆիլիսի զարգացում՝ բազմաթիվ բարդություններով [275]: Ռուսաստանում 90-ական թվականներին նկատվել է բնածին սիֆիլիսով հիվանդացության կտրուկ բարձրացում՝ սիֆիլիսով հիվանդացության համաճարակային աճի Ֆոնի վրա: 1997թ-ին սիֆիլիսով ընդհանուր հիվանդացությունը 51 անգամ գերազանցել է 1990թ.-ին արձանագրված հիվանդացությանը, իսկ բնածին սիֆիլիսը՝ 47 անգամ: Բնածին սիֆիլիսով հիվանդացության աճի դինամիկան համընթաց է հղիների շրջանում սիֆիլիսով հիվանդ կանանց տեսակարար կշռի դինամիկային: Ըստ Լ.Ի. Տիխոնովայի և համահեղինակների, 1995-97թթ. Ռուսաստանում այդ ցուցանիշը անընդհատ աճել է, կազմելով համապատասխանաբար՝ 4,9%, 5,5%, 6,5% [104]:
8. *Mycobacterium tuberculosis* (տուբերկուլյոզի միկոբակտերիա, Կոխի ցուպիկ) – շատ հաճախ ակտիվանում է տուբերկուլյոզի հարուցչի կրող հանդիսացող կամ հիվանդ հղի կնոջ օրգանիզմում [103]:

Պարզագույնների և սնկերի կողմից հարուցված վարակներ

1. *Candida albicans* – սնկային ախտահարում հայտնաբերվում է հղի կանանց գրեթե 36%-ի մոտ [130]: Առավել հաճախ հանդիպում է հիվանդի մոտ դիաբետի առկայության պայմաններում, լայն սպեկտրի հակաբիոտիկների կիրառումից հետո և ՄԻԱՎ-վարակի հետևանքով առաջացած իմունային անբավարարության դեպքերում [126]: Նորածինների ինֆեկցիոն պաթոլոգիայում, որը պայմանավորված է *Candida* ցեղի սնկերով, մեծ նշանակություն ունեն մաշկի և տեսանելի լորձաթաղանթների, աղեստամոքսային տրակտի և կենտրոնական նյարդային համակարգի հիվանդությունները: Ընդ որում, նորածինների մաշկի և լորձաթաղանթների ինֆեկցիոն-բորբոքային հիվանդությունների 28,2%-ը կազմում է մաշկի և լորձաթաղանթների կանդիդոզը, աղեստամոքսային տրակտի կանդիդոզը՝ բոլոր դեպքերի 37,2%-ը, իսկ կենտրոնական նյարդային համակարգի կանդիդոզը՝ 14,9%-ը: Ինչպես հայտնի է, նորածինների ախտահարումը *Candida* ցեղի սնկերով տեղի է ունենում տարբեր ճանապարհներով՝ ներարգանդային, ծննդաբերական ուղիներով անցման ժամանակ, կրծքով կերակրելիս, բուժանձնակազմի ձեռքերից, ինչպես նաև գործիքային միջամտության ժամանակ [197]:

2. *Toxoplasma gondii* (տոքսոպլազմոզ) – հաճախակի հանդիպող և լայնորեն տարածված վարակ է: Տվյալ վարակի արդիականությունը կայանում է նրանում, որ հարուցիչը հեշտ հաղթահարում է ընկերքային պատնեշը և առաջացնում պտղի բավականին ծանր ախտահարումներ [50, 161]: Ընդ որում, առավել հաճախ հանդիպում է պտղի ներարգանդային մահը, նորածնի մահ՝ վարակի գեներալիզացիայի հետևանքով: Բնածին տոքսոպլազմոզով երեխաների մոտ հայտնաբերվում են նյարդային համակարգի, աչքի ցանցաթաղանթի և խորիոիդային թաղանթի ծանր արատներ [169]:

Հաճախականությունը՝ հանդիպում է նորածինների մոտ 1:1000 հաճախականությամբ: Տոքսոպլազմային օոցիստները սովորաբար գտնվում են կատուների և այծերի կղանքում, որտեղից ընկնում են արտաքին միջավայր [237]: Հղիների մոտ հիվանդության կլինիկան ընթանում է մոնոնուկլեոզի կամ գրիպի ձևով՝ բարձր ջերմությամբ կամ շատ երկար սուբֆերիլիտետով, բնորոշ է ավշային հանգուցների

մեծացումը: Հաճախ միանում է արթրալգիա կամ արթրիտ [79, 81]: Պտղի վարակումը մորից սովորաբար տեղի է ունենում, եթե վարակը թարմ է և կախված է վարակման ժամկետից՝ առաջին եռամսյակում հավանականությունը 15% է, երկրորդում՝ 30%, երրորդում՝ 60% [265]:

Հ.Ա.Հովսեփյանի 1994թ-ին իրականացրած հետազոտության արդյունքների համաձայն, ՀՀ քաղաքային ազգաբնակչության շրջանում տոքսոպլազմոզով վարակվածությունը կազմել է միջինը 30,6% [80]:

3. Մալարիա, հատկապես *Plasmodium falciparum*-ի դեպքում առավել վտանգավոր է երիտասարդ առաջնածին կանանց համար, ովքեր նախկինում չեն շփվել տվյալ վարակի հետ: Ընթանում է հղիների մոտ ծանր, հաճախ՝ մոր մահվան ելքով [266]:

Վիրուսների կողմից հարուցված վարակներ

1. **Կարմրախտ** –Հղիության ժամանակ ավելի քան 65% դեպքերում տեղի է ունենում վարակի փոխանցում պտղին, առաջացնելով պտղի զարգացման ծանր արատներ, հաճախ՝ կյանքի հետ անհամատեղելի: Պտղի համար վտանգը կախված է հղիության ժամկետից, թե երբ է վարակվել մայրը: Եթե վարակումը տեղի է ունեցել հղիության առաջին եռամսյակում, ապա պտղի վարակման հաճախականությունը կազմում է 80%, եթե վարակվել է 13-14 շաբաթների ընթացքում՝ 70%, 26 –րդ շաբաթում վարակման դեպքում՝ արդեն 25%: Երբ մոր վարակումը տեղի է ունենում հղիության 16 շաբաթից հետո, ապա պտղի համար վտանգը դառնում է նվազագույն, արտահայտվելով հազվադեպ զարգացող խլությամբ [3]:

Բնածին կարմրախտային համախտանիշի ախտանիշները բաժանվում են երեք խմբի.

1. Վիճակներ, որոնք ուղղակիորեն կապված են վիրուսային վարակի հետ և արտահայտվում են կյանքի առաջին շաբաթների ընթացքում՝ ցածր քաշ, ոսկրերի կոտրվածքներ, լյարդի և փայծաղի մեծացում, տարածուն լիմֆադենոպաթիա և մենինգոէնցեֆալիտ:

2. Արատներ, որոնք ավելի ուշ են դրսևորվում՝ Գրեգի տրիադա՝ խլություն, կատարակտ, բնածին գլաուկոմա, սրտի բնածին արատներ, մտավոր հետամնացություն և միկրոցենֆալիա:

3. Հեռավոր խանգարումներ՝ խլություն, ինսուլինկախյալ շաքարային դիաբետ, մտավոր հետամնացություն:

Անվտանգ պատվաստանյութ կարմրախտի դեմ կա և այն բավականին արդյունավետ է մոր մոտ վարակի կանխարգելման համար [9]: Հասկանալի է, որ բնածին կարմրախտը կարող է վերացվել պատվաստումների միջոցով, և այս ծրագրերն արդեն իսկ իրագործվել են Սկանդինավյան երկրներում, Միացյալ Նահանգներում [141, 165]: Կարմրախտի և բնածին կարմրախտային համախտանիշի վերացման ծրագիրը նպատակ ունի հասնել վերջնական արդյունքի մեկ տասնամյակի ընթացքում, սակայն դեռևս շատ են երկրները, որտեղ արձանագրվում են վարակի դեպքեր, այդ թվում նաև Եվրոպայում, ինչպես օրինակ՝ Իտալիայում, որտեղ ցածր է պատվաստումներում բնակչության ընդգրկվածությունը [139, 233]: ԱՀԿ-ի փորձագետները դիտարկում են տարբեր ռազմավարություններ, որպեսզի բարելավեն իրավիճակը և պաշտպանեն վերարտադրողական տարիքի բոլոր կանանց, քանի դեռ վիրուսի գլոբալ շրջանառությունը չի դադարել:

2. **Ցիտոմեգալովիրուս (CMV)** – վտանգավոր է առավելապես պտղի համար, առաջացնում է զարգացման բնածին արատներ: Բնածին ՑՄՎ-ի հաճախականությունը և կլինիկական ծանրությունը կախված են հղիության ժամանակ ՑՄՎ-ային վարակի հաճախականությունից և բնույթից (առաջնային կամ ռեակտիվ) [145]: Սենսոնևրալ լսողության կորուստը հանդիսանում է բնածին ՑՄՎ վարակի առավել տարածված հետևանքը: Բացի այդ, ցերեբրալ պարալիզների մոտ 7%-ը արդյունք են բնածին ՑՄՎ-ային վարակի [232]: Այն կարող է լինել բազմաօրգանային հիվանդության պատճառ, որի կլինիկական դրսևորումները ներառում են՝ լյարդի և փայծաղի մեծացում, թրոմբոցիտոպենիա, խորիոռետինիտ, միկրոցեֆալիա և այլն: Պետք է նշել, նորածինների մինչև 10%-ը ունեն բնածին ՑՄՎ-ային վարակ՝ հիվանդ մայրերից փոխանցման արդյունքում, իսկ նրանց 50%-ը հիվանդանում է բավականին ծանր [212]: Հանդիպման հաճախականությունը կազմում է 0,2-2,5%: Վիրուսը փոխանցվում է բոլոր կենսաբանական հեղուկներով (թուք, մեզ, արյուն, արցունք և այլն): Կլինիկական դրսևորումները հղիների մոտ առաջնային վարակման դեպքում ոչ սպեցիֆիկ են, կարող են հիշեցնել

ՍՇՎՎ-ի պատկեր: Նորածնի վարակումը հաճախ տեղի է ունենում ծննդաբերության ժամանակ, կամ մոր կաթի միջոցով [213]:

3. **Հերպեսային վարակը**, պայմանավորված է 1-ին (HSV-1) և 2-րդ (HSV-2) տեսակների հերպես վիրուսներով: Որպես կանոն կրում է թաքնված բնույթ: Նորածնին փոխանցման առումով վտանգավոր է հատկապես գենիտալ հերպեսը՝ ծննդաբերության ժամանակ: Հազվադեպ հերպեսի փոխանցումը հնարավոր է ընկերքի միջոցով, ավելի հաճախ՝ հղիության երրորդ եռամսյակում: HSV-2-ով ախտահարման դեպքում երեխայի մոտ զարգանում են ծանր նյարդաբանական խանգարումներ: Առավել բնորոշ դրսևորումն է էնցեֆալիտը, որը կարող է ընթանալ շատ ծանր և դառնալ նորածնի մահվան կամ ծանր նյարդաբանական բարդությունների զարգացման պատճառ [204]: Երեխայի վարակվելու հավանականությունը կախված է նրանից, թե որքան վաղուց է վարակված մայրը: Որքան «թարմ» է վարակը, այնքան ավելի մեծ է երեխայի վարակվելու հավանականությունը: Եթե ծննդաբերության պահին մոր մոտ առկա է ցանավորում, ապա այն ցուցում է կեսարյան հատման համար [185]:

4. **Վիրուսային հեպատիտ Բ** – կներակայացվի առանձին ենթագլխով:

5. **Վիրուսային հեպատիտ Ց-ի** տարածվածությունը հղի կանանց շրջանում կազմում է 1-8%, իսկ երեխաների շրջանում՝ 0,05-5%: Վարակի պարենտերալ փոխանցումը երեխաների շրջանում դեռ տարածված է զարգացող երկրներում, մինչդեռ՝ զարգացած երկրներում երեխաներին այս վարակի փոխանցման առումով առաջատարը ուղղահայաց մեխանիզմն է [26, 127]: HCV պատվաստանյութի կամ հաստատված թերապիայի բացակայությունը հղիության ընթացքում նշանակում է, որ ուղղահայաց փոխանցման կանխարգելումը դեռևս անհնար է: Ուղղահայաց փոխանցման փոքր հավանականությունը՝ 3-5%, հանգեցրել են նրան, որ HCV-ն շատ դեպքերում անտեսվում է որպես հղի կանանց և նրանց երեխաների համար վտանգ ներկայացնող վարակ [235]: Սակայն, վիրուսային հեպատիտ Ց-ով հիվադ մայրերի և նրանց երեխաների հիվանդության պատմությունները վկայում են, որ վարակի վերտիկալ փոխանցումը կարող է բավականին լուրջ հետևանքներ ունենալ: Ներկա ուղեցույցների համաձայն, վարակի վերտիկալ փոխանցումը ապացուցելու համար անհրաժեշտ է հակա-HCV

հետազոտության դրական պատասխան վարակված մորից ծնված նորածնի մոտ 12 ամիս անց, կամ 2 դրական HCV ՌՆԹ-ի թեստ՝ 6 ամիս ընդմիջումներով [160]:

6. ՄԻԱՎ վարակ. վարակված երեխաների մոտ վաղ տարիքում նկատվում են ոչ սպեցիֆիկ ախտանիշներ: Մոտավորապես քառորդի մոտ զարգանում է ՁԻԱՀ: ՄԻԱՎ-ը երեխաների մոտ ավելի հակված է արագ հարածի, քան մեծահասակների շրջանում [234]: Հղիության և ծննդաբերության ճիշտ վարման դեպքում հնարավոր է լիովին բացառել կամ նվազագույնի հասցնել երեխաների ՄԻԱՎ-ով վարակվելու հավանականությունը վարակված մայրերից [175]: 2016 թվականի հունիսի 7-ին Հայաստանը մասնակցեց ՄԱԿ-ի Գլխավոր ասամբլեայի ՄԻԱՎ/ՁԻԱՀ-ի խնդիրներին նվիրված բարձր մակարդակի հանդիպմանը, որի շրջանակներում Հայաստանին, ի թիվս Բելառուսի, Մոլդովայի և Թայլանդի, շնորհվեց հավաստագիր, որպես ՄԻԱՎ-ի մորից երեխային փոխանցում չունեցող երկրի: Հայաստանը ՄԻԱՎ-ի ցածր տարածվածություն ունեցող երկիր է, բայց շնորհիվ ՄԻԱՎ-ի վերաբերյալ հետազոտության, անտենատալ խնամքի ու ՄԻԱՎ վարակի բուժման ոլորտներում բարձր մակարդակի հանձնառության, հասել է հաջողության, և վերջին 8 տարիների ընթացքում երկրում չի գրանցվել ՄԻԱՎ-ի մորից երեխային փոխանցման որևէ դեպք կանխարգելիչ բուժում ստացած հղիներից ծնված երեխաների շրջանում [5]:

7. Զրծաղիկ. որպես կանոն հիվանդանում են դեռևս մանուկ հասակում, ձեռք բերելով կայուն անընկալություն: Հիվանդության ընթացքը ծանր է այն հղի կանանց մոտ, ովքեր առաջին անգամ են հանդիպում վիրուսի հետ: Մահացու ելքերի հաճախականությունը զգալի է: Կարող է լինել պտղի զարգացման արատների, պտղի ներարգանդային մահվան պատճառ, քանի որ վիրուսը կարող է թափանցել ընկերքային պատնեշով [156, 163]: Զրծաղկի դեմ պատվաստանյութը հասանելի է արդեն վաղուց, և այն ներառված է օրինակ ԱՄՆ-ի Իմունիզացիայի ազգային օրացույցում 1995թ-ից [215]: Այնուամենայնիվ, միայն մի քանի երկրներ Եվրոպայում, օրինակ, Գերմանիան հետևել են Միացյալ Նահանգների օրինակին այս հարցում և հիմնական պատճառը պատվաստանյութի արժեքն է: Ինչպես նշում են հեղինակները, պատվաստանյութի օգտագործումը մեծահասակների շրջանում ջրծաղկի կանխարգելման համար այսօր օպտիմալ է [263]: Ամենուր, որտեղ դա հնարավոր է, պատվաստանյութը պետք է առա-

ջարկվի վերարտադրողական տարիքի ոչ հղի կանանց, ովքեր չունեն ընդունելի ապացույցներ նախկինում տարած ջրծաղկի վերաբերյալ (իմունիտետի առկայությունը ցանկալի կլիներ հաստատել լաբորատոր), հատկապես այն կանանց, ովքեր աշխատում են երեխաների և դեռահասների հետ, կամ իրենք ունեն այդ տարիքի երեխաներ [233]:

8. **ՍՇՎՎ.** հարուցիչները վիրուսների ստվար խումբ են, որոնք այս կամ այն չափով կարող են բարդացնել հղիության ընթացքը, բերել անցանկալի բարդությունների և ազդել պտղի ու նրա առողջության վրա: Առավել վտանգավոր է գրիպը: Երբ կինը վարակվել է հղիության առաջին երեք ամիսների ընթացքում հնարավոր է զարգացման կոպիտ արատների ձևավորում: Մինչև հղիության 12-րդ շաբաթը գրիպի վիրուսով վարակումը կարող է առաջացնել զարգացման արատներ «ամեն ինչ կամ ոչինչ» սկզբունքով, կամ կձևավորվեն մի խումբ արատներ՝ անհամատեղելի կյանքի հետ, կամ էլ ոչինչ չի լինում, և հղիությունը ընթանում է նորմա [85]: 12 շաբաթ ժամկետից հետո լուրջ բարդություններ կարող են չլինել, սակայն մնում է ֆետոպլացենտար անբավարարության, պտղի հիպօքսիայի զարգացման հավանականությունը, բարձրանում է վաղաժամ ծննդաբերության ռիսկը: Չնայած վերը նշվածին, պետք է հիշել, որ հղիների բացարձակ մեծամասնությունը հիվանդանում է սուր շնչառական վարակներով հղիության ընթացքում, ինչը պտղի հետագա զարգացման և մայրական առողջության վրա ոչ մի կերպ չի անդրադառնում [95]:

***Պրդի համար առավել վտանգավոր վարակների հարուցիչների սկրինինգը
հղիների շրջանում***

Հղի կնոջ հետազոտությունները նախածննդյան շրջանում ուղղված են ինչպես ընդհանուր սոմատիկ խնդիրների, այնպես էլ տարբեր վարակիչ հիվանդությունների հարուցիչների բացահայտմանը, որոնք կարող են խանգարել հղիության նորմալ զարգացմանը և ապագա երեխայի ճիշտ ձևավորմանը [130]: Այս առումով պետք է նշել, որ վարակիչ հիվանդությունների հարուցիչների հայտնաբերմանն ուղղված հետազոտությունների ցանկը հղիության ընթացքում տարբեր երկրներում տարբեր է, այն հաստատվում է տվյալ երկրի առողջապահության նախարարության կամ համապատասխան

մարմինների կողմից հրապարակված ուղեցույցների և ստանդարտ ընթացակարգերի հիման վրա [67, 131]:

ԱՀԿ ընթացակարգերը այս ուղղությամբ նախատեսում են հետևյալ վարակիչ հիվանդությունների պարտադիր սկրինինգը հղի կնոջ մոտ՝ ՄԻԱՎ, վիրուսային հեպատիտ Բ, սիֆիլիս, այլ սեռավարակներ և TORCH-ի նկատմամբ հետազոտություն՝ կլինիկական ախտանիշների և անամնեստիկ տվյալների առկայության դեպքում, հեշտոցային քսուք՝ սեռական օրգանների բորբոքային պրոցեսների, թաքնված և ակնհայտ վարակի հարուցիչների հայտնաբերման նպատակով [97]:

Ռուսաստանի Դաշնությունում հղի կինը պարտադիր անվճար հետազոտվում է հետևյալ վարակիչ հիվանդությունների նկատմամբ՝ ՄԻԱՎ, վիրուսային հեպատիտներ Բ և Ց, TORCH-խումբ, որը ներառում է՝ տոքսոպլազմա, միկոպլազմա, ցիտոմեգալովիրուս, հերպես վիրուս, նաև հանձնում է հեշտոցի քսուք, քթի խոռոչից քսուք՝ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի հայտնաբերման նպատակով և անցնում է կղանքի մակաբուժաբանական հետազոտություն [63, 87, 89]:

Համաձայն ԱՄՆ մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի ազգային քոլեջի տվյալների, այս երկրում հղիների պարտադիր հետազոտությունների ցանկում ներառված են՝ կարմրախտի, վիրուսային հեպատիտներ Բ-ի և Ց-ի, ՄԻԱՎ-ի, սիֆիլիսի, խլամիդիայի, Բ խմբի ստրեպտոկոկների նկատմամբ հետազոտությունները [172]:

Մեծ Բրիտանիայում հղիների անտենատալ հսկողության ընդունված սկրինինգը նախատեսում է հետևյալ հետազոտությունները՝ վարակիչ հիվանդությունների հայտնաբերման ուղղությամբ. կարմրախտ IgG (եթե բացասական է, տալիս են ԿԿԽ մինչև բեղմնավորումը կամ ծննդաբերությունից հետո), վիրուսային հեպատիտ Բ, սիֆիլիս, ՄԻԱՎ և մեզի մանրէաբանական հետազոտություն [268]:

Դիտարկումը ցույց է տալիս, որ մայրական վարակների ցուցանիշները փոփոխական են ողջ Մեծ Բրիտանիայի տարածքում՝ կապված որոշակի աշխարհագրական շրջաններում բնակչության բարձր խտության հետ: Հեղինակների տվյալների հիման վրա Լոնդոնում նախածննդյան խնամք ստացող կանանց շրջանում 2000-2007թթ-ին ՄԻԱՎ-վարակի տարածվածությունը կազմել է 3/1000, հեպատիտ Բ-ինը՝ 11/1000, սիֆիլիսինը՝ 4/1000, կարմրախտի նկատմամբ ընկալությունը կազմել է 39/1000:

Սկրինինգում տվյալ խմբի հղիների ընդգրկվածությունը կազմել է 95-97% [182]: Այս երկրի ընթացակարգերը չեն նախատեսում ցիտոմեգալովիրուսի, տոքսոպլազմայի, պարվովիրուսների կամ Բ խմբի ստրեպտոկոկների հայտնաբերման ուղղությամբ հետազոտություններ:

Մեր հանրապետությունում հղի կինը պարտադիր հետազոտվում է ՄԻԱՎ-ի, սիֆիլիսի նկատմամբ, հանձնում է հեշտոցային քսուք, իսկ մնացած հետազոտություններն անց են կացվում կախված կլինիկական ախտանիշներից և անամնեստիկ տվյալներից: Ինչ վերաբերվում է վիրուսային հեպատիտ Բ-ին, ապա այս ուղղությամբ հղիների պարտադիր հետազոտությունները սկիզբ են առել 2010թ-ի հուլիսից, միայն Երևան քաղաքում՝ Ռաստրոպովիչ-Վիշնևսկայա ֆոնդի հովանավորությամբ, ներկայումս հետազոտությունը մասամբ շարունակվում է կանանց կոնսուլտացիաների և ծննդօգնության ստացիոնարների միայն մի մասում [11]: Եվ պետք է նշել, որ մոր առաջնային սուր վարակումը կարող է տեղի ունենալ սկրինինգից հետո հղիության ընթացքում, և այնպիսի հարուստ ռեսուրսներով երկրների փորձը, ինչպիսիք են Մեծ Բրիտանիան և ԱՄՆ-ը, ապացուցում է, որ ՄԻԱՎ-ի պերինատալ փոխանցման զգալի մասնաբաժինը պայմանավորված է հենց հղիության ժամանակ տեղի ունեցած վարակումով [175]:

Նորածնային վարակներ

Նորածինների շրջանում սուր վարակների զարգացման հաճախականությունը մոտավորապես կազնում է 2/1000 կենդանածնից, այս ցուցանիշը հասնում է 8-9/1000 ցածր քաշով նորածինների շրջանում՝ ընդամենը 1000-ից 2000 գրամ և 26/1000 ավելի այն նորածինների մոտ, ում մարմնի զանգվածը փոքր է 1000 գրամից: Նորածինների շրջանում ծանր վաղ վարակի զարգացման առավել հաճախակի պատճառ են Բ խմբի ստրեպտոկոկերը 0,5/1000 ծնունդից: Վաղ զարգացող նեոնատալ սեպսիսների 85%-ը արտահայտվում են առաջին 24 ժամվա ընթացքում, 5%-ը՝ 24-48 ժամ ընկած ժամանակահատվածում, իսկ մնացած 10%-ը՝ հաջորդ 4 օրերի ընթացքում [124, 191]: Վաղ սեպսիսների պատճառ հիմնականում հանդիսանում են Բ խմբի ստրեպտոկոկերը, աղիքային ցուպիկը, ՀԻԲ-ը, լիստերիաները, որոնք ամենայն հավանականությամբ, փոխանցվել են տրանսպլացենտար կամ ներարգանդային վարակման հետևանք են:

Ախտորոշումը բարդանում է վարակի հստակ կլինիկական նշանների բացակայության և հստակեցման շատ աղքատ հնարավորությունների պատճառով [176, 257]: Արդյունավետ իմուն պատասխանի բացակայությունը նորածինների մոտ նշանակում է, որ վարակը կարող է արագ տարածվել, պատճառելով զգալի վնաս բոլոր օրգաններին [126]: Եթե երեխան պետք է բուժվի հակաբիոտիկներով, ապա դրանք պետք է տրվեն հնարավորինս արագ, որպես կանոն 1 ժամվա ընթացքում՝ արդյունավետ բուժման համար [53, 71, 133, 190]:

Առավել ծանր նորածնային վարակները ներառում են՝

- Սեպտիցեմիա. Վաղ նեոնատալ շրջանում սեպտիցեմիայի առավել տարածված հարուցիչներն են աղիքային ցուպիկը և ԲԽՍ-երը, ավելի ուշ, գերակշռում են կոագուլազա-բացասական ստաֆիլոկոկերը (հաճախ *meticillin*-կայուն) [16]: Կույր բուժումը իրականացվում է պենիցիլին + գենտամիցին կամ ցեֆոտաքսիմ/ցեֆուրոքսիմ տարբերակներով: Վանկոմիցին գումարած գենտամիցին օգտագործվում է ուշ սկիզբ ունեցող /late-onset sepsis/ սեպսիսի բուժման ժամանակ, երբ հաստատված կամ ենթադրյալ պատճառը մետիցիլին կայուն ոսկեգույն ստաֆիլոկոկն է [29, 129]:
- Մենինգիտ. Բնորոշ նշանները հայտնաբերվում են մեծ երեխաների կամ մեծահասակների մոտ և բացակայում են վաղ մանկական տարիքում: Բավականին դժվար է ախտորոշվում, կասկածի դեպքում անհրաժեշտ է լյումբար պունկցիա: Նեոնատալ մենինգիտների գրեթե 2/3-ի պատճառ են *E. coli* և ԲԽՍ-երը [33]:
- Թոքաբորբ. Այն կարելի է ձեռք բերել ծննդաբերական ուղիներով անցման ժամանակ միկրոօրգանիզմներով ասպիրացիայի հետևանքով: Ֆիբրոզ էքսուդատը ալվեոլներում բերում է թոքային սուրֆակտանտի ֆունկցիայի ընկճման և շնչառական անբավարարության, որն իրենից ներկայացնում է ՇԴՍ [12]:
- Մաշկային վարակների հիմնական հարուցիչը *S. aureus*-ն է: Առավել վտանգավոր են հարպորտային շրջանի մաշկի վարակները, որոնք հատուկ վտանգ են ներկայացնում պորտային երակներ վարակի ներթափանցման և թրոմբոֆլեբիտի և նույնիսկ լյարդի թարախակույտի զարգացման տեսակետից: Վարակը արտահայտվում է տարբեր ձևերով՝ պուստուլա, բշտային իմպետիգո, պարոնիխիա, որն

իրենից ներկայացնում է եղնգային հատվածի բորբոքում: Ինչպես նաև հնարավոր են սուր մաստիտներ՝ ենթամաշկային հյուսվածքի ներգրավմամբ [78]:

Այսօր խիստ արդիական խնդիր է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը: Այդ միկրոօրգանիզմները կարող են փոխանցվել ներարգանդային՝ մոր մաշկից կամ սեռական ուղիներից, ինչպես նաև ներհիվանդանոցային, հատկապես անհաս կամ հիվանդ երեխաներին, կամ ձեռք բերվի հասարակությունից (արտահիվանդանոցային)՝ հիվանդանոցից դուրս գրվելուց հետո [239]:

- **Կոնյուկտիվիտ.** Հիմնական հարուցիչներն են՝ *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*: Ավելի հազվադեպ հիվանդությունը պայմանավորված է վիրուսներով: Բլենորեան արևմտյան աշխարհում նորածինների շրջանում կազմում է 1-12% [168, 273]: Ճշգրիտ թիվը տատանվում է կախված երկրի սոցիալ-տնտեսական կարգավիճակից ցուցանիշը աճում է մինչև 23% զարգացող երկրներում:
- **Բերանի խոռոչի կաթնախտ՝** հիմնական հարուցիչը *Candida albicans*-ն է, վարակը կարող է ախտահարել լեզուն և նույնիսկ ամբողջ բերանի խոռոչը, կարող է տարածվել աղեստամոքսային ուղով՝ առաջացնելով լուծ և փսխում [96]:
- **Վիրուսային վարակներ.** *Herpes simplex virus (HSV)*: Նեոնատալ HSV վարակը հազվադեպ է հանդիպում (մոտավորապես 1-2/100000 ծննդաբերությունից), բայց կործանարար է: Այն ձեռք է բերվում մորից՝ բնական ծննդաբերության ժամանակ և գլխավորապես ախտահարում է աչքերը, մաշկը, կամ բերանը: Այն կարող է նաև հանգեցնել համակարգային վարակի՝ մենինգոէնցեֆալիտի, դեղնուկով և հեպատոսպլենոմեգալիայով, իսկ երբեմն նաև՝ արյունահոսությամբ: HSV ներարգանդային վարակի դեպքում նորածինների մահացությունը հասնում է 65% -ի (առանց բուժման), ինչը նվազում է մինչև 25% բուժման պարագայում [204]:
- **Varicella-zoster virus (VZV) (ջրծաղիկ).** Մայրական վարակումը պերինատալ շրջանում մեծ ռիսկ է նորածնային ջրծաղիկի առումով, որի մահաբերությունը հասնում է 30%-ի: Առավել մեծ վտանգը նորածնային վարակման այն դեպքում է, երբ մայրը հիվանդանում է ջրծաղիկով ծննդաբերությունից 5 օր առաջ և 2 օր

հետո ընկած ժամանակահատվածում [180]: Եթե այս մայրերից ծնված նորածինները ստանում են ջրծաղկի իմունոգլոբուլին (VZIG), ապա այն կանխում է վարակի կլինիկորեն արտահայտված ընթացքը և դրա բարդությունները նորածինների գրեթե կեսի մոտ [263]:

- **Էնտերովիրուսներ.** Կոկսակի վարակի B տեսակը դրսևորվում է մանկաբարձական բաժանմունքներում սպորադիկ բռնկումների տեսքով, որն ընթանում է մենինգոէնցեֆալիտների և սուր միոկարդիտի ձևով: Echovirus-ային վարակը հաճախ ներկայացվում է գաստրոէնտերիտով, բայց կարող են ազդել ցանկացած համակարգի վրա՝ համապատասխան նախանշաններով, որոնք տատանվում են թեթև ընթացքից մինչև ծանր սեպսիս [146]:
- Տուբերկուլյոզ. կարող է փոխանցվել մորից շատ վաղ հասակում և հնարավոր է դրսևորվի կյանքի առաջին շուրջ 6 շաբաթվա ընթացքում կերակրումից հրաժարվելով, քաշի հավելյալ կորստով, մի փոքր ջերմությամբ և հեպատոսպլենոմեգալիայով [112]:

Վիրուսային հեպատիտ Բ-ի համաճարակաբանական առանձնահատկությունները հղիների շրջանում, ուղղահայաց փոխանցման կանխարգելումը

Վիրուսային հեպատիտները հղիության ընթացքում որոշակի սպառնալիք են և՛ մոր և՛ երեխայի համար: Պետք է նշել, որ մորից պտղին վերտիկալ մեխանիզմով փոխանցման առումով առավել վտանգավոր է հեպատիտ Բ-ն (ՎՀԲ), որը կարող է առաջացնել ինչպես սուր, այնպես էլ քրոնիկ հեպատիտ [107]: Հեպատիտ Բ-ի վիրուսի դրական մակերեսային (HBsAg) և թաղանթային հակածին (HBeAg) ունեցող հղիների շրջանում պտղի պերինատալ վարակման հավանականությունը հասնում է 70-90%-ի, իսկ վարակված նորածինների 85-90%-ի մոտ զարգանում է քրոնիկ հեպատիտ՝ իր անբարեհաջող ելքերով [42]: Տարբեր հետազոտությունների համաձայն, այս երեխաների ավելի քան 25%-ը վաղաժամ մահանում է չարորակ հեպատոմայից կամ լյարդի ցիռոզից: ԱՄՆ-ում դրական ՎՀԲ-ի մակերեսային հակածին ունեցող մայրերից ամեն տարի ծնվում է 16,5 հազար երեխա (որոնցից 4300-ը ունեն դրական ավստալական հակածին) և նման երեխաներից մոտ 3500-ը դառնում է քրոնիկ վիրուսակիր [242]:

Ելնելով վերը նշվածից, ավելի քան 2 տասնամյակ հիվանդությունների վերահսկման և կանխարգելման կենտրոնը (CDC) առաջարկում է բոլոր հղի կանանց անցնել հետազոտություն հեպատիտ Բ-ի մարկերների, մասնավորապես՝ մակերեսային հակաձնի (HBsAg)-ի հայտնաբերման նպատակով [131]: ԱՄՆ բժշկության ինստիտուտի (IOM) զեկույցի համաձայն՝ մանկաբարձական օգնություն իրականացնող բուժհաստատությունները անպայման պետք է իրականացնեն հղի կանանց սկրինինգ հեպատիտ Բ-ի ախտորոշման ուղղությամբ, սակայն նույն ինստիտուտի կողմից հրապարակված հաշվետվության համաձայն, մանկաբարձական օգնության պրովայդերների միայն կեսը կամ 2/3-ն են իրականացնում այս սկրինինգը, տրամադրելով հղին բավարար տեղեկատվություն երեխայի և ընտանիքի մյուս անդամների մոտ վարակի կանխարգելման, հետագա խնդիրների վաղ հայտնաբերման, բարդությունների կանխման վերաբերյալ [135]: Ինչ վերաբերում է HBsAg դրական մայրերից ծնված երեխաներին, ապա նրանց շրջանում վարակի կանխարգելման նպատակով անհրաժեշտ է իրականացնել ՎՀԲ-ի դեմ պատվաստում և իմունոգլոբուլինի ներարկում միաժամանակ, ցանկալի է ծնվելուց անմիջապես հետո [38]:

Նախաձննդյան շրջանում բոլոր հղի կանանց հետազոտությունը հեպատիտի վիրուսի մակերեսային հակաձնի հայտնաբերման նպատակով հնարավորություն է ընձեռում բացահայտել վարակվածությունը, ինչը խիստ կարևոր է նորածինների շրջանում վարակի կանխարգելման տեսակետից, քանի որ իմունոգլոբուլինի և պատվաստանյութի ժամանակին ներարկումը 85-95% դեպքերում թույլ է տալիս կանխել քրոնիկ վիրուսակրությունը և դրա հետագա բարդությունները [134]: Վերջերս Միացյալ Նահանգներում անցկացված ուսումնասիրությունները՝ մայրերի զանգվածային հետազոտության տնտեսական ծախսատարության վերաբերյալ ցույց են տվել, որ այս ծախսերն անհամեմատելի են այն ծախսերի հետ, որոնք անհրաժեշտ են հիվանդ երեխաների բուժման համար: Եթե ընդունենք, որ մեկ հղիի հետազոտության միջին արժեքը կկազմի 12-20 դոլար, գումարած 150 դոլար HBIG-ի (Հեպատիտ Բ-ի իմունոգլոբուլին) և պատվաստանյութի համար, որոնք անհրաժեշտ են նորածնի քրոնիկ վիրուսակրության կանխարգելման համար, ապա սա անհամեմատ ավելի մատչելի է, քան ՎՀԲ-ի և դրա բարդությունների բուժման համար անհրաժեշտ գումարը, որը մեկ դեպքի համար,

ամենահամեստ հաշվարկների համաձայն, կազմում է 12700 մինչև 20700 ԱՄՆ դոլար: Հղիության ընթացքում HBsAg-ի հայտնաբերման թեստային մեթոդը լայնորեն տարածված և ընդունելի տարբերակ է և այն անհրաժեշտ է ավելացնել պարտադիր թեստերի ցուցակին, բացառելով հղիի լրացուցիչ այցելելու անհրաժեշտությունը [154]:

Պարենտերալ վիրուսային հեպատիտները ժամանակակից և հեպատոլոգիայի ինֆեկցիոն պաթոլոգիայի առավել կարևոր խնդիրներից մեկն են, քանի որ աճի տեմպերով և հիվանդացության ծավալով դրանք զգալիորեն գերազանցում են այլ վարակներին [75]: ԱՀԿ-ի տվյալների համաձայն, ավելի քան 240 միլիոն մարդ ունեն լյարդի քրոնիկ հիվանդություններ, որոնք պայմանավորված են հեպատիտ Բ-ի վիրուսով: Հեպատիտ Բ-ի վիրուսի նկատմամբ հակամարմինների հայտնաբերման հաճախականությունը Արևմտյան Եվրոպայի երկրներում, ԱՄՆ-ում, Ճապոնիայում և Ավստրալիայում հղիների շրջանում տատանվում է 1-2,5%, մինչև 10% և ավելի բարձր է Աֆրիկայի և Մերձավոր Արևելքի որոշ երկրներում: Վիրուսի հայտնաբերման ավելի բարձր հաճախականություն գրանցվում է ռիսկի խմբերի հղիների շրջանում, ովքեր վարակված են մարդու իմունային անբավարարության վիրուսով, կազմելով՝ 17-54% [41]: Հեռավոր Արևելքում և զարգացող երկրներում հեպատիտ Բ-ով վարակում հաճախ նկատվում է այն նորածինների մոտ, ում մայրերը HBsAg-ակիր են, կամ տարել են սուր հեպատիտ Բ հղիության III եռամսյակում կամ վաղ հետծննդյան շրջանում [173]: Վարակման ճշգրիտ մեխանիզմը չի հաստատվել, թեև հավանական է, որ մոտ 10% դեպքերում վարակը տեղի է ունենում ներարգանդային, համաճարակաբանական տվյալները ստիպում են ենթադրել, որ հիմնականում վիրուսի փոխանցումը իրականացվում է հենց ծննդաբերության ժամանակ [58]:

ՌԴ 1.11.2012թ. թիվ 572-ն հրամանի համաձայն հղի կինը հետազոտվում է ՎՀԲ-ի մարկերների նկատմամբ երեք անգամ՝ հղիության յուրաքանչյուր եռամսյակում [87]: Հղիների նման վերահսկողությունը թույլ է տալիս բացահայտել հեպատիտի անսիմպտոմ վիրուսակրությունը, բայց չի բացառում նաև հետագա վարակումը: Մոսկվայում ԻՖԱ-ի միջոցով HBsAg-ակրության հայտնաբերման հաճախականությունը հղիների շրջանում կազմել է 1,2%: HBeAg հայտնաբերվել է հարաճուն HBsAg-էմիայով ծննդկանների 9,8%-ի մոտ [38]:

Ինչ վերաբերում է հղիության ընթացքի վրա ՎՀԲ-ի ունեցած ազդեցությանը, ապա տարբեր տվյալների համաձայն, հղիների այս խմբում հղիության վաղաժամ ընդհատումը հանդիպում է 2,5 անգամ ավելի հաճախ, քան առողջ հղիների շրջանում, իսկ ընկերքային անբավարարության նշանները, պտղի ներարգանդային հիպոքսիան և պտղի ներարգանդային աճի դանդաղումը հանդիպում են 22-25% ավելի հաճախ [107]: Այնուամենայնիվ, պետք է նշել, որ հիվանդների մեծամասնության մոտ հղիությունը չի ազդում հիվանդության ընթացքի վրա և մոր համար մեծ վտանգ չի ներկայացնում: Հղիության ընթացքում քրոնիկ վիրուսային հեպատիտը հղիների մոտ բնութագրվում է, որպես կանոն, ցածր ակտիվությամբ և հազվադեպ սրացումներով: Միաժամանակ պետք է նշել, որ եթե հղիի արյան մեջ առկա է HBeAg, ապա երեխայի վարակման ռիսկը գերազանցում է 90%-ը, իսկ HBeAg-ի նկատմամբ հակամարմինների առկայության դեպքում այն կազմում է ընդամենը 10-15%: Սուր հեպատիտ Բ-ն նորածինների մոտ, որպես կանոն, ընթանում է անախտանիշ, բայց երեխան հաճախ դառնում է HBsAg-ակիր [135]: Հյուսիսային Ամերիկայում և Արևմտյան Եվրոպայում այս ճանապարհով երեխաների վարակումը հազվադեպ է հանդիպում, ակտիվ-պասիվ իմունիզացիայի շնորհիվ: ԱՄՆ-ում և Արևմտյան Եվրոպայում նրանք համեմատաբար քիչ են (բնակչության 0,1-0,5%), իսկ Հեռավոր Արևելքում և որոշ արևադարձային երկրներում, ինչպես նաև Դաունի համախտանիշով, բորով, լեյկոզներով, լիմֆոգրանուլեմատոզով, հանգուցավոր պերիարտերիտով հիվանդների, հեմոդիալիզ ստացողների և ներերակային թմրամոլների շրջանում վիրուսակրությունը հասնում է 5-20%-ի [127, 186]:

ԱՀԿ-ի կանխատեսումների համաձայն, հետագա 10-20 տարում վիրուսային հեպատիտները կդառնան առողջապահության ազգային կենտրոնների հիմնական գերխնդիրը, քանի որ սպասվում է, որ դրանց տարածման հետևանքով կրկնակի կավելանա լյարդի հիվանդությունների պատճառով մահացությունը [42]: Կանանց շրջանում արձանագրվող հեպատիտների 40-70%-ը կազմում են արյան միջոցով փոխանցվող հեպատիտները, այսինքն՝ Բ-ն և Ց-ն: Դրանց մահաբերությունը կազմում է սկսած 1%-ից արևմտյան երկրներում, մինչև 25% երրորդ կարգի երկրներում, իսկ հղիության ընթացքում դրանք ունենում են փոխադարձ բարդացնող ազդեցություն՝ չգարգացող հղիութ-

յուն, վաղաժամ ծննդաբերություն, ինքնաբեր վիժումներ, վաղ և ուշ հետծննդյան արյունահոսություններ և ի վերջո, պտղի վարակման հավանականություն [92]: ՀՀ-ում նույնպես կանխատեսվում է վիրուսային հեպատիտների համաճարակային պրոցեսի ակտիվացում [4]:

1.2 Ներհիվանդանոցային վարակի համաճարակաբանական առանձնահատկությունները ծննդատանը

Ներհիվանդանոցային վարակը (ՆՀՎ) ժամանակակից բժշկության կարևորագույն խնդիրներից է և ձեռք է բերում ավելի մեծ բժշկական ու սոցիալական նշանակություն: ՆՀՎ-ով հիվանդացությունը վերջին տարիների ընթացքում դրսևորում է աճի միտում: Այդ երևույթի պատճառները բազմազան են՝ խոշոր հիվանդանոցային համալիրների ստեղծումը, որտեղ կենտրոնացված են մեծ քանակությամբ թուլացած օրգանիզմներ, ինվազիվ ախտորոշիչ և բուժական միջամտությունների թվի ավելացումը, բարդ բժշկական սարքավորումների օգտագործումը, որոնց մանրէազերծումը կապված է մեծ դժվարությունների հետ և այլն [40, 179]: Նպաստող գործոններ են նաև բնակչության շրջանում բարձր ռիսկի խմբերի, այդ թվում, անհաս երեխաների, քրոնիկ հիվանդություններով անձանց թվի ավելացումը, հասարակության մեջ ժողովրդագրական տեղաշարժերը, ինչպես նաև օրգանիզմի դիմադրողականության անկումը անբարենպաստ բնապահպանական պայմանների նկատմամբ [65]: 60-ական թվականներին ՆՀՎ-ի մակարդակը, ըստ տարբեր արտասահմանյան մանկական կլինիկաների տվյալների, կազմել է 2,8-6,5%, 80-ականների վերջում՝ 6,0% [193]: Նորածինների ՆՀՎ-ի գրանցումը Ռուսաստանում անցկացվում է 70-ականների կեսերից: Այդ ժամանակահատվածում տեղի է ունեցել հիվանդացության անկում ավելի քան 3 անգամ (56-ից մինչև 17,9% 1000 կենդանածին երեխայից) [14]: Այնուամենայնիվ, այս ցուցանիշը բավական բարձր է: Ժամանակակից մանկական ինֆեկցիոն հիվանդացության բնորոշ առանձնահատկությունն այն է, որ աճում է այն ՆՀՎ-ների հաճախականությունը, որոնք կլինիկորեն արտահայտվում են թարախաբորբոքային և սեպտիկ հիվանդությունների ձևով և էթիոլոգիապես կապված են մի խումբ պայմանական-ախտածին միկրոօրգանիզմների հետ [64]:

Նորածիններին ցուցաբերվող բժշկական օգնության որակի բարձրացումը՝ վերակենդանացման բաժանմունքների ստեղծման հաշվին, դրանց վերազինումը ժամանակակից սարքավորումներով, բուժման ստանդարտ ընթացակարգերի մշակումն ու ներդրումը նեոնատալ պրակտիկայում, մասնագիտական աճը և մասնագետների պրոֆեսիոնալ մակարդակի բարձրացումը թույլ են տվել նվազեցնել պերինատալ և վաղ նեոնատալ մահացությունը: Սակայն, որոշ բարդ խնդիրների լուծումը հանգեցրել է այլ, ոչ պակաս կարևոր հիմնախնդիրների առաջացման, այդ թվում՝ վերակենդանացման և ինտենսիվ թերապիայի, նորածինների խնամքի բաժանմունքներում ՆՀՎ-ի աճի [68]: Ըստ ԱՄՆ-ի և Եվրոպայի հիվանդությունների վերահսկման և կանխարգելման կենտրոնների և ՆՀՎ-ի միջգերատեսչական գիտական խորհրդի (Ռուսաստան) հետազոտությունների, նորածինների ՆՀՎ-ի զարգացման հաճախականությունը մանկական կլինիկաներում կազմում է 4-7%: «Խնդրահարույց» բաժանմունքներում, որտեղ հատկապես բարձր է հոսպիտալային վարակի ռիսկը, այդ ցուցանիշը հասնում է 8-11%-ի: Նման բաժանմունքները վիրաբուժական, վերակենդանացման և ինտենսիվ թերապիայի հետ միասին ներառում են նաև անհաս երեխաների խնամքի բաժանմունքը, քանի որ ցածր և ծայրահեղ ցածր քաշով նորածինների հիվանդանոցում մնալու տևողությունը կազմում է 2-ից 3 ամիս [70, 224]: Նորածինների ՆՀՎ-ի զարգացումը «խնդրահարույց» բաժանմունքներում հանգեցնում է հոսպիտալացման ժամկետի երկարացման, ինչպես նաև ֆինանսական զգալի ծախսերի, օրինակ, Եվրոպայում նորածինների վերակենդանացման և ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքներում բուժման արժեքը կազմում է մոտ 2500-3000 եվրո օրական, իսկ ԱՄՆ-ում 4000-5000 դոլլար [205]:

Նեոնատալ շրջանում զարգացած վարակը տարբերվում է կյանքի այլ ժամանակաշրջանների վարակիչ հիվանդություններից: Նորածինները, հատկապես անհասները, ունեն ցածր իմունոլոգիական կայունություն: Այս հանգամանքը, ինչպես նաև հոսպիտալացման ժամանակ ռիսկի գործոնների առկայությունը պայմանավորում են ՆՀՎ-ի ավելի բարձր մակարդակը նորածինների շրջանում [218]: Այսպես, ԱՄՆ-ի նորածնային վերակենդանացման և ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքներում ՆՀՎ-ի մակարդակը կազմում է 5,9 - 31,8%: Ընդ որում, անհրաժեշտ է նշել, որ վարակի

ախտորոշումը նեոնատալ շրջանում պահանջում է տարբեր կլինիկական գործոնների հաշվառում և չունի հստակ լաբորատոր չափանիշներ [226, 229]:

Նորածինների մոտ ՆՀՎ-ի զարգացման հիմնական ռիսկի գործոնները հետևյալն են՝ փոքր հեստացիոն հասակը (հատկապես 32 շաբաթից պակաս), մորֆոֆունկցիոնալ անհասությունը և պերինատալ պաթոլոգիայի առկայությունը, հոսպիտալացման երկար ժամանակը, բժշկական գործիքների (անոթային կաթետրներ, ինտուբացիոն խողովակներ, քթային բեղիկներ, միզային կաթետրներ և այլն) և սարքավորումների (ԹԱՇ ապարատներ, մոնիտորներ, էլեկտրոդներ, արտածծիչներ, ինհալյատորներ և այլն) օգտագործումը, դեղորայքային բուժումը (հակաբակտերիալ, իմունոսուպրեսիոն, արյան փոխարինիչների, պլազմայի օգտագործում, պարենտերալ սնուցում և այլն), բնածին արատները, էնտերալ սնուցման խանգարումները, վիրաբուժական միջամտությունը [57, 102]:

Այն գործոնների թվին, որոնք նպաստում են ՆՀՎ-ի զարգացմանը պատկանում է նաև նորածնի ցածր քաշը՝ այսպես, յուրաքանչյուր 500գ մարմնի զանգվածի նվազեցման դեպքում նկատվում է ՆՀՎ-ի մակարդակի աճ 3%-ով [244]: Բացի այդ, արձանագրվել է ՆՀՎ-ի հաճախականության բարձրացում 2,2 անգամ այն նորածինների շրջանում, ում մարմնի զանգվածը 1500գ-ից ցածր է, ի տարբերություն նրանց, ովքեր ունեն մարմնի նորմալ զանգված [102]: Անհաս երեխաների մոտ ՆՀՎ-ի զարգացման հաճախականությունը հակադարձ համեմատական է հեստացիոն հասակին: Առավել հաճախ ՆՀՎ առաջանում է անհաս նորածինների մոտ, ում հեստացիոն տարիքը 32 շաբաթից պակաս է, ինչպես նաև պերինատալ պաթոլոգիայով և մորֆոֆունկցիոնալ անհասությամբ նորածինների մոտ: Նման երեխաների ՆՀՎ-ի առանձնահատկությունն այն է, որ բարդությունները զարգանում են ցածր իմունային դիմադրողականության ֆոնի վրա: Ուստի, անմիջապես ծնվելուց հետո ինտենսիվ թերապիայի և նորածնային խնամքի բաժանմունք մտնող երեխաների համար միջավայրը դառնում է «թշնամական» [106]:

ՆՀՎ-ի զարգացման ռիսկը աճում է հիվանդանոցային բուժական հաստատությունում գտնվելու տևողության ավելացման դեպքում: Երեխաների գաղութայնացումը պայմանական-ախտածին միկրոֆլորայով տեղի է ունենում բժշկական անձնակազմի

հետ շփման առաջին ժամերին՝ ձեռքերի միջոցով և շրջակա միջավայրի իրերի միջոցով (ԹԱՇ, կենտրոնական և ծայրամասային անոթների կաթետերիզացիա, օրգանիզմի կենսական կարևոր ֆունկցիաների մոնիթորինգ, ախտորոշիչ հետազոտություններ և այլն) [105]: ԹԱՇ-ը կարևոր գործոն է, որը նպաստում է ՆՀՎ-ի զարգացմանը: Կան տվյալներ, որ յուրաքանչյուր 1000 օր ԹԱՇ-ի դեպքում թոքաբորբերը կազմում են 3,1-ից մինչև 143 դեպք: 72 ժամվա ընթացքում նորածնի ինտուբացիայի և ռեինտուբացիայի դեպքում կրկնակի անգամ բարձրանում է վերին շնչուղիների գաղութայնացման և վարակման հաճախականությունը: Երեխաների մեծ մասը ԹԱՇ-ի դեպքում ունենում են ՆՀՎ-ի նշաններ [122]: Ներանոթային կաթետերների առկայությունը թույլ է տալիս կատարել անցավ ներարկումներ և զգալիորեն հեշտացնում է բժշկական անձնակազմի աշխատանքը: Միևնույն ժամանակ, սա պայմանավորում է կաթետր-ասոցացված վարակների զարգացման հավանականությունը, որոնց մակարդակը կարող է հասնել մինչև 30%-ի: Կենտրոնական երակային կաթետրի առկայությունը 1500 գ-ից ցածր քաշով երեխայի մոտ մեծացնում է սեպսիսի զարգացման ռիսկը 1,7 անգամ [190]: Հատկապես բարձր է ռիսկը պորտային կաթետրի դեպքում, որը պորտային երակում ավելի քան 5 օր մնալու դեպքում մեծացնում է սեպսիսի վտանգը առնվազն 21 անգամ, իսկ պորտային զարկերակների դեպքում՝ 16 անգամ [84]:

ՆՀՎ-ի զարգացման կարևոր գործոն է հակաբակտերիալ թերապիան: Երկարատև և ոչ միշտ հիմնավորված պահուստային հակաբիոտիկներով բուժումը էմպիրիկ թերապիայի նպատակով հանգեցնում է վիրուլենտ հոսպիտալային շտամների առաջացման և ՆՀՎ-ի հաճախականության ավելացման: Ընդ որում, ոչ միայն նվազում է բուժման արդյունավետությունը, այլև փոխվում է աղիքային նորմալ միկրոֆլորան՝ գաղութայնացման դիմադրողականության խախտմամբ [223]: Ոչ ռացիոնալ հակաբիոտիկաթերապիան նպաստում է սեկրետոր IgA-ի մակարդակի անկմանը, հատկապես ցածր հեստացիոն հասակի երեխաների մոտ, ինչի հետևանքով ավելանում է բնական լորձաթաղանթային պատնեշների, այդ թվում նաև՝ աղիքների լորձաթաղանթի թափանցելիությունը: Իմունային տեղային պաշտպանական մեխանիզմների խախտումը հանգեցնում է պայմանական-ախտածին միկրոֆլորայի ակտիվացմանը և

նպաստում է աղիքներից միկրոօրգանիզմների տրանսլոկացիային ու ներքին օրգաններում բակտերիալ վարակի օջախների առաջացմանը [37]:

Շատ դեպքերում նորածինն հակաբիոտիկներ նշանակվում են վարակի զարգացման կասկածի դեպքում՝ կապված ախտորոշման դժվարության և մահացության ռիսկի հետ: Նորածինների ինտենսիվ թերապիայի և վերակենդանացման բաժանմունքներում գտնվող երեխաների մինչև 75%-ը ստանում են հակաբիոտիկներ կյանքի առաջին 3 օրվա ընթացքում, ավելի բարձր է այդ տոկոսը մարմնի ցածր զանգվածով ծնված երեխաների շրջանում: Ուսումնասիրությունները վկայում են սեպսիսի ռիսկի աճի վերաբերյալ՝ հակաբիոտիկների երկարատև նշանակման դեպքում, ապացուցված վարակի բացակայության պարագայում [43, 133]:

Այս կապակցությամբ չափազանց կարևոր է վաղ (ծնվելուց հետո առաջին ժամերին) էնտերալ կերակրումը կրճքի կաթով [157, 241]: Անհիմն իմունոսուպրեսիվ դեղամիջոցների կիրառումը (օրինակ, գլյուկոկորտիկոիդների) նորածինների մոտ հանգեցնում է ՆՀՎ-ի ծանր, տևական կամ կայծակնային ընթացքի: Հարկ է նաև հաշվի առնել, որ շատ դեղամիջոցներ ունեն թունավոր ազդեցություն, ճնշում են արյունաստեղծ ֆունկցիան և իմուն համակարգը, այդ իսկ պատճառով յուրաքանչյուր դեղամիջոցի նշանակումը պետք է լինի խստորեն հիմնավորված [30]:

ՆՀՎ-ի դրսևորումները նեոնատալ բաժանմունքներում մի շարք դեպքերում դիտվում են որպես ներարգանդային վարակ, որը խեղաթյուրում է իրական կլինիկական իրավիճակը, հանգեցնում է սանիտարահամաճարակային իրավիճակի թերագնահատման և ՆՀՎ-ի հաճախականության աճի: Պերինատալ վարակները ներառում են այն հիվանդությունները, որոնց առաջին դրսևորումները՝ վարակված պտղաջրերով նորածնի ասպիրացիայի համախտանիշը, վաղ սկսված սեպսիսը, մենինգիտը, նեկրոտիկ էնտերոկոլիտը և մի շարք այլ հիվանդություններ ի հայտ են գալիս ծնվելուց հետո առաջին 72 ժամվա ընթացքում [52]:

Նորածնային վերակենդանացման բաժանմունքում ՆՀՎ-ի կառուցվածքում թոքաբորբը զբաղեցնում է առաջատար դիրք [23]: Ընդ որում, վերջին տասնամյակում նշվում է թոքաբորբերի հաճախականության աճի միտում 11-ից մինչև 18%-ով: Այս իրավիճակը կարելի է բացատրել ցածր և ծայրահեղ ցածր քաշով երեխաների ծնվելու աճող հաճա-

խականությամբ, որոնց շնչառությունը երակարտև օժանդակվում է ԹԱՇ-ի միջոցով: Շատ ցածր է, ըստ գրանցման, միզուղիների ՆՀՎ-ի մակարդակը, որոնց տեսակարար կշիռը կազմում է 0,1%-ից պակաս, մինչդեռ եվրոպական երկրներում և ԱՄՆ-ում նրանք զբաղեցնում են առաջին տեղը, հասնելով 31-36%-ի [243]: Ըստ արտասահմանյան հեղինակների, ներհիվանդանոցային սեպսիսի հաճախականությունը նորածինների մոտ կազմում է 17%, մաշկի և փափուկ հյուսվածքների վարակը՝ 15%, մենինգիտի դեպքերը՝ 10%, կաթնոր-ասոցացված սեպսիսը՝ 1,9% [142, 144]:

ՆՀՎ-ի ճշգրիտ դերը նորածնային մահացության մեջ ստույգ հայտնի չէ: Նորածինների մահացությունը ՆՀՎ-ի զարգացման դեպքում կարող է գերազանցել 25%-ը: ՆՀՎ-ի կանխարգելման մարտավարությունը անընդհատ կատարելագործվում է և դրա գլխավոր նպատակն է՝ նվազեցնել ՆՀՎ-ի զարգացման հավանականությունը հատկապես բարձր ռիսկի երեխաների շրջանում [59, 108]:

Նորածնային բաժանմունքների մանրէաբանական հետազոտության տվյալները թույլ են տվել բացահայտել վերջին տարիներին ՆՀՎ-ի էթիոլոգիական կառուցվածքում առկա էական փոփոխությունները: Մինչև վերջերս ծննդատներում գերակշռում էր *S. aureus*-ի բազմակի դեղակայուն հոսպիտալային շտամներով պայմանավորված վարակը: Սակայն, ՆՀՎ-ի բռնկումները, որպես կանոն, պայմանավորված են գրամ-բացասական բակտերիաներով (էշերիխիա, կապտաթաթախածին ցուպիկ, *Կլեբսիելա*, պրոտեուս և այլն): Ընդհանուր առմամբ մայր-երեխա համատեղ կեցության և ընտանեկան-կողմնորոշված ծննդօգնության անցնելու կապակցությամբ (վաղ մոտեցում կրծքին, ազատ կերակրում, վաղ դուրսգրում՝ ծննդաբերությունից հետո 2-4-րդ օրը) ծննդատներում նկատվում է ՆՀՎ-ով հիվանդացության նվազման միտում [10, 14, 28]:

Այսօր բավականին ընդլայնվել է ՆՀՎ-ի հարուցիչների շարքը գրամ-բացասական մանրէների նոր տեսակների ի հայտ գալու շնորհիվ, որոնք հիմնականում պատկանում են Enterobacteriaceae և Pseudomonadaceae ընտանիքներին: Նորածինների ՆՀՎ-ի էթիոլոգիայում ապացուցվել է 23 նոր տեսակի պայմանական-ախտածին միկրոօրգանիզմների դերը, որոնք պատկանում են Enterobacteriaceae (*Escherichia*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Hafnia*, *Yersinia*, *Edwardsiella* ցեղերը), Pseudomonadaceae (*Pseudomonas* ցեղը), Neisseriaceae (*Acinetobacter* ցեղը) ընտա-

նիքներին [74, 76]: Վերջին 20 տարիների ընթացքում նկատվում է նորածինների ՆՀՎ-ի հարուցիչների առանձին խմբերի և տեսակների տեսակարար կշռի փոփոխություն: Այսպես օրինակ, ստաֆիլոկոկերի տեսակարար կշիռը (հիմնականում *S. aureus*) նվազել է՝ 65,3-ից մինչև 4,9%-ի: Հակադարձ համեմատական կապ է արձանագրվում էնտերոբակտերիաների և պսևդոմոնադների միջև: Էնտերոբակտերիաների մասնաբաժինը ՆՀՎ-ի հարուցիչների շրջանում աճել է 25,0%-ից մինչև 59,3%-ի: Պսևդոմոնասի տեսակարար կշիռը աստիճանաբար բարձրացել է և 90-ականներին հասել իր գագաթնակետին՝ 29,5%, որը պահպանվում է մինչ օրս [48, 49]: Անառարկելի է նաև սնկերի աճող դերը ՆՀՎ-ի էթիոլոգիայում, հատկապես՝ *Candida* տեսակի [100, 109]:

Անհրաժեշտ է նշել, որ նորածինների ՆՀՎ-ի էթիոլոգիայում տեղի ունեցած փոփոխությունները ուղեկցվում են նաև նոզոլոգիական կառուցվածքային փոփոխություններով [15]: Ավելացել է կոնյուկտիվիտի տեսակարար կշիռը՝ 12,5-ից մինչև 40,4%-ի, թոքաբորբինը՝ 1,4-ից մինչև 8,8%-ի, իսկ օմֆալիտի մասնաբաժինը նվազել է 43,1 մինչև 12,5%-ի, մաշկի և ենթամաշկային ճարպային բջջանքի բորբոքային հիվանդությունները միտում ունեն ավելացման 15,3-ից մինչև 19,1% [34, 66]: Արտասահմանյան հեղինակների այս խնդրին նվիրված հետազոտությունները նույնպես վկայում են այն մասին, որ նկատվում է գրամ-բացասական մանրէների կողմից հարուցված ՆՀՎ-ի աճի գլոբալ միտում, որոնք պայմանավորված են, մասնավորապես, *Enterobacteriaceae* ընտանիքի ներկայացուցիչներով [228]: Բարձր է թարախաբորբոքային հիվանդությունների առաջացման ռիսկը նաև ծննդաբերների շրջանում, հատկապես ծննդաբերական ուղիների կողմից, որոնք հետծննդյան շրջանում վերածվում են վերքային մակերեսի, ինչպես նաև հաճախ են դրսևորվում կաթնարտադրող կրծքագեղձի կողմից բարդությունները, որոնք ճաքերի և միկրովնասվածքների առկայության պատճառով միկրոօրգանիզմների համար մուտքի դուռ են հանդիսանում [19]:

Լիոնի Էդուարդ Հերիոտի անվան մանկաբարձական կլինիկայում մայրերի և նորածինների հոսպիտալային վարակի ուսումնասիրությանն ուղղված վեցամյա պրոսպեկտիվ հետազոտության արդյունքների համաձայն, տեղի ունեցած 18026 ծնունդներից (կեսարյան հատմամբ, կամ բնական ծննդաբերական ուղիներով) բնական ճանապարհով ծննդաբերած կանանց 1,6%-ի մոտ արձանագրվել է հոսպիտալային

վարակ (առանց հաշվի առնելու բակտերիոփայի դեպքերը), մինչդեռ կեսարյան հատման ենթարկվածների շրջանում այս ցուցանիշը կազմել է 11,7%: Ընդ որում, միզուղիների վարակները և էնդոմետրիտը առաջատար դեպքերում էին [192]:

Միևնույն ժամանակ հետծննդյան հոսպիտալային վարակների համաճարակաբանությունը լիարժեք չի բնութագրվում: Մասամբ դա տեղի է ունենում վերահսկողական համակարգի սահմանափակումների հետևանքով, քանի որ սովորաբար մոնիթորինգի են ենթարկվում այն վարակները, որոնք դրսևորվում են հոսպիտալացման շրջանում, մինչդեռ հետծննդյան և հետվիրահատական վարակների մեծամասնությունը առաջանում է ստացիոնարից դուրս գրվելուց հետո: Նվազում է հիվանդանոցում մնալու տևողությունը, ինչը հանգեցնում է հիվանդության գաղտնի շրջանի երկարացման և վարակի ուշ զարգացման [82, 84]:

Դուրս գրումից հետո հետծննդյան վարակների դիտարկման մի քանի մեթոդներ գնահատվել են տարբեր հեղինակների կողմից: Օրինակ, Հալտոնը և համահեղինակները օգտագործել են բժշկական հարցաթերթիկներ՝ հետծննդյան շրջանում ի հայտ եկած վարակները հայտնաբերելու նպատակով, կեսարյան հատման ենթարկված կանանց շրջանում:

Արդյունքում պարզվել է, որ հետծննդյան վարակների 59%-ը լիարժեք վերջնական հստակեցում չի ստացել, իսկ հետծննդյան վարակներով հիվանդացության ընդհանուր մակարդակը իրականում չորս անգամ ավելի բարձր է եղել քան նախորդը, որը հաշվարկվել է հիվանդանոցում զարգացած վարակների և պասիվ դիմելիության արդյունքում (6,3%՝ 1,6%-ի փոխարեն):

Ուսումնասիրելով 2746 ծննդաբերության պատմություն, որոնցից 2301-ը հեշտոցային և 525-ը՝ կեսարյան հատման ճանապարհով, հեղինակները ընդհանուր առմամբ բացահայտել են հաստատված վարակի 169 դեպք՝ 6,2%, ընդ որում բնական ծննդաբերական ուղիներով ծննդաբերությունից հետո ՆՀՎ-ը կազմել է 5,5%, իսկ կեսարյան հատումից հետո՝ 7,4%:

Կանանց, շրջանում, ովքեր ծննդալուծվել են կեսարյան հատման ճանապարհով, վարակը առավել հաճախ ունեցել է հետևյալ դրսևորումները՝ մաստիտ 1,7%, միզուղիների ինֆեկցիաներ՝ 1,1% վիրաբուժական վարակ (բացառությամբ էնդոմետրիտի) 3,4%

և էնդոմետրիտ՝ 0,8%: Հեշտոցային ծննդաբերությունից հետո պատկերը հետևյալն էր՝ մաստիտ՝ 3,0%, միզուղիների վարակներ՝ 2,0%, շեքահատման հատվածի վարակ 0,3% և էնդոմետրիտ՝ 0,2%: Այդ վարակների մոտ 94%-ը հայտնաբերվել է ստացիոնարից դուրս գրվելուց հետո: Եվ պետք է նշել, որ այս հիվանդների 74%-ը չեն վերադառնում հիվանդանոց, որտեղ ծննդալուծվել են, ինչը խիստ դժվարացնում է իրական պատկերի բնորոշումը [194]:

Պետք է նշել, որ Հիվանդությունների վերահսկման և կանխարգելման կենտրոնի և բժշկական կազմակերպությունների հավատարմագրման հանձնաժողովի կողմից համատեղ խորհուրդ է տրվում իրականացնել ՆՀՎ-ի նկատմամբ մշտական համաճարակաբանական վերահսկողություն և ստացված տեղեկատվությունը համեմատության նպատակով օգտագործել հաստատությունների միջև հիվանդացության տարբերության հայտնաբերման և ռեսուրսների նպատակային բաշխման արդյունավետության բարձրացման համար, ինչը ամենայն հավանականությամբ կհանգեցնի հիվանդացության նվազեցման [224]:

Նորածինների շրջանում ներարգանդային և ներհիվանդանոցային վարակների տարբերակիչ ախտորոշումը

Անդրադառնալով ներհիվանդանոցային և ներարգանդային վարակների տարբերակմանը, հարկ ենք համարում ևս մեկ անգամ հստակեցնել այս երկու հասկացությունները՝ մեջբերելով ԱՀԿ սահմանումները.

Ներարգանդային վարակ՝ սաղմի, պտղի և նորածնի տարբեր վարակիչ հիվանդություններ են, որոնցով վարակումը տեղի է ունենում ներարգանդային կյանքում կամ ծննդաբերության ժամանակ: Վարակի հարուցիչ կարող են լինել վիրուսները, բակտերիաները և մակաբույծները (հազվադեպ): Փոխանցման մեխանիզմը՝ ուղղահայաց, մորից պտղին: Վարակման արդյունքում կարող է զարգանալ վիժում, զարգացման բնածին արատներ կամ նորածնի մոտ սուր վարակային պրոցես [101]:

Ներհիվանդանոցային վարակ (նաև հոսպիտալային, նոզոկոմիալ)՝ ըստ ԱՀԿ-ի սահմանման, միկրոբային ծագման ցանկացած կլինիկորեն արտահայտված հիվանդություն է, որն ախտահարում է հիվանդին նրա հոսպիտալացման կամ բուժական

հիմնարկ բուժման նպատակով այցելելու արդյունքում, ինչպես նաև հիվանդանոցային անձնակազմի վարակիչ հիվանդություններն են, կապված նրանց մասնագիտական գործունեության հետ, անկախ նրանից, թե հիվանդությունը կլինիկորեն արտահայտվում է հիվանդանոցում գտնվելու ժամանակ, թե դուրս գրվելուց հետո: Վարակը համարվում է ներհիվանդանոցային, եթե այն առաջին անգամ դրսևորվել է հիվանդի մոտ հիվանդանոց ընդունվելուց հետո 48 ժամ անց, եթե ընդունվելու պահին նրա մոտ բացակայել են հիվանդության ախտանիշները, կամ դուրս գրվելուց հետո յոթ օրվա ընթացքում [36]: Անգլերեն այս վարակը կոչվում է նոզոկոմիալ վարակ, որը ծագել է հունարեն νοσοκομείον հոսպիտալ (νόσος՝ հիվանդություն, κομέω՝ հոգ եմ տանում) բառից:

Առաջին հայացքից բավականին պարզ է այս երկու տեսակի վարակիչ հիվանդությունների տարբերակումը, բայց գործնականում դժվարությունները բազմաթիվ են: Ներկայումս լիարժեք վիճակագրական տվյալները պայմանական-ախտածին մանրէների կողմից հարուցված ներարգանդային վարակների պատճառած վնասի վերաբերյալ բացակայում են: Սակայն, գոյություն ունեն առանձին ուսումնասիրություններ, որոնք անուղղակիորեն վկայում են վերոնշյալ վարակների զգալի տարածվածության վերաբերյալ: ՆԱՎ-ի մասնաբաժինը նորածինների վարակիչ հիվանդացության ընդհանուր կառուցվածքում ամեն տարի աճում է [85, 253]: Միևնույն ժամանակ, հարկ է նշել, որ ըստ երևույթին, տեղի է ունենում նաև ՆԱՎ-ի գերախտորոշում, երբ ախտորոշումը սահմանվում է առանց կլինիկական դրսևորումների, առանց լաբորատոր հաստատման, կամ ՆՀՎ-ը ախտորոշվում է որպես ներարգանդային: Դրա վառ ապացույց կարող է հանդիսանալ նաև այն փաստը, որ այն ծննդատներում որոնք ունեն առավել բարձր ներհիվանդանոցային հիվանդացության ցուցանիշներ (5-8%), ներարգանդային վարակի ցուցանիշները բավական ցածր են (մոտ 4%): Ելնելով վերոնշյալից, պտղի և նորածնի ներհիվանդանոցային և ներարգանդային վարակների տարբերակիչ ախտորոշման խնդիրը մնում է արդիական, հատկապես զարգացող երկրների համար, որտեղ ներհիվանդանոցային վարակների իրական մակարդակը շարունակում է մնալ բարձր, իսկ պաշտոնական վիճակագրությունը չի ներկայացնում և ոչ մի տվյալ այս կարևոր ցուցանիշի վերաբերյալ, որն արտահայտում է երկրի առող-

ջապահության ասպարեզում տիրող իրավիճակը [99, 251]: Մեր կողմից իրականացված երկարատև աշխատանքը ներհիվանդանոցային և ներարգանդային վարակի տարբերակիչ ախտորոշման վերաբերյալ ստույգ չափորոշիչների հայտնաբերման ուղղությամբ թե՛ հայրենական, թե՛ արտասահմանյան գրականության մեջ հաջողությամբ չպսակվեց: Տվյալները խիստ մոտավոր են, միայն ռուսական սանիտարական օրենսդրության մեջ հայտնաբերվեց հրաման, որը կմեջբերվի մեր աշխատանքում, այն ենթարկվել է գործնական փորձարկման և արդյունքները կներկայացվեն սեփական հետազոտությունների գլխում:

Այսպիսով, համաձայն ՌԴ ԱՆ ՍԷՎ 14.01.2000 թ-ի №4 հրամանի №2 հավելվածի ներհիվանդանոցային և ներարգանդային թարախաբորբոքային վարակների տարբերակիչ ախտորոշման համար պետք է օգտագործել հետևյալ տարբերանշանները [89]. ներարգանդային վարակի բնորոշ նշանները հետևյալն են՝ կլինիկական ախտանշանների ի հայտ գալը ծնվելուց հետո առաջին երեք օրվա ընթացքում, անմիջապես ծնվելուց հետո նորածնի աճուկային ծալքերից, արտաքին լսողական անցուղուց, ստամոքսի պարունակությունից վերցված լվացուկների մանրէաբանական հետազոտության ժամանակ անջատվում է բակտերիալ ֆլորան, Ig M-ի առկայությունը պորտային արյան մեջ 0,16 գ/լ-ից բարձր խտությամբ, C ռեակտիվ սպիտակուցի առկայությունը պորտային արյան մեջ և IgG-ի տիտրի աճը, ընկերքից վերցված լվացուկների ցանքսի դրական արդյունքը, կամ ընկերքի դրական ցիտոլոգիան (վարակման հավանականությունը ընկերքի դրական հիստոլոգիական հետազոտության ժամանակ 15%-ից ավելի է), միևնույն բակտերիալ ֆլորան, որն անջատվում է նորածնի ախտահարման օջախներից, մոր մեզից և հեշտոցից վերցված քսուքների մանրէաբանական հետազոտության ժամանակ, ներարգանդային վարակի հավանականությունը մոր մոտ ախտաբանական պրոցեսի առկայության հետևանքով, երկարատև անջուր շրջանը:

Ներհիվանդանոցային վարակի բնորոշ նշաններն են՝ թարախաբորբոքային վարակի նշանների ի հայտ գալը ծնվելուց հետո երեք օր անց, ընկերքի բակտերիոսկոպիկ և հիստոլոգիական հետազոտությունների բացասական արդյունքները, նորածնի ախտահարման օջախից և ընկերքից վերցված նմուշներից տարբեր էթիոլոգիական

գործոնների անջատումը, նորաձնի աճուկային ծալքից, արտաքին լսողական անցուղուց, ինչպես նաև մոր հեշտոցային արտազատուկից և մեզից վերցված քսուքների ցանքսի բացասական արդյունքները, Ig M-ի և C ռեակտիվ սպիտակուցի բարձր ցուցանիշները արյան մեջ, որը վերցվել է ծնվելուց հետո երեք օր անց կամ ավելի ուշ, մորից և երեխայից անջատված տարբեր միկրոֆլորան չեն խոսում ի օգուտ ներարգանդային վարակի:

Այսպիսով, պետք է նշել, որ նորաձինների թարախաբորբոցային հիվանդությունների տարբերակիչ ախտորոշումը՝ վարակի աղբյուրի բացահայտման և հետագա հակահամաճարակային և կանխազգուշական միջոցառումների տեսակետից պահանջում են լրացուցիչ ուսումնասիրություններ և հստակեցում [30, 124]:

1.3. Հիվանդանոցի արտաքին միջավայրում շրջանառող հիմնական պայմանական-ախտածին մանրէները և դրանց զգայունությունը ախտահանիչների, հակաբիոտիկների, հականեխիչների նկատմամբ

Հայրենական և արտասահմանյան հեղինակների տվյալները վկայում են հիվանդանոցային միջավայրի բարձր վարակվածության վերաբերյալ, բարձր է հիվանդի խնամքի առարկաների և սարքավորումների գաղութայնացումը պայմանական-ախտածին միկրոօրգանիզմներով, որոնք կայուն են հակամանրէային պատրաստուկների և ախտահանիչ միջոցների նկատմամբ [119]: Ներհիվանդանոցային թարախասեպտիկ վարակների կանխարգելման միջոցառումների մշակումը և արդյունավետ իրականացումն անհնար է առանց յուրաքանչյուր բուժկանխարգելիչ հաստատությունում համաճարակաբանական հսկողության, որի կարևոր մասն է հանդիսանում մանրէաբանական մշտադիտարկումը [17]: Դրա հետ մեկտեղ ներկայումս առկա առաջարկությունները համաճարակաբանական վերահսկողության համակարգում մանրէաբանական մշտադիտարկման վերաբերյալ իրարամերժ են, միավորված չեն ինչ-որ ընդհանուր կարգավորող փաստաթղթերով: Այսպես օրինակ, համաձայն ՀՀ ԱՆ 2015 թվականի դեկտեմբերի 28-ի թիվ 3795-Ա հրամանի, որը նախատեսված է մասնագիտացված բժշկական օգնություն, մասնավորապես մանկաբարձական ծառայություն իրականացնող բուժկանխարգելիչ կազմակերպության համար, ինչպես նաև ՀՀ ԱՆ

ՊՀՀՏ №28 ստուգաթերթի, մանրէաբանական լաբորատորիայի կողմից ամփսը մեկ անգամ պետք է իրականացվի հակահամաճարակային ռեժիմի որակի մանրէաբանական վերահսկողություն [1, 6]: Միևնույն ժամանակ, ՀՀ ԱՆ 27.03.2009թ-ի 03-Ն հրամանի համաձայն՝ ՍԿ 3.1.6-011-09 գլուխ 17 մանակաբարձագինեկոլոգիական ստացիոնարում ախտահանման, նախամանրէազերծումային մշակման և մանրէազերծման որակի նկատմամբ ընթացիկ հսկողությունը պետք է իրականացնի ստացիոնարի մանրէաբանական լաբորատորիան՝ հետևյալ հաճախականությամբ՝ ախտահանման որակ՝ ամփսը 2 անգամից ոչ պակաս, նախամանրէազերծումային մշակման որակ՝ շաբաթը մեկ անգամ, մանրէազերծման որակ՝ ամփսը երկու անգամից ոչ պակաս [10]: Ինչպես վկայում են մեջբերումները ընդունված երկու նորմերը ներկայացնում են հակասական տվյալներ հիվանդանոցում հակահամաճարակային միջոցառումների արդյունավետության մանրէաբանական գնահատման հաճախականության վերաբերյալ: Մանրէաբանական մոնիթորինգը համաճարակաբանական հսկողության համակարգի անբաժանելի մասն է, որը թույլ է տալիս հետևել շրջանառող վարակների հարուցիչներին, որոնք կապված են մատուցվող բժշկական օգնության հետ, դրանց կառուցվածքի փոփոխություններին, հակամանրէային միջոցների նկատմամբ կայունության զարգացման միտումներին, ինչպես նաև բացահայտել համաճարակաբանական կապերը, որ հատկապես կարևոր են բռնկումների և ներհիվանդանոցային վարակի դեպքերի հետազոտության ժամանակ՝ հիմնվելով հակաբիոտիկագրամայի և միկրոօրգանիզմների կենսաբանական հատկությունների համալիրի վրա [62, 164]:

Նմանատիպ խնդիր առկա է նաև Ռուսաստանի Դաշնությունում, որտեղ հարցը նույնպես լիարժեք օրենքով կանոնակարգված չէ, այստեղ յուրաքանչյուր տարածաշրջան ունի իր համապատասխան օրենսդիր մարմնի կողմից հաստատված փաստաթուղթը, որով առաջնորդվում են համաճարակաբանական վերահսկողություն իրականացնելիս [92, 114]:

ՌԴ առողջապահական հաստատություններում մանրէաբանական մոնիթորինգի կազմակերպման պահանջները շարադրված են СанПиН 2.1.3.2630-10-ում «Սանիտարա-համաճարակաբանական պահանջներ՝ ներկայացվող կազմակերպություններին, որոնք իրականացնում են բժշկական գործունեություն», հաստատված ՌԴ Գլխավոր

պետական սանիտարական բժշկի 18.05.2010 թիվ 58 որոշմամբ [98]: Համաձայն սույն որոշման, մանակաբարձական ստացիոնարում մանրէաբանական մոնիթորինգն անց է կացվում մանրէաբանական լաբորատորիայի կողմից (դրա բացակայության դեպքում համապատասխան լաբորատորիաների միջոցով՝ պայմանագրային հիմունքներով): Մանրէաբանական հետազոտություններ անցկացնելիս նախապատվությունը տրվում է կլինիկական ցուցումներով հետազոտություններին, որոնք ուղղված են ՆՀՎ-ի էթիոլոգիայի պարզաբանմանը և բուժման մոտեցման որոշմանը: Սանիտարա-մանրէաբանական հետազոտությունների ծավալը որոշվում է համաճարակաբանական անհրաժեշտությամբ, հետազոտությունները կատարվում են պլանային կարգով և ըստ համաճարակաբանական ցուցումների: Սանիտարա-մանրէաբանական հետազոտություններն անց են կացվում տվյալ բուժհաստատության ղեկավարի կողմից հաստատված ժամանակացույցի համապատասխան, բայց ոչ պակաս քան վեց ամիսը մեկ անգամ:

Արտասահմանյան հեղինակների ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ հոսպիտալային մանրէներով վարակված կամ գաղութայնացված հիվանդների սենյակներում մակերեսները հիմնականում աղտոտված են բուժօգնության հետ համակցված ախտածիններով (healthcare-associated pathogens): MRSA-ի անջատումը հիվանդանոցային մակերեսներից հրապարակված զեկույցների համաձայն, տատանվում է 1-27%-ի սահմաններում սովորական հիվանդասենյակներում, իսկ այրվածքային բաժանմունքում այս մանրէի մասնաբաժինը հասնում է մինչև 64%-ի [188, 195]: Հետազոտություններից մեկում նշվում է, որ վանկոմիցին կայուն էնտերոկոկերով վարակված հիվանդների բնակարանների մակերեսներից այս մանրէի անջատումը կազմել է 7-29% [208, 228]: Բազմաթիվ ուսումնասիրություններ ցույց են տվել շրջակա միջավայրի աղտոտման մեծ հավանականությունը *C. difficile*-ով վարակված հիվանդի հիվանդասենյակում, որտեղ դրական նմուշների թիվը տատանվել է 2,9-75%-ի սահմաններում [231]: Ի վերջո, շրջակա միջավայրի աղտոտման հաճախականությունը *Acinetobacter* spp.-ով բռնկման ժամանակ հետազոտողները նշում են, որ կարող է հասնել 3-50%-ի [277]:

Բուժանձնակազմը հաճախակի է շփվում հիվանդանոցի արտաքին մակերեսների հետ միջամտությունների սենյակում, հիվանդասենյակներում և այլն՝ ստեղծելով լայն

հնարավորություն ձեռնոցների և/կամ ձեռքերի աղտոտման համար [222]: Ապացուցված է, որ ձեռքի աղտոտումը MRSA-ով միկնոյն հաճախականությամբ տեղի է ունենում թե վարակված/գաղութայնացված հիվանդի հետ ուղղակի շփման, թե միայն աղտոտված մակերեսներին հպվելու դեպքում [156, 277]: Բուժաշխատողի ձեռքի աղտոտման ամենամեծ ռիսկի գործոնը հոսպիտալային միկրոֆլորայով գաղութայնացված արտաքին միջավայրի տարրերն են: Կարևոր է նշել, որ բուժանձնակազմի ձեռքերից *C. difficile*-ի անջատման հաճախականությունը ուղիղ համեմատական է շրջակա միջավայրի տարրերից այս մանրէի անջատման հաճախականությանը [148, 206]: Բազմաթիվ ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ հիվանդանոցային սենյակներում մակերեսները վատ են մաքրվում եզրափակիչ ախտահանման ժամանակ: Չնայած նրան, որ ախտահանման մեթոդները այսօր բազմազան են, իսկ դրանց արդյունավետության գնահատումը կարող է իրականացվել տարբեր եղանակներով (սկսած տեսողականից, մինչև քիմիական և մանրէաբանական), մի շարք հետազոտություններ ցույց են տվել, որ սենյակների միայն 50%-ի մակերեսներն են մաքուր [143, 147, 246]:

Այսօր առավել հաճախ օգտագործվող մակերեսային ախտահանիչները հիվանդանոցներում ֆենոլները և չորրորդային ամոնիային միացություններն են: Սակայն, այդպիսի միացությունները ակտիվ չեն մանրէների սպորավոր ձևերի նկատմամբ, ինչպիսիք են *C. difficile*-ն և նորովիրուսները: Այդ իսկ պատճառով, հիպոքլորիտները հաճախ են օգտագործվում մակերեսների ախտահանման նպատակով այն հիվանդասենյակներում, որտեղ եղել են *C. difficile* և/կամ norovirus-ով հիվանդներ և այս մեթոդով արդեն իսկ կանխվել են բռնկումներ [170]: Կարևոր է և արդեն ապացուցվել է, որ ոչսպորոցիդային անձեռոցիկների օգտագործումը (որը օրինակ, պարունակում է չորրորդական ամոնիումի միացություն) կամ սպորոցիդալ անձեռոցիկների ոչ պատշաճ օգտագործումը (օրինակ, երբ այն օգտագործվում է չափազանց մեծ մակերեսի ախտահանման համար) կարող է հանգեցնել *C. difficile*-ի սպորների փոխանցման աղտոտված մակերեսներից մաքուր մակերեսներին [258]: ԱՄՆ-ի շրջակա միջավայրի պաշտպանության գործակալությունը (EPA) այսօր գրանցել է մի քանի ախտահանիչ, որոնք արդյունավետ են *C. difficile*-ի դեմ, դրանք հիմնականում պարունակում են նատրիումի

հիպոքլորիդ, բայց մի քանի այլ ախտահանիչներ նույնպես գրանցվել են, որոնք արդյունավետ են այս մանրէի նկատմամբ (ջրածնի պերօքսիդ, արծաթ, տետրաացետիլ-էթիլէնդիամին): EPA կայքը նաև թվարկում է այլ գրանցված միջոցներ, որոնք արդյունավետ են նորովիրուսների դեմ [174]:

Հոսպիտալացումը մի սենյակում, որտեղ նախորդ հիվանդը արդեն գաղութայնացված կամ վարակված է եղել MRSA, VRE, *C. difficile*, բազմադեղակայուն *Acinetobacter* spp. կամ *Pseudomonas* մանրէներով, արդեն իսկ ապացուցված ռիսկի գործոն է նույն պաթոգենով հաջորդ հիվանդի գաղութայնացման կամ վարակման համար [183]:

Երեք ընդհանուր մեթոդ կարող է օգտագործվել՝ նվազեցնելու հիվանդից հիվանդ բուժօգնության հետ համակցված ախտածինների փոխանցումն աղտոտված մակերեսների միջոցով: Առաջինը՝ մակերեսների մաքրման և ախտահանման բարելավումն է: Երկրորդը՝ «ոչ հպումային» մեթոդների կիրառումը եզրափակիչ ախտահանման ժամանակ: Ի վերջո, «ինքնաախտահանվող՝ self-sanitizing մակերեսների» կիրառումը, որոնք մշակվել են՝ նվազեցնելու արտաքին միջավայրի կենսածանրաբեռնվածությունը [189]: Նման մակերեսները ոչնչացնում են մանրէները անմիջական շփման ժամանակ, այդ իսկ պատճառով նրանց վերաբերյալ կիրառվում է նաև “contact killing”, այսինքն՝ «կոնտակտային սպանություն» տերմինը [200, 214]:

Հարուցիչների կայունության երևույթը ոչ միայն հակաբիոտիկների, այլ նաև ախտահանիչ նյութերի նկատմամբ բացասաբար է անդրադառնում կանխարգելիչ միջոցառումների արդյունավետության վրա և նպաստում է ներհիվանդանոցային վարակի համաճարակային պրոցեսի ինտենսիվ զարգացմանը [113]: Ախտահանիչ նյութերի նկատմամբ կայուն շտամների ձևավորումը կարող է պայմանավորված լինել կենսաքիմիական և գենետիկ մեխանիզմներով [49]: Ներկայումս նկարագրված են ախտահանիչների նկատմամբ կայունության զարգացման դեպքեր գրամ-դրական և գրամ-բացասական միկրոօրգանիզմների լայն սպեկտրի մոտ, օրինակ՝ չորրորդային ամոնիումային միացությունների նկատմամբ *S. aureus*-ի և կոագուլազա-բացասական ստաֆիլոկոկների կայունությունը, կամ *P. aeruginosa*-ի կայունությունը քլորհեքսիդինի, ֆուրացիլինի, ՉԱՄ-ների և որոշ քլոր պարունակող միացությունների նկատմամբ:

Վերջին տարիներին ակտիվորեն քննարկվում է ախտահանիչների և հակաբիոտիկների նկատմամբ համակցված կայունության զարգացման հնարավորությունը [117, 118]: Թերևս համակցված կայունության առաջացումը կարելի է բացատրել հակաբիոտիկի և ախտահանիչ նյութի ազդեցության նմանությամբ միկրոբային բջիջների թիրախների վրա: Որպես հիմնական մեխանիզմներ, որոնք հանգեցնում են հակաբիոտիկների և ախտահանիչների նկատմամբ համակցված կայունության զարգացմանը, ընդունված են multidrug-էֆֆյուքս համակարգի ակտիվացումը և բակտերիալ բջջի արտաքին կառուցվածքների փոփոխությունը, որը հանգեցնում է թափանցելիության նվազեցմանը [150]: Չենք կարող հաշվի չառնել նաև միկրոօրգանիզմների կողմից կենսաթաղանթներ առաջացնելու կարևոր հատկությունը: Կենսաթաղանթների կառուցվածքը և հատկությունները ապահովում են միկրոօրգանիզմների կայունության բարձրացումը հակաբիոտիկների և ախտահանիչների նկատմամբ [111]: Հիվանդանոցի միկրոֆլորայի հակամանրէային միջոցների նկատմամբ զգայունության/կայունության վերահսկողության (գնահատման) կազմակերպումը պետք է ընդհանուր մանրէաբանական մոնիթորինգի անբաժան մասը լինի, որն իրականացվում է վարակի հսկողության համակարգի շրջանակներում, ինչպես նաև կազմի համաճարակաբանական վերահսկողության բաղկացուցիչ մասը [116, 153]: Ախտահանիչ նյութերի նկատմամբ կայունության մոնիթորինգը իրենից ներկայացնում է զգայունության/կայունության գնահատման դինամիկ համակարգ, հիմնականում ներհիվանդանոցային ախտածին և պայմանական-ախտածին միկրոօրգանիզմների համար, որոնք անջատվել են հիվանդներից վերցված նմուշներից, ինչպես նաև արտաքին միջավայրի համաճարակաբանական նշանակություն ունեցող օբյեկտներից, իսկ, անհրաժեշտության դեպքում, նաև՝ բժշկական անձնակազմից [75]: Ինչպես ԹԲՀ-ի հարուցիչների հակաբակտերիալ միջոցների նկատմամբ զգայունության/կայունության մոնիթորինգը, ախտահանիչների նկատմամբ կայունության մոնիթորինգը ևս պետք է ունենա տեղային բնույթ (հիվանդանոց) և տարածական մակարդակ: Ախտահանիչ նյութի նկատմամբ կայունության մոնիթորինգը կարող է կազմակերպվել որպես համաճարակաբանական վերահսկողության իրականացման պարտադիր տարր, և դրա արդյունքները պետք է օգտագործվեն համաճարակաբանական ախտորոշման ժամանակ [109, 117]:

***Մեդիցին-կայուն ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերի համաճարակաբանական
առանձնահատկությունները***

1930-ականների երկրորդ կեսից սկսված հակամանրէային դարաշրջանի ծաղկումն էականորեն փոխեց կլինիկական բժշկության ուշադրության կենտրոնացումը, որը պահպանվեց նաև հաջորդ մի քանի տասնամյակներում: Հակաբիոտիկների ներդրումը հնարավորություն տվեց բժիշկներին արդյունավետ պայքարել վարակիչ հիվանդությունների դեմ, ինչն էլ հիմք հանդիսացավ կարծելու, թե վարակիչ հիվանդությունների դեմ ճակատամարտը կարելի է համարել հաղթած, և պետք է ավելի մեծ ուշադրություն, ժամանակ և ջանքեր կենտրոնացնել ոչ վարակիչ քրոնիկ հիվանդությունների դեմ պայքարի ուղղությամբ [91]: Լավատեսությունը կարճ տևեց ու անհաջողության մատնվեց, քանի որ շուտով ի հայտ եկան դեղակայուն բակտերիաներ: Կլինիկական կարևորություն ունեցող դեղակայունություն զարգանում է մի քանի ամսից մինչև մի քանի տարի ժամանակահատվածում: Այսպես, օրինակ պենիցիլինի դեպքում դեղակայունությունը սկսեց նկատվել գործնական բժշկության մեջ դրա ներդրումից երկու տարի անց, իսկ վանկոմիցինի դեմ կայունությունը սկսեց նկատվել 1987 թվականին ու կտրուկ տարածվեց հաջորդ չորսից վեց տարիների ընթացքում [113]: Այսօր, արդեն հաշվի առնելով համաճարակային պրոցեսում ներգրավված մանրէների ահռելի քանակությունը, արագ բազմացումը ու մուտացիաների առաջացման հավանականությունը, կարելի է ասել, որ դեղակայունության առաջացումը զուտ ժամանակի հարց է, և մենք ապրում ենք մի դարաշրջանում երբ կայունությունը հակաբիոտիկների նկատմամբ տարածվում է սպառնալի արագությամբ: Չկան հստակ համաշխարհային տվյալներ դեղակայուն միկրոօրգանիզմներից մահվան դեպքերի վերաբերյալ, սակայն ըստ 2008 թվականին անցկացված հետազոտության տվյալների, միայն Եվրամիությունում տարեկան նվազագույնը 25000 մարդ է մահանում դեղակայուն միկրոօրգանիզմներով հարուցված հիվանդություններից, իսկ դրանց հետ կապված լրացուցիչ ծախսերը ու արտադրողականության կորուստը գնահատվում են նվազագույնը 1,5 միլիարդ եվրո [207, 211]:

Այս տեսակետից արդի առողջապահության առջև ծառացած սպառնալիքներից մեկն էլ մեդիցին կայուն ոսկեգույն ստաֆիլոկոկն է, որն արդեն կայունություն է ձեռք

բերել ոչ միայն բետա-լակտամային հակաբիոտիկների, այլ նաև ֆտորիսինոլոնների, ամինոգլիկոզիդների, տետրացիկլինների և տրիմետոպրին-սուլֆամետոքսազոլի նկատմամբ [219]: Սկզբնական շրջանում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերի դեղակայունությունը գրանցվել է մեծ հիվանդանոցներում, որոնք ունեին հինգ հարյուրից ավել մահճակալ, իսկ հետո տարածվել է նաև փոքր հիվանդանոցներում, այլ բուժհիմնարկներում, ինչպես նաև՝ հիվանդանոցներից դուրս: Ընդ որում, ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերի շրջանում դեղակայունությունը աճել է 2,4%-ից 29,5%-ի՝ 1975-ից 1991 թվականը ընկած ժամանակահատվածում: Իսկ կենտրոնական Եվրոպայում՝ 1,7%-ից 20,3%-ի՝ 1990-ից 2001 թվականն ընկած ժամանակահատվածում [166, 184]: ԱՀԿ-ի 2014 թվականի տվյալների համաձայն, ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերի շրջանում MRSA-ի տարածվածությունը ըստ ԱՀԿ տարածաշրջանների հետևյալն է՝

- ԱՀԿ Աֆրիկայի տարածաշրջան՝ որոշ տարածքներում ավելի քան 80%
- ԱՀԿ Ամերիկայի տարածաշրջան՝ որոշ վայրերում ավելի քան 90%
- ԱՀԿ Արևելա-միջերկրածովային տարածաշրջան՝ որոշ հատվածներում 50%-ից ավելի
- ԱՀԿ Եվրոպական տարածաշրջան՝ որոշակի վայրերում 60%-ից ավելի
- ԱՀԿ Հարավ-արևելյան Ասիա տարածաշրջան՝ 25%-ից ավելի
- ԱՀԿ Արևմտախաղաղօվկիանոսային տարածաշրջան՝ որոշ հատվածներում 80%-ից ավելի [278]:

Հատկանշական է նաև, որ մետիցիլին զգայուն ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի վերափոխումը մետիցիլին կայուն ստաֆիլոկոկերի սկսվում է հոսպիտալացման առաջին իսկ օրվանից, երբ որպես նախամիրահատական պրոֆիլակտիկա պացիենտին տրվում է ցեֆազոլին, իսկ ընտրողական հակաբիոտիկի ճնշման տակ գաղութայնացնող ֆլորան փոխվում է 24-48 ժամում [276]:

Մետիցիլին կայուն ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը համաշխարհային առողջապահության առաջնային խնդիրներից է: Այն բարձր մահաբերության, ինչպես նաև լուրջ ֆինանսական ծախսերի պատճառ է հանդիսանում [216, 249]: Սովորաբար առավել լայն տարածում ունեն ներհիվանդանոցային MRSA-ը, սակայն վերջերս մեծ տարածում է ստացել նաև արտահիվանդանոցայինը [255]: Արտահիվանդանոցային MRSA-ը

հստակորեն տարբերվում է ներհիվանդանոցայինից միկրոկենսաբանական, համաճարակաբանական ու մոլեկուլային (գենետիկական) բնութագրերով [132, 271]: Եվ այսպես, եթե ներհիվանդանոցային MRSA-ով վարակվում են հիմնականում բուժօգնության օգնության պացիենտները, ծերերը, նորածիններն ու իմունային անբավարարությամբ անձինք, ապա արտահիվանդանոցային MRSA-ով հիմնականում վարակվում են ներհիվանդանոցային MRSA-ով վարակվելու ռիսկեր չունեցող առողջ երիտասարդները, զինծառայողները, մարզիկները, բանտարկյալները, արական սեռի համասեռամուլները, որոշ էթնիկ խմբեր (Ալյասկայի տեղաբնակները, Ամերիկայի հնդկացիները, Հավայան կղզիների բնակիչները) [187]: Ներհիվանդանոցային MRSA-ը հիմնականում առաջացնում է շնչառական և միզասեռական համակարգերի ախտահարումներ, ինչպես նաև հակում ունի բակտերեմիա առաջացնելու, այնինչ արտահիվանդանոցային MRSA-ին առավել բնորոշ է մաշկի և փափուկ հյուսվածքների ախտահարումը, սեպտիկ շոկն ու բակտերեմիան, ինչպես նաև նեկրոտիզացնող թոքաբորբը [177]: Եվս մեկ տարբերություն՝ ներհիվանդանոցային MRSA-ը հիմնականում տարածվում է օդակաթիլային մեխանիզմով, իսկ արտահիվանդանոցայինը՝ առավելապես կոնտակտային մեխանիզմով [128, 267]:

Այսօր մեծ նշանակություն է ձեռք բերել նաև MRSA-ի կենդանական ծագման շտամը, այսպես կոչված live-stock associated MRSA-ը (LA-MRSA), որի շրջանառությունը գնալով ձեռք է բերում ավելի մեծ համաճարակաբանական նշանակություն [149]: Ընդ որում անասնապահության ոլորտում կիրառված հակաբիոտիկները մեծամասամբ համընկնում են բժշկության բնագավառում կիրառվածների հետ՝ անասնապահության ոլորտում օգտագործված 27 տեսակի հակաբիոտիկներից 9-ն են կիրառվել միայն անասնապահության ոլորտում, իսկ մնացած դեպքերում դրանք համընկել են մարդկանց բուժման համար կիրառվածներին: Դրանցից առավել հաճախ կիրառվածներն են մակրոլիդները, պենիցիլիններն ու տետրացիկլինները, որոնք հսկայական կարևորություն ունեն բժշկության բնագավառում [209]: Վերը նշված հանգամանքի պատճառով էլ կենդանական ծագման մթերքներում հայտնաբերվում են դեղակայուն հարուցիչներ և նման մթերք օգտագործողները կարող են վարակվել դեղակայուն

բակտերիաներով: Օրինակ, Դանիայում մսամթերքի 12%-ում հայտնաբերվել է MRSA, իսկ Իտալիայում՝ կաթնամթերքում [274]:

Նման տպավորիչ վիճակագրության ֆոնի վրա գրեթե անհավատալի է թվում այս ախտածնի տարածվածության վերաբերյալ ամբողջական տվյալների բացակայությունը նախկին ԽՍՀՄ-ի տարածքի հիվանդանոցներում: Յուրաքանչյուր գրագետ ընթերցող իհարկե հասկանում է, որ պատճառը ոչ թե հիվանդանոցի հիգիենայի կատարելությունն է, այլ՝ այս վարակի համապատասխան լաբորատոր և կլինիկական ախտորոշման բացակայությունը: Այս ուղղությամբ մեր կողմից տարված երկարատև փնտրտուքի արդյունքում գտնվեց միայն երկու հետազոտություն, որոնցից մեկն անց էր կացվել Վրաստանում, իսկ մյուսը Ռուսաստանում: Առաջին հոդվածում բերված տվյալների համաձայն, հետազոտությունն անց է կացվել Թբիլիսիի հիվանդանոցներում 2006-2007թթ-ի ընթացքում, անջատվել է ընդհանուր առմամբ 32 MRSA-ի շտամ, որոնց հետագա գենետիկ հետազոտությունը բացահայտել է դրանց պատկանելիությունը այսպես կոչված Բրազիլական կլոնին [137]:

Հաջորդ հետազոտությունն իրականացվել էր նույն ժամանակահատվածում ՌԴ Վլադիվոստոկ քաղաքում, այստեղ հեղինակները նշում են, որ անջատված ստաֆիլոկոկերից կայուն շտամները կազմել են 48%, միևնույն ժամանակ հիվանդանոցներում շրջանառող MRSA-ի շտամները հիմնականում պատկանում էին Բրազիլական/Հունգարական կլոնին [136, 279]:

Չնայած մետիցիլինի նկատմամբ կայունության լաբորատոր հաստատման թվացյալ պարզությանը, ճիշտ հակաբիոտիկագրամման պահանջում է խիստ հետևողականություն չափանիշներին և շատ դեպքերում պետք է անցկացնել նաև հաստատող թեստեր: Այնպես որ, պետք է սկսել ստաֆիլոկոկերի հակաբիոտիկների նկատմամբ կայունության զարգացման մեխանիզմների նկարագրությունից և դրանց որոշման ստանդարտ մեթոդներից [159]: Պենիցիլինի նկատմամբ կայուն ստաֆիլակոկերը կազմում են կլինիկորեն կարևոր նմուշների գրեթե 80%-ը: Կայունության այս տեսակը պայմանավորված է պենիցիլինազայի արտադրությամբ, որը քայքայում է ամինո- և ուրեիդոպենիցիլինները (methicillin և oxacillin), բայց չի ազդում կիսասինթետիկ պենիցիլինների, ինչպես նաև ցեֆալոսպորինների և կարբոպենեմների վրա:

Պենիցիլինազայի սինթեզը ինդուցվում է β -լակտամային հակաբիոտիկներով: Ինչպես հայտնի է, β -լակտամային հակաբիոտիկները հանդիսանում են պենիցիլին-կապող սպիտակուցների (PBP) սուբստրատային անալոգը և կովալենտ են այդ սպիտակուցների ակտիվ միջուկին: PBP-ների հաղորդակցությունը β -լակտամների հետ անդարձելի է և հանգեցնում է ստաֆիլոկոկերի մահվան [198, 202, 256]: Կան առնվազն 5 տարբեր PBP-ներ, որոնցից PBP-2a-ն գրեթե հազար անգամ ավելի քիչ խնամակցություն ունի β -լակտամների նկատմամբ և այդպիսով ի վիճակի է դիմակայել հակաբիոտիկների հարձակմանը [125, 140]: Դրանով է բացատրվում մետիցիլին-կայուն ստաֆիլոկոկերի խաչաձև կայունությունը բոլոր β -լակտամային հակաբիոտիկների նկատմամբ: PBP-ն կոդավորվում է քրոմոսոմային գեներով, որոնցից *mecA* գենը պատասխանատու է PBP-2a-ի սինթեզի համար: Այս գենը առկա է միայն մետիցիլին կայուն ստաֆիլոկոկերի մոտ (ինչպես *S.aureus*-ի, այնպես էլ՝ ԿԲՍ-երի) [162, 250]: Սակայն, *mecA* գենի ֆենոտիպիկ էքսպրեսիան խիստ փոփոխական է և կախված է բազմաթիվ գործոններից, ինչպիսիք են՝ սննդային միջավայրը, ջերմաստիճանը և այլն [220, 230]: Ըստ նվազագույն ճնշող խտության (ՆՃԽ՝ minimal inhibitory concentration - MIC) տարբերում են ստաֆիլոկոկի հետևյալ շտամները ըստ *mecA* գենի՝ հոմոգեն (ՆՃԽ-ը > 50 մգ/մլ) և հետերոգեն՝ (ՆՃԽ-ը > 2 մգ/մլ) էքսպրեսիայի տեսակով [216]:

Մոլեկուլային տիպավորման մեթոդների ներդրումը թույլ է տվել բացահայտել նոգոկոմիալ MRSA-ի դոմինանտ կլոնների առկայությունը, որոնք տարածված են ողջ աշխարհում, ինչպես օրինակ՝ Archaic/Iberian (ST247, I), Brazilian/Hungarian (ST239,III), Berlin (ST45,IV), NewYork/Japan (ST5,II), Paediatric (ST5,IV), EMRSA-15 (ST22,IV), EMRSA-16 (ST36,II) կլոնները [227, 238, 248]: Ինչպես նշվեց վերևում, տարիներ շարունակ MRSA-ը դիտարկվել է բացառապես որպես հոսպիտալային պաթոգեն (hospital-acquired MRSA-HA-MRSA), սակայն 1990-ականների սկզբին հայտնվեցին նաև հասարակությունից ձեռք բերված շտամները "community-acquired" MRSA (CA-MRSA), որոնց կայունությունը զարգացել է ամբուլատոր պայմաններում [225]: CA-MRSA-ն տարբերվում է նոգոկոմիալից գենետիկ մակարդակով՝ քրոմոսոմային կասսետի կառուցվածքով, իսկ ավելի ստույգ՝ կայունության գեների բացակայությամբ՝ հակամանրէային քիմիոպրեպարատների այլ խմբերի նկատմամբ, բացառությամբ՝ β -

լակտամների և, հետևաբար, զգայուն է հակաբիոտիկների ավելի մեծ սպեկտրի նկատմամբ [220, 245, 259]: Այսպիսով, այս հարուցիչների կողմից հարուցված վարակիչ հիվանդությունների ադեկվատ թերապիայի անցկացման համար անհրաժեշտ է տարբերակել ներ- և արտահիվանդանոցային MRSA-ն:

Մետիցիլին կայուն ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի վարակակիրների մահվան հավանականությունը 64%-ով ավելի բարձր է քան ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի ոչ դեղակայուն շտամներով վարակակիրներինը [247]: Բացի մարդկային և առողջական կորուստենից մեծ է նաև հասցված նյութատեխնիկական, տնտեսական և ֆինանսական կորուստները [217]:

1.4 Ներհիվանդանոցային վարակները և աշխատանքային տրավմատիզմը բուժանձնակազմի շրջանում և դրա կանխարգելումը

Բժշկական անձնակազմի աշխատանքային պայմանների բարելավման և անվտանգության բարձրացման խնդիրը արդի առողջապահության կարևոր հարցերից մեկն է, քանի որ այն ուղղակիորեն ազդում է ոչ միայն իրենց աշխատողների առողջության, այլև բժշկական հաստատությունների որակի, բժշկական օգնություն ցուցաբերելու հնարավորության, և, ընդհանուր առմամբ, որպես հետևանք, հիվանդի առողջության վրա [18]: Չնայած այն հանգամանքին, որ հավաստի վիճակագրություն այս մասնագիտական հիվանդությունների վերաբերյալ մեր երկրում, ինչպես նաև նախկին ԽՍՀՄ-ի տարածքում գոյություն չունի, մոտավոր գնահատականները խոսում են այն մասին, որ այսօր Ռուսաստանի բուժաշխատողները զբաղեցնում են 5-րդ տեղը մասնագիտական հիվանդությունների տարածվածության ցուցանիշներով, առաջ անցնելով նույնիսկ քիմիական արդյունաբերության ոլորտներում աշխատողներին [25]: Առաջին տեղը կայուն զբաղեցնում են վարակիչ հիվանդությունները՝ ավելի քան 70% - ը, որոնք հաճախ փոխանցվում են հենց հեմոկոնտակտային ուղով: Նրանց թվում առաջատարներն են վիրուսային հեպատիտները, որոնցով վարակումը ընդհանուր վարակվածության մեջ կազմում է մոտ 40%: Ըստ «Ռուսպոտրեբնադզոր»-ի տվյալների, հեպատիտների տարածման մակարդակը բուժաշխատողների շրջանում 3 անգամ ավելի բարձր է, քան միջինը երկրում [83]: Միջամտություններ իրականացնող բուժքույրերը

գտնվում են առավելագույն ռիսկի խմբում, կապված «ձեռքային» միջամտությունների բարձր հաճախականության հետ [32]:

Մինչդեռ, պետք է նշել, որ վիրաբուժական միջամտությունների անվտանգության ապահովման հարցը համապատասխան բուժական-կանխարգելիչ հիմնարկներում միանգամայն լուծելի է: Օրինակ կարող է ծառայել 1983թ-ին ԱՄՆ-ում ներդրված միասնական պարտադիր կանխարգելիչ միջոցառումների կատարման չափանիշների արդյունքները՝ 1983թ-ին բուժաշխատողների հիվանդացությունը վիրուսային հեպատիտ Բ-ով գերազանցել է բնակչության ընդհանուր հիվանդացությանը 3 անգամ և կազմել է 386 դեպք 100 հազարից: Սակայն, 1995թ-ից հետո, երբ բժշկական անձնակազմը պատվաստվեց ՎՀԲ-ի դեմ, հիվանդացությունը նվազել է մինչև 9 դեպք 100 հազարից և դարձել 5 անգամ ավելի ցածր ընդհանուր բնակչության հիվանդացության ցուցանիշից: Հատկանշական է նաև, որ 15 տարվա ընթացքում (1986-2001թթ.) ԱՄՆ-ում գրանցվել է բուժաշխատողին ՄԻԱՎ-ի փոխանցման 57 փաստագրված և 138 հնարավոր դեպք՝ բժշկական օգնություն ցուցաբերելու ժամանակ [171]: Իսկ հետո, պաշտպանական միջոցառումների համալիրի լայնածավալ ներդրման արդյուքում, հաջորդող 6 տարիների ընթացքում (2002-2007թթ.) գրանցվել է մասնագիտական վարակման միայն մեկ դեպք: Ասեղով պատահական վնասման դեպքում ՄԻԱՎ-ով վարակման հավանականությունը կազմում է 0,3% (1/300), հեպատիտ Բ-ի դեպքում՝ 6 - 30% (1/5), իսկ հեպատիտ Ց-ի դեպքում՝ 3-6% (1/20) [269]: ԱՄՆ-ում 1991թ-ին ներդրվել է EPINetTM (The Exposure Prevention Information Network) էլեկտրոնային համակարգը, որն իրական ժամանակում ապահովում է բժշկական անձնակազմի պրոֆեսիոնալ վնասվածքների հաշվառումը և գրանցումը: Սա թույլ է տվել համակարգի աշխատանքի առաջին 10 տարվա ընթացքում կրճատել ասեղներով պատահական վնասվածքների թիվը 51%-ով [31]: Հաջորդ խնդիրը՝ աշխատանքի պահպանությանն ուղղված միջոցառումների անցկացման ձևականությունը և անձնակազմի անբավարար տեղեկացվածությունն է ծակող, կտրող և այլ պոտենցիալ վտանգավոր գործիքների օգտագործման մասին [56]:

Եվ հաջորդ կարևոր հարցը՝ անվտանգ բժշկական սարքերի առկայության վերաբերյալ տեղեկատվության պակասը, որոնք օգտագործվում են բուժաշխատողների

կողմից և անվտանգ են ինչպես անձնակազմի, այնպես էլ հիվանդի համար: Եվս մեկ խոչընդոտ անվտանգ սարքերի օգտագործման համար հանդիսանում է դրանց արժեքը: Սակայն, զարգացած երկրներում ապացուցվել է գործնականում, որ վարակված բուժաշխատողների բուժման և դրա հետ կապված դատական ծախսերը, ապահովագրական հատուցման գումարը շատ անգամ գերազանցում են այն փոքր տարբերությունը, որն առկա է վնասվածքից պաշտպանող և սովորական սարքերի միջև [61, 120]: Բացի այդ, չի կարելի նաև մոռանալ բուժհաստատությունների հեղինակության անկման ռիսկի և ուժեղ հուզական ազդեցության վերաբերյալ, որը կարող է ունենալ պատահական վնասումը հենց բուժաշխատողի և նրա ընտանիքի անդամների վրա, ովքեր ստիպված են սպասել մի քանի ամիս մինչև կստանան վերջնական արդյունքների վերլուծությունները՝ վարակի վտանգավոր հարուցչի հաստատման կամ հերքման վերաբերյալ [83]: Վերջին մի քանի տարիներին մեր երկրում ձեռնարկվել են միջոցառումներ, որոնք ուղղված են աշխատավայրում բուժաշխատողների անվտանգության համակարգի ստեղծմանը: Այսպես, օրինակ, բժշկական կազմակերպությունները պարտավոր են իրականացնել միջոցառումներ վնասվածքների և մասնագիտական հիվանդությունների ռիսկի նվազեցման ուղղությամբ, ներդնել բժշկական թափոնների անվտանգ հավաքման մեթոդներ և ապահովել պաշտպանություն բժշկական գործիքներով պատահական վնասումներից [2]: Սակայն, բժշկական անձնակազմի մասնագիտական անվտանգության հարցերը պահանջում են հետագա բարելավում, նորմատիվ ակտերի մշակում, վերահսկողության խստացում, քանի որ մինչ օրս կան մի շարք պատճառներ, որոնք խոչընդոտում են հարցի ավելի հաջող լուծմանը. նախ, Հայաստանում բուժաշխատողների մասնագիտական վնասվածքների դեպքերի փաստաթղթավորման համակարգի de facto արդյունավետությունը ցածր է, այնպես, որ մասնագիտական վարակման դեպքերի մեծ մասը վերագրվում են կենցաղային վարակմանը: Ինչ վերաբերվում է բուժանձնակազմի շրջանում վարակիչ հիվանդությունների հայտնաբերմանը, ապա մեր հանրապետությունում այս գործընթացն իրականացվում է ՀՀ կառավարության 27 մարտի 2003թ-ի №347-Ն որոշման համաձայն, որը նախատեսում է տարին երկու անգամ նեղ մասնագետների խորհրդատվություն և լաբորատոր հետազոտություններ մի շարք վարակիչ հիվան-

դությունների ախտորոշման ուղղությամբ (սեռավարակներ, ՎՀԲ, տուբերկուլյոզ, ստաֆիլոկոկակրություն, բացիլակրություն, ճիճվակրություն և այլն) [8]: Միաժամանակ պետք է նշել, որ բուժաշխատողները չեն հետազոտվում վիրուսային հեպատիտ Ց-ի և ՄԻԱՎ-ի նկատմամբ, օրենքով միայն 2015-ին ամրագրվեց ՎՀԲ-ի դեմ ռիսկի խմբերի պատվաստման անհրաժեշտությունը [7]:

ՌԴ-ում բուժաշխատողների պարբերական բժշակական գննություններն իրականացվում են համաձայն ՌԴ Առողջապահության և սոցիալական զարգացման նախարարության 12.04.2011թ-ի №302 ն հրամանի, համաձայն որի տարին մեկ անգամ իրականացվում են հետևյալ հետազոտությունները. նեղ մասնագետի խորհրդատվություն (թերապևտ, ԼՕՌ, ատամնաբույժ, մաշկաբան, հոգեբույժ, հոգեբույժ-թմրաբան, պաթոմորֆոլոգի եզրակացություն), գործիքային հետազոտություններից նախատեսված է ԷՍԳ և ֆլյուորոգրաֆիա, լաբորատոր հետազոտությունները հետևյալն են՝ արյան և մեզի ընդհանուր քննություն, արյան կենսաքիմիական քննություն, ՄՌՊ, գոնորեա, ճիճվակրություն, ոսկեգույն ստաֆիլոկոկակրություն (տարին երկու անգամ), իսկ կղանքի մանրէաբանական հետազոտություն նախատեսվում է միայն աշխատանքի ընդունվելիս, արյան հետ գործ ունեցողների համար նախատեսված է հետազոտություն ՎՀԲ, ՎՀՑ, ՄԻԱՎ վարակների նկատմամբ, կանանց համար՝ կրծքագեղձի մամոգրաֆիա (40 տարեկանից հետո), գինեկոլոգի խորհրդատվություն, քսոք և օնկոցիտոլոգիա: Եվ, նույն հրամանի համաձայն, նախատեսվում է հիգիենիկ և համաճարակաբանական գիտելիքների ատեստացիա 2 տարին մեկ անգամ [88]: Համաձայն գրականության տվյալների, համաշխարհային առողջապահության բնագավառում աշխատում է մոտ 35 մլն մարդ, որը կազմում է ամբողջ աշխատող բնակչության 12%-ը [254]: Բժշկության ոլորտի աշխատողները՝ բուժքույրեր, բժիշկներ, ֆելդշեր-լաբորանտներ և այլն, իրենց մասնագիտական պարտականությունները կատարելիս ենթակա են սրաձայր գործիքներով վնասման բարձր ռիսկի: Նույնիսկ աննշան վնասվածքը իրենից վտանգ է ներկայացնում վարակիչ հիվանդությունների ավելի քան 20 հարուցիչների փոխանցման առումով [262]: Բուժաշխատողների համար առավել տարածված և վտանգավոր վարակներն են՝ ՎՀԲ-ն, հեպատիտ C-ի վիրուսը, ՄԻԱՎ-ը և այլն [138]: ԱՀԿ-ի գնահատմամբ ավելի քան երկու միլիոն առողջապահության

աշխատակից ամեն տարի ենթարկվում է սրածայր գործիքներով վնասման, որը ոչ միայն պատճառ է դառնում 66000 դեպք ՎՀԲ-ով վարակման, 16000 ՎՀՑ-ի դեպքերի և մոտ 1000 դեպք (200-5000) ՄԻԱՎ-ով վարակման, այլ նաև մոտ 1100 մարդու մոտ դառնում է հաշմանդամության կամ մահվան պատճառ [199, 270]: Ի պատասխան դրա, հիվանդությունների վերահսկման եւ կանխարգելման կենտրոնը (Centers for Disease Control and Prevention (CDC)) հրապարակել է բուժաշխատողի աշխատանքի պաշտպանության սկզբունքները՝ ներառյալ պատվաստումները, վաղ ախտորոշման համար իրականացվող սկրինինգը, անհատական պաշտպանության միջոցների օգտագործումը: Occupational Safety and Health Administration (OSHA)-ի հրապարակած ստանդարտը նպաստել է բուժանձնակազմի շրջանում ՎՀԲ-ով հիվանդացության անկմանը և յուրաքանչյուր տարի թարմացվելով արդյունավետ օգտագործվում է վարակի հետկոնտակտային կանխարգելման նպատակով [258]:

ՌԴ-ում առաջատար տեղը բուժաշխատողների մասնագիտական հիվանդությունների կառուցվածքում զբաղեցնում են վարակիչ հիվանդությունները, այս դեպքում տուբերկուլյոզը կազմում է մոտ 50%, իսկ վիրուսային հեպատիտները՝ մոտ 20%: Արտասահմանյան երկրներում առաջին տեղը զբաղեցնում են վիրուսային հեպատիտները, երկրորդը՝ տուբերկուլյոզը: Օրինակ, Գերմանիայում 5 տարվա ընթացքում՝ 2005-2009թթ. արձանագրվել է մասնագիտական վիրուսային հեպատիտների 384 դեպք բուժանձնակազմի շրջանում (1,5/100000 աշխատակիցներից) [24, 113]: ՎՀԲ-ի դիսկը զգալիորեն նվազել է պատվաստանյութի ներդրումից հետո, սակայն, չնայած պատվաստանյութի առկայությանը, բուժաշխատողների ընդգրկվածությունը պատվաստման գործընթացում թերի է, քանի որ նրանց ավելի քան 30%-ը հրաժարվում են պատվաստումից [60, 210]:

Այսպիսով, ամփոփելով ներկայացված տվյալները, պետք է նշել, որ բուժաշխատողների աշխատանքային տրավմատիզմի նվազեցման և նրանց շրջանում վարակիչ հիվանդությունների կանխարգելման համար անհրաժեշտ է իրականացնել համալիր նպատակաուղղված միջոցառումներ:

ԳԼՈՒԽ 2. ՆՅՈՒԹԸ ԵՎ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ

Հետազոտություններն անց են կացվել Երևանի Մոր և մանկան առողջության պահպանման ԳՀԿ-ում և ԵՊԲՀ համաճարակաբանության ամբիոնում 2006-2016թթ. ընթացքում: Ընդհանուր առմամբ անց է կացվել 120349 լաբորատոր հետազոտություն, որոնցից. ԻՖԱ մեթոդով անց է կացվել 25360 հետազոտություն, այդ թվում 2598՝ տոքսոլազմոզի, 2180՝ խլամիդիոզի, 2580՝ միկոպլազմոզի, 2785՝ ցիտոմեգալովիրուսային վարակի, 2497՝ վագինալ հերպեսի, 904՝ վիրուսային հեպատիտ Յ-ի, վիրուսային հեպատիտ Բ-ի՝ 96, 11720՝ ՄԻԱՎ-ի ախտորոշման ուղղությամբ: Արագ թեստի մեթոդով վիրուսային հեպատիտ Բ-ի նկատմամբ հետազոտվել է 7742 հղի և 29 բուժաշխատող, յուրաքանչյուր 5 անգամ (145 հետազոտություն), թեստի դրական արդյունքի դեպքում հետազոտությունը շարունակվել է ԻՖԱ-ի և ՊՇՌ-ի միջոցով:

Մանրէաբանական հետազոտության են ենթարկվել 40 նորածնի աճուկային ծալքից և ականջի անցուղուց, ինչպես նաև ընկերքից վերցված քսուքները: Մանրէաբանական հետազոտության է ենթարկվել նաև 54 նորածնի արյուն, 847 հղի կնոջ մեզի նմուշ և 789 հղի կնոջ հեշտոցային քսուք: Անց է կացվել հիվանդանոցի արտաքին միջավայրից վերցված 9100 և բուժանձնակազմի ձեռքերից ու արտահագուստից վերցված 513 լվացուկի մանրէաբանական հետազոտություն: MRSA-ի հայտնաբերման և հետագա գենետիկ ուսումնասիրության իրականացման նպատակով մանրէաբանական հետազոտության է ենթարկվել 186 բուժաշխատողի քթի քսուք և հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի 364 լվացուկ: Ներհիվանդանոցային վարակվածության մակարդակը որոշելու նպատակով 57 ծննդաբերի շրջանում իրականացվել է քթի խոռոչում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկակրության նկատմամբ մանրէաբանական հետազոտություն՝ ծննդատուն ընդունվելու պահին և կրկնակի՝ դուրս գրվելիս: Ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի անջատված 5 նմուշները ենթարկվել են հետագա գենետիկ հետազոտության:

ՊՇՌ մեթոդով անց է կացվել ընդհանուր առմամբ 360 հետազոտություն, որից 25-ը ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի գենետիկ կառուցվածքի ուսումնասիրության ուղղությամբ, 96-ը՝ ՎՀԲ-ի, 3-ը՝ ՎՀՑ-ի, 178-ը՝ ՑՄՎ-ի և 58-ը՝ գենիտալ հերպեսի վիրուսի հայտնաբերման ուղղությամբ:

Բուժանձնակազմի մասնագիտական տրավմատիզմի մակարդակը որոշելու նպատակով իրականացվել է օպերատիվ և ռետրոսպեկտիվ համաճարակաբանական հետազոտություն, ուսումնասիրվել են «Բուժաշխատողի բուժական գործողության հետ կապված վնասվածքի հաշվառման» թերթիկները և համաճարակաբանի մոտ առկա գրանցումները պատահական ծակոցների վերաբերյալ: Անց է կացվել 29 վնասված բուժաշխատողի արյան շնաբանական հետազոտություն՝ վիրուսային հեպատիտներ Բ-ի, Ց-ի, ՄԻԱՎ-ի նկատմամբ՝ 5-ական անգամ յուրաքանչյուրը՝ համապատասխան ընդմիջումներով (աղ.1):

Աղյուսակ 1

Հետազոտության կազմակերպման ժամանակ կիրառված հիմնական մեթոդների բովանդակությունը

	Հետազոտության մեթոդը	Հետազոտության ծավալը
1.	ԻՖԱ մեթոդով հեպազոտություն	N=25360
	ա. տոքսոպլազմոզի ախտորոշում	n=2598
	բ. խլամիդիոզի ախտորոշում	n=2180
	գ. միկոպլազմոզի ախտորոշում	n=2580
	դ. ՑՄՎ-ի ախտորոշում	n=2785
	ե. վագինալ հերպեսի ախտորոշում	n=2497
	զ. վիրուսային հեպատիտ Ց-ի ախտորոշում	n=904
	է. ՄԻԱՎ-ի ախտորոշում	n=11720
	ը. վիրուսային հեպատիտ Բ-ի ախտորոշում	n=96
2.	Հեշտոցային քսուքի մանրէադիտում	n=74769
3.	HbsAg-ակրության հեպազոտություն արագ թեստի մեթոդով	n=7887
4.	Մանրէաբանական հեպազոտություն	N=11973
	ա. նորածինների աճուկային ծալքից քսուք	n=40
	բ. նորածինների ականջի անցուղուց քսուք	n=40
	գ. մոր ընկերքից քսուք	n=40
	դ. նորածնի հեմոկուլտուրա	n=54
	ե. հղիների մեզ	n=847
	զ. հղիների հեշտոցային քսուք	n=789
	է. հիվանդանոցի արտաքին միջավայրից վերցված լվացուկ	n=9464
	ը. բուժանձնակազմի ձեռքերից և արտահագուստից վերցված լվացուկ	n=513
	թ. բուժանձնակազմի քթի խոռոչից վերցված քսուք	n=186

Աղյուսակ 1 (շարունակություն)		
	Հետազոտության մեթոդը	Հետազոտության ծավալը
5.	PCR մեթոդով հետազոտություն	N=360
	ա. MRSA-ի անջատված նմուշներ	n=20
	բ. ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի ներհիվանդանոցային նմուշներ	n=5
	գ. վիրուսային հեպատիտ Բ-ի նկատմամբ	n=96
	դ. վիրուսային հեպատիտ Ց-ի նկատմամբ	n=3
	ե. ՅՄՎ-ի նկատմամբ	n=178
	զ. գենիտալ հերպեսի վիրուսի նկատմամբ	n=58
Ընդամենը		120349

2.1 Իմունաֆերմենտային անալիզի մեթոդի կիրառումը վարակիչ հիվանդությունների ախտորոշման ժամանակ

Իմունաֆերմենտային անալիզի մեթոդը (կրճ. ԻՖԱ, անգլ. ELISA enzyme-linked immunosorbent assay) անտիգենների և հակամարմինների հայտնաբերման լաբորատոր իմունոլոգիական մեթոդ է, որը հիմնված է «անտիգեն-հակամարմին» համալիրի որոշման վրա՝ ֆերմենտատիվ նիշի ռեակցիայի բաղադրիչներից մեկի ներդրման հաշվին, դրա հետագա դետեկցիայով՝ համապատասխան նյութի օգնությամբ, որը փոխում է իր երանգը: ԻՖԱ-ի ցանկացած տարբերակի իրականացման հիմք է հանդիսանում ֆերմենտատիվ ռեակցիաների վերջնարդյունքների որոշումը փորձարկվող նմուշների հետազոտության ժամանակ, համեմատելով բացասական և դրական ստուգիչ տարբերակների հետ: ԻՖԱ-ի մեթոդը հնարավորություն է ընձեռում որոշել տարբեր վարակիչ հիվանդությունների հարուցիչների անտիգենների առկայությունը, ինչպես նաև կիրառելի է տարբեր դասի հակամարմինների (IgA, IgM, IgG) որոշման համար՝ տարբեր հարուցիչների նկատմամբ (վիրուսային հեպատիտներ, ՄԻԱՎ, սիֆիլիս, TORCH, մակաբույծներ և այլն): ԻՖԱ-ի միջոցով վարակիչ հիվանդությունների ախտորոշման համար վերցվում է երակային արյուն, որը ցենտրիֆուգելուց հետո, շիճուկը ենթարկվում է հետագա ուսումնասիրության՝ դրանում համապատասխան հակամարմինների առկայությունը որոշելու նպատակով: Տարբեր հարուցիչների դեմ հակամարմինների առկայությունը որոշելու համար կիրառվում են ԻՖԱ-ի տարբեր հավաքածուներ, համաձայն՝ տվյալ հավաքածուին կից ներկայացվող հրահանգի, տվյալ դեպքում օգտա-

գործվել է ռուսական АО «БЕКТОР-БЕСТ» ընկերության հավաքածուն ըստ կից հրահանգի («БЕКТОР-БЕСТ», инструкция по применению, утверждена 28.11.2014):

2.2 ՎՀԲ-ի սկրինինգի իրականացումը հղիների շրջանում

Նախնական ախտորոշումն իրականացվել է արագ թեստի մեթոդով: Մեթոդի էությունը հետևյալն է՝ համապատասխան ստրիպի վրա կաթեցվում է հետազոտվող արյունը կամ արյան շիճուկը՝ կախված կից ներկայացվող հրահանգից: Ստրիպի վրա երկու զուգահեռ գծերի առկայությունը խոսում է դրական արդյունքի վերաբերյալ, մեկ գծինը՝ բացասական: Դրական կամ կասկածելի պատասխանի դեպքում՝ ախտորոշումը հաստատելու նպատակով իրականացվում է արյան իմունաֆերմենտային անալիզ, իսկ այնուհետև նաև պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա:

Մինչև 2012 թ-ը թեստերի դրական պատասխանի դեպքում հղիի արյան շիճուկը ուղարկվում էր ՀՎԿԱԿ ռեֆերենս լաբորատորիա՝ ախտորոշման հաստատման կամ ժխտման նպատակով: Հետազոտության սկզբնական փուլում՝ 2010-12թթ. ՀՎԿԱԿ-ի կողմից տրամադրված ուղեցույցի համաձայն, հղիի արյունը վերցվում էր 22 շաբաթական և ավելի ուշ ժամկետում [11]: Այնուհետև, սկսած 2013-ից բոլոր հետազոտություններն (արագ թեստ, ԻՖԱ, ՊՇՌ) իրականացվում են ՄՄԱՊ ԳՀԿ-ում՝ հղիի հաշվառման օրը, անկախ հղիության ժամկետից [92]:

2.3 Հեշտոցային քսուքի վերցման, ներկման և մանրէադիտման մեթոդը

Հեշտոցային քսուքը կնոջից վերցվում է գինեկոլոգիական բազկաթոռի վրա՝ հայելու միջոցով հեշտոցամուտքը բացելուց հետո 3 հատվածից՝ ուրետրա, արգանդի վզիկ և հեշտոց, հատուկ մանրէազերծ ձողի միջոցով և տեղափոխվում է առարկայական ապակու վրա: Նյութի բավարար քանակի դեպքում առարկայական ապակին չորացվում է սենյակային ջերմաստիճանում, այնուհետև ներկվում է մեթիլեն կապույտի 1%-անոց լուծույթով՝ 2-5 րոպե, որից հետո լվացվում է ջրով, թեքությամբ չորացվում սենյակային ջերմաստիճանում՝ ջրի մնացորդները հեռացնելու նպատակով: Մանրէադիտումը կատարվում է առարկայական ապակու վրա իմերսիոն յուղ կաթեցնելուց

հետո: Հեշտոցային քսուքի մանրէադիտման միջոցով հնարավոր է ախտորոշել գարդ-ներեյոզ, տրիխոմոնիազ, գոնորեա, կանդիդոզ, լեպտոտրիքս, բորբոքում, դիսպլազիա, ատիպիա, ատրոֆիա [71]:

2.4 Մանրէաբանական հետազոտության մեթոդները

Ներարգանդային վարակի ախտորոշման նպատակով նորածնից վերցված քսուքների մանրէաբանական հետազոտության մեթոդը

Ներարգանդային և ներհիվանդանոցային վարակի տարբերակման նպատակով վերցվել են քսուքներ 40 նորածնի ականջի անցուղուց, աճուկային ծալքից և ընկերքի մայրական հատվածից, որպես ծննդաբերական ուղիների հետ նվազագույն շփում ունեցող բիոտոպեր և իրականացվել է մանրէաբանական հետազոտություն՝ դրանց գաղութայնացման մակարդակը և առկա միկրոօրգանզիզմների սպեկտրը որոշելու նպատակով [89]: Քսուքները նշված բիոտոպերից վերցվել են նորածնի ծնվելուց անմիջապես հետո չոր, մանրէագերծ խծուծներով, որոնք անմիջապես տեղափոխվել են լաբորատորիա և կատարվել է ցանքս երեք սննդային միջավայրերի վրա՝ մաննիտոլ-աղային ազար, արյունային ազար և էնդոյի միջավայր: Ցանքսից հետո Պետրիի թասերը տեղափոխվել են թերմոստատ և ինկուբացվել 24 ժամվա ընթացքում 37°C-ի պայմաններում: Անջատված մանրէների հետագա տարբերակումն անց է կացվել համընդհանուր մեթոդներով:

Նորածինների հեմոկուլտուրայի մանրէաբանական հետազոտության մեթոդը

Ներարգանդային սեպսիսի վաղ ախտորոշման և հարուցչի տարբերակման նպատակով մեր կողմից հետազոտության են ենթարկվել ռիսկի խմբի թվով 54 նորածին՝ ցածր քաշով, ներարգանդային հիպօքսիայով, բարդացած անամնեզ ունեցող մայրերից ծնված և այլն: Արյան ստերիլության որոշման համար կիրառվել է երկֆազային սննդային միջավայր, որն ունի՝ ազարային մակերես և հեղուկ բույրոնային (արգանակային մաս): Մանրէաբանական հետազոտության համար վերցվել է հեմոկուլտուրա, երեխայի ծնվելուց հետո՝ մի քանի ժամվա ընթացքում՝ 1մլ քանակությամբ, արյան վերցնելու միջացառումն իրականացվել է առավելագույն ասեպտիկ պայմաններում, նախօրոք կրկնակի մշակելով երեխայի մաշկը, սպիրտայրոցի առկայության պայմաններում, կողմնակի բաղարկումից խուսափելու նպատակով: Վերցվել է ներարկիչով,

որից հետո ասեղը փոխվել է, ռետինային մակերեսը նախօրոք սպիրտով մաքրվել է և մանրէազերծ նոր ասեղով արյունը ներարկվել է դեպի միջավայր: Ագարային տարան (հեմոլայնը) պառկեցվել է այնպես, որ ագարային մասը լինի ներքևում, մոտավորապես 15-20 վրկ., այնուհետև ուղղվել է: Ապա տեղադրվել է թերմոստատ, 37°C-ի պայմաններում 7 օր, եթե առկա է սնկային վարակի կասկած, ապա ինկուբացիան երկարում է մինչև 10 օր: 48 ժամ անց տրվում է նախնական պատասխան, որից հետո կրկին միջավայրը տեղափոխվում է թերմոստատ՝ հետագա ինկուբացիայի նպատակով: Վերջնական պատասխանը տրվում է 7 օր անց: Արդյունքները գնահատվում են հետևյալ կերպ՝ եթե չի նկատվում արգանակի պղտորություն և ագարային մակերեսին չի հայտնաբերվում աճ, ապա հեմոկուլտուրան գնահատվում է որպես ստերիլ, աճի առկայության դեպքում կատարվում է ցանքս բոլոր սննդային միջավայրերի վրա (աէրոբ և անաէրոբ)՝ մանրէի բնույթը տարբերակելու նպատակով, հետագա տարբերակումը կախված է անջատված մանրէի տեսակից:

Մեզի մանրէաբանական հետազոտության մեթոդը

Մանրէաբանական հետազոտության համար վերցվում է առավոտյան մեզի միջին մասնաբաժինը՝ 3-5 մլ քանակությամբ, որը հավաքվում և տեղափոխվում է լաբորատորա մանրէազերծ տարայով: Մանրէաբանական հետազոտության համար մեզի հավաքումը իրականացվում է արտաքին սեռական օրգանների հիգիենիկ լվացումից հետո առանց հականեխիչ միջոցների կիրառման, մեզը վերցնելուց առաջ բամբակով փակվում է հեշտոցամուտքը, լրացուցիչ միկրոֆլորայի ներթափանցումը կանխելու նպատակով: Հավաքված մեզը պետք է հասցնել լաբորատորիա հնարավորինս արագ, սենյակային ջերմաստիճանի պայմաններում (+18+20°C)՝ 1-2 ժամվա ընթացքում: Լաբորատորայում մանրէաբանական օղով ուղղահայաց դիրքով փորձանոթի մակերեսից ցած գտնվող հատվածից վերցվում է 10մկլ լավ թափահարված, բայց չցենտրիֆուգված մեզ: Արյունային ագարի վրա օղով մեզի նմուշը զուլի տեսքով փոխանցվում է ագարին, այնուհետև զիգզագաձև շարժումներով տարածում են Պետրիի թասի մակերեսին: Նախնական պատասխանը արագացնելու և տարբերակումը հեշտացնելու նպատակով ցանքս է կատարվում նաև Էնդոյի միջավայրի վրա: Թասերը

տեղափոխվում են թերմոստատ 18-24 ժամ 35-37°C-ի պայմաններում: Եթե ագարի վրա գաղութներ չեն նկատվում, ապա միկրոբային թիվը կազմում է $<10^2$ ԳԱՄ/մլ: Դրական պատասխանի դեպքում աճած միկրոօրգանիզմների թիվը գնահատվում է հետևյալ կերպ՝ 1 գաղութը համապատասխանում է 10^2 ԳԱՄ/մլ, 10 գաղութը՝ 10^3 ԳԱՄ/մլ, 100 գաղութը՝ 10^4 ԳԱՄ/մլ, համատարած աճի դեպքում գնահատվում է որպես 10^5 ԳԱՄ/մլ և ավելի:

Լվացուկների մանրէաբանական հետազոտության մեթոդը

Լվացուկը վերցվում է միանվագ օգտագործման մանրէազերծ խծուծով և ընկղմվում նախօրոք հարստացնող միջավայրով (թիոգլիկոլատ միջավայր) լցված փորձանոթի մեջ: Փորձանոթները տեղափոխվում են թերմոստատ 37°C-ի պայմաններում 24 ժամ: Հաջորդ օրը փորձանոթում միջավայրի պղտորության առկայության դեպքում կատարվում է ցանքս մանիտոլ աղային ագարի վրա՝ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի հայտնաբերման նպատակով և էնդոյի միջավայրի վրա՝ աղիքային խմբի միկրոֆլորայի հայտնաբերման նպատակով: Մանրէի տարբերակումից հետո պարտադիր որոշվում է դրա զգայունությունը հակաբիոտիկների նկատմամբ՝ դիսկային-դիֆուզիոն մեթոդով [1]:

2.5 MRSA-ի տարբերակման և PCR հետազոտության մեթոդը

MRSA-ի տարբերակման նպատակով վերցված նմուշներից ցանքս է կատարվում մանիտոլ-աղային ագարի վրա (Mannitol Salt Agar (Oxoid Ltd, Basingstoke, UK)), որը հանդիսանում է ստաֆիլոկոկների աճի համար սելեկտիվ սննդային միջավայր, միջավայրին ավելացվում է ձվի դեղնուց՝ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի լեցիտոլիտիկազային ակտիվության որոշման նպատակով: Ցանքսից հետո Պետրիի թասերը տեղափոխվում են թերմոստատ 37°C-ի պայմաններում 24 ժամ: Այնուհետև վերծանվում են արդյունքները, ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի առկայության դեպքում միջավայրի կարմիր գույնը փոխվում է դեղինի՝ մաննիտի քայքայման արդյունքում, իսկ գաղութների շուրջը երևում է արևափայլ պսակ, լեցիտինազային ազդեցության հետևանքով: Պլազմոկոագուլազային ակտիվությունը որոշվել է լատեքս ագլյուտինացիայի թեստի միջոցով (ProLabDiagnostics, Neston, UK): MRSA-ի տարբերակման նպատակով որոշվել է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկների անջատված

նմուշների զգայունությունը հակաբիոտիկների, մասնավորապես՝ պենիցիլինի, էրիթրոմիցինի, գենտամիցինի, օքսացիլինի և ցեֆոքսիտինի՝ նկատմամբ դիսկային-դիֆուզիոն մեթոդով և գնահատվել են որպես զգայուն, միջանկյալ զգայուն և կայուն՝ համաձայն կլինիկական և լաբորատոր ստանդարտների ինստիտուտի ուղեցույցներին (Clinical and Laboratory Standard Institute (CLSI) [158, 261]: Օքսացիլինի նկատմամբ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը համարվում է կայուն, եթե լիզիսի տրամագիծը ≥ 13 մմ, իսկ ցեֆոքսիտինի դեպքում՝ ≥ 22 մմ: Կայուն շտամների լրացուցիչ ստուգման նպատակով դրանց գաղութները փոխացանքս են կատարվել MRSA-ի համար սելեկտիվ միջավայրի՝ Քրոմոջենիք MRSA ագարի վրա (Chromogenic MRSA agar (Oxoid Ltd, Basingstoke, UK)), որը թերմոստատում 24-48 ժամ ինկուբացնելուց հետո նկատվում է MRSA-ի կապտասև գաղութների բնորոշ աճ: *S. aureus*-ի կայունությունը մետիցիլլինի և մյուս բոլոր β -լակտամային հակաբիոտիկների նկատմամբ առաջնային կապված է *mecA* գենի առկայության հետ, այն կոդավորվում է պենիցիլինի-կապող սպիտակուց 2a-ով (penicillin-binding protein 2a (PBP 2a)), որը մասնակցում է բջջաթաղանթի սինթեզին: PBP 2a-ի որոշումը լատեքս ագլյուտինացիայի ռեակցիայի միջոցով նախնական կարող է վկայել կայունության գենի առկայության մասին (Oxoid Ltd, Basingstoke, UK): Մեր կողմից իրականացվել է Chromogenic MRSA agar-ի վրա աճած բնորոշ կապույտ գաղութների տարբերակում ըստ պենիցիլին կապող սպիտակուցի (PBP2):

Կայունության գենի վերջնական որոշման համար անհրաժեշտ էր իրականացնել ԴՆԹ-ի պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա, իսկ շտամի տարբերակման նպատակով՝ գենոմի հաջորդականության որոշում: Նշված նպատակի համար մեր կողմից հատուկ հավաքածուի միջոցով անջատվեցին *S. aureus*-ի կայուն շտամների ԴՆԹ-ները, որոնց հետագա ուսումնասիրություններն իրականացվեցին Լոնդոնի Queen Mary համալսարանի մեր գործընկերների կողմից: Նմուշները ենթարկվել են իրական ժամանակով PCR հետազոտության՝ հաստատելու դրանց պատկանելիությունը *S. aureus*-ին (*nuc* positive) և բացահայտելու դրանցում *mecA*, *mecC* գենների առկայությունը, *luk-PV* ստատուսը: MRSA-ները բնութագրվել են ըստ *spa* տեսակի և ստաֆիլոկոկային քրոմոսոմային կասսետի *mec* (SCC *mec*) տեսակի [188]:

Spa տիպավորման տվյալներն օգտագործվել են կլոնալ համալիրի բազմալուկոսային հաջորդականության (MLST-CC) պարզաբանման նպատակով, իսկ բոլոր CC8 MRSA-ները ենթարկվել են PCR հետազոտության՝ ACME տարրի հայտնաբերման նպատակով [132]:

2.6 Նյութի վիճակագրական մշակման մեթոդները

Ընտրանքն արտահայտում է վիճակագրական ամբողջության քանակական և որակական կողմերը: Հաշվարկի համար կիրառվել են այն չափանիշները, որոնք ստացվել են հետազոտության արդյունքում:

Ընտրովի հետազոտության ծավալի հաշվարկը կատարվել է հետևյալ բանաձևի օգնությամբ,

$$n = \frac{NZ_{\alpha}^2 pq}{N\Delta^2 + Z_{\alpha}^2 pq} = 380$$

որտեղ,

n – ընտրանքի ծավալն է (380)

N – պոպուլացիայի ծավալն է (տվյալ ծննդատանը բժշկական օգնություն ստացած անձանց թիվը 36000),

Z_{α} – հավաստիության գործակիցն է առաջին տիպի սխալի 0,05

հավանականության համար և հավասար է 1,96

Δ – գնահատման ճշգրտության մեծությունն է (ընդունված է հավասար 0,05)

p – երկույթի հանդիպման հավանականությունն է (ընդունված է հավասար 0.5, որի դեպքում ստանում է առավելագույն արժեք,

q – երկույթի բացակայության հավանականությունն է (հավասար է 1- p)

Երկու նորմալ բաշխման միջավայրերից ստացված միջին թվաբանականների տարբերության հավաստիությունը գնահատվել է Ստյուդենտի գործակցի ($t=2$; 95,5% հավաստիություն) օգնությամբ:

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$$

Վիճակագրական վերլուծության համար գնահատվել է յուրաքանչյուր հատկանիշի բաշխվածությունը ըստ Շապիրո-Ուիլկի չափանիշի: Քանի որ բոլոր հատկանիշները ունեցել են Գաուսյան նորմալ բաշխվածություն, մեր կողմից կիրառվել են պարամետրիկ վիճակագրության մեթոդները:

Տվյալների վերլուծության համար կիրառվել են ստանդարտ նկարագրական և վերլուծական վիճակագրական մեթոդներ՝ t թեստ, միջին թվաբանական (M), ստանդարտ շեղում (σ), 95% վստահելիության սահմաններում մինիմալ և մաքսիմալ նշանակությունների հաշվարկ, հարաբերական ցուցանիշներ, Ստյուդենտի ցուցանիշ (t), Սպիրմենի կարգային կորելացիայի մեթոդ:

Երկուսից ավելի որակական հատկանիշների միջև կապի առկայությունը գնահատելու համար կիրառվել է χ^2 համապատասխանության գործակիցը: Երևույթի փոփոխությունը ժամանակի ընթացքում վերլուծության է ենթարկվել դինամիկ շարքի վերլուծության հիմնական ցուցանիշների օգնությամբ՝

1. Բացարձակ աճ (FU)՝ տվյալ և հաջորդ մակարդակների տարբերություն:
2. Բացարձակ աճի տեմպ (FUS)՝ բացարձակ աճի տոկոսային հարաբերությունը նախորդ մակարդակին:
3. Աճի տեմպ (US)՝ տվյալ և հաջորդ մակարդակների տոկոսային հարաբերությունը:
4. Ցայտունության ցուցանիշ (SS)՝ երևույթի փոփոխության տոկոսային արտահայտությունն է՝ համեմատած ելակետային մակարդակի հետ:

Վիճակագրական մշակումը կատարվել է Excel և Biostat վիճակագրական փաթեթների օգնությամբ: Տվյալների վերլուծությունն իր մեջ ներառել է նկարագրական և վերլուծական վիճակագրության ստանդարտ մեթոդներ [151]:

ՍԵՓԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՔՆՆԱՐԿՈՒՄ

ԳԼՈՒԽ 3. TORCH-ՀԱՄԱԼԻՐԻ ՎԱՐԱԿՆԵՐԻ ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

3.1 Վերարտադրողական տարիքի կանանց շրջանում TORCH-համալիրի վարակների տարածվածությունը (2010-2015թթ)

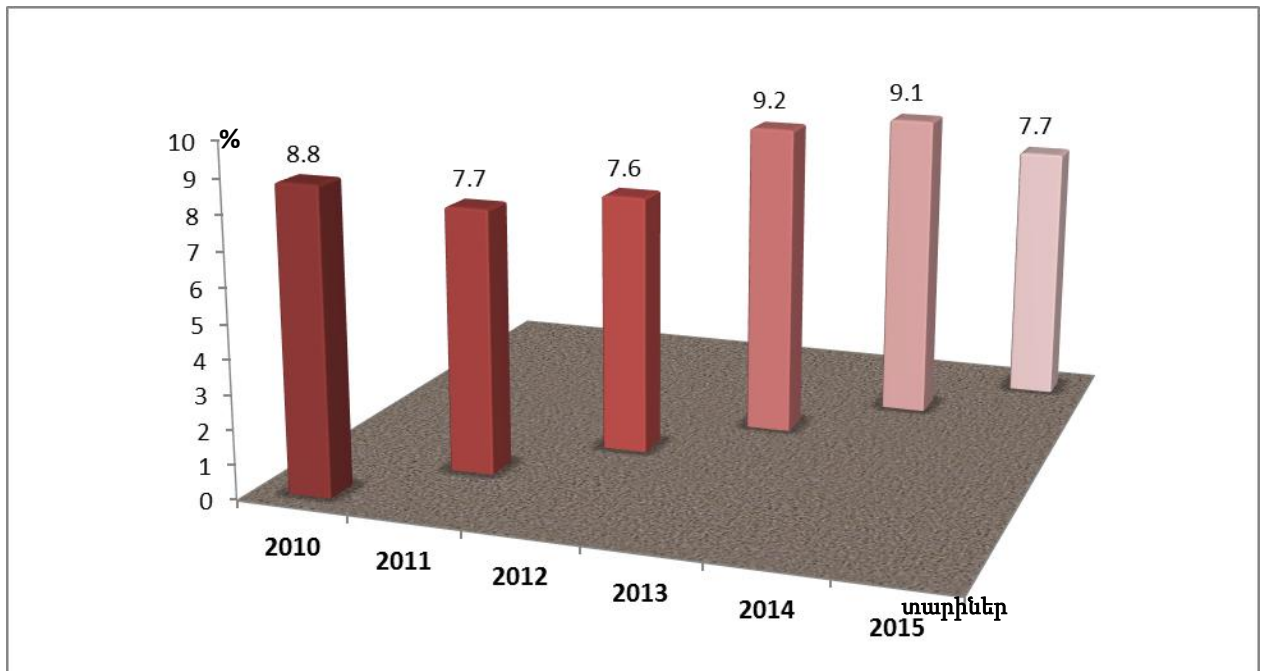
Արդի սոցիալ-տնտեսական պայմաններում, որոնք բնութագրվում են բնակչության ընդհանուր հիվանդացության և մահացության ցուցանիշների բարձրացմամբ, ծնելիության անկմամբ և երեխաների առողջական վիճակի վատացմամբ, վերարտադրողական առողջության պահպանման հիմնահարցը բնակչության շրջանում դառնում է էլ ավելի կարևոր [73]: Չնայած նոր բարձր արդյունավետության միջոցների կիրառմանը վեներոլոգների, գինեկոլոգների, ուրոլոգների կողմից, բորբոքային հիվանդությունների զարգացման հաճախականությունը անկանոն սեռական կյանքի արդյունքում, ունի կայուն աճի միտում բնակչության մեծ մասի շրջանում: Սեռական զուգընկերների հիվանդությունների բազմապատճառայնությունը (բակտերիալ, վիրուսային, սնկային, մակաբուծային, խառը վարակներ), նորմալ միկրոֆլորայի շեղումները, ինչպես նաև նշված վարակների արագ զարգացող կլինիկական ընթացքը զգալիորեն ազդում են թե՛ կանանց և թե՛ տղամարդկանց վերարտադրողական ֆունկցիայի վրա: Այնպիսի բարդությունները, ինչպիսիք են՝ անպտղությունը, արտաարգանդային հղիությունը, նորածնի և պտղի ներարգանդային վարակները պայմանավորում են այս վարակների բուժման և կանխարգելման ուղղությամբ տարվող հետազոտությունների արդիականությունը [81]:

Նշված խնդրի ավելի մանրամասն լուսաբանման նպատակով մեր հետազոտության այս հատվածում շեշտը դրվեց վերարտադրողական տարիքի կանանց շրջանում այսպես կոչված TORCH-համալիրի մեջ ներառված և պտղի համար առավել մեծ վտանգ ներկայացնող վարակների տարածվածության ուսումնասիրությանը 2010-2015թթ. ընթացքում: TORCH հապավումը առավել հաճախ հանդիպող ՆԱՎ-ի բնորոշումն է, որը ներառում է. T՝ տոքսոպլազմոզ, O՝ մյուսները, որոնք են՝ միկոպլազմոզ, սիֆիլիս, հեպատիտներ, ստրեպտոկոկային վարակներ, կանդիդոզ, այլ

բակտերիալ ու վիրուսային վարակներ, R՝ կարմրախտ, C՝ ցիտոմեգալովիրուսային վարակ, H՝ հերպես):

TORCH-համալիրի առաջին բաղադրիչը տոքսոպլազմոզն է, որի նկատմամբ հղիների շճաբանական սկրինինգը անց է կացվում արյան մեջ IgM և IgG հակամարմինների որոշմամբ: Արյան մեջ IgM հակամարմինների բացակայությունը թույլ է տալիս ժխտել տոքսոպլազմոզով վարակվածությունը, իսկ դրա առկայությունը չի հանդիսանում վարակվածության բացարձակ չափորոշիչ: Վտանգավոր են այսպես կոչված կեղծ դրական արդյունքները, քանի որ դրանք բերում են լուրջ հետևանքների (հղիության ընդհատում, ինտենսիվ ախտորոշիչ և բուժական միջամտությունների կիրառում, ինչը կարող է բերել նորմալ ընթացող հղիության ընդհատման): Շճաբանական հետազոտության դրական արդյունքով թեստերը պետք է լրացվեն պտղի լրացուցիչ հետազոտություններով՝ ՈՒՁՀ, ամնիոցենտեզ, պորտալարի պունկցիա: Մեր հետազոտությունների ընթացքում տոքսոպլազմոզի նկատմամբ 6 տարվա կտրվածքով իրականացվել է ընդհանուր առմամբ 2598 հետազոտություն ԻՖԱ-ի մեթոդով, ինչը թույլ է տալիս հայտնաբերել նշված հարուցիչի նկատմամբ Ig G հակամարմինների առկայությունը, Ig M հակամարմիններ հետազոտված կանանց մոտ չեն հայտնաբերվել: Հետազոտությունների արդյունքում 224 դեպքում արձանագրվել է Ig G-ի հակամարմինների առկայություն, այսինքն ընդհանուր միջին վարակվածությունը հետազոտվող խմբում կազմել է $8,9\% \pm 0,55$ ($n=224$ դրական պատասխան) ($P<0,001$):

Ինչ վերաբերում է տոքսոպլազմոզի տարածվածությանը տարիների դինամիկայում, ապա պետք է նշել, որ այն գտնվում է բավականին կայուն մակարդակի վրա, ինչը թվային արտահայտությամբ ստացել է հետևյալ պատկերը՝ 2010թ.՝ 422 հետազոտությունից կազմել է $8,77\% \pm 1,37$ ($n=37$ դրական պատասխան) ($P<0,001$), 2011թ. անց է կացվել 418 հետազոտություն, որից $7,65\% \pm 1,30$ դեպքում ախտորոշվել է տոքսոպլազմոզ ($n=32$ դրական պատասխան) ($P<0,001$), 2012թ.՝ $7,58\% \pm 1,31$ (409 հետազոտություն, $n=31$ դրական պատասխան) ($P<0,001$), 2013թ.՝ $9,24\% \pm 1,41$ (422 հետազոտություն, $n=39$ դրական պատասխան) ($P<0,001$), 2014թ.՝ $9,09\% \pm 1,35$ (451 հետազոտություն, $n=41$ դրական պատասխան) ($P<0,001$) և 2015թ.՝ $7,66\% \pm 1,30$ (418 հետազոտություն, $n=32$ դրական պատասխան) ($P<0,001$) (նկ. 1):



Նկար 1. Տոքսոպլազմոզի հանդիպման հաճախականության դինամիկան (%)

Տոքսոպլազմոզի հանդիպման հաճախականության դինամիկ շարքի վերլուծությունն արտահայտող ցուցանիշները ներկայացված են աղյուսակ 2-ում:

Տոքսոպլազմոզի հանդիպման հաճախականության վերլուծությունը դինամիկայում փաստում է, որ ցուցանիշը 2011թ-ին՝ համեմատած 2010թ-ի հետ նվազել է 0,11-ով, որը կազմել է 12,69%: Ցուցանիշը 2013թ-ին՝ համեմատած 2012թ-ի հետ, աճել է 1,66-ով, որը կազմել է 21,91%: 2014 և 2015թթ-ին ցուցանիշը գրանցել է նվազման միտումներ (համապատասխանաբար 0,15-ով և 1,44-ով): Ցուցանիշի նվազման տեմպը տատանվում է 0,9-15,8%: 2015թ-ին՝ համեմատած 2010թ-ի հետ տոքսոպլազմոզի հանդիպման հաճախականությունը նվազել է 4,8%-ով:

Ամփոփելով ստացված տվյալները, պետք է նշել, որ այս զոոնոզ ինֆեկցիայով, որն առավել վտանգավոր է հղի կնոջ համար՝ ապագա երեխայի մոտ տարբեր բարդություններ առաջացնելու տեսանկյունից, վարակվածությունը վեցամյա դինամիկայում գտնվում է բավականին կայուն մակարդակի վրա, ցուցաբերելով աննշան, առանձնակի համաճարակաբանական նշանակություն չունեցող տատանումներ:

Աղյուսակ 2

Տոքոսպլազմոզի հանդիպման հաճախականության դինամիկ շարքի վերլուծություն

Տարիներ	Հետազոտ- վածների թիվ	Դրական պատաս- խան	P	m	ԲԱ	ԲԱՏ	ԱՏ	ՑՑ%	P
2010	422	37	8,77	1,37	0	0	0	100	<0,001
2011	418	32	7,65	1,30	-0,11	-12,69	87,31	87,3	<0,001
2012	409	31	7,58	1,31	-,07	-0,99	99,1	86,4	<0,001
2013	422	39	9,24	1,41	1,66	21,91	121,93	105,5	<0,001
2014	451	41	9,09	1,35	-0,15	-1,63	98,37	103,7	<0,001
2015	418	32	7,66	1,30	-1,44	-15,79	84,21	87,3	<0,001
Ընդամենը	2540	212	8,35	0,55	0,69	9,03	109,03	95,2	<0,001

Ներարգանդային վարակի և չբերության հաջորդ կարևոր գործոնը խլամիդիաներն են, որոնց նկատմամբ սկրինինգի բացակայությունը բերում է այս վարակի տարածման, սեռական զուգընկերոջը վարակի փոխանցման, վերարտադրողական համակարգի մորֆոֆունկցիոնալ փոփոխությունների՝ դրա ֆունկցիայի հետագա խանգարմամբ:

Խլամիդիային վարակի տարածվածությունը մեր կողմից իրականացված հետազոտության մեջ ընդգրկված կանանց շրջանում կազմել է՝ $11,15\% \pm 0,67$ (2180 հետազոտություն, $n=243$ դրական պատասխան) ($P<0,001$): Պետք է նշել, որ հետազոտություններն անց են կացվել համապատասխան անամնեզի և կլինիկական նշանների առկայության դեպքում: Ախտանիշների բացակայությունը կամ դրանց աննշան արտահայտվածությունը միզասեռական խլամիդիոզի ժամանակ նպաստում է վարակի երկարատև լատենտ ընթացքին, ինչը հետագայում բերում է աշխատունակության անկման, փոքր կոնքի օրգանների քրոնիկ բորբոքային հիվանդությունների զարգացման:

Խոսելով տարիների դինամիկայում խլամիդիոզի հայտնաբերման հաճախականության վերաբերյալ, պետք է նշել, որ այն դրսևորում է աճի միտում: Այսպես, 2010թ-ին իրականացված 393 հետազոտությունից $8,67\% \pm 1,42$ դեպքում հայտնաբերվել են հակամարմիններ հետազոտվող հարուցչի նկատմամբ ($n=34$ դրական պատասխան) ($P<0,001$), 2011-ին իրականացվել է 412 հետազոտություն, որոնցից $9,95\% \pm 1,47$ դեպքում արդյունքը եղել է դրական (451 հետազոտություն, $n=41$ դրական պատասխան) ($P<0,001$), 2012-ին իրականացված 403 հետազոտությունից $13,89\% \pm 1,72$ -ը եղել են դրական ($n=56$ դրական պատասխան) ($P<0,001$), 2013-ին խլամիդիայի հայտնաբերման հաճախականությունը հետազոտվածների շրջանում կազմել է $11,59\% \pm 1,57$ (414 հետազոտություն, $n=48$ դրական պատասխան) ($P<0,001$), 2014-ին՝ $11,65\% \pm 1,83$ (309 հետազոտություն, $n=36$ դրական պատասխան) ($P<0,001$) և 2015թ-ին իրականացվել է 249 հետազոտություն, որից $11,15\% \pm 0,67$ -ը եղել են դրական ($n=28$ դրական պատասխան) ($P<0,001$) (աղ. 3):

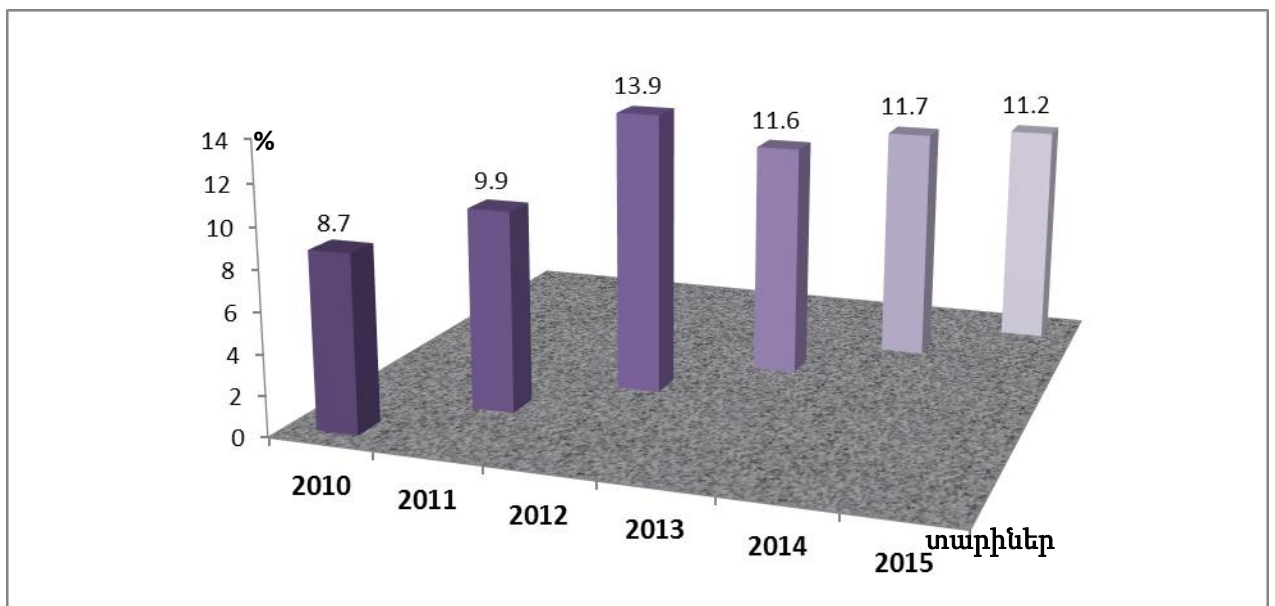
Աղյուսակ 3

Խլամիդիոզի հանդիպման հաճախականության դինամիկ շարքի վերլուծություն

Տարիներ	Հետազոտված ների թիվ	Դրական պատասխան	P	m	ԲԱ	ԲԱՏ	ԱՏ	ՑՑ%	P
2010	393	34	8,67	1,42	0	0	0	100	<0,001
2011	412	41	9,95	1,47	1,30	15,03	115,03	115,0	<0,001
2012	403	56	13,89	1,72	3,94	39,64	139,64	160,6	<0,001
2013	414	48	11,59	1,57	-2,3	-16,56	83,44	134,0	<0,001
2014	309	36	11,65	1,83	0,06	0,49	100,49	134,7	<0,001
2015	249	28	11,24	2,0	-0,41	-3,48	96,52	130,0	<0,001
Ընդամենը	2180	243	11,15	0,67	-0,09	-0,87	99,13	128,8	<0,001

Այսպիսով, ամփոփելով ստացված տվյալները, պետք է նշել, որ Chlamydia trachomatis-ի հայտնաբերման հաճախականությունը համապատասխան կլինիկական երևույթներ՝ ուրետրիտ, բարտոլինիտ, էնդոցերվիցիտ, էնդոմետրիտ, սալպինգիտ, պելվիոպերիտոնիտ և այլն ունեցող կանանց շրջանում վեց տարվա կտրվածքով դրսևորում է մի փոքր աճի միտում:

Խլամիդիոզի հանդիպման հաճախականության վերլուծությունը դինամիկայում վկայում է, որ 2011 և 2012 թթ-ին՝ համեմատած 2010թ-ի հետ ցուցանիշը աճել է համապատասխանաբար 1,30-ով և 3,94-ով, որը կազմել է 15,03% և 39,64%: Այսինքն, 2012-ին դիտվում է հիվանդացության զգալի բարձրացում, մինչդեռ 2013թ-ին՝ համեմատած 2012թ-ի հետ, նվազել է 2,3-ով, որը կազմել է 16,56%: Հաջորդող 2014 և 2015թթ-ին ցուցանիշը գրանցել է նվազման միտումներ (համապատասխանաբար 0,06-ով և 0,41-ով): Ցուցանիշի նվազման տեմպը տատանվում է 0,8-39,6%-ի սահմաններում: 2015թ-ին՝ համեմատած 2010թ-ի հետ խլամիդիոզի հանդիպման հաճախականությունը աճել է 28,8%: Այսպիսով, վեցամյա կտրվածքով այս մանրէի տարածվածության առումով գրանցվել է աճի միտում (նկ.2):



Նկար 2. Խլամիդիոզի հաճախականությունը հետազոտվող խմբում տարիների դինամիկայում (%)

Պետք է նշել, որ մեր կողմից հետազոտված խմբում բավականին հաճախ արձանագրվել են միկոպլազմաների նկատմամբ դրական հետազոտություններ: Այս

միկրոօրգանիզմով վերարտադրողական տարիքի կանանց միջին ախտահարվածությունը, մեր հետազոտությունների արդյունքում կազմել է $21,47\% \pm 0,81$ (2580 հետազոտություն, $n=554$ դրական պատասխան) ($P<0,001$): Տարիների կտրվածքով ցուցանիշը դրսևորել է հետևյալ տատանումները. 2010-ին այն կազմել է $20,93\% \pm 1,82$ ($n=104$ դրական պատասխան) ($P<0,001$), 2011-ին՝ $20,04\% \pm 1,88$ ($n=48$ դրական պատասխան) ($P<0,001$), 2012-ին՝ $25,3\% \pm 2,09$ ($n=109$ դրական պատասխան) ($P<0,001$), 2013-ին ցուցանիշը կազմել է $27,19\% \pm 2,14$ ($n=118$ դրական պատասխան) ($P<0,001$), 2014-ին՝ $25,07\% \pm 2,25$ ($n=93$ դրական պատասխան) ($P<0,001$), իսկ 2015-ին՝ $20,8\% \pm 2,05$ ($n=82$ դրական պատասխան) ($P<0,001$) (աղ.4):

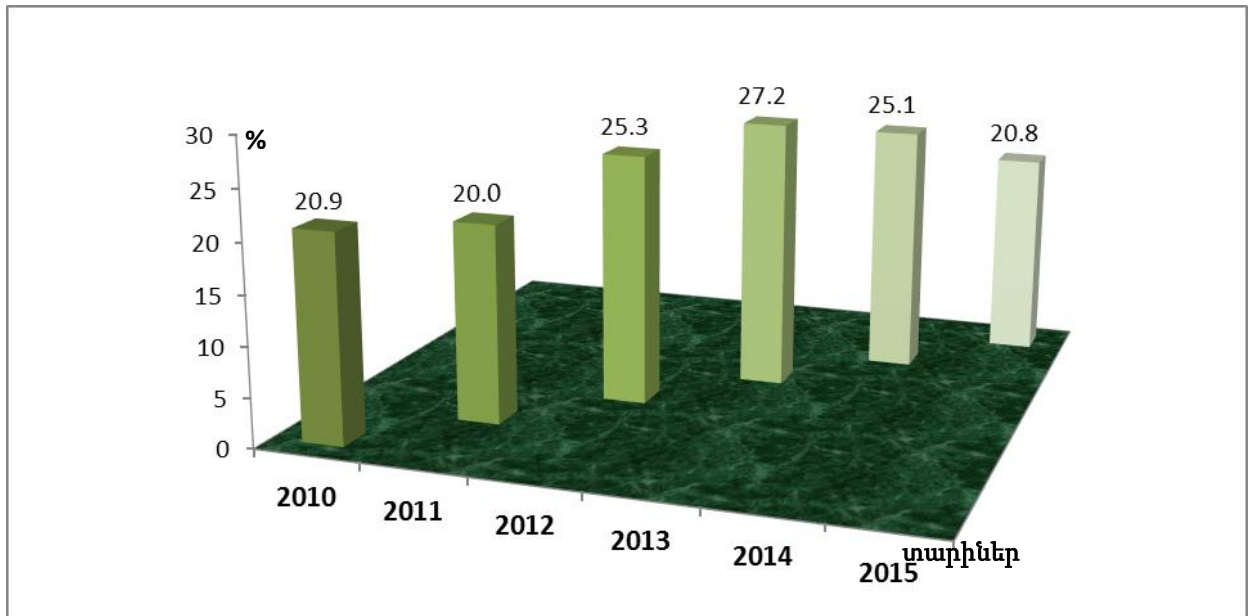
Վերլուծելով միկոպլազմաների հանդիպման հաճախականությունը վեց տարվա դինամիկայում, ակնառու են դառնում հետևյալ տատանումները. 2011թ-ին համեմատած 2010թ-ի հետ ցուցանիշը նվազել է 0,9-ով, որը կազմել է 4,2%, 2012 և 2013 թթ-ին՝ համեմատած 2010թ-ի հետ ցուցանիշը աճել է համապատասխանաբար 5,3-ով և 1,84-ով, որը կազմել է 26,5% և 7,26%: Հաջորդող 2014 և 2015թթ-ին ցուցանիշը գրանցել է նվազման միտումներ (համապատասխանաբար 7,8-ով և 17-ով): Ցուցանիշի նվազման տեմպը տատանվում է 4,2-17%-ի սահմաններում: 2015թ-ին՝ համեմատած 2010թ-ի հետ միկոպլազմոզի հանդիպման հաճախականությունը աճել է 3%-ով:

Այսպիսով, համաձայն ստացված տվյալների, միկոպլազմոզ ախտորոշվում է յուրաքանչյուր չորրորդ հետազոտվող կնոջ մոտ, և հետևելով տարիների դինամիկայում այս մանրէի անջատման հաճախականությանը, ակնառու է, որ 2010 և 2015 թվականներին դրա անջատման հաճախականությունը եղել է գրեթե նույնը, մինչդեռ ընթացքում դրսևորել է բավական վերելք, 2013-ին հասնելով 27,2%-ի, ավելանալով 1,3 անգամ, ապա աստիճանաբար նվազելով վերադարձել է ելքային ցուցանիշին (նկ. 3):

Աղյուսակ 4

Միկրոպլազմաների հանդիպման հաճախականության դինամիկ շարքի վերլուծություն

Տարիներ	Հետազոտվածների թիվ	Դրական պատասխան	P	m	ԲԱ	ԲԱՏ	ԱՏ	ՑՑ%	P
2010	497	104	20,926	1,82				100	<0,001
2011	454	91	20,044	1,88	-0,9	-4,2	95,8	95,8	<0,001
2012	430	109	25,349	2,1	5,3	26,5	126	121	<0,001
2013	434	118	27,189	2,14	1,84	7,26	107	130	<0,001
2014	371	93	25,067	2,25	-2,1	-7,8	92,2	120	<0,001
2015	394	82	20,812	2,05	-4,3	-17	83	99,5	<0,001
Ընդամենը	2580	554	21,473	0,81	0,66	3,17	103	103	<0,001



Նկար 3. Միկոպլազմոզի հանդիպման հաճախականությունը հետազոտվող խմբում տարիների դինամիկայում (%)

Ինչպես նշվեց գրականության տեսության գլխում, հեշտոցային քսուքի եռանվագ հետազոտությունը հղիության ընթացքում ներառված է ԱՀԿ-ի կողմից առաջարկված հղիության հսկողության սկրինինգային հետազոտությունների ցանկում և հնարավորություն է ընձեռում ախտորոշել գոնորեա, տրիխոմոնիազ, գարդներեյլոզ կամ բակտերիալ վագինոզ և կանդիդոզ: Հղիության ընթացքում օրգանիզմի հորմոնալ ֆոնի փոփոխության պատճառով հեշտոցի բորբոքային հիվանդությունների զարգացման հավանականությունը առավել մեծանում է: Բորբոքային գործընթացի առկայությունը ծննդաբերական ուղիներում կարող է բերել այնպիսի բարդությունների, ինչպես՝ հղիության ընդհատում, վաղաժամ ծննդաբերություն և այլն: Այդ իսկ պատճառով հղի կնոջը խորհուրդ է տրվում հանձնել հեշտոցի քսուք՝ միկրոֆլորայի հայտնաբերման նպատակով հղիության ընթացքում առնվազն երեք անգամ:

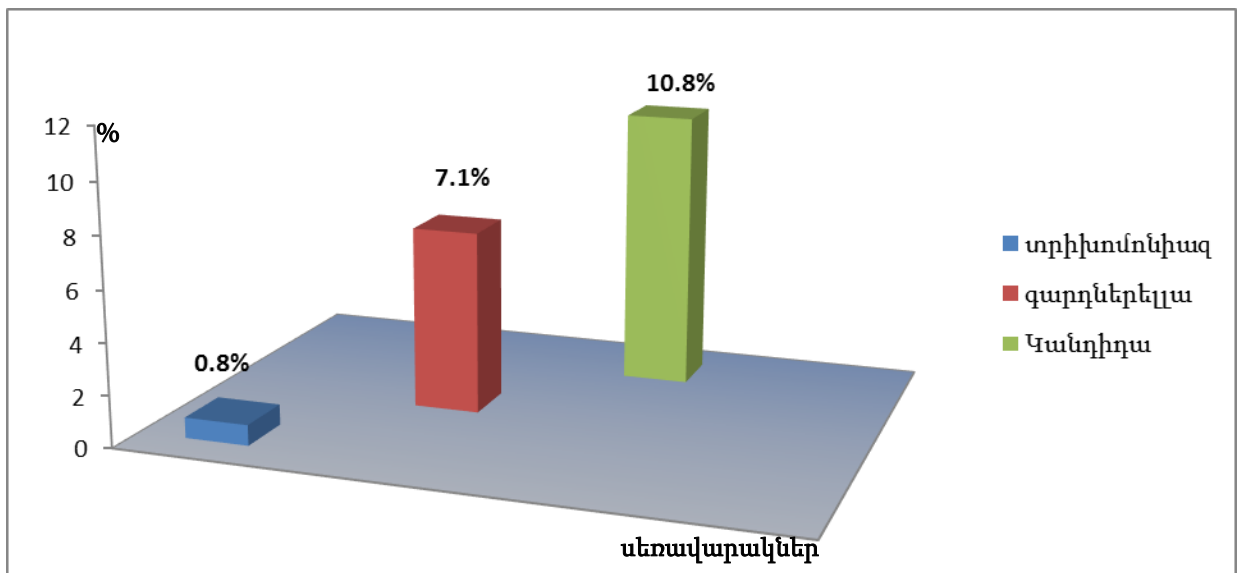
Մեր հետազոտության վեց տարիների ընթացքում կենտրոնում մանրէադիտման է ենթարկվել ընդհանուր առմամբ 74769 հեշտոցային քսուք, ինչի արդյունքում ախտորոշվել է տրիխոմոնիազի 565 դեպք ($0,76\% \pm 0,03$), գարդներեյլոզի 5354 ($7,16\% \pm 0,09$) և կանդիդոզի 8061 ($10,78\% \pm 0,11$) դեպք (նկ. 4, աղ.5): Ամփոփելով ստորև նշված նկարում բերված տվյալները, ակնհայտ է դառնում սնկային վարակի առաջատար դերը այս

ցանկում, դրան հաջորդում է բակտերիալ վագինոզը և վերջին տեղը զբաղեցնում է տրիխոմոնիազը:

Աղյուսակ 5

Հեշտոցային քսուքի մանրէադիտման արդյունքում ախտորոշված վարակների հաճախականությունը

Վարակի տեսակը	Հետազոտության դեպքերի թիվը	P	m	P
Տրիխոմոնիազ	565	0,76	0,03	<0,001
Գարդեներելլոզ	5354	7,16	0,09	<0,001
Կանդիդոզ	8061	10,78	0,11	<0,001
Ընդամենը	13980	18,7	0,14	<0,001



Նկար 4. 2010-2015թթ. ընթացքում հետազոտված հեշտոցային քսուքների մանրէադիտման արդյունքում ախտորոշված սեռավարակները

Ինչ վերաբերում է գոնոկոկին, ապա հետազոտված հեշտոցային քսուքներից և ոչ մեկում այն չի հայտնաբերվել, ինչը խիստ դրական ցուցանիշ է թե՛ կանաչի ռեպրոդուկտիվ առողջության, թե՛ ապագա երեխային վարակի փոխանցման տեսակետից: Մեր հետազոտության վեց տարիների ընթացքում չի ախտորոշվել նաև սիֆիլիսի ոչ մի դեպք: Սա բավականին մեծ ձեռքբերում է սեռական առողջության և կուլտուրայի առումով, քանզի այս վարակի ուղղահայաց փոխանցման և պտղի մոտ բնածին սիֆիլիսի առաջացման վերաբերյալ տվյալները հայտնի են բժշկությանը բավականին վաղուց:

Անդրադառնալով առանձին սեռավարակների տարածվածությանը հետազոտվող խմբում տարիների դինամիկայում, պետք է նշել, որ բոլոր երեք հայտնաբերված վարակների առումով առաջատարը եղել է 2010 թվականը, երբ մանրէադիտման ենթարկված 10267 հեշտոցային քսուքից 2008 դեպքում հայտնաբերվել են սնկեր ($19,6\% \pm 0,39$), 1451 դեպքում՝ գարդներեղա ($14,1\% \pm 0,34$) և 315 դեպքում՝ *Trichomonas vaginalis* ($3,1\% \pm 0,17$): 2011-ին հետազոտվել է 12200 հեշտոցային քսուք, որոնցից 1368 դեպքում հայտնաբերվել են սնկեր ($11,2\% \pm 0,31$), բակտերիալ վագինոզի հաճախականությունը կազմել է 730 դեպք ($5,98\% \pm 0,23$), իսկ տրիխոմոնիազինը՝ 42 դեպք ($0,3\% \pm 0,06$): 2012-ին իրականացված 10650 հետազոտությունից սնկերի ախտորոշման հաճախականությունը կազմել է 1105 դեպք ($10,4\% \pm 0,3$), գարդներեղոզինը՝ 670 ($6,3\% \pm 0,24$), իսկ տրիխոմոնիազինը՝ 35 ($0,3\% \pm 0,06$): 2013թ-ին իրականացվել է 10085 հեշտոցային քսուքի մանրէադիտում, ինչի արդյունքում սնկեր հայտնաբերվել են 1227 դեպքում ($12,2\% \pm 0,32$), գարդներեղա՝ 684 ($6,8\% \pm 0,25$), իսկ տրիխոմոնիազ՝ 47 ($0,5\% \pm 0,07$) դեպքում: 2014 և 2015 թվականներին հետազոտվել է համապատասխանաբար 15365 և 16202 հեշտոցային քսուք, որոնցից սնկեր հայտնաբերվել են 1138 ($7,4\% \pm 0,26$) և 1215 ($7,5\% \pm 0,26$) դեպքում, գարդներեղա 904 ($5,9\% \pm 0,23$) և 915 ($5,6\% \pm 0,23$) դեպքում, իսկ տրիխոմոնիազ ախտորոշվել է համապատասխանաբար 62 ($0,4\% \pm 0,06$) և 64 ($0,4\% \pm 0,06$) դեպքում (աղ. 6):

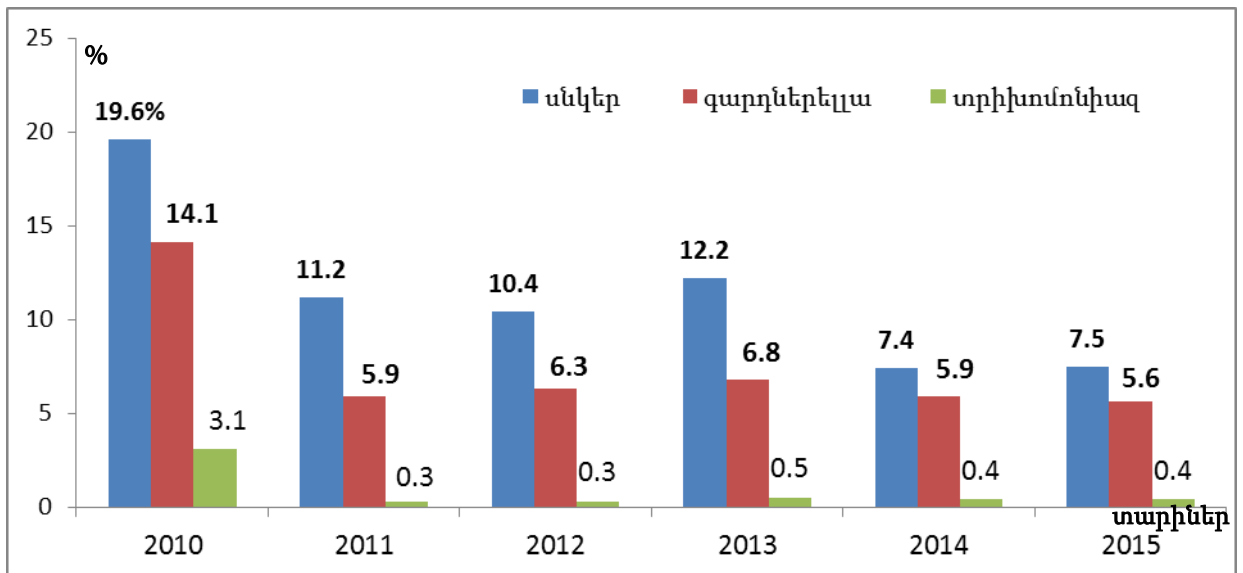
Ամփոփելով ստացված արդյունքները, որոնք արտացոլված են նկար 5-ում, ակնհայտ է դառնում բոլոր երեք վարակների առումով հիվանդացության արտահայտված անկումը վեց տարվա կտրվածքով: Այսպես, սնկերի ախտորոշման հաճախականությունը հետազոտված կանանց շրջանում 2015-ին, ի տարբերություն 2010-ի նվազել է 2,6 անգամ ($P < 0,001$), բակտերիալ վագինոզի տարածվածությունը նվազել է 1,9 ($P < 0,001$), իսկ տրիխոմոնիազինը՝ 7,8 անգամ ($P < 0,001$): Ընդ որում, եթե առաջին երկու դեպքում հիվանդացության անկումը կրում է համաչափ բնույթ և նկատվում է տարեց տարի նվազում, ապա տրիխոմոնիազի առումով առանձնանում է միայն 2010 թվականը, երբ հետազոտվածների 3,1%-ի մոտ ախտորոշվել է այս սեռավարակը, այնուհետև հիվանդացությունը պահպանվում է կայուն՝ 0,3-0,5%-ի սահմաններում: Ստացված տվյալները կարելի է որակել որպես բավականին դրական միտում՝ կանանց շրջանում առավել տարածված սեռավարակների տարածվածության արտահայտված անկման առումով:

Աղյուսակ 6

Հեշտոցային քսուքների հետազոտության արդյունքում սնկերի, գարդներելյոզի և տրիխոմոնիազի ախտորոշման հաճախականությունը

	2010թ. (n=10267)			2011թ. (n=12200)			2012թ. (n=10650)			2013թ. (n=10085)			2014թ. (n=15365)			2015թ. (n=16202)		
	բ.թ.	P	m	բ.թ.	P	m	բ.թ.	P	m	բ.թ.	P	m	բ.թ.	P	m	բ.թ.	P	m
Սնկեր	2008	19,56*	0,39	1368	11,21*	0,31	1105	10,38*	0,3	1227	12,17*	0,32	1138	7,41*	0,26	1215	7,5*	0,26
Գարդներելա	1451	14,13*	0,34	730	5,98*	0,23	670	6,29*	0,24	684	6,782*	0,25	904	5,88*	0,23	915	5,65*	0,23
Trichomonas vaginalis	315	3,07*	0,17	42	0,34*	0,06	35	0,33*	0,06	47	0,47*	0,07	62	0,4*	0,06	64	0,4*	0,06
Ընդամենը	3774	36,76*	0,48	2140	17,54*	0,38	1810	17,0*	0,37	1958	19,41*	0,39	2104	13,7*	0,34	2194	13,5*	0,34

*P< 0,001



Նկար 5. 2010-15թթ. հետազոտված հեշտոցային քսուքների հետազոտության արդյունքում սնկերի, գարդներեյլա և տրիխոմոնիազի ախտորոշման հաճախականությունը (%)

Միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ այս սեռավարակների առումով նկատվում է նաև սեզոնայնություն, այսպես, տրիխոմոնիազի հայտնաբերման հաճախականությունը կտրուկ աճում է հուլիս-հոկտեմբեր ամիսներին, իսկ սնկերի առումով նկատվում է արտահայտված ամառային սեզոնայնություն: Տրիխոմոնիազի ժամանակ բավականին հաճախ նկատվում է համակցված վարակ, ընդ որում առավելապես խլամիդիաների և միկոպլազմաների հետ:

Անդրադառնալով վերարտադրողական տարիքի կանանց շրջանում TORCH-համալիրի մյուս բաղադրիչի, մասնավորապես ՄԻԱՎ-ի տարածվածությանը, պետք է նշել, որ մեր հետազոտությունների վեց տարիների ընթացքում ՄԻԱՎ-ի նկատմամբ հետազոտվել է 11575 կին, որոնցից միայն երկուսի (0,02%) մոտ է ԻՖԱ-ն տվել դրական արդյունք, այս կանանց արյան շիճուկը ուղարկվել է ՄԻԱՎ-ի վերահսկման և կանխարգելման ազգային կենտրոն, որտեղ իրականացված հետազոտության արդյունքում նրանցից միայն մեկի մոտ է հաստատվել ՄԻԱՎ (0,009%):

Վիրուսային հեպատիտ C-ի սկրինինգը հղիների շրջանում ներդրվել է 2016թ.-ի սկզբից, և ընդհանուր առմամբ այս վարակի նկատմամբ հետազոտվել է 759 կին, որոնցից միայն 3-ի (0,4%) մոտ են հայտնաբերվել հակամարմիններ HCV-ի նկատմամբ, բոլոր 3 դեպքը հաստատվել են նաև ՊՇՌ-ով:

Վիրուսային հեպատիտ B-ի տարածվածությունը հղիների շրջանում կներկայացվի առանձին ենթագլխով:

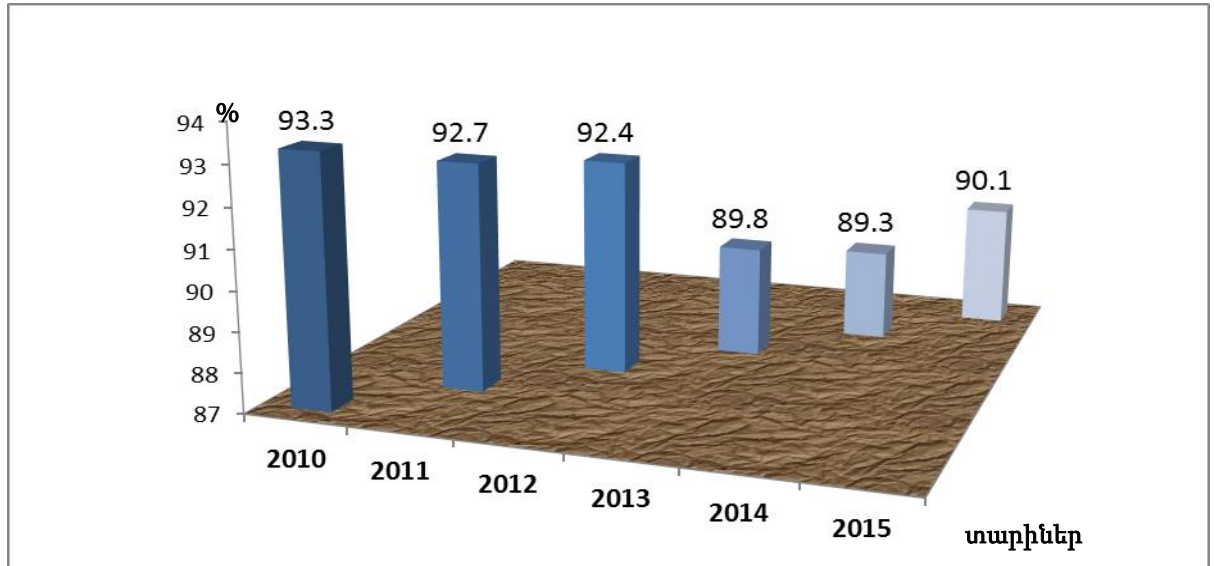
TORCH-համալիրի հաջորդ բաղադրիչը ըստ հերթականության կարմրախտն է, այս առումով պետք է նշել, որ ՀՀ-ում 2007 թ-ին իրականացված զանգվածային կարմրուկ-կարմրախտ վարակների դեմ մինչև 27 տարեկանների պատվաստման արդյունքում, և պատվաստման գործընթացում ազգաբնակչության բարձր ընդգրկվածության պայմաններում ներկայումս կտրուկ նվազել է այս վարակներով հիվանդացությունը և արձանագրվում են միայն հատուկենտ բերովի դեպքեր: Այնուամենայնիվ, վերահսկողությունը չի դադարում, բնածին կարմրախտային համախտանիշը մշտապես մնում է թե՛ համաճարակաբանների և թե՛ նեոնատոլոգների ուշադրության կենտրոնում, բայց և այնպես դեպքեր չեն արձանագրվում:

Վերահսկողությունն իրականացվում է ՀՀ ԱՆ ՀՎԿԱԿ-ի կողմից, ինչն արտահայտվում է առաջնային օղակի և ծննդատների կողմից տրվող եռամսյակային հաշվետվությունների տեսքով:

Անդրադառնալով ցիտոմեգալովիրուսային վարակի տարածվածությանը ռեպրոդուկտիվ տարիքի կանանց շրջանում, պետք է նշել, որ այս հետազոտությունն իրականացվում է միայն համապատասխան անամնեստիկ և կլինիկական տվյալների առկայության դեպքում, այս վարակը ներառված չէ հղիի սկրինինգային հետազոտությունների ցանկում, մինչդեռ այն առաջատար տեղ է զբաղեցնում նորածինների վիրուսային վարակների շարքում: Այս վիրուսը կարող է լինել օրգանիզմի «լռակյաց բնակիչը» ամբողջ կյանքում, կամ որոշակի պայմաններում դառնալ պոտենցիալ մարդասպան: Ընդ որում, վտանգավոր է ինչպես հղիության ընթացքում առաջնային վարակումը, այնպես էլ՝ վիրուսի վերաակտիվացումը:

Խոսելով ՑՄՎ-ի հայտնաբերման հաճախականության վերաբերյալ տարիների դինամիկայում, պետք է նշել, որ այն դրսևորում է կայուն, 90%-ից բարձր վարակվածություն (նկ. 6): Այսպես, 2010թ.-ին իրականացված 415 հետազոտությունից 387-ի դեպքում հայտնաբերվել են IgG հակամարմիններ հետազոտվող հարուցչի նկատմամբ՝ $93,3\% \pm 1,23$, 2011-ին իրականացվել է 452 հետազոտություն, որոնցից 419-ը դրական արդյունքով՝ $92,7\% \pm 1,22$, 2012-ին իրականացված 434 հետազոտությունից 401-ը եղել

են դրական՝ $92,4\% \pm 1,27$, 2013-ին ՅՄՎ-ի տարածվածությունը կազմել է $89,8\% \pm 1,43$ (442 հետազոտություն, 397 դրական պատասխան), 2014-ին՝ $89,3\% \pm 1,39$ (494 հետազոտություն, 441 դրական պատասխան) և 2015թ-ին իրականացվել է 548 հետազոտություն, որից 494-ը դրական արդյունքով՝ $90,1\% \pm 1,27$ (աղ. 7):



Նկար 6. ՅՄՎ-ի տարածվածությունը հետազոտվող խմբում տարիների դինամիկայում (%)

Այսպիսով, անփոփելիվ ՅՄՎ-ային վարակի տարածվածության վերաբերյալ ստացված արդյունքները, պետք է նշել, որ այս վիրուսով բնակչության վարակվածությունը գտնվում է բավականին բարձր, կայուն մակարդակի վրա, սակայն IgG հակամարմինների հայտնաբերումը արյան մեջ վկայում է ոչ թե սուր, այլ քրոնիկ պրոցեսի մասին, իսկ IgM հակամարմիններ ՅՄՎ-ի նկատմամբ մեր հետազոտությունների ժամանակ չեն հայտնաբերվել, այսինքն սուր վարակման դեպքեր չեն արձանագրվել: Պետք է նշել, որ ընդհանուր առմամբ 198 դեպքում անց է կացվել նաև արգանդի վզիկի արտազատուկում ՅՄՎ-ի ախտորոշում ՊՇՌ մեթոդով, որոնցից 17 դեպքում արդյունքը եղել է դրական՝ 8,6%:

Ինչ վերաբերում է ՅՄՎ-ի նկատմամբ IgG-ի հակամարմինների հանդիպման հաճախականության վերլուծությանը դինամիկայում, ապա, ստացված տվյալները փաստում են, որ ցուցանիշը 2011թ-ին՝ համեմատած 2010թ-ի հետ նվազել է 0,55-ով, որը կազմել է 0,6%: 2013թ-ին՝ համեմատած 2012թ-ի հետ, կրկին նվազել է 0,3-ով, որը կազմել է 0,3%: 2014 և 2015թթ-ին ցուցանիշը նույնպես գրանցել է նվազման միտումներ (համապատասխանաբար 2,8-ով և 0,6-ով): Ցուցանիշի նվազման տեմպը տատանվում է 0,3-2,8%: 2015թ-ին՝ համեմատած 2010թ-ի հետ ՅՄՎ-ի հանդիպման հաճախականությունը նվազել է 2,2%-ով:

ՑՄՎ-ի տարածվածության դինամիկ շարքի վերլուծություն

Տարիներ	Հետազոտ- վածների թիվ	Դրական պատասխան	P	m	ԲԱ	ԲԱՏ	ԱՏ	ՑՑ%	P
2010	415	387	93,3	1,23	0	0	0	100	<0,001
2011	452	419	92,7	1,22	-0,55	-0,6	99,4	99,4	<0,001
2012	434	401	92,4	1,27	-0,3	-0,3	99,7	99,1	<0,001
2013	442	397	89,8	1,43	-2,58	-2,8	97,2	96,3	<0,001
2014	494	441	89,3	1,39	-0,55	-0,6	99,3	95,7	<0,001
2015	548	494	90,1	1,27	0,875	0,98	100,9	96,7	<0,001
Ընդամենը	2785	2539	91,2	0,53	1,021	1,13	101,1	97,8	<0,001

Եվ, ի վերջո անդրադառնալով TORCH-համալիրի վերջին բաղադրիչին՝ հերպես վիրուսին, պետք է նշել, որ խոսքը վերաբերում է երկրորդ տիպին, այսինքն՝ գենիտալ հերպեսին, որի տարածվածությունը մեր հետազոտության մեջ ընդգրկված կանանց շրջանում տարիների դինամիկայում ունեցել է հետևյալ պատկերը. 2010թ-ին իրականացվել է 380 հետազոտություն նշված վիրուսի նկատմամբ հակամարմինների հայտնաբերման ուղղությամբ և 32 դեպքում արդյունքը եղել է դրական՝ $8,4\% \pm 1,42$, 2011-ին իրականացվել է 408 հետազոտություն՝ 37 դրական պատասխանով ($9,1\% \pm 1,42$), 2012թ-ին անցկացված 438 հետազոտությունից դրական պատասխան ստացվել է 46 դեպքում ($10,5\% \pm 1,46$), 2013-ի 373 հետազոտությունից դրական են եղել 57-ը ($15,3\% \pm 1,86$), 2014-ին և 2015-ին անց է կացվել համապատասխանաբար 446 և 452 հետազոտություն, որոնց արդյունքում 48 ($10,8\% \pm 1,47$), և 41 ($9,2\% \pm 1,35$) դեպքում հայտնաբերվել են հակամարմիններ գենիտալ հերպեսի վիրուսի նկատմամբ (նկ.7):

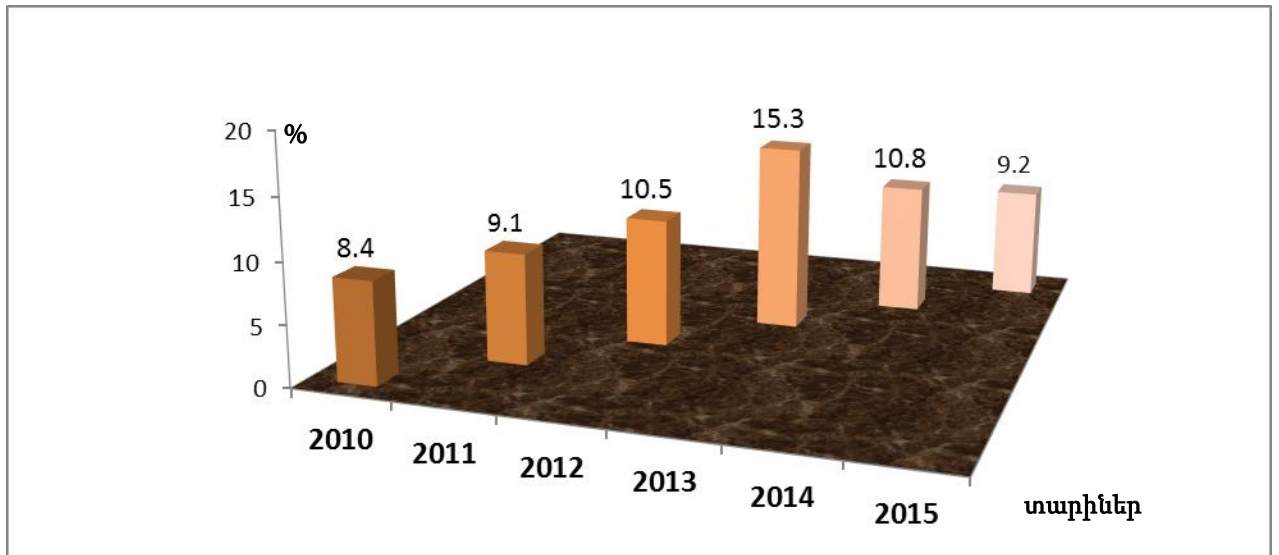
Միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ IgM դասի հակամարմիններ հերպես HSV 2-ի նկատմամբ հայտնաբերվել են 161 հետազոտվածներից միայն 8-ի մոտ՝ $4,9\%$, ինչը վկայում է սուր ախտաբանական գործընթացի և թարմ վարակման վերաբերյալ:

Այսպիսով, անփոփելով երկրորդ տիպի հերպես վիրուսի տարածվածության վերաբերյալ ստացված արդյունքները, պետք է նշել, որ այս վիրուսի նկատմամբ հետազոտվածների վարակվածությունը գտնվում է բավականին կայուն մակարդակի վրա, կազմելով միջինը $10,5\%$: Վիրուսի տարածվածության դինամիկ շարքի վերլուծության տվյալները վկայում են, որ բացարձակ աճի ցուցանիշը 2011թ-ին՝ համեմատած 2010թ-ի հետ աճել է $0,64$ -ով, որը կազմել է $7,69\%$: 2012-ին նույն ցուցանիշը ի տարբերություն 2011թ-ի աճել է $1,43$ -ով, որը կազմել է $15,8\%$: Ցուցանիշը 2013թ-ին՝ համեմատած 2012թ-ի հետ, կրկին աճել է $4,77$ -ով, որը կազմել է $45,5\%$: 2014 և 2015թթ-ին ցուցանիշը արդեն գրանցել է նվազման միտում (համապատասխանաբար $4,52$ -ով և $1,69$ -ով): Ցուցանիշի աճի տեմպը տատանվում է $1,7$ - $4,8\%$: 2015թ-ին՝ համեմատած 2010թ-ի հետ հերպես վիրուս 2-ի հանդիպման հաճախականությունը աճել է 24% -ով (աղ. 8):

Աղյուսակ 8

Հերպես վիրուս 2-ի տարածվածության դինամիկ շարքի վերլուծություն

Տարիներ	Հետազոտվածների թիվ	Դրական պատասխան	P	m	ԲԱ	ԲԱՏ	ԱՏ	ՑՑ%	P
2010	380	32	8,42	1,42	0	0	0	100	<0,001
2011	408	37	9,07	1,42	0,64	7,69	108	108	<0,001
2012	438	46	10,5	1,46	1,43	15,8	116	125	<0,001
2013	373	57	15,3	1,86	4,77	45,5	146	181	<0,001
2014	446	48	10,8	1,47	-4,52	-30	70,4	128	<0,001
2015	452	41	9,07	1,35	-1,69	-16	84,3	108	<0,001
Ընդամենը	2497	261	10,5	0,61	1,38	15,2	115	124	<0,001



Նկար 7. Հերպես վիրուս 2-ի տարածվածությունը տարիների դինամիկայում (%)

Այսպիսով, ամփոփելով ստացված արդյունքները, պետք է նշել, որ վերտիկալ փոխանցման առումով վտանգ ներկայացնող TORCH-համալիրի վարակների տարածվածությունը վերարտադրողական տարիքի կանանց շրջանում վերջին վեց տարիների ուսումնասիրությունների համաձայն, կարելի է ասել որ ունի նվազման միտում: Իհարկե, այս միտումը չի վերաբերում TORCH-համալիրի բոլոր բաղադրիչներին, սակայն ընդհանուր առմամբ առավել մեծ տարածում ունեցող վարակները, մասնավորապես՝ սնկերը, բակտերիալ վագինոզը և տրիխոմոնիազը զգալի նվազել են, հարաբերական կայունություն են դրսևորում ՑՄՎ-ը, տոքսոպլազմոզը, միկոպլազմոզը, աննշան աճի միտում ունեն խլամիդիոզը և հերպեսը: Ընդհանուր առմամբ միտումը կարելի է գնահատել դրական, բայց անհրաժեշտ է մշտապես բարձրացնել բնակչության տեղեկացվածությունը սեռական ճանապարհով փոխանցվող վարակների, ապագա երեխայի վրա դրանց ունեցած բացասական ազդեցության և կանխարգելիչ միջոցների վերաբերյալ:

Առավել ևս ցանկալի կլինեն մինչև հղիությունը կնոջ և տղամարդու հետազոտությունը սեռավարակների, և մասնավորապես TORCH-համալիրի բաղադրիչների նկատմամբ, ինչը կօգնի խուսափել հղիության բազմաթիվ բարդություններից և պտղի վրա դրանց ունեցած բացասական ազդեցությունից:

3.2 Վիրուսային հեպատիտ Բ-ի տարածվածությունը հղիների շրջանում

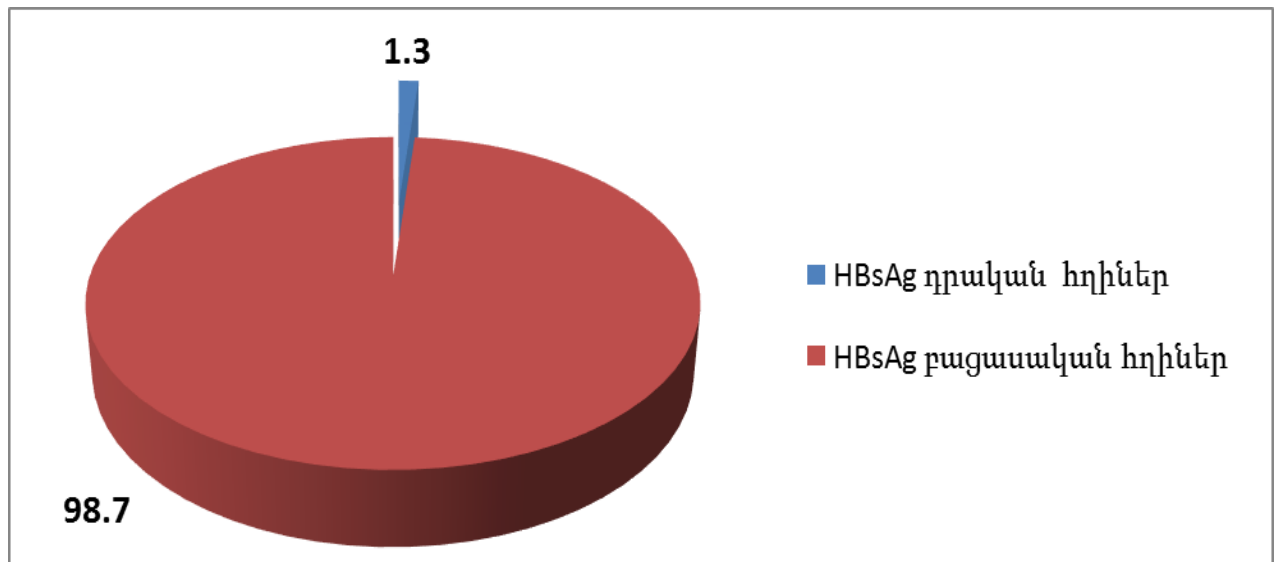
Վիրուսային հեպատիտ Բ-ն հանդիսանում է արդի առողջապահության կարևոր հիմնախնդիրներից մեկը, հատկապես, հաշվի առնելով այս վարակի տարածվածությունը, նրա հասցրած սոցիալական և տնտեսական վնասը ամբողջ երկրագնդի մասշտաբով: Վերջին տասնամյակում ՎՀԲ-ով հիվանդացության նվազման միտումն ակնառու է: Եթե մինչև 1999թ-ին ՀՀ-ի Իմունիզացիայի ազգային օրացույցում ՎՀԲ պատվաստանյութի ներդրումը հիվանդացությունը մեծահասակ և մինչև 14 տարեկան ազգաբնակչության շրջանում գրեթե հավասար էր և կազմում էր միջինը 2,5%, ապա պատվաստումների ներդրումից հետո արձանագրվում է հիվանդացության կտրուկ նվազում, հատկապես մանկական ազգաբնակչության շրջանում՝ 98 անգամ (ցուցանիշը 9,8-ից նվազել է 0,1-ի) [4]:

Ընդհանուր առմամբ ՀՀ-ում վերջին տարիներին դիտվում է ՎՀԲ-ով հիվանդացության նվազման միտում. եթե հիվանդացության ցուցանիշը 2008թ-ին եղել է 3,4՝ 100 հազար բնակչի հաշվարկով, ապա 2011-ին նվազել է՝ հասնելով 2,2-ի [75]: Եվ, չնայած բերված տվյալներին, խնդիրը այնուամենայնիվ շարունակում է մնալ արդիական, հատկապես հղի կանանց համար, երբ առկա է պտղի վերտիկալ վարակման և նրա մոտ քրոնիկ վիրուսային հեպատիտ Բ-ի զարգացման մեծ հավանականությունը: Նախաձննդյան շրջանում բոլոր հղի կանանց հետազոտությունը հեպատիտի Բ-ի վիրուսի մակերեսային հակաձնի հայտնաբերման նպատակով հնարավորություն է ընձեռում բացահայտել վարակվածությունը, ինչը խիստ կարևոր է նորածինների շրջանում վարակի կանխարգելման տեսակետից, քանի որ իմունոգլոբուլինի և պատվաստանյութի ժամանակին ներարկումը 85-95% դեպքերում թույլ է տալիս կանխել քրոնիկ վիրուսակրությունը և դրա հետագա բարդությունները [135]:

Այսպիսով, մեր կողմից իրականացված աշխատանքի նպատակն էր՝ պարզել ՎՀԲ-ի մակերեսային անտիգենակրության տարածվածությունը հղիների շրջանում հինգ տարվա ընթացքում, գնահատելով իրականացված հակահամաճարակային միջոցառումները: 2010 թ-ի հուլիսից մինչև 2015 թ-ի հուլիս ընկած ժամանակահատվածում մեր կողմից ընդհանուր առմամբ հետազոտվել է 7742 կին՝ HBsAg-ակրության հայտնաբերման նպատակով: Պետք է նշել, որ Երևան քաղաքում հղիների շրջանում HBsAg-

ակրության սկրինինգը սկսվել է 2010 թ-ի հուլիսին և հետազոտության ամբողջ ծախսերը, ներառյալ արագ թեստերի ու իմունոգլոբուլինի տրամադրումը հոգում էր Ռաստրոպովիչ-Վիշնևսկայա ֆոնդը: Թեստերի դրական պատասխանի դեպքում հղիի արյան շիճուկը ուղարկվում էր ռեֆերենս լաբորատորիա՝ ախտորոշման հաստատման նպատակով: Հետազոտության այս փուլում՝ 2010-2012թթ., հղիի արյունը վերցվում էր 22 շաբաթական և ավելի ուշ ժամկետում: Այնուհետև, սկսած 2012թ-ի կեսերից հետազոտություններն (արագ թեստ, ԻՖԱ, ՊՇՌ) իրականացվում են ՄՄԱՊ ԳՀԿ-ում հղիի հաշվառման օրը, անկախ հղիության ժամկետից:

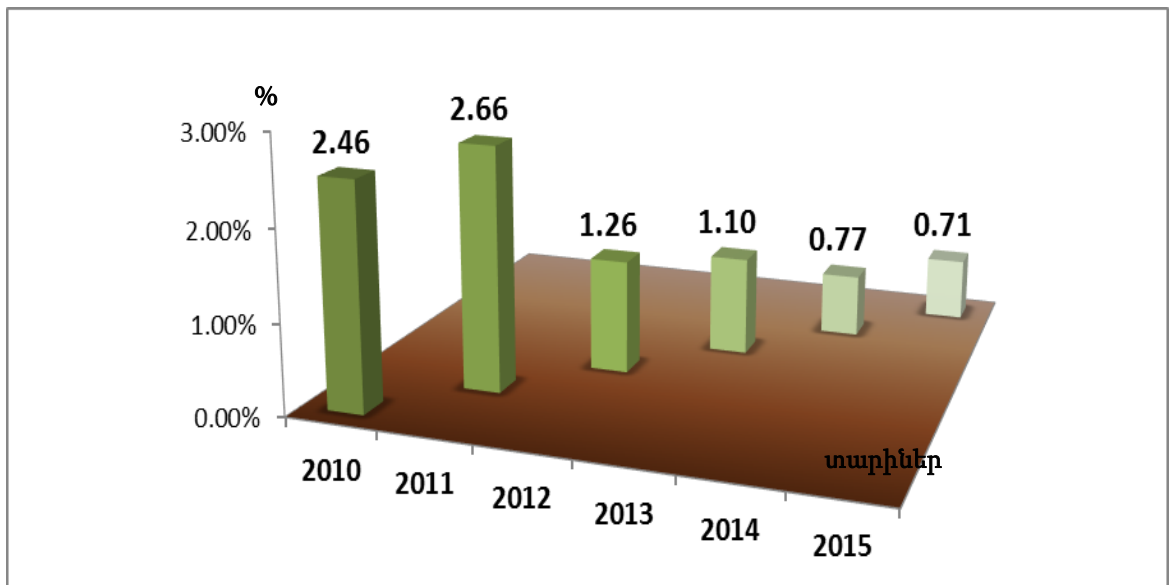
Հետազոտության անցկացման հինգ տարիների ընթացքում (2010-2015թթ.) մեր կողմից ընդհանուր առմամբ հետազոտված 7442 կնոջից 96-ը (1,3%) եղել են HBsAg-ակիր (նկ.8):



Նկար 8. Հղի կանանց բաշխումը ըստ HBsAg-ակրության (%)

Անդրադառնալով ըստ տարիների վիրուսային հեպատիտ Բ-ի հայտնաբերման ցուցանիշներին, պետք է նշել, որ 2010թ-ին հետազոտվել է 407 հղի, որոնցից 10-ը եղել է վիրուսակիր ($2,5\% \pm 0,77$), 2011թ-ին 977 հետազոտվածից ՎՀԲ ախտորոշվել է 26-ի մոտ ($2,7\% \pm 0,51$), 2012թ-ին ընդհանուր առմամբ հետազոտվել է 1579 հղի, որոնց շրջանում HBsAg-ակիր եղել է 20-ը ($1,3\% \pm 0,28$), 2013-ին հետազոտվել է 1676-ը, որոնցից 19 դեպքում հայտնաբերվել է վիրուսակրություն ($1,1\% \pm 0,26$), 2014թ-ին կենտրոնում հաշվառված և հետազոտված 1816 հղիներից 14-ն են եղել վիրուսակիր

(0,8%±0,21) և 2015թ-ի սկզբից մինչև հուլիս հաշվառվել է 987 կին, որոնցից միայն 7-ի մոտ է հայտնաբերվել HBsAg (0,7%±0,27) (նկ. 9):



Նկար 9. Հղիների շրջանում հեպատիտ B-ի տարածվածության դինամիկան (%)

Հղիների շրջանում ՎՀԲ-ի տարածվածության դինամիկ շարքի վերլուծության տվյալները վկայում են, որ բացարձակ աճի ցուցանիշը 2011թ-ին՝ համեմատած 2010թ-ի հետ աճել է 0,2-ով, որը կազմել է 8,31%: 2012-ին նույն ցուցանիշը ի տարբերություն 2011թ-ի աճել է 1,39-ով, որը կազմել է 52%: Ցուցանիշը 2013թ-ին՝ համեմատած 2012թ-ի հետ, կրկին նվազել է 0,13-ով, որը կազմել է 10%: 2014 և 2015թթ-ին ցուցանիշը ևս գրանցել է նվազման միտում (համապատասխանաբար 0,36-ով և 0,06-ով): Ցուցանիշի նվազման տեմպը տատանվում է 8-52%: 2015թ-ին՝ համեմատած 2010թ-ի հետ ՎՀԲ-ի հանդիպման հաճախականությունը հղիների շրջանում նվազել է 55,5%-ով:

Հետևելով աղյուսակ 9-ում ներկայացված տվյալներին, կարելի է նշել, որ հետազոտության ընթացքում նկատվում է վիրուսակրության կայուն անկում, այսինքն՝ ուսումնասիրության վեց տարիների ընթացքում վարակակրությունը նվազել է 3,6 անգամ: Սա, իհարկե, կարելի է որակել որպես խիստ դրական միտում, ինչի ստույգ պատճառները անհայտ են: Կարելի է միայն ենթադրել, որ միգուցե կանխարգելիչ միջոցառումները տարվում են ավելի պատշաճ մակարդակով, բարձրացել է բնակչության իրազեկվածությունը՝ հեմոկոնտակտային ուղով փոխանցվող վարակների և դրանց կանխարգելման վերաբերյալ, ավելացել է բնակչության ընդգրկվածությունը պատվաստման գործընթացում և այլն:

Աղյուսակ 9

Հղիների շրջանում հեպատիտ Բ-ի տարածվածության դինամիկ շարքի վերլուծություն

Տարիներ	Հետազոտվածների թիվ	Դրական պատասխան	P	m	ԲԱ	ԲԱՏ	ԱՏ	ՑՑ%	P
2010	407	10	2,46	0,77				100	<0,01
2011	977	26	2,66	0,51	0,204	8,31	108	108	<0,01
2012	1579	20	1,27	0,28	-1,39	-52	47,6	51,6	<0,01
2013	1676	19	1,13	0,26	-0,13	-10	89,5	46,1	<0,05
2014	1816	14	0,77	0,21	-0,36	-32	68	31,4	<0,05
2015	987	7	0,71	0,27	-0,06	-8	92	28,9	<0,05
Ընդամենը	7442	96	1,29	0,13	0,581	81,9	182	52,5	<0,01

Ինչպես նշվեց վերևում, մեր կողմից արագ թեստի միջոցով հայտնաբերված բոլոր վիրուսակիր կանանց արյունները, ախտորոշման հաստատման նպատակով, հետազոտվեցին նաև ԻՖԱ-ի և ՊՇՌ-ի մեթոդներով: Այս հետազոտությունների արդյունքները հետևյալն էին. բոլոր 96 դեպքում ԻՖԱ-ի պատասխանը դրական էր (100%), վերջինս վկայում է արագ թեստի մեթոդի բարձր սպեցիֆիկության վերաբերյալ:

Այնուհետև, բոլոր վիրուսակիրները հետազոտվեցին նաև ՊՇՌ-ի միջոցով, ինչի արդյունքները դրական էին 94 դեպքում (97,9%): Այս տվյալները կարող են վկայել քրոնիկ HBV վարակի մասին:

HBsAg-ակիրների տարիքային կազմի ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ հետազոտվածներից ամենաերիտասարդը 22 տարեկան էր, իսկ ամենատարեցը՝ 46, վիրուսակիրների միջին տարիքը կազմել է 29 տարեկան:

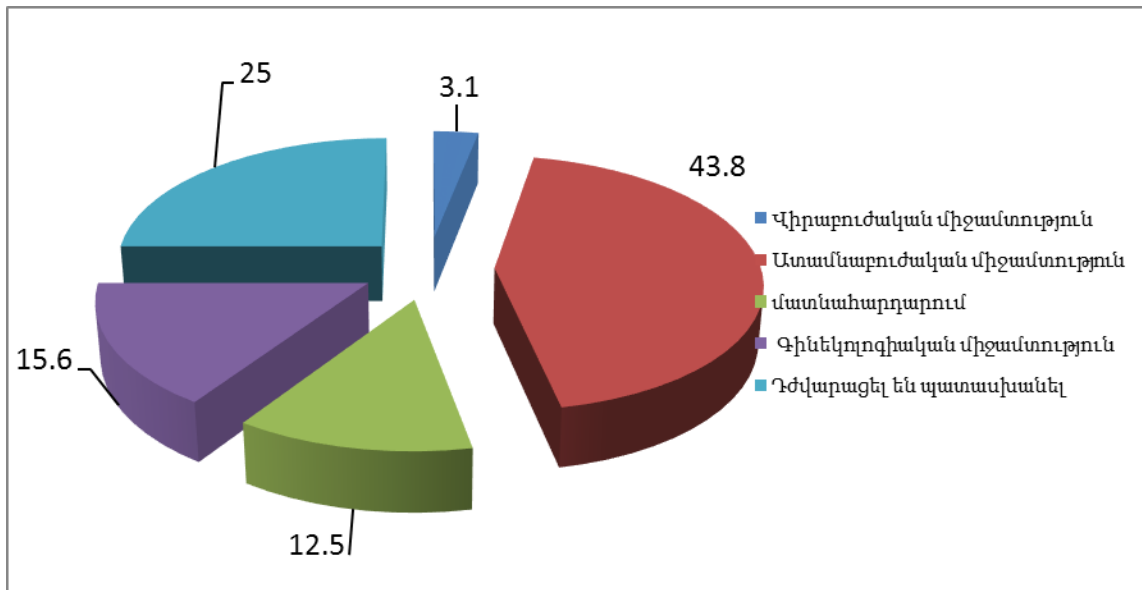
Մեր ուսումնասիրության հետագա փուլում հարցման միջոցով պարզել ենք վիրուսակիր կանանց իրազեկվածությունը վարակի, դրա փոխանցման ուղիների, կանխարգելիչ միջոցառումների վերաբերյալ: Նշված նպատակի իրագործման համար մեր կողմից հետադարձ կապ հաստատվեց կանանց հետ և, նախօրոք մշակված հարցաշարի միջոցով փորձեցինք պարզել մեզ հետաքրքրող հարցերի պատասխանները: Իրենց համաձայնությունը պատասխանել տրվող հարցերին հայտնեցին վիրուսակիրներից ընդամենը 32-ը: Ստորև ներկայցվում են անցկացված ուսումնասիրության արդյունքները:

«Լսել էիք արդյո՞ք ՎՀԲ-ի վերաբերյալ, մինչև Ձեզ մոտ վիրուսի հայտնաբերումը» հարցին 13 կին պատասխանել է «այո»՝ այսինքն հարցվածների 40,6%-ը, իսկ 19-ը՝ «ոչ»՝ 59,4%:

«Ձեզ մոտ վարակի ախտորոշումից հետո տեղեկացվել եք արդյո՞ք Ձեր բժշկի կողմից դրա փոխանցման հնարավոր ուղիների և անհրաժեշտ կանխազգուշական միջոցառումների վերաբերյալ» հարցին դրական պատասխան է տվել 31 կին՝ 96,9%:

«Ունե՞ք արդյո՞ք որևէ ենթադրություն Ձեր հնարավոր վարակման ուղու վերաբերյալ» հարցին կանանցից մեկը պատասխանել է, որ իր կարծիքով վարակվել է 1 տարի առաջ կրած վիրաբուժական միջամտության ժամանակ՝ 3,1%, 14 կին կարծում էին, որ վարակվել են ատամնաբուժական միջամտության արդյունքում՝ 43,8%, 4-ը

նշում էին մատնահարդարումը (12,5%), 5-ը՝ գինեկոլոգիական միջամտությունները՝ 15,6% և հարցվածներից 8-ը չունեին որևէ կարծիք իրենց վարակման հնարավոր ուղու վերաբերյալ՝ 25,0% (նկ.11):

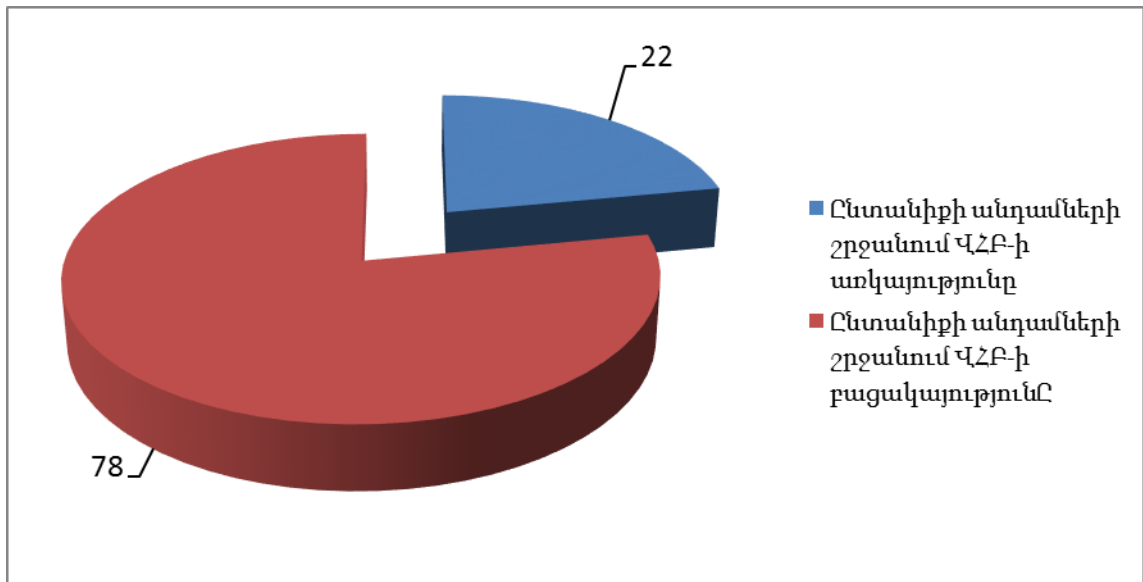


Նկար 11. ՎՈՐՈՎ վարակման հնարավոր ուղիների կառուցվածքային առանձնահատկությունները ըստ սոցիոլոգիական հարցման արդյունքների (%)

«Ընտանիքում Ձեր անձնական հիգիենայի պարագաները առանձնացված են, թե ոչ» հարցին, բոլոր հարցվածները պատասխանել են «այո»:

Հարցվածների 75,0% (n=24) նշել է, որ երեխային կերակրում է կրծքով, իսկ 25,0% (n=8) գերադասում է արհեստական սնուցումը: Այսինքն, կանանց 2/3-ի համար վիրուսակրությունը արգելք չի հանդիսացել կրծքով կերակրման համար, ինչը բավականին դրական արդյունք է:

«Ընտանիքի մյուս անդամների, հատկապես ամուսինների մոտ ստուգվել է արդյո՞ք վիրուսի առկայությունը» հարցին կանայք բոլորն էլ տվել են դրական պատասխան: Պարզվել է, որ կանանցից 4-ի ամուսինների մոտ հայտնաբերվել է վիրուսակրություն՝ (12,5%), իսկ 3 կին նշել է, որ վարակակրություն առկա է իրենց մայրերի մոտ (9,4%), ինչը մեծ հավանականությամբ վկայում է փոխանցման համապատասխանաբար սեռական և վերտիկալ ուղիների մասին (նկ. 12):



Նկար 12. Վիրուսակիրների ընտանիքի անդամների շրջանում ՎՀԲ-ի առկայությունը (%)

Ամփոփելով ստացված տվյալները, պետք է նշել, որ իրազեկվածությունը բնակչության շրջանում ՎՀԲ-ի փոխանցման ուղիների և վարակի առանձնահատկությունների վերաբերյալ ընդհանուր առմամբ գտնվում է ցածր մակարդակի վրա, և վիրուսակիրների մեծ մասը՝ 59,4%, գիտելիքներ վարակի վերաբերյալ ձեռք է բերել հիմնականում իր մոտ վիրուսի առկայությունը հայտնաբերելուց հետո: Սա բավականին մտահոգիչ ցուցանիշ է և պահանջում է բուժաշխատողների և հանրային առողջապահության մարմինների կողմից ավելի մեծ աշխատանք՝ վարակիչ հիվանդությունների և, մասնավորապես, վիրուսային հեպատիտների վերաբերյալ տարրական գիտելիքներով բնակչության իրազեկվածության բարձրացման ուղղությամբ: Սա կնպաստի նաև ՎՀԲ պատվաստանյութից ծննդատանը արձանագրվող բազմաթիվ հրաժարումների թվի անկմանը, և որպես արդյունք, հիվանդացության նվազեցմանը: Ինչ վերաբերում է ՎՀԲ պատվաստանյութից հրաժարմանը, ապա պետք է նշել, որ 2016 թվականի դրությամբ հետազոտվող ծննդատանը գրանցված 2896 ծնունդից 144 դեպքում մայրերը հրաժարվել են իրենց երեխայի պատվաստումից հեպատիտ Բ-ի դեմ, ինչը կազմել է 4,9%:

Միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ, չնայած հղիների շրջանում վիրուսակրության ցուցանիշների անկմանը, այնուամենայնիվ, խնդիրը շարունակում է մնալ հրատապ, և վիրուսակիր մայրերից ծնված երեխաների մոտ վարակի կանխարգելման

միջոցառումների ճիշտ իրագործումը միայն կնպաստի հիվանդացության ցուցանիշների հետագա անկմանը: Մինչդեռ, սկսած 2014թ-ի հոկտեմբերից մեր հանրապետությունում դադարեցվել է ՎՀԲ իմունոգլոբուլինի ներկրումը և վիրուսակիր մայրերից ծնված երեխաների շրջանում ՎՀԲ-ի իմունականխարգելումն իրականացվում է միայն պատվաստանյութի միջոցով, ինչը բավարար չէ լիարժեք կանխարգելման համար: Պետք է նշել, որ այս ժամանակահատվածում HBsAg-դրական մայրերից հետագոտվող ծննդոգնության ստացիոնարում ծնվել է ինը երեխա, ովքեր ստացել են միայն վաղ պատվաստում (ծնվելուց հետո 12 ժամվա ընթացքում), իմունոգլոբուլինի բացակայության հետևանքով: Պետք է նշել, որ մայրերը իրենք նույնպես չափազրգոված են և տեղեկացված են իմունոգլոբուլինի անհրաժեշտության մասին, և երբեմն իրենք են պահանջում իրենց երեխայի ակտիվ-պասիվ միաժամանակյա իմունիզացիան: Ինչ վերաբերում է HBsAg-դրական հղիների վարմանը, ապա յուրաքանչյուր կնոջ հետ տարվում է բացատրական աշխատանք, ուղղված ինչպես նրա մոտ վարակման հնարավոր ուղու բացահայտմանը, այնպես էլ՝ իր կողմից ՎՀԲ-ի հետագա տարածման կանխարգելմանը: Խորհուրդ է տրվում ստուգել ամուսնու և ընտանիքի մյուս անդամների մոտ վիրուսակրության առկայությունը, բացասական պատասխանի դեպքում կարևորում ենք նրանց պատվաստումը: Անպայման նշվում է կենցաղային վարակման հավանականությունը, ինչը կանխելու համար խորհուրդ ենք տալիս առանձնացնել բոլոր պարագաները, որոնք վարակի փոխանցման հավանական գործոն կարող են հանդիսանալ (սափրվելու պարագաներ, ատամի խոզանակ, սրբիչ և այլն):

Ամփոփելով ասվածը, պետք է նշել, որ վիրուսային հեպատիտ Բ-ի խնդիրը շարունակում է մնալ հրատապ, առավել ևս հղի կանանց շրջանում, երբ առկա է նորածին երեխայի վարակման և նրա մոտ ծանր հետևանքների առաջացման հարցը:

ԳԼՈՒԽ 4. ՆԵՐԱՐԳԱՆԴԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿ, ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

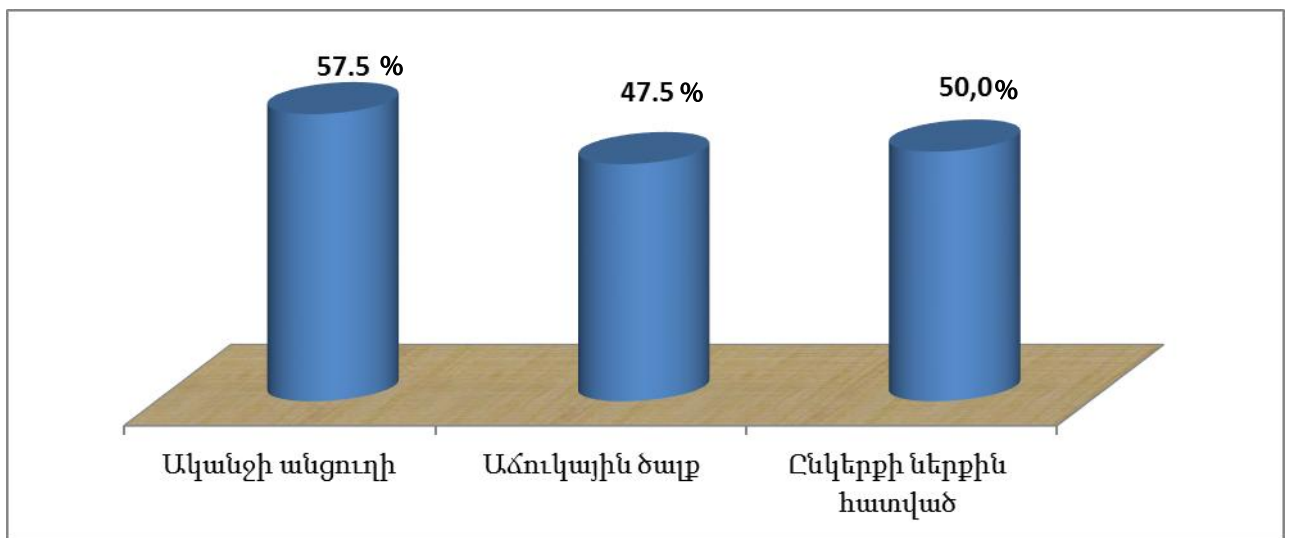
4.1. Ներարգանդային և ներհիվանդանոցային վարակների տարբերակման ընդունված չափորոշիչների գործնական արդյունավետության ուսումնասիրություն

Արդի ժամանակաշրջանում ադեկվատ վիճակագրական տվյալները պայմանական-ախտածին մանրէներով հարուցված ներարգանդային վարակի վերաբերյալ, կարելի է ասել բացակայում են: Սակայն, կան առանձին հետազոտություններ, որոնք անուղղակիորեն փաստում են նշված վարակների լայն տարածվածությունը: Ներարգանդային վարակի մասնաբաժինը նորածնային հիվանդացության կառուցվածքում տարեց տարի ավելանում է [55]: Միաժամանակ անհրաժեշտ է նշել, որ ըստ էության չի բացառվում նաև ՆԱՎ-ի հիպերդիագնոստիկան, երբ ախտորոշումը դրվում է առանց կլինիկական ախտանիշների համապատասխանության, լաբորատոր հաստատման, կամ ավելի վատ տարբերակը, երբ որպես ներարգանդային վարակ ներկայացվում է ներհիվանդանոցային վարակումը: Վրջինիս ապացույցը կարող է լինել նաև այն, որ ծննդատներում, որտեղ գրանցվում է բարձր ներհիվանդանոցային հիվանդացություն, ներարգանդային հիվանդացության ցուցանիշները բավականին ցածր են [100]: Ելնելով վերը նշվածից, ներհիվանդանոցային և ներարգանդային վարակների տարբերակիչ ախտորոշման խնդիրը խիստ արդիական է, հատկապես զարգացող երկրների համար, որտեղ ներհիվանդանոցային հիվանդացությունը շարունակում է մնալ բարձր:

Անցկացված հետազոտության նպատակն էր՝ ուսումնասիրել պայմանական-ախտածին մանրէներով հետևյալ բիոտոպերի գաղութայնացումը՝ նորածինների արտաքին լսողական անցուղի, աճուկային ծալք, ինչպես նաև ընկերքի մայրական հատված, այսինքն՝ բիոտոպեր, որոնք բնական ծննդաբերության ժամանակ ունենում են նվազագույն շփում ծննդաբերական ուղիների միկրոֆլորայի հետ, ինչպես նաև, մեր կողմից ուսումնասիրվել է հետազոտված նորածինների շրջանում թարախաբորբոքային հիվանդություններով հիվանդացությունը՝ ծնվելուց հետո մեկ ամսվա կտրվածքով:

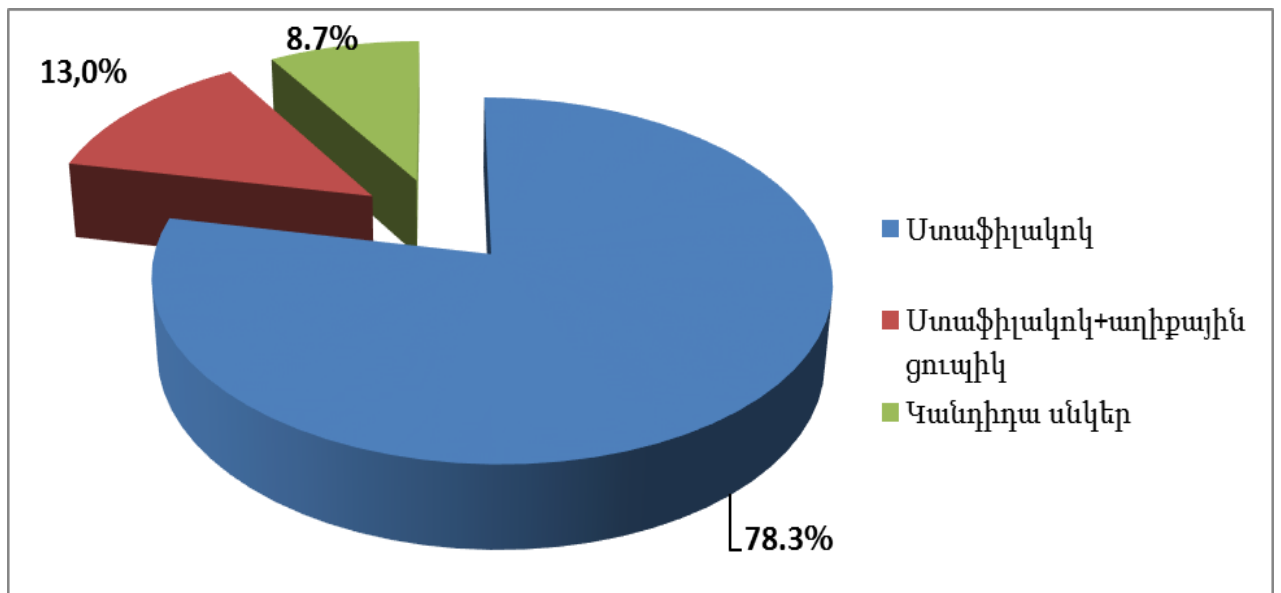
Պետք է նշել, որ ներարգանդային վարակի ախտորոշման այս տարբերակը առաջարկվում է ՌԴ ԱՆ ՍԷՎ 14.01.2000 թ-ի N°4 հրամանի N°2 հավելվածի համաձայն,

որը վերաբերվում էր «Մանկաբարձական ստացիոնարներում ներհիվանդանոցային և ներարգանդային վարակի վիճակին, դրանց կանխարգելման միջոցառումներին» [89]: Նշված նպատակի իրականացման համար մեր կողմից հետազոտվել է 40 նորածին: Անցկացված հետազոտությունների արդյունքում հայտնաբերվել է հետևյալը. հետազոտված բոլոր բիոտոպերից անջատվել են պայմանական-ախտածին մանրէներ, ընդ որում՝ արտաքին լսողական անցուղուց անջատվել են $57,5\% \pm 7,8$ ($n=23$) դեպքում, աճուկային ծալքից միկրոֆլորա հյատնաբերվել է 19 դեպքում, ինչը կազմել է $47,5\% \pm 7,9$, իսկ ընկերքի ներքին հատվածից վերցված նմուշների գաղութայնացում արձանագրվել է $50\% \pm 7$, ($n=20$) 20 դեպքերում ($P<0,05$) (նկ.13):



Նկար 13. Հետազոտված բիոտոպերից անջատված պայմանական-ախտածին մանրէների հանդիպման հաճախականությունը ծննդաբերությունից անմիջապես հետո (%)

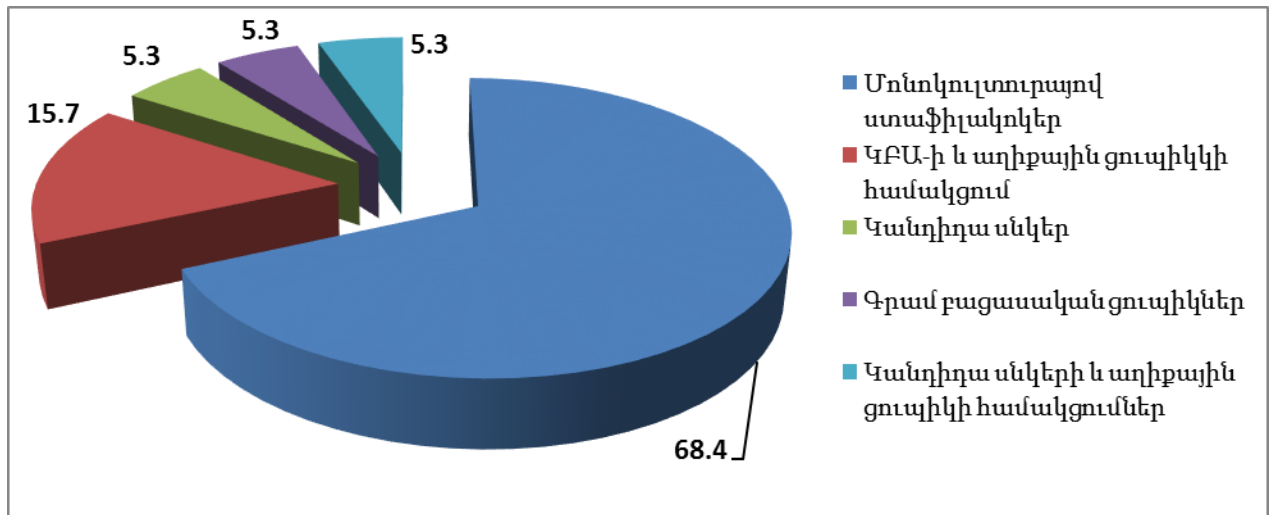
Ինչպես նշվեց վերևում, նորածինների արտաքին լսողական անցուղուց վերցված նմուշներից միկրոօրգանիզմների աճ արձանագրվել է $57,5\%$ ($n=23$) դեպքերում, ընդ որում վերոհիշյալ բիոտոպից անջատվել են հետևյալ մանրէները. կոագուլազա-բացասական ստաֆիլոկոկեր՝ մոնոկուլտուրայով անջատվել են 18 դեպքում՝ $78,3\% \pm 8,6$, Կանդիդա ցեղի սնկեր հայտնաբերվել են՝ $8,7\% \pm 5,8$ ($n=2$) դեպքում, իսկ $13,0\% \pm 7,0$ ($n=3$) դեպքերում անջատվել են ստաֆիլոկոկերի և աղիքային ցուպիկի համակցումներ՝ (նկ. 14):



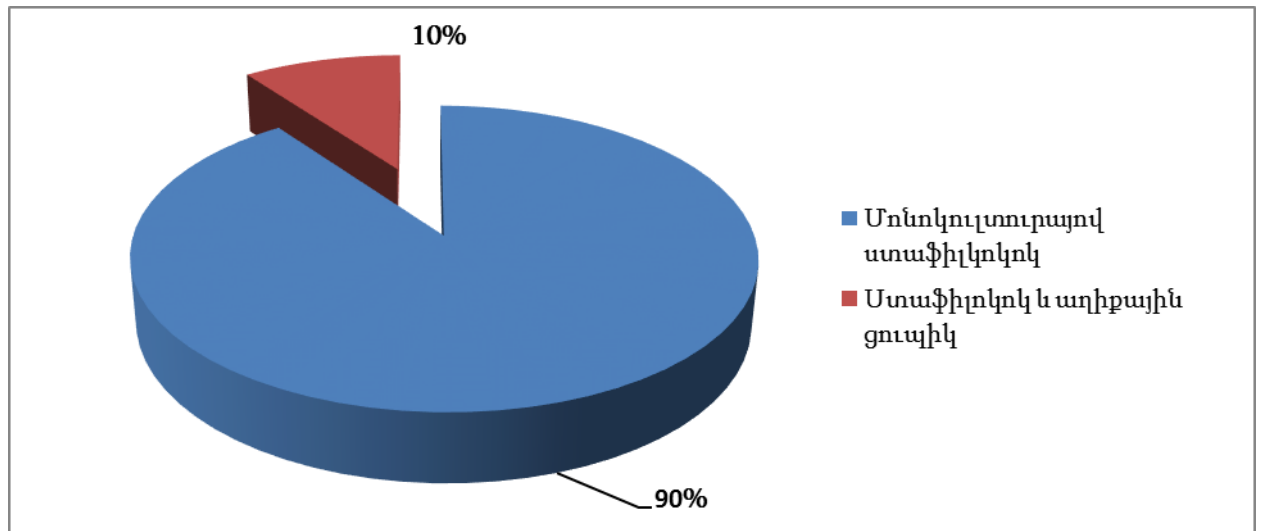
Նկար 14. Նորածինների արտաքին լսողական անցուղու գաղութայնացումն ըստ պայմանական-ախտածին մանրէների տեսակների

Ինչ վերաբերում է հետազոտված նորածինների աճուկային ծալքի գաղութայնացմանը, ապա այն ընդհանուր առմամբ կազմել է 47,5%, իսկ անջատված մանրէները ունեցել են հետևյալ կազմը. ստաֆիլոկոկեր մոնոկուլտուրայով՝ $68,4\% \pm 10,7$ ($n=13$), կոագուլազա-բացասական ստաֆիլոկոկերի և աղիքային ցուպիկի համակցումներ հայտնաբերվել են $15,7\% \pm 8,4$ ($n=3$) դեպքում, 1-ական դեպքում՝ $5,3\% \pm 5,1$ անջատվել են Կանդիդա ցեղի սնկեր մոնոկուլտուրայով, չտարբերակված գրամ-բացասական ցուպիկներ և Կանդիդա սնկերի ու աղիքային ցուպիկի համակցումներ (նկ. 15):

Ծննդաբերած կանանց ընկերքի ներսային հատվածից վերցված քսուքների մանրէաբանական հետազոտության արդյունքում պարզվեց, որ այս բիոտոպի ընդհանուր գաղութայնացումը պայմանական-ախտածին մանրէներով կազմում է $50\% \pm 5,3$ ($n=20$): Առանձին մանրէների անջատման հաճախականությունը հետևյալն էր՝ ստաֆիլոկոկեր մոնոկուլտուրայով անջատվել էին $90,0\% \pm 6,7$ ($n=18$) նմուշից, իսկ մնացած երկու դեպքում անջատվել էին ստաֆիլոկոկերի և աղիքային ցուպիկի համակցումներ՝ $10,0\% \pm 6,7$ (նկ. 16):



Նկար 15. Նորածինների աճուկային ծալքի գաղութացումը պայմանական-ախտածին մանրէներով (%)



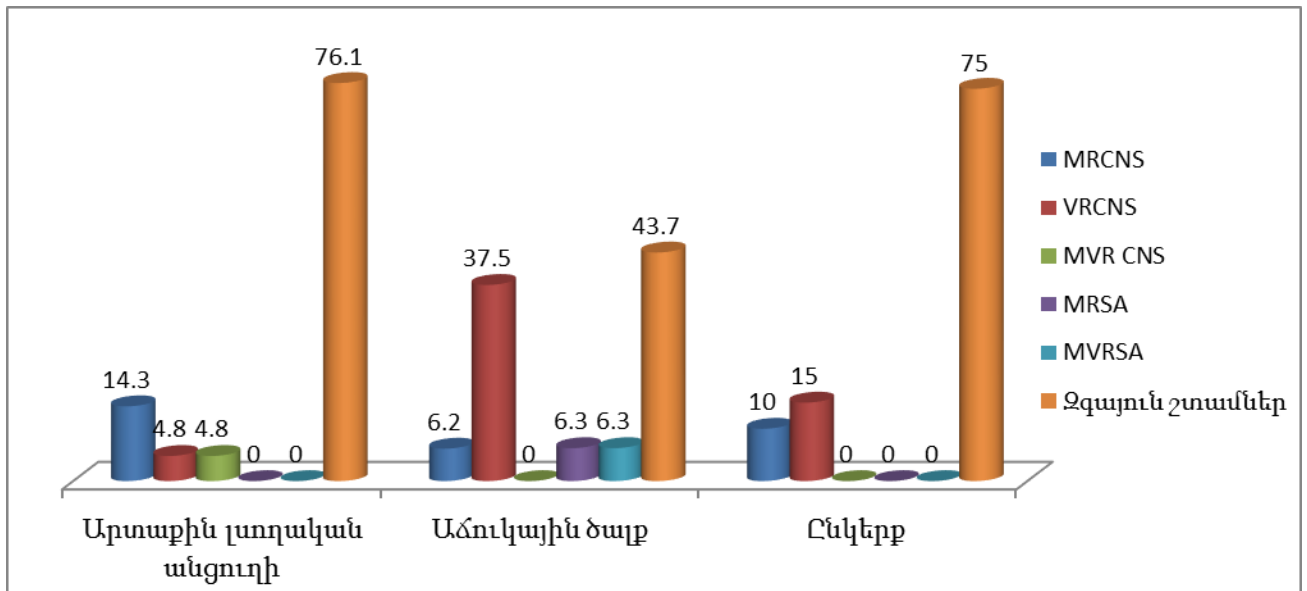
Նկար 16. Ընկերքի ներսային մակերեսի գաղութացումը պայմանական-ախտածին մանրէներով

Ինչպես ակնառու է դառնում վերը ներկայացված տվյալներից, հետազոտված բիոտոպերի գաղութացումը պայմանական-ախտածին մանրէներով ծննդաբերությունից անմիջապես հետո, բավականին բարձր է: Գրեթե բոլոր բիոտոպերի գաղութացումը հավասար մակարդակի վրա է, մի փոքր ավելի է արտաքին լսողական անցուղուց մանրէների անջատման հաճախականությունը՝ $57,5\% \pm 7,8$, որին հաջորդում է ընկերքը՝ $50\% \pm 7,9$ և վերջին տեղում է աճուկային ծալքից անջատված մանրէների թիվը, կազմելով՝ $47,5\% \pm 7,9$:

Ինչպես երևում է ներկայացված տվյալներից, հետազոտված բիոտոպերի գաղութայնացումը ՊԱՄ-ներով բավականին բարձր է, ինչը կարող է լինել որպես վերընթաց վարակի հետևանք, երբ ախտաբանական գործընթացը տեղակայվում է հեշտոցում, կամ արգանդի վզիկում, կարող է հանդիսանալ վարընթաց վարակի արդյունք՝ արգանդափողերից կամ որովայնի խոռոչից հարուցչի թափանցման դեպքում, չի բացառվում նաև կոնտակտային մեխանիզմը՝ արգանդի կամ ընկերքի բորբոքային պրոցեսների ժամանակ:

Խոսելով անջատված մանրէների տեսակային կազմի մասին, պետք է նշել, որ առաջատար տեղում ուսումնասիրված բիոտոպերի գաղութայնացումն է ստաֆիլոկոկերով, որն առաջատար է բոլոր երեք բիոտոպերի միկրոբային պատկերում՝ արտաքին լսողական անցուղուց այն անջատվել է ընդհանուր առմամբ $91,3\% \pm 5,9$ ($n=21$) դեպքում, աճուկային ծալքից՝ $84,2\% \pm 8,4$ ($n=16$) դեպքում, իսկ ընկերքից նշված մանրէի անջատումը կազմել է 100%, այսինքն բոլոր 20 դեպքն էլ պայմանավորված էին այս միկրոօրգանիզմով: Այսպիսով, ընդհանուր առմամբ վերցված 120 նմուշից դրական արդյունք ստացվել է $51,7\% \pm 4,6$ ($n=62$) դեպքում, որոնցից 91,9%-ը ($n=57$) եղել են ստաֆիլոկոկեր: Միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ անջատված ստաֆիլոկոկերի 57 շտամներից միայն 3,5% ($n=2$) էին *S.aureus*, որոնք անջատվել էին նորածինների աճուկային ծալքից, մնացած 96,5%-ը ($n=55$) կոագուլազա-բացասական էին:

Սակայն, հաշվի առնելով ստաֆիլոկոկի կոագուլազա-բացասական շտամների հարաճուն դերը վարակային ախտաբանությունում, մեր կողմից նպատակ դրվեց որոշել ստաֆիլոկոկերի բոլոր անջատված շտամների զգայունությունը օքսացիլինի և վանկոմիցինի նկատմամբ: Հակաբիոտիկազգայունության որոշմանն ուղղված հետազոտությունների արդյունքում պարզվեց, որ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի անջատված շտամներից մեկը կայուն էր օքսացիլինի, իսկ մյուսը՝ և՛ օքսացիլինի, և՛ վանկոմիցինի նկատմամբ: Ինչ վերաբերում է կոագուլազա-բացասական շտամներին, ապա դրանցից օքսացիլինի նկատմամբ կայունություն դրսևորել են 10,9% ($n=6$), վանկոմիցինի նկատմամբ կայուն էին 18,2% ($n=10$), կայունություն հետազոտվող երկու հակաբիոտիկի նկատմամբ միաժամանակ դրսևորվել է միայն 1,8% ($n=1$) դեպքում (նկ.17):



Նկար 17. Հետազոտված բիոտոպերից անջատված ստաֆիլոկոկների հակաբիոտիկ-ազգայունությունը (%)

Ինչպես վկայում են նկար 17-ում բերված տվյալները, կայուն շտամների առումով առաջատարն աճուկային ծալքի միկրոֆլորան է, որտեղից անջատված ստաֆիլոկոկների 16 շտամից կայունություն հետազոտվող հակաբիոտիկների նկատմամբ արձանագրվել է 56,2% (n=9) դեպքում, մինչդեռ արտաքին լսողական անցուղուց և ընկերքից անջատված ստաֆիլոկոկների շրջանում կայունությունը կազմել է 23,8% (n=5) և 25,0% (n=5) համապատասխանաբար: Այս բավականին հետաքրքիր և զգալի տարբերությունը դժվար է բացատրել, պատճառը միգուցե մաշկի այդ հատվածի ավելի բարենպաստ պայմաններն են, որոնք անհրաժեշտ են այս շտամների աճի և բազմացման համար:

Կրկին անգամ ամփոփելով արդյունքները, պետք է նշել, որ հետազոտված նմուշների գաղութայնացումը բավականին բարձր է, բայց չնայած դրան, հետագա մեկ ամսվա ընթացքում մեր կողմից արված դիտարկումները ցույց տվեցին, որ հետազոտված նորածիններից և ոչ մեկի մոտ թարախաբորբոքային բարդություն չարձանագրվեց: Ասվածից հետևում է, որ ընդունել այս մեթոդը որպես ներարգանդային վարակի տարբերակիչ ախտորոշման զանգվածային չափորոշիչ անհմաստ է, քանի որ այն բավականին աշխատատար է ամենօրյա աշխատանքում, տեղեկատվական և ախտորոշիչ նշանակությունը նույնպես այդքան բարձր չեն: Այս հետազոտությունները

կարող են ավելի կիրառելի լինել ռիսկի խմբի հղիների շրջանում, ում մոտ ի սկզբանե կան պտղի ներարգանդային վարակմանը նպաստող նախադրյալներ՝ երկարատև անջուր շրջան, ուղեկցող բորբոքային բնույթի հիվանդություններ, հղիության ընթացքում իրականացված միջամտություններ և այլն:

Ցանկացած դեպքում, մեր հետազոտության արդյունքներն ապացուցում են ՆՀՎ-ի և ՆԱՎ-ի զանգվածային տարբերակման դժվարությունը, այսօր օգնության է հասնում մոլեկուլային գենետիկայի զարգացումը, ինչը թույլ է տալիս հստակ տարբերակել շտամը և խոսել դրա ծագման վերաբերյալ՝ ներկյալ արտահիվանդանոցային բնույթի մասին:

4.2. Ներարգանդային սեպսիսի պատճառագիտական առանձնահատկությունները

Բակտերիալ սեպսիսը համարվում է ամենաճանր և ամենաքիչ ուսումնասիրված հիվանդություններից մեկը: Մեր հետազոտությունների ժամանակ որպես ներարգանդային վարակի ամենաճանր տարբերակ, որոշվեց ուսումնասիրել սեպսիսը, որը հայրենական հետազոտություններում ամենաքիչ լուսաբանված կողմն է: Մինչ օրս շատ երկրների կլինիկական դպրոցները տարամիտվում են «սեպսիս» հասկացողության բնորոշման առումով [115]: Նորածինների մոտ սեպսիսի հիմնական հարուցիչներն են՝ Բ խմբի ստրեպտոկոկերը, աղիքային ցուպիկը, կլեբսիելան, լիստերիան, էնտերոբակտերը, ստաֆիլոկոկերը և այլն [30]: Հայրենական գրականության մեջ դժվար է գտնել հավաստի տվյալներ նորածինների շրջանում սեպսիսի տարածվածության վերաբերյալ, ինչը մեծապես կապված է ախտորոշման հստակ չափորոշիչների բացակայության հետ: Արտասահմանյան գրականության համաձայն, այդ ցուցանիշը կազմում է 0,1-0,8% [172]: Մեծերի և երեխաների մոտ, ովքեր դուրս են եկել նորածնային տարիքից Բ ստրեպտոկոկային սեպսիս չի հանդիպում: Մյուս կողմից, անհաս երեխաների մոտ սեպսիս զարգանում է 10 անգամ ավելի հաճախ, քան հասուն երեխաների շրջանում [218]: Այսպիսով, նեոնատալ սեպսիսի զարգացումը պայմանավորված է հիմնականում ռեակտիվականության առանձնահատկություններով, հատկապես՝ ոչ սպեցիֆիկ: Սեպսիսի ախտորոշման հարցում շատ կարևոր է

ռացիոնալ և հանգամանալից մանրէաբանական հետազոտության իրականացումը [218]:

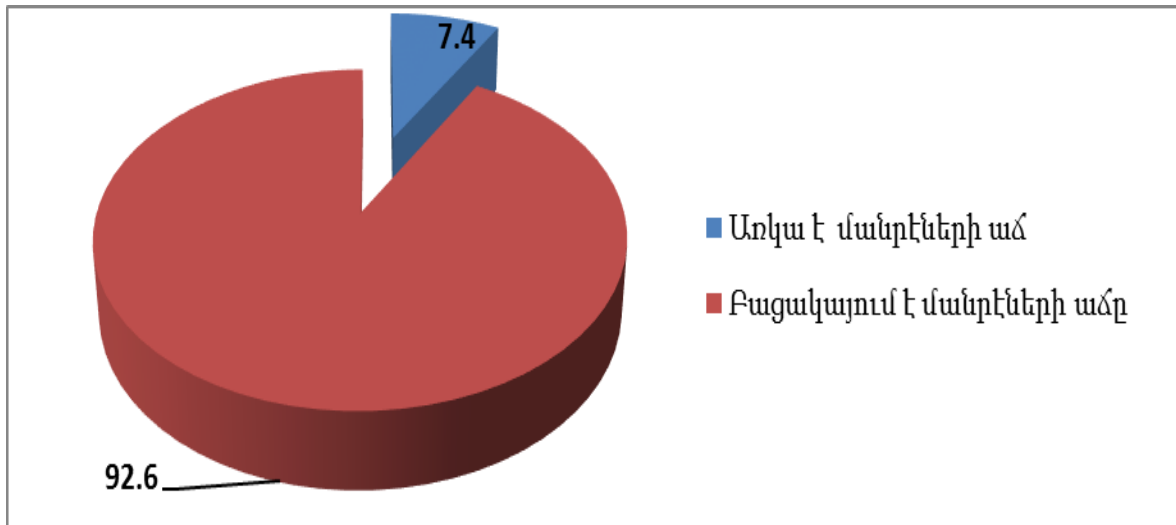
Ելնելով վերը նշվածից, մեր կողմից կատարված աշխատանքի նպատակն էր՝ ուսումնասիրել վաղ նեոնատալ սեպսիսի պատճառագիտական առանձնահատկությունները: Նշված նպատակի իրագործման համար անցկացվեցին հետազոտություններ երկու հիմնական ուղղություններով՝

1. նորածինների արյան մանրէաբանական հետազոտություն՝ վաղ նեոնատալ սեպսիսի էթիոլոգիան պարզելու նպատակով
2. հղիների մեզի և հեշտոցային քսուքների մանրէաբանական հետազոտության արդյունքում Բ խմբի ստրեպտոկոկների անջատման հաճախականության պարզաբանում:

Հետազոտություններն անց են կացվել 2011թ-ի օգոստոսից մինչև 2013թ-ի սեպտեմբերն ընկած ժամանակահատվածում: Ընդհանուր առմամբ մանրէաբանական հետազոտության է ենթարկվել 54 նորածնի հեմոկուլտուրա և 847 հղի կնոջ մեզի, 789 հեշտոցային քսուքի նմուշ: Հետազոտված նորածինները բոլորն էլ եղել են վերը նշված դիսկի խմբերից՝ ցածր քաշ, շնչառական խանգարումներ, մոր մոտ տարբեր վարակիչ կամ սոմատիկ խնդիրների առկայություն և այլն: Արյան կուլտուրան վերցվել է ծնվելուց հետո հնարավորինս սեղմ ժամկետներում, առավելագույնը՝ 10-12 ժամվա ընթացքում՝ ներհիվանդանոցային վարակումը բացառելու նպատակով: Հղիների շրջանում հետազոտություններն անց են կացվել վարակիչ-բորբոքային հիվանդությունների տարբեր կլինիկական նշանների դրսևորման դեպքում՝ բակտերիա, միզուղիների, միզապարկի բորբոքում, վագինիտ, վուլվովագինիտ և այլն:

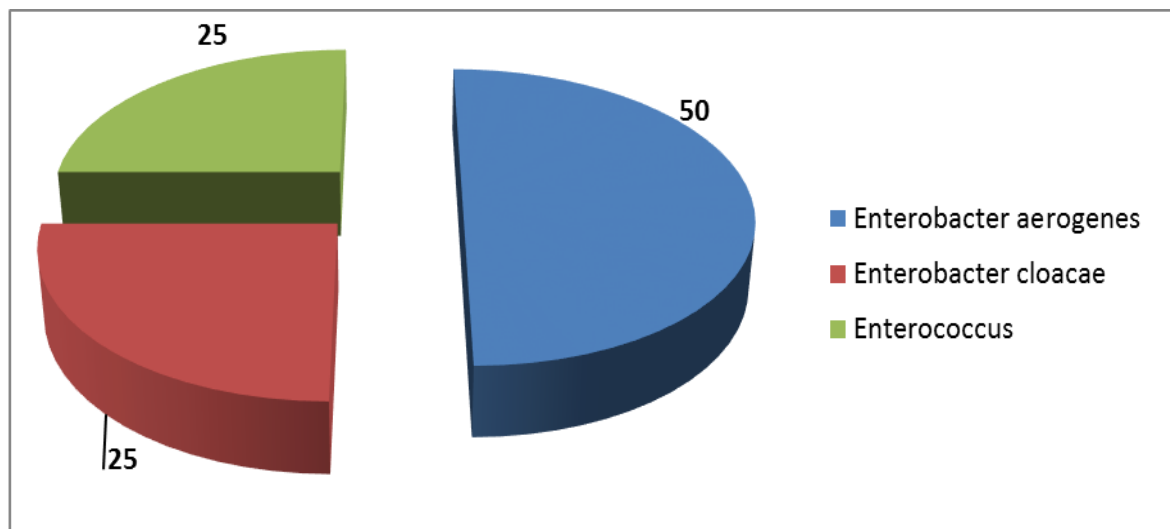
Անդրադառնալով մեր կողմից նորածինների շրջանում անցկացված հետազոտությունների արդյունքներին, պետք է նշել, որ ընդհանուր առմամբ, բացահայտ կլինիկական նշանների առկայության դեպքում, մանրէաբանական հետազոտության դրական արդյունքները բավական սակավաթիվ էին՝ մանրէաբանական հետազոտության ենթարկված 54 նորածինների հեմոկուլտուրաներից բակտերիալ աճ արձանագրվեց միայն 7,4% (n=4) դեպքում, ընդ որում անջատված մանրէներից 3-ը գրամ-

բացասական ցուպիկներ էին, իսկ մեկ դեպքում անջատվել էին գրամ-դրական կոկեր (նկ.18):



Նկար 18. Ուսումնասիրված հեմոկոլտուրաների մանրէաբանական հետազոտության արդյունքները (%)

Մանրէների հետագա տարբերակման արդյունքում պարզվել է, որ 75,0% (n=3) դեպքում դրանք պատկանում էին *Enterobacter* ընտանիքին, ընդ որում 2-ը՝ *aerogenes* ենթատեսակին՝ 66,7%, իսկ մեկը՝ *cloacae* 33,3%, իսկ մնացած 25,0% (n=1) դեպքում անջատվել էր *Enterococcus* spp. (նկ.19):



Նկար 19. Ներարգանդային սեպսիսի էթիոլոգիան ըստ մանրէների տեսակների (%)

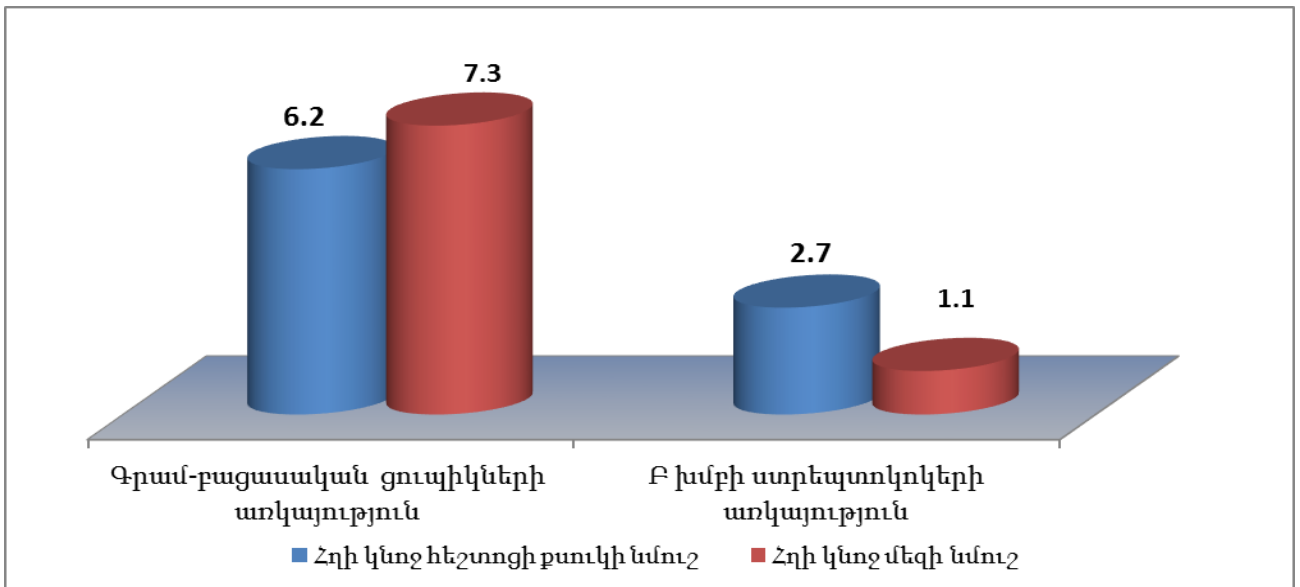
Հակաբիոտիկների նկատմամբ անջատված մանրէների զգայունության ուսումնասիրության արդյունքում ստացվեցին հետևյալ արդյունքները՝ *Enterobacter*-ի բոլոր երեք շտամները կայուն էին ամպիցիլինի, ամոքսիցիլինի, ցեֆալոսպորինների,

գենտամիցինի, կո-տրիմոքսազոլի նկատմամբ և զգայուն էին միայն ցիպրոֆլոքսացինի և մերոպենեմի նկատմամբ, ինչը հիմք հանդիսացավ վերանայելու վաղ նեոնատալ սեպսիսի էմպիրիկ հակաբիոտիկային բուժման մոտեցումները: Հակաբիոտիկազգայունության առումով ստացված տվյալները բավականին մտահոգիչ են, քանի որ անջատված մանրէները պոլիռեզիստենտ են, ինչը արդյունք է մեր ազգաբնակչության կողմից հակաբիոտիկների անկանոն և անվերահսկելի օգտագործման:

Միևնույն ժամանակ անհրաժեշտ ենք համարում նշել, որ ներարգանդային սեպսիսի մանրէաբանորեն հաստատված բոլոր 4 դեպքերն էլ մեկ անգամ ևս ապացուցում էին գրականության այն պնդումները, որոնք բերված էին մեր աշխատանքի առաջին մասում, այսինքն՝ խոսքը վերաբերում է ներարգանդային վարակի առումով ռիսկի խումբ կազմող նորածիններին: Նորածիններից մեկը ծնվել էր գերհասուն հղիությունից՝ 42 շաբաթական, երկարատև անջուր շրջանից հետո (հավելված 1), 2 նորածիններ ծնվել էին անհաս, համապատասխանաբար՝ 28 և 30 շաբաթական հղիություններից, 1100 և 1300գ մարմնի զանգվածներով, իսկ չորրորդ երեխայի մայրը նշում էր բավականին ծանր հղիություն, որի ընթացքում տարել էր թոքաբորբ:

Հետաքրքրականն այն է, որ անջատված մանրէների մեծ մասը գրամ-բացասական միկրոօրգանիզմներ էին և, ի հակադրություն արտասահմանցի նեոնատոլոգների տվյալների, մեր ուսումնասիրությունների արդյունքում Բ խմբի ստրեպտոկոկների կողմից հարուցված վաղ նեոնատալ սեպսիսի ոչ մի դեպք չի ախտորոշվել, ինչը և պատճառ հանդիսացավ ռետրոսպեկտիվ ուսումնասիրել կենտրոնում հաշվառված հղիների շրջանում այդ մանրէի առկայությունը:

Ուսումնասիրությունների ընթացքում ստացվեցին հետևյալ տվյալները. վերոհիշյալ ժամանակահատվածում ընդհանուր առմամբ մանրէաբանական հետազոտության է ենթարկվել 847 հղի կնոջ մեզի և 789 հեշտոցի քսուքի նմուշ, որոնցում Բ խմբի ստրեպտոկոկեր հայտնաբերվել են համապատասխանաբար $2,7\% \pm 0,6$ ($n=21$) և $1,1\% \pm 0,4$ ($n=9$) դեպքերում, միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ հետազոտված մեզի նմուշներից գրամ-բացասական ցուպիկներ անջատվել են $7,3\% \pm 0,9$ ($n=62$), իսկ հեշտոցի քսուքներից՝ $6,2\% \pm 0,9$ ($n=49$) դեպքում (նկ. 20):



Նկար 20. Պրամ-բացասական ցուպիկների և Բ խմբի ստրեպտոկոկների առկայությունը հղի կանանց մեզի և հեշտոցի քսուքների նմուշներում (%)

Ինչպես ակնհայտ է դառնում ներկայացված տվյալներից, գրամ-բացասական ցուպիկների շրջանառությունը հղիների շրջանում 3,7 անգամ գերազանցում է Բ խմբի ստրեպտոկոկների շրջանառությանը, ինչով և կարելի է բացատրել ներարգանդային սեպսիսի էթիոլոգիայում նշված մանրէների գերակշռումը:

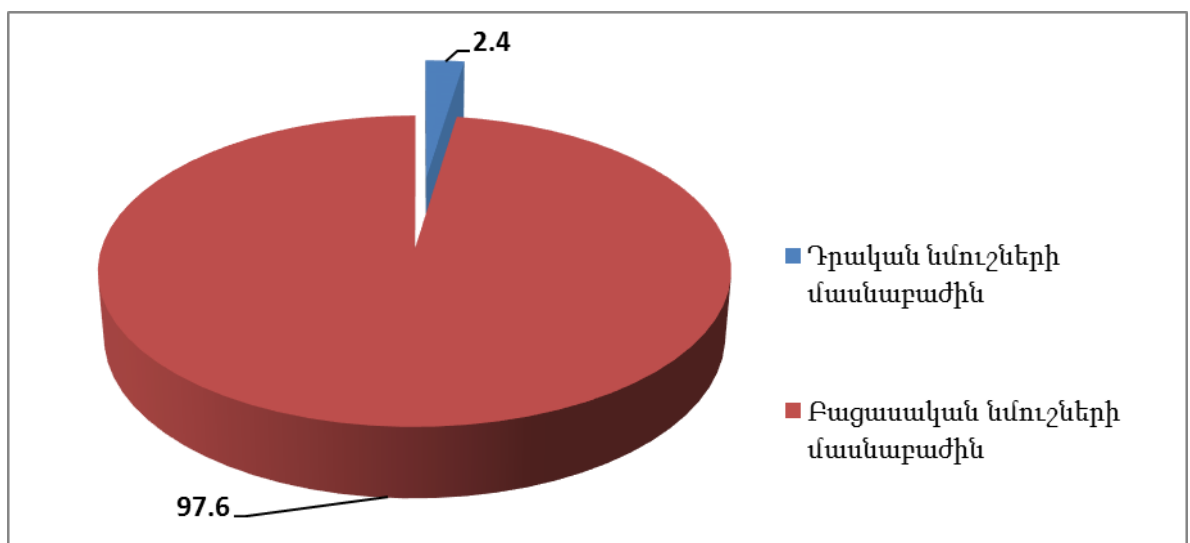
Պետք է նշել, որ վաղ նեոնատալ սեպսիսի էթիոլոգիայում գրամ-բացասական բակտերիաների գերակա նշանակությունը բնորոշ է զարգացող երկրների մեծ մասին, ինչը բազմիցս հիշատակվում է տարբեր գիտնականների հետազոտություններում [244]: Մեր հետազոտությունները ևս մեկ անգամ ապացուցում են խնդրի արդիականությունը և թելադրում առավել մեծ ուշադրություն դարձնել հղիության ճիշտ պլանավորմանը, կանխարգելիչ հետազոտությունների քանակի ավելացմանը, ինչը անպայման կունենա իր դրական անդրադարձը այնպիսի կարևորագույն խնդրի վրա, ինչպիսին առողջ երեխայի աշխարհի գալն է:

ԳԼՈՒԽ 5. ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ-ԱԽՏԱԾԻՆ ՄԻԿՐՈՖԼՈՐԱՅԻ ՆԵՐՇԻՎԱՆԴԱՆՈՑԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ

5.1. Ծննդոգնության ստացիոնարի տարբեր բաժանմունքներում պայմանական-ախտածին մանրէների շրջանառությունը տարիների դինամիկայում

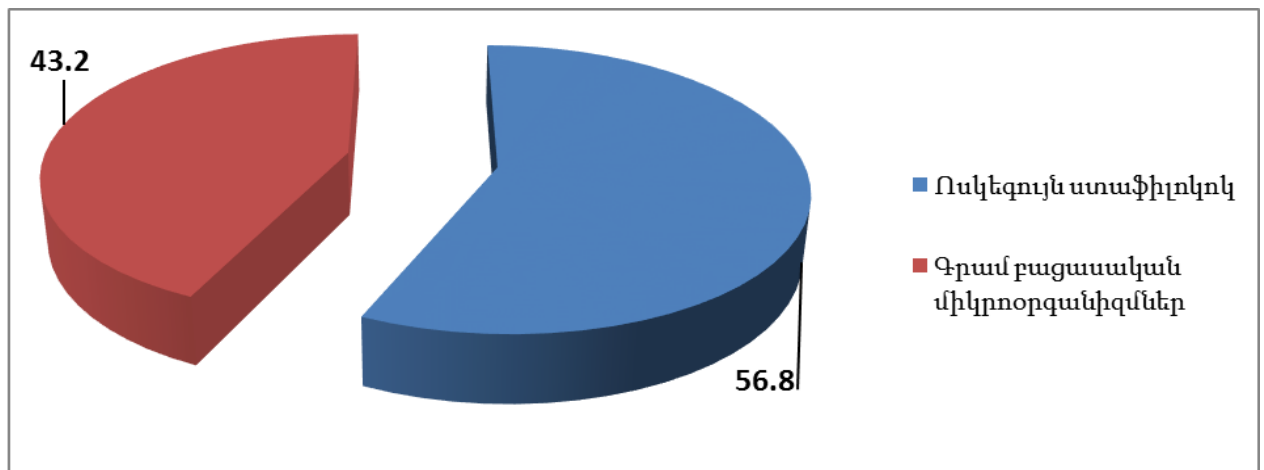
ՆՀՎ-ի դերը վարակային ախտաբանությունում տարիների կտրվածքով չի դրսևորում նվազման միտում: Վերջինիս պատճառները բազմաթիվ են, սկսած խոշոր բժշկական համալիրների ստեղծումից, որտեղ կուտակվում է ցածր անընկալությամբ հիվանդների խումբ և վերջացրած ինվազիվ բուժախտորոշիչ միջամտությունների թվի կայուն աճով, բարդ բժշկական սարքավորումների կիրառմամբ, որոնց մանրէազերծումը կապված է մեծ բարդությունների հետ: Արդյունքում ձևավորվում են միկրոօրգանիզմների հոսպիտալային շտամներ, որոնք դրսևորում են կայունություն հակաբակտերիալ միջոցների նկատմամբ [15]: Ախտածիների ֆենոտիպային սպեկտրի և դրանց գերակշռող համաճարակաբանական մարկերների որոշումը թույլ է տալիս ժամանակին հայտնաբերել հոսպիտալային շտամները, հնարավորություն է ընձեռում որոշել հիվանդների բուժման մոտեցումը, շտկումներ կատարել կանխազգուշական միջոցառումների համակարգում: Սա հատկապես վերաբերում է այսպես կոչված ներհիվանդանոցային էկոլարներին՝ բակտերիաների տեսակներին, որոնք հարմարված են հիվանդանոցային էկոհամակարգերում գոյատևելու: Հենց այս տեսակները իրենց կենսաբանական հատկությունների շնորհիվ հարուցում են առավել ծանր ախտաբանական ձևեր, հաճախ բերելով բռնկումների: Դրանք բնութագրվում են հակաբիոտիկների, ախտահանիչների նկատմամբ բազմակի կայունությամբ, բարձր վիրուլենտությամբ, անտագոնիստական ակտիվությամբ, ներպոպուլյացիոն փոփոխականությամբ, գենետիկ նյութի ինտենսիվ փոխանակման հատկությամբ և միգրացիոն ունակություններով [228]: Այսպիսով, առաջատար ներհիվանդանոցային շտամների ուսումնասիրությունը և թարախաբորբոքային ինֆեկցիաների մանրէաբանական մոնիթորինգի կատարելագործումը ծննդոգնության ստացիոնարում հատկապես խիստ արդիական են:

Ելնելով վերը նշվածից, աշխատանքի ամբողջականությունը ապահովելու նպատակով որոշվեց ուսումնասիրել ծննդատան արտաքին միջավայրի տարրերի գաղութայնացումը պայմանական-ախտածին միկրոօրգանիզմներով տարիների դինամիկայում՝ 2009-2014թթ-ի ընթացքում, ըստ բաժանմունքների: Նշված ժամանակահատվածում հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի տարրերից և բուժանձնակազմի ձեռքերից ու արտահագուստից վերցվել է ընդհանուր առմամբ 9613 լվացուկ՝ մանրէաբանական հետազոտության նպատակով, ընդ որում վերցված լվացուկներից 513-ը վերցվել են բուժանձնակազմի ձեռքերից և արտահագուստից, իսկ մնացած 9100-ը՝ միջամտությունների սենյակների, վիրահատարանների և վիրակապարանների արտաքին միջավայրի տարրերից, որոնք կարող են հանդիսանալ վարակի փոխանցման հնարավոր գործոններ: Անցկացված հետազոտությունների արդյունքում հայտնաբերվեց, որ ընդհանուր առմամբ վերցված 9613 լվացուկից ՊԱՄ-ներ անջատվել են 234 դեպքում ($n=234$)՝ 2,4% (նկ. 21):



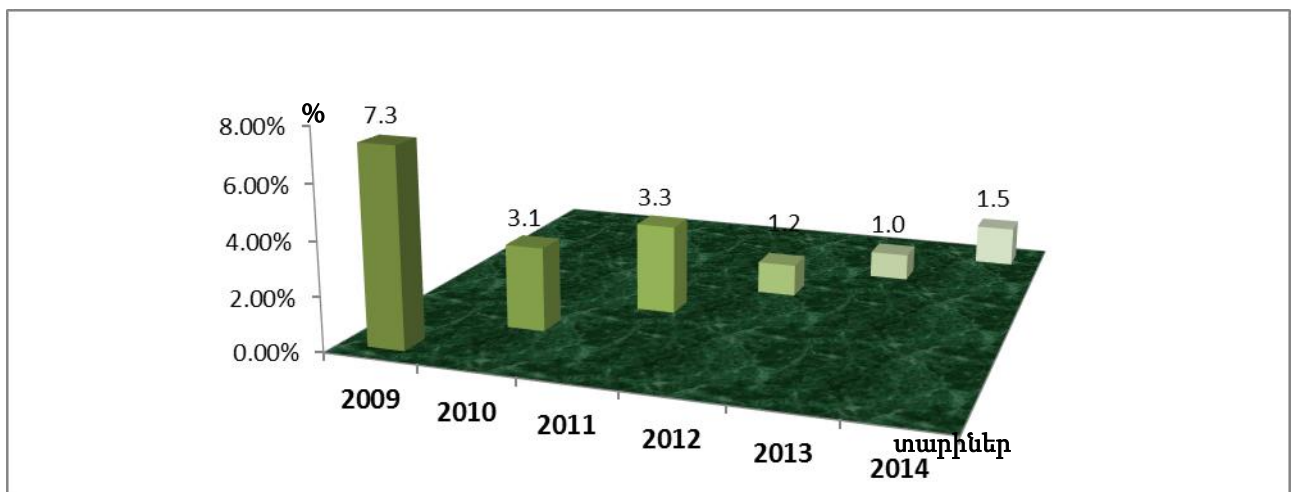
Նկար 21. Վերցված նմուշների մանրէաբանական հետազոտության արդյունքները (%)

Միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ 234 դրական նմուշներում առաջատարը եղել է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը, որն անջատվել է 133 դեպքում (56,8%), իսկ մնացած 101 նմուշից անջատվել են գրամ-բացասական միկրոօրգանիզմներ (43,2%), այսինքն ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի անջատման հաճախականությունը 1,3 անգամ գերազանցել է գրամ-բացասական միկրոֆլորայի անջատման հաճախականությանը (նկ. 22):



Նկար 22. Ծննդատան արտաքին միջավայրի տարրերի գաղութայնացման միկրոբային կազմը (%)

Ինչ վերաբերում է նշված միկրոօրգանիզմների անջատման հաճախականությանը տարիների դինամիկայում, ապա պետք է նշել, որ 2009թ-ին վերցվել է ընդհանուր առմամբ 865 նմուշ, որոնցից դրական էին $7,3\% \pm 0,88$ ($n=63$), 2010-ին վերցվել է 1369 լվացուկ, որոնցից $3,1\% \pm 0,47$ ($n=42$) դեպքում անջատվել են պայմանական-ախտածին միկրոօրգանիզմներ, 2011թ-ին վերցված 1835 նմուշից դրական են եղել $3,3\% \pm 0,25$ ($n=60$), 2012 և 2013 թվականներին վերցվել է համապատասխանաբար 1862 և 1926 նմուշ, որոնցից ուսումնասիրվող մանրէների անջատումը կազմել է համապատասխանաբար $1,2\% \pm 0,25$ ($n=22$) և $1,0\% \pm 0,23$ ($n=20$) դեպք, իսկ 2014-ին վերցված 1756 նմուշից դրական են եղել $1,5\% \pm 0,29$ ($n=27$) (նկ.23):



Նկար 23. Պայմանական-ախտածին մանրէների անջատման հաճախականությունը ծննդատան արտաքին միջավայրի տարրերից վեցամյա դինամիկայում (%)

Այսինքն, ինչպես ցույց են տալիս աղյուսակ 10-ում ներկայացված տվյալները տարեց տարի հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի գաղութայնացման պատկերում դիտվում է պայմանական-ախտածին միկրոօրգանիզմների շրջանառության արտահայտված անկում: Այսպես, եթե 2009 թ-ին արտաքին միջավայրի բաղարկված օբյեկտների թիվը կազմել է 7,3%, ապա արդեն 2010-ին նույն ցուցանիշը կազմել է ընդամենը 3,1%, այսինքն նվազել է 2,4 անգամ ($P<0,001$), իսկ 2014-ին՝ 1,5%, այսինքն՝ նվազել է 4,9 անգամ ($P<0,001$): Ծննդատան արտաքին միջավայրի տարրերից անջատված ՊԱՄ-ների տարածվածության դինամիկ շարքի վերլուծության տվյալները վկայում են, որ բացարձակ աճի ցուցանիշը 2010թ-ին՝ համեմատած 2009թ-ի հետ նվազել է 4,22-ով, որը կազմել է 58%: 2011-ին նույն ցուցանիշը, ի տարբերություն 2010թ-ի աճել է 0,2-ով, որը կազմել է 6,58%: Ցուցանիշը 2012թ-ին՝ համեմատած 2011թ-ի հետ, կրկին նվազել է 2,09-ով, որը կազմել է 64%: 2013թ-ին գրանցվել է նվազում 0,14-ով, որը կազմել է 12%, 2014թ-ին ցուցանիշը գրանցել է մի փոքր աճի միտում՝ 0,499-ով, որը կազմել է 48,1%: Ցուցանիշի նվազման տեմպը տատանվում է 12-58%: 2014թ-ին՝ համեմատած 2009թ-ի հետ արտաքին միջավայրի բաղարկման հաճախականությունը նվազել է 49,9%-ով:

Վերը նշվածը կարելի է որակել որպես խիստ դրական միտում, ինչը կապված է կլինիկայում հակահամաճարակային ռեժիմի խստացման, ախտահանիչ նյութի փոփոխության և նրա նկատմամբ թեստ-միկրոօրգանիզմների զգայունության պարտադիր որոշման և անցկացված միջոցառումների որակի վերահսկման հետ, ինչի մասին անուղղակիորեն վկայում է նաև տարվա ընթացքում վերցված նմուշների քանակի ավելի քան կրկնակի ավելացումը:

Աղյուսակ 10

Ծննդատան արտաքին միջավայրի տարրերից պայամանական-ախտածին մանրէների անջատման հաճախականության
դինամիկ շարքի վերլուծություն

Տարիներ	Հետազոտվածների թիվ	Դրական պատասխան	P	m	ԲԱ	ԲԱՏ	ԱՏ	ՑՑ%	P
2009	865	63	7,28	0,88	0	0	0	100	<0,001
2010	1369	42	3,07	0,47	-4,22	-58	42,1	42,1	<0,001
2011	1835	60	3,27	0,42	0,202	6,58	107	44,9	<0,001
2012	1862	22	1,18	0,25	-2,09	-64	36,1	16,2	<0,001
2013	1926	20	1,04	0,23	-0,14	-12	87,9	14,3	<0,01
2014	1756	27	1,54	0,29	0,499	48,1	148	50,1	<0,01
Ընդամենը	9613	234	2,43	0,16	0,897	58,3	158	33,4	<0,001

Անջատված միկրոօրգանիզմների տեսակային կազմը տարիների դինամիկայում

Տարեթիվեր	Անջատված մանրէների մասնաբաժինը							
	S.aureus	Գրամ-բացասական մանրէներ						
		ընդամենը	E.coli	Enterobacter	Citrobacter	Proteus	Ps.aeruginosa	Alcaligenes spp.
2009	46	17	4	2	9	2	0	0
2010	30	12	5	1	5	0	1	0
2011	24	36	4	6	22	1	0	3
2012	12	10	1	2	7	0	0	0
2013	9	11	4	3	4	0	0	0
2014	11	15	7	3	5	0	0	0

Ծանոթացում $\chi^2 = 31.813$, $P = 0.0001$:

Ինչ վերաբերում է առանձին միկրոօրգանիզմների անջատման հաճախականությանը տարիների դինամիկայում, ապա դրանք արտացոլված են վերը բերված աղյուսակ 11-ում, որտեղ ներկայացված տվյալները վկայում են, որ մեր հետազոտությունների առաջին երկու տարիներին հիվանդանոցի միկրոբային պեյզաժում գերակշռում էին ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերը, որոնք անջատվել էին համապատասխանաբար 2,7 և 2,5 անգամ ավելի հաճախ, քան գրամ-բացասական միկրոֆլորայի ներկայացուցիչները, սակայն սկսած 2011թ-ից պատկերը փոխվում է, և գերակա դիրքերում հայտնվում է գրամ-բացասական ֆլորան, մասնավորապես, ակնառու է Citrobacter-ի անջատման հաճախացումը, ինչը առիթ հանդիսացավ համաճարակաբանական հետազոտության միջոցով հայտնաբերելու միասնական փոխանցման գործոնը:

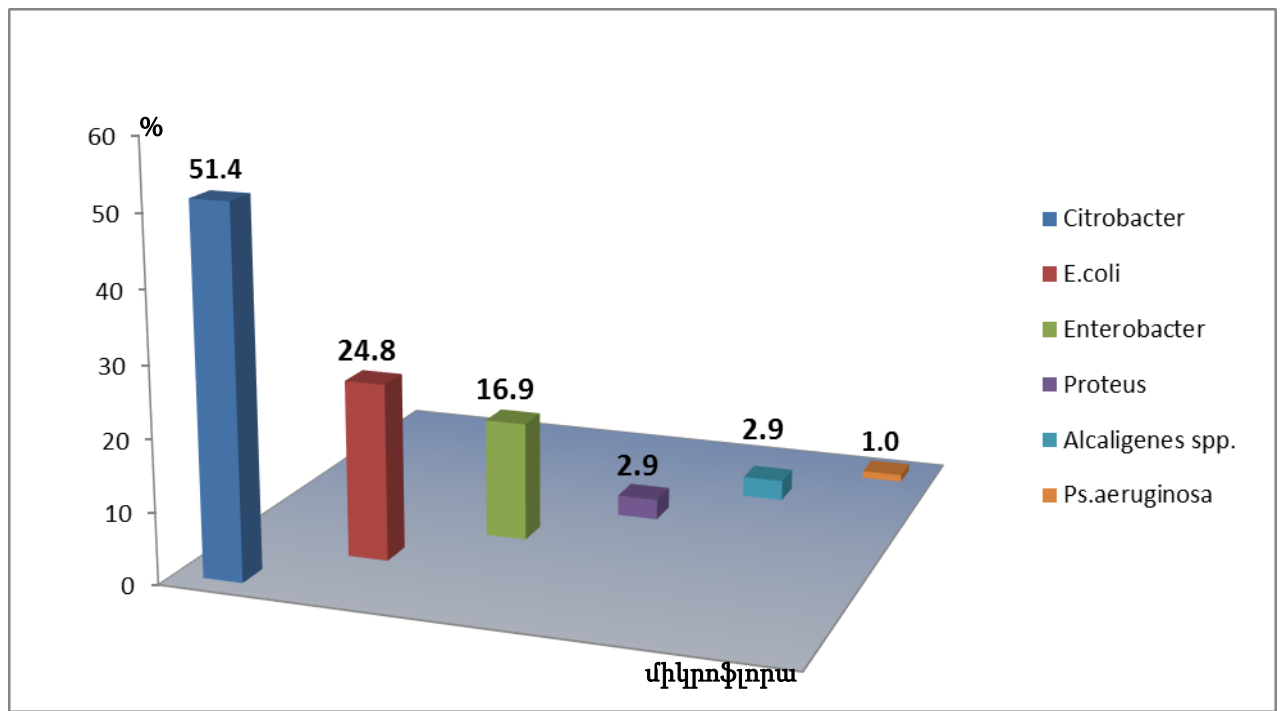
Մանրէի միաժամանակյա անջատումը մեծաթիվ նմուշներից կապված էր բաժանմունքներում կիրառվող հեղուկ օճառի նշված միկրոօրգանիզմով բաղարկման հետ: Նշված հայտնաբերումը և օճառի մանրէաբանական հետազոտության անհրաժեշտությունն առաջացավ այն հանգամանքից հետո, երբ բուժանձնակազմի ձեռքերից, օճառով լվացվելուց հետո, վերցված լվացուկներից անջատվում էր Citrobacter-ի

միննույն շտամը, արդյունքում պարզվեց փոխանցման գարծոնը, և հեղուկ օճառի ամբողջ խմբաքանակը խոտանվեց:

Հաջորդող երեք տարիներին՝ 2012-2014թթ. դիտվում է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի և գրամ-բացասական միկրոֆլորայի անջատման աննշան տարբերություն: Եվ, եթե վեցամյա կտրվածքով գրամ-բացասական միկրոֆլորայի անջատման հաճախականությունը ենթարկվել է ոչ այնքան արտահայտված փոփոխության (չհաշված 2011-ի *Citrobacter*-ի անջատման 22 դեպքը), 17 դեպքից, որոնք հայտնաբերվել են 2009-ին, մինչև 15 դեպք, արձանագրված 2014թ-ին, ապա ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի շրջանառության անկումը խիստ ակնառու է և կրճատվել է 3,8 անգամ ($P < 0,001$), ինչն արդյունք է ստաֆիլոկոկալիրների ակտիվ հայտնաբերման և հետևողական սանացիայի իրականացման, հիմնականում «Նարին-Է» հայրենական արտադրության նրբաքսուքի կիրառմամբ, ինչի արդյունավետությունը ապացուցվել է մեր նախկին աշխատանքներում [20]:

Ինչ վերաբերում է անջատված գրամ-բացասական միկրոֆլորային, ապա դրանց կազմում գերակշռում են *Citrobacter* խմբի ցուպիկները, որոնք անջատվել էին 101-ից $51,5\% \pm 3,5$ ($n=52$) դեպքում, որոնցից 17-ը օճառի բաղարկման արդյունք էր, աղիքային ցուպիկ հայտնաբերվել է $24,8\% \pm 3,4$ ($n=25$) դեպքում, դրան հաջորդում է *Enterobacter*-ը՝ $16,9\% \pm 3,1$ ($n=17$) դեպք, պրոտեուս և *Alcaligenes* spp. վեց տարվա կտրվածքով անջատվել են ընդամենը երեքական անգամ, յուրաքանչյուրը՝ 2,9% և մեկ դեպքում հայտնաբերվել է կապտաթարախածին ցուպիկ (1,0%) (նկ.24):

Ինչպես նշվեց վերևում, հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի սանիտարահիգիենիկ վիճակի ուսումնասիրությունը ենթադրում էր համաճարակաբանական նշանակություն ունեցող տարբեր փոխանցման գործոնների գաղութայնացման ուսումնասիրություն, որոնք միավորվել էին երկու խմբում. առաջին խումբը ներառել է լվացուկներ վերցված բուժանձնակազմի ձեռքերից և արտահագուստից (513 նմուշ), երկրորդը՝ վիրակապարանների, վիրահատարանների և միջամտությունների սենյակների մակերեսներից վերցված նմուշներն էին (9100 նմուշ):

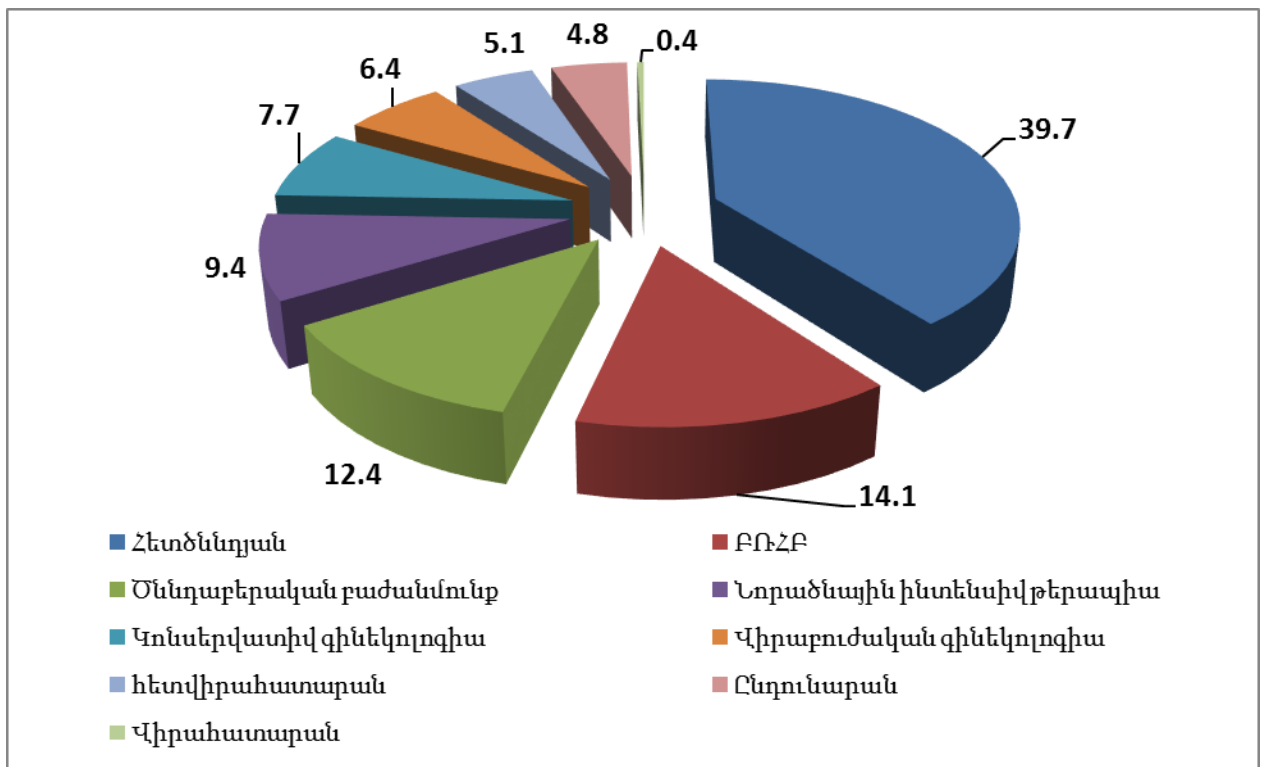


Նկար 24. Հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի տարրերից անջատված գրամ-բացասական միկրոֆլորայի կառուցվածքը (%)

Վերլուծելով մանրէաբանական հետազոտությունների արդյունքները, որոնք անց են կացվել առաջին խմբում, հայտնաբերվեց, որ վերցված 513 նմուշից պայմանական-ախտածին մանրէների անջատման առումով դրական էին $2,7\% \pm 0,7$ -ը ($n=14$), ինչ վերաբերում է երկրորդ խմբին, ապա այստեղ 9100 նմուշից դրական էին $2,4\% \pm 0,2$ ($n=220$), ինչը $0,3\%$ -ով ավելի քիչ է, քան առաջին խմբի գաղութայնացման մակարդակը ($P < 0,05$): Ինչ վերաբերում է յուրաքանչյուր խմբում անջատված միկրոօրգանիզմների տեսակային կազմին, ապա բուժանձնակազմի շրջանում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը կազմել է $35,7\%$ ($n=5$), իսկ գրամ-բացասական ցուպիկները՝ $64,3\%$ ($n=9$), հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի տարրերից ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը անջատվել է $58,1\%$ ($n=128$) դեպքում, իսկ գրամ-բացասական ցուպիկները՝ $41,9\%$ ($n=92$): Ինչպես վկայում են ստացված տվյալները, բուժանձնակազմի ձեռքերից և արտահագուստից անջատված մանրէների տեսակային կազմում գերակշռում են գրամ-բացասական ցուպիկները (1,5 անգամ), ինչը ևս մեկ անգամ ապացուցում է ձեռքերի և համապատասխանաբար կոնտակտային մեխանիզմի դերը այս խմբի միկրոօրգանիզմների փոխանցման գործում:

Բուժանձնակազմի ձեռքերի գաղութայնացման մակարդակի նվազեցման նպատակով մեր կողմից ներդրվել է սպիրտային հիմքի վրա պատրաստված մաշկային հականեխիչի անհատական կիրառման տարբերակը՝ յուրաքանչյուր բուժաշխատողի գրպանում դրա պարտադիր առկայության ձևով, ինչը ենթադրում է ձեռքերի ախտահանում յուրաքանչյուր միջամտությունից առաջ և հետո:

Անդրադառնալով ծննդատան արտաքին միջավայրի գաղութայնացման մակարդակին ըստ բաժանմունքների, ապա ինչպես ակնառու է դառնում նկար 24-ում ներկայացված տվյալներից, վեց տարվա կտրվածքով գաղութայնացման առումով առաջատարը հետծննդյան բաժանմունքն է, որտեղ նշված ժամանակահատվածում անջատվել է ընդհանուր առմամբ 93 դրական նմուշ, ինչը կազմում է կլինիկայի ընդհանուր գաղութայնացման 39,7%-ը, այս բաժանմունքին հաջորդում է բարձր ռիսկի հղիների բաժանմունքը, որտեղ արձանագրվել է 33 հայտանքերում (14,1%), երրորդ տեղում ծննդաբերական բաժանմունքն է, որտեղից անջատվել է 29 պայմանական-ախտածին մանրէ (12,4%), չորրորդ տեղում նորածինների ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքն է՝ 22 դրական նմուշ (9,4%), ոչ վիրաբուժական և վիրաբուժական գինեկոլոգիայի բաժանմունքները զբաղեցնում են համապատասխանաբար հինգերորդ և վեցերորդ տեղերը 18 (7,7%) և 15 (6,4%) դրական նմուշների թվով, գրեթե հավասար՝ 12 և 11 դրական նմուշներ են հայտանքերվել հետվիրահատական հիվանդասենյակից և ընդունարանից, ինչը կազմել է 5,1% և 4,8% համապատասխանաբար, և ցանկը ավարտում է վիրահատարանը, որտեղից վեց տարվա ընթացքում անջատվել է միայն մեկ դրական նմուշ (0,4%) (նկ. 25): Հետծննդյան բաժանմունքի արտահայտված բարձր գաղութայնացման մակարդակը պայամանավորված է այս բաժանմունքի բարձր ծանրաբեռնվածությամբ, հիվանդների և բուժանձնակազմի ավելի սերտ շփման աստիճանով, և չնայած ընդհանուր առմամբ գաղութայնացումը թույլատրելի նորմերի սահմաններում է (ամսվա կտրվածքով դրական նմուշները չեն գերազանցում այս բաժանմունքում վերցված բոլոր նմուշների 10%-ը), այնուամենայնիվ, ծննդատան ընդհանուր գաղութայնացման կառուցվածքում բաժանմունքը համարվում է առավել ուշադրության արժանի հակահամաճարակային և կանխազգուշական միջոցառումների իրականացման առումով:



Նկար 25. Ծննդատան արտաքին միջավայրի գաղութայնացման մակարդակն ըստ բաժանմունքների (%)

Հիվանդանոցի բաժանմունքներից անջատված պայմանական-ախտածին միկրոֆլորայի տեսակային կազմը ներկայացված է ստորև բերված 12-աղյուսակում, որի վերլուծությունը թույլ է տալիս եզրակացնել, որ հետազոտությունների վեց տարվա ընթացքում ծննդատան բոլոր բաժանմունքներում նկատվում է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկոլ արտաքին միջավայրի գաղութայնացման կայուն նվազում, այսպես ծննդաբերական բաժանմունքում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի անջատման հաճախականությունը 2009-ից 2014թթ. նվազել է 11, հետծննդյան բաժանմունքում՝ 9, ԲՌՀԲ-ում՝ 3,6, նորածնային ինտենսիվ թերապիայում՝ 12, ոչ վիրաբուժական գինեկոլոգիայում՝ 5, հետվիրահատարանում՝ 5, ընդունարանում՝ 4 անգամ: Իսկ ինչ վերաբերում է գրամբացասական ֆլորային, ապա ինչպես ցույց են տալիս տվյալները, այն հիմնականում պահպանում է իր կայուն դիրքերը, որոշ բաժանմունքներում՝ ընդունարան, հետվիրահատարան, դրսևորելով նույնիսկ բարձրացման միտում:

Այսպիսով, ամփոփելով տիրող իրավիճակը, կարելի է նշել, որ իհարկե, ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի շրջանառության հաճախականության անկումը ներհիվանդանոցային

պայմաններում խիստ դրական գործոն է, սակայն, միևնույն ժամանակ նկատվում է գրամ-բացասական ֆլորայի կայուն շրջանառություն, ինչը պահանջում է շարունակական մանրէաբանական մոնիթորինգ՝ ախտահանիչների նկատմամբ շրջանառող միկրոֆլորայի մշտական վերահսկմամբ: Նշված երևույթն ամենին չի նշանակում, որ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի դեղակայուն շտամների նկատմամբ համաճարակաբանական վերահսկողությունը կարելի է թուլացնել, հատկապես հաշվի առնելով այս մանրէի հարաճուն դերը թե որպես ներ-, թե որպես արտահիվանդանոցային շրջանառություն ունեցող շտամ: Հաշվի առնելով այս ամենը, մեր կողմից ուսումնասիրվեց ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի ներհիվանդանոցային շտամների մոլեկուլյար համաճարակաբանությունը, ինչը կներկայացվի առնձին ենթագլխով:

Աղյուսակ 12

Բաժանմունքներից անջատված մանրէների տեսակային կազմը դինամիկայում (2009-2014թթ.)

Բաժանմունք	Մանրէի տեսակ	2009		2010		2011		2012		2013		2014	
	S.aureus / գրամ-	S.aureus	գր.-	S.aureus	գր.-	S.aureus	գր.-	S.aureus	գր.-	S.aureus	գր.-	S.aureus	գր.-
Ծնարան	16/13	11	3	3	1	0	8	1	0	0	0	1	1
Հետծննդյան	58/35	18	9	16	6	12	7	5	3	5	4	2	6
ԲՈՎԲ	18/15	4		5	3	1	6	1	4	2	1	5	1
Նորածն. ինտ.թեր.	10/12	3	4	2	1	3	6	1	0	1	1	0	0
Ոչ վիրաբ.գին	10/8	3	0	1	1	3	5	1	1	0	0	2	1
Վիրաբ. գին.	12/3	7	1	2	0	1	1	2	0	0	0	0	1
Վիրահատարան	0/1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Հետվիրահատարան	5/7	0	0	1	0	3	0	0	1	0	4	1	2
Ընդունարան	4/7	0	0	0	0	1	2	1	1	1	1	1	3
Ընդամենը	133/101	46	17	30	12	24	36	12	10	9	11	12	15

$$\chi^2 = 127.286, P=0.0001$$

5.2 MRSA-ի տարածվածությունը ներհիվանդանոցային պայմաններում, անջատված շտամների գենետիկ կառուցվածքի առանձնահատկությունները

Հակամանրէային միջոցները հանդիսանում են «հրաշագործ դեղամիջոցներ», որոնք մեր հիմնական զենքն են վարակիչ հիվանդությունների բուժման ասպարեզում: Հակամանրէային միջոցների նկատմամբ կայունությունը որոշ միկրոօրգանիզմների առանձնահատկությունն է դիմակայել նշված միջոցներին, իսկ ախտածին մանրէների թվի անվերահսկելի աճը մեծագույն վտանգ է ներկայացնում մարդու կյանքի համար և բերում է առողջապահական սահմանափակ միջոցների գերաժախսերի [77]:

Staphylococcus aureus-ը առաջինն է այն մանրէներից, որոնց շրջանում արձանագրվել է կայունություն նախկինում արդյունավետ ազդող հակաբիոտիկների նկատմամբ: Նրանից սկսվեց պենիցիլինազայի ուսումնասիրության դարաշրջանը, առաջինը β -լակտամազների շարքում: Մետիցիլլինի (կամ օքսացիլլինի, ինչը տվյալ դեպքում միևնույնն է) նկատմամբ կայունությունը, զուգորդված այլ β -լակտամային հակաբիոտիկների նկատմամբ կայունության հետ անվանակոչեց բազմադեղակայուն ստաֆիլոկոկերը: Առաջին անգամ մետիցիլլին կայուն ստաֆիլոկոկի (MRSA) մասին խոսեցին ավելի քան 50 տարի առաջ Անգլիայում իրականացված կլինիկական հետազոտությունների ժամանակ: Այդ ժամանակվանից սկսած հակաբիոտիկներին նվիրված համաշխարհային գիտական գրականության մեջ չկա ավելի հաճախ հանդիպող հապավում, քան methicillin resistant *Staphylococcus aureus*-ը: «XX դարի ժանտախտ» կոչված ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը դեռևս նախաՁեռն-ային ժամանակաշրջանից շարունակում է գլխավորել խնդրահարույց մանրէների ցանկը: ESKAPE-ի «վատ տղաների» ցանկում նրան շնորհվել է S տառը, MRSA-ը Եվրոպայում առավել հաճախ արձանագրվող ներհիվանդանոցային վարակների բազմադեղակայուն հարուցիչն է [140, 166]: Համաձայն վարակիչ հիվանդությունների վերահսկման եվրոպական կենտրոնի (ECDC), տարեկան գրանցվում է 170 000 MRSA-ով պայմանավորված վարակի դեպք, որոնցից 5000-ը ավարտվում է լետալ ելքով, պայմանավորում է ավելի քան 1 միլիոն լրացուցիչ մահճակալ-օր և պատճառում է եվրոպական առողջապահական համակարգին ավելի քան 380 միլիոն եվրոյի վնաս [207]: Այսպիսի ներշնչող վիճակագրության ֆոնի վրա գրեթե անհնար է թվում այս հարուցչի ներհիվանդանոցային

տարածվածության վերաբերյալ տվյալների բացակայությունը հետխորհրդային տարածաշրջանի երկրներում: Ցանկացած գրագետ ընթերցող, իհարկե, հասկանում է, որ սրա պատճառը ոչ թե հիվանդանոցային հիգիենայի կատարելությունն է, այլ այս վարակի ադեկվատ լաբորատոր ախտորոշման բացակայությունը: Ներհիվանդանոցային վարակի ավելի արդյունավետ կանխարգելման և վերահսկման վերաբերյալ տեղեկատվություն է տրամադրում ՆՀՎ-ի վերահսկման համակարգը՝ KISS (Krankenhaus Infektions Surveillance Systems), համաձայն որի տվյալների Գերմանիայի հիվանդանոցներում յուրաքանչյուր տարի գրանցվում է MRSA-ով վարակման և գաղութայնացման (անախտանիշ վարակակրության) 132 000 դեպք [226]:

Հաշվետվությունները, MRSA-ի ընդլայնվող շարքի վերաբերյալ տարբեր էկոլոգիական տարածքներում (առողջապահություն, համայնքային, անասունների, վայրի կենդանիների, շրջակա միջավայրի աղբյուրներ և այլն), որոնք միջազգայնորեն հանրային առողջապահական մտահոգության առարկա են, գնալով ավելանում են: MRSA-ի գենոտիպերի բազմազանությունը և նրանց տարածվածությունը տարբեր աշխարհագրական վայրերում շարունակում է աճել [211]: Ուսումնասիրություններն՝ ուղղված կոհորտների լայն շրջանակի հետազոտմանը արդեն ստացվում են աշխարհի տարբեր տարածաշրջաններից [128], սակայն քիչ չեն այն տարածաշրջանները, որտեղ այս առումով տիրող իրավիճակի վերաբերյալ քիչ բան է հայտնի: Չնայած նրան, որ MRSA-ի կլոնները որոշ երկրներում արդեն իսկ լավ նկարագրված են [247], կան մի քանի տպագրված ուսումնասիրություններ նախկին ԽՍՀՄ-ի որոշ տարածաշրջաններում (Ռուսաստան, Վրաստան) տիրող իրավիճակի վերաբերյալ և ոչ մի աշխատանք Հայաստանից [136, 137, 201]:

Մեր կողմից իրականացված հետազոտությունը միտված է առաջին անգամ տրամադրել ապացույցներ Հայաստանում շրջանառող MRSA-ի միջազգային պանդեմիկ և սպորադիկ կլոնների վերաբերյալ:

Ելնելով վերը ներկայացված տվյալներից, խնդրի արդիականությունը կասկած չի հարուցում, մանրէների կայունության խնդիրը չի շրջանցում նաև մեր հանրապետությունը, որտեղ հակամանրէային միջոցների նկատմամբ կայունության ձևավորմանը

նպաստող վերը նշված բոլոր պատճառներին գումարվում է այդ միջոցների ազատ վաճառքը և դրանց անվերահսկելի և երբեմն չհիմնավորված կիրառումը:

Այսպիսով, աշխատանքի այս հատվածի նպատակն էր՝ ուսումնասիրել MRSA-ի տարածվածությունը ծննդատանը, պարզաբանել վարակի հիմնական աղբյուրները և փոխանցման ուղիները, ինչպես նաև MRSA-ի անջատված շտամների հակաբիոտիկա-զգայնության և մոլեկուլար գենետիկայի ուսումնասիրությունը: Նշված նպատակի իրագործման համար անց են կացվել հետազոտություններ բուժանձնակազմի շրջանում նշված մանրէի վարակակրության հայտնաբերման նպատակով, ուսումնասիրվել է ծննդատան արտաքին միջավայրի գաղութայնացումը MRSA-ով, որոշվել է MRSA-ի տեսակարար կշիռը անջատված ստաֆիլոկոկերի շրջանում, ինչպես նաև անց է կացվել անջատված շտամների մոլեկուլյար գենետիկայի հետազոտություն՝ կայունության գենի և Հայաստանում շրջանառող կլոնի հայտնաբերման նպատակով:

Անց են կացվել համաճարակաբանական և մանրէաբանական հետազոտություններ: Մանրէաբանական հետազոտության համար վերցվել են քսուքներ բուժաշխատողների քթի խոռոչի առաջային հատվածներից և լվացուկներ ծննդատան արտաքին միջավայրի առավել գաղութայնացվող տարրերից՝ ծորակի բռնակներ, մանկաբարձական բազկաթոռներ, նորածնի կշեռքներ, բժշկական սարքավորումներ, ինչպես նաև բուժանձնակազմի ձեռքերից և արտահագուստից: Ընդհանուր առմամբ մեր կողմից հետազոտվել է 550 քսուք և լվացուկ:

Բուժանձնակազմի շրջանում ստաֆիլոկոկակրության հայտնաբերման նպատակով մեր կողմից հետազոտվել է 186 բուժաշխատող, որոնցից 45-ի մոտ հայտնաբերվել է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկ ($24,2\% \pm 3,2$): Պետք է նշել, որ անջատված 45 շտամից 30-ը մետիցիլլին կայուն էին, ինչը կազմում է $66,7\%$: Ինչ վերաբերվում է բուժանձնակազմի շրջանում MRSA-ի վարակակրությանը, ապա այն կազմել է $16,1\% \pm 3,1$:

Ստացված տվյալները վկայում են ներհիվանդանոցային վարակի հիմնական աղբյուրի՝ բուժանձնակազմի շրջանում հետազոտվող միկրոօրգանիզմի բարձր տարածվածության վերաբերյալ: Միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ MRSA-ի 30 կրողներից 8-ը բժիշկ էին՝ ($26,7\%$), 14 դեպքում վարակակիրները բուժքույրեր էին ($46,6\%$), իսկ 8 դեպքում՝ ցածր բուժանձնակազմի ներկայացուցիչներ ($26,7\%$): Ինչպես

ակնառու է դառնում ներկայացված տվյալներից, MRSA-ի կրողների գրեթե կեսը միջին բուժանձնակազմի ներկայացուցիչներ էին, ինչն առաջին հերթին պայմանավորված է հիվանդների և հակաբակտերիալ միջոցների հետ նրանց ավելի սերտ շփմամբ:

Մեր հետազոտությունների ընթացքում անց են կացվել նաև ծննդատան արտաքին միջավայրի առավել գաղութայնացվող տարրերից, բուժանձնակազմի ձեռքերից և արտահագուստից վերցված լվացուկներից MRSA-ի անջատմանն ուղղված ուսումնասիրություններ: Ընդհանուր առմամբ վերցվել է 364 լվացուկ, որոնցից 4,7% ($n=19$) դեպքում անջատվել է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկ: Անջատված 19 շտամից 16-ը MRSA էին, ինչը կազմում է անջատված ստաֆիլոկոկների 84,2%-ը և ընդհանուր նմուշների 4,4%-ը: Միաժամանակ պետք է նշել, որ անջատված MRSA-ի 16 նմուշից 4-ը (25,0%) եղել են բուժաշխատողների ձեռքերից և արտահագուստից, ովքեր հանդիսանում էին քթի խոռոչում այդ մանրէի կրողներ: Մնացած 12 դեպքում (75,0%) MRSA անջատվել էր արտաքին միջավայրի առավել հաճախ օգտագործվող մակերեսներից:

Պետք է նշել, որ մեր կողմից հետազոտված ընդհանուր առմամբ 550 նմուշներից 46 դեպքում անջատվել է MRSA, ինչը կազմել է 8,4%±1,2, ընդ որում դրանց 2/3-ն անջատվել է բուժաշխատողների քթի խոռոչից, ինչը ևս մեկ անգամ ապացուցում է նշված բիոտոպի կարևորությունը ստաֆիլոկոկային վարակի շտեմարանի առումով և վարակակիրների սանացիայի անհրաժեշտությունը՝ համաճարակային պրոցեսի ընդհատման նպատակով:

Կարևոր նշանակություն ունի նաև որակյալ հականեխիչների և ախտահանիչների օգտագործումը, որոնց շնորհիվ արտաքին միջավայրի տարրերի գաղութայնացումը գտնվում է ցածր մակարդակի վրա: Ստացված տվյալները վկայում են, որ MRSA-ի խնդիրը Հայաստանի համար արդիական է, սա դեռևս մեկ կլինիկայի տվյալներն են, սակայն, ավելի քան համոզված ենք, որ խնդիրը առկա է նաև հանրապետության այլ ԲԾԱՍԻԿ-ներում, որտեղ նմանատիպ հետազոտություն չի իրականացվել: Խնդիրը պահանջում է հարցի գլոբալ լուծում, սանիտարական օրեսդրության մեջ MRSA-ի սկրինինգի ներառում, հիվանդանոց ընդունվելիս և դուրս գրվելիս, ինչը թույլ կտա իրականացնել ՆՀՎ-ի ճիշտ ախտորոշում:

Անջատված MRSA-ի 46 նմուշներից 43-ը մեր կողմից ստուգվել է օքսացիլինից բացի, ևս 5 այլ հակաբիոտիկի (պենիցիլլին Գ, վանկոմիցին, էրիթրոմիցին, գենտամիցին և ամոքսացիլին) նկատմամբ՝ զգայունության տեսակետից: Ներհիվանդանոցային MRSA-ի նմուշներից ստացված տվյալները ներկայացված են աղյուսակ 13-ում:

Բազմադեղակայունության տեսակետից պատկերը հետևյալն էր՝ միաժամանակ 2 հակաբիոտիկի նկատմամբ կայունություն նկատվել է հետազոտված ներհիվանդանոցային MRSA-ի նմուշների 11,6%-ի մոտ, 3 հակաբիոտիկի նկատմամբ կայունություն եղել է 44,2%-ի մոտ, իսկ 4 հակաբիոտիկի նկատմամբ կայունություն եղել է 34,9%-ի մոտ: Ընտրված հակաբիոտիկներից 5-ի կամ 6-ի նկատմամբ միաժամանակյա կայունություն ունեցող ներհիվանդանոցային MRSA-ի ներկայացուցիչներ չեն հայտնաբերվել, իսկ ընդհանուր առմամբ բազմադեղակայուն են եղել հետազոտված ներհիվանդանոցային MRSA-ի 90,7%-ը:

Այսպիսով, ամփոփելով ստացված արդյունքները, պետք է նշել, որ ներհիվանդանոցային MRSA-ն առավել բարձր կայունություն է ցուցաբերում պենիցիլլին Գ-ի, գենտամիցինի և ամոքսացիլինի նկատմամբ, իսկ մյուսների նկատմամբ համեմատաբար ավելի զգայուն են եղել: Բազմադեղակայուն են եղել նմուշների 90,7%-ը, ընդ որում առավելապես (44,2%) եղել է կայունություն միաժամանակ երեք հակաբիոտիկի նկատմամբ:

Աղյուսակ 13

Ներհիվանդանոցային MRSA -ի նմուշների հակաբիոտիկազգայնության արդյունքների վերլուծություն

ցուցանիշ	Օքսացիլին	Պենիցիլին Գ	Վանկոմիցին	Էրիթրոմիցին	Գենտամիցին	Ամոքսիցիլին
Շապիրո-Վիլկի թեստ	0,000	0,000	0,002	0,000	0,000	0,000
Միջին թվաքանական (M)	14,91	11,70	21,09	22,98	10,70	6,09
Միջին թվաքանականի միջին սխալ (m)	0,583	0,746	0,449	0,675	0,340	0,985
Միջնարժեք (Me)	15	11	20	23	11	8
Նորմա (Mo)	18	10	20	23; 25	10	0
Ստանդարտ շեղում	3,822	4,892	2,942	4,427	2,231	6,462
Առավելագույն արժեք, մմ (M max)	20	27	30	27	14	27
Նվազագույն արժեք, մմ (Mmin)	0	0	13	0	0	0
Մանրէի կայունություն (%)	32,6	79,1	2,3	2,3	97,7	90,7
Մանրէի զգայունություն (%)	67,4	20,9	97,7	97,7	2,3	9,3
p<	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05

Անդրադառնալով MRSA-ի մոլեկուլյար համաճարակաբանությանը, պետք է նշել, որ այս առումով Հայաստանում ոչ մի հետազոտություն չի իրականացվել: Մեր կողմից անջատված MRSA-ի մոլեկուլյար կառուցվածքի պարզաբանման, կայունության գեների առկայության հայտնաբերման և դրանց պատկանելիությունը շրջանառող կլոններին որոշման նպատակով ներհիվանդանոցային MRSA-ի 20 նմուշներից անջատված ԴՆԹ-ները ուղարկվեցին Լոնդոնի Queen Mary համալսարանի մեր գործընկերներին, ում կողմից և իրականացվեցին հետագա ուսումնասիրությունները:

Աղյուսակ 14

Կայունության և ագրեսիայի գործոնների նկատմամբ MRSA-ի սկրինինգի արդյունքները

Շտամը	N ^o	աղբյուրը	nuc	mecA	mecC	PVL	ACME
S.aureus	232	Մ*	+	-	-	-	+
S.aureus	238	Ա*	+	+	-	-	-
S.aureus	211	Ա	+	-	-	-	-
S.aureus	245	Ա	+	+	-	-	-
S.aureus	210	Ա	+	-	-	-	-
S.aureus	26	Մ	+	+	-	-	-
S.aureus	203	Ա	+	+	-	-	-
S.aureus	231	Մ	+	+	-	-	-
S.aureus	444	Ա	+	+	-	-	-
S.aureus	229	Մ	+	+	-	-	+
S.aureus	222	Ա	+	+	-	-	-
S.aureus	1	Մ	+	+	-	-	-
S.aureus	261	Մ	+	+	-	-	-
S.aureus	236	Ա	+	+	-	-	-
S.aureus	227	Ա	+	+	-	-	-
S.aureus	223	Ա	+	+	-	-	+
S.aureus	330	Մ	+	-	-	-	-
S.aureus	30	Մ	+	+	-	-	-
S.aureus	211	Ա	+	-	-	-	-
S.aureus	237	Ա	+	*_	-	-	-
S.aureus	24	Մ	+	+	-	-	-
S.aureus	226	Ա	+	-	-	-	-
S.aureus	233	Մ	+	+	-	-	-

Մ* – միջավայր, Ա* – անձնակազմ

MRSA-ի հետազոտված 20 նմուշներից 10-ը անջատվել էին բուժանձնակազմից (n=10; ընդ որում՝ 9 կանանցից, 1-ը՝ տղամարդուց) և 10-ը հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի առավել օգտագործվող մակերեսներից: Ինչպես ակնառու է դառնում վերը նշված աղյուսակ 14-ում բերված տվյալներից, բոլոր 20 նմուշները ուս գենի առումով դրական էին, *mecA* կայունության գենը հայտնաբերվել էր 13 նմուշի մոտ, միաժամանակ բոլոր նմուշների մոտ բացակայում էին *mec C* կայունության գենը և Պանթոն-Վալենթայն լեյկոցիդինը՝ PVL, որը համարվում է MRSA-ի ագրեսիայի գործոններից մեկը, իսկ ACME-տարրի առկայություն արձանագրվել է ընդամենը 3 դեպքում: Արգինինի կատաբոլիկ մոբայլ էլեմենտի (ACME) առկայությունը առավել բնորոշ է MRSA-ի արտահիվանդանոցային կլոններին: Օքսացիլինի նկատմամբ նվազագույն ճնշող խտության որոշման արդյունքում հայտնաբերվեց, որ MIC-ը տատանվում է 2-ից 16 մգ/լ-ի սահմաններում:

Կլոնալ համալիրի բազմալոկուսային հաջորդականության (multi-locus sequence) որոշմամբ պարզվեց, որ նմուշների մեծամասնությունը պատկանում է MRSA-ի 3 պանդեմիկ շտամներին, այդ թվում՝ t008-CC8-SCCmecV (n = 10; 7-ը անձնակազմից, 3-ը՝ արտաքին միջավայրից), t021-CC30-SCCmecIV (n= 5; բոլորը արտաքին միջավայրից) և t1523-CC45 (n=2; 1-ը անձնակազմից, մեկը՝ արտաքին միջավայրից), 1 նմուշը պարունակում էր SCC *mecV*, իսկ մյուսը՝ SCC *mec* չտարբերակվող էր: Մնացած երկուսը տարբերակվել են որպես t364-CC182 գենոտիպին պատկանող շտամներ, որոնք պարունակում էին SCC *mec* կասսետը *kdp*, *rif5*, *ccrB2* և *ccrC* –ով՝ հայտնաբերված PCR-ի միջոցով (n=2, երկուսն էլ անջատվել էին անձնակազմից) և 1 նմուշ արտաքին միջավայրից, որը պատկանում էր t325-cc88-SCCmecIV գենոտիպին: Բոլորը MRSA-ները բացասական էին Panton-Valentine Leukocidin-ի նկատմամբ (*pvl*) և երեք CC8 շտամներ դրական էին ACME-ի նկատմամբ:

Այս ուսումնասիրությամբ մենք առաջին անգամ հայտնաբերեցինք Հայաստանում շրջանառող MRSA-ի երկու պանդեմիկ և 1 սպորադիկ միջազգային գենոտիպերին պատկանող կլոնների առկայությունը, որոնք պարունակում էին փոքր SCCmec տեսակները և/կամ ACME, որոնցից երկուսն էլ կապված են շտամի առանձնահատկության հետ: Հետագա վերահսկողությունը թույլ կտա ավելի լավ պատկերացում կազմել MRSA-

ի տարածվածության, կլինիկայի, մոլեկուլային համաճարակաբանության վերաբերյալ ողջ Հայաստանի տարածքում:

MRSA-ի ֆենոտիպային և գենոտիպային բնութագիրը

Հաստատագրված MRSA-ները ստուգվել են 4 հակամանրէային գործոնների նկատմամբ (պենիցիլին, ցեֆոքսիտին, էրիթրոմիցին և գենտամիցին) զգայունության առումով՝ դիսկ-դիֆֆուզիոն մեթոդով և դիտարկվել են որպես զգայուն, միջանկյալ և կայուն համաճայն Կլինիկական և լաբորատոր ստանդարտների ինստիտուտի (CLSI) հանձնարարականների [159]:

Նմուշները ենթարկվել են իրական ժամանակում PCR-ի, որպեսզի հաստատվի դրանց *S. aureus* (nuc positive) լինելը և որոշել դրանց *mecA*, *mecC* և *luk-PV* կարգավիճակը, ինչպես նկարագրված է նախկինում: MRSA-ները հետազայում բնութագրվել են *spa* տարբերակմամբ, և ստաֆիլոկոկային քրոմոսոմային կասսետի *mec* (SCC*mec*) տարբերակմամբ: *Spa* տարբերակման տվյալներն օգտագործվել են որոշելու կլոնալ համալիրում բազմալոկուսային հաջորդականության տեսակը (MLST-CC), և բոլոր CC8 MRSA-ները հետազոտվել են PCR-ով՝ ACME տարրի առկայությունը որոշելու նպատակով:

Հետազոտության ընթացքում ինչպես նշվեց վերևում, ընդհանուր առմամբ անջատվել է *S. aureus*-ի 65 նմուշ, որոնցից 32-ը բուժանձնակազմից, իսկ 33-ը՝ հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի տարրերից: Անջատված նմուշներից 20-ը (30,8%) տարբերակվել են որպես MRSA: Դրանց կեսը ($n=10$) անջատվել էին բուժաշխատողներից, իսկ մյուս կեսը՝ արտաքին միջավայրից:

Անջատված նմուշների մեծամասնությունը ($n=17$; 85%) պատկանում էին MRSA-ի պանդեմիկ գենոտիպերին, մասնավորապես՝ t008-CC8-SCC*mecV* ($n=10$); t021-CC30-SCC*mecV* ($n=5$); t1523-CC45, 1 նմուշը պարունակում էր SCC *mec V*, իսկ մյուսը՝ SCC *mec* չտարբերակվող էր: Մնացած երկուսը տարբերակվել են որպես t364-CC182 գենոտիպին պատկանող շտամներ, որոնք պարունակում էին SCC *mec կասսետը kdp*, *rif5*, *ccrB2* և *ccrC*-ով՝ հայտնաբերված PCR-ի միջոցով ($n=2$, երկուսն էլ անջատվել էին անձնակազմից) և 1 նմուշ արտաքին միջավայրից, որը պատկանում էր t325-cc88-SCC*mecIV* գենոտիպին: Բոլորը MRSA-ները բացասական էին Pantone-Valentine

Leukocidin-ի նկատմամբ (pvl) և երեք CC8 շտամներ դրական էին արգինինի կատաբոլիկ տարրի (ACME) նկատմամբ:

Հակամանրէային միջոցների նկատմամբ կայուն կլոնների տարածվածությունը, ինչպես օրինակ MRSA-ի՝ ոչ միայն առողջապահության և համայնքային խնդիր է, այլ նաև՝ անասնապահական, կենդանիների շրջանում դրանց տարածումը լուրջ մտահոգություն է առաջացնում համաշխարհային հանրային առողջության ասպարեզում: Զարգացող երկրներում խնդիրն ավելի մտահոգիչ է, պայմանավորված հակամանրէային միջոցների առավել լայնածավալ և անվերահսկելի օգտագործմամբ: Այս աշխատանքի նպատակն էր՝ գնահատել MRSA-ի շտամների կլոնալ բազմազանությունը, վիրուլենտությունը և զգայունությունը հակաբիոտիկների նկատմամբ: Ընդհանուր առմամբ նկարագրված են MRSA-ի տարբեր կլոններ, այդ թվում նաև նախկին Խորհրդային Միության տարածքից, սակայն ուսումնասիրված չէին Հայաստանում շրջանառող կլոնները: Մեզ հասանելի գրականության ուսումնասիրությունից պարզ դարձավ, որ միջազգային ST239 կլոնը դոմինանտ է հանդիսանում Կրասնոյարսկում, Վլադիվոստոկում և Վրաստանում անջատված MRSA-ի նմուշներում [136, 137, 201]: Այս ուսումնասիրության ընթացքում մենք չկարողացանք գտնել Հայաստանում այս կլոնի շրջանառության վերաբերյալ որևէ ապացույց: Այնուամենայնիվ, միջազգային այլ ծագման կլոնների և դրանց նշանակալի գենետիկ բազմազանության առկայությունն ակնհայտ էր: Մեր հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ CC8-V տոհմաձառը գերակշռում էր մեր կողմից անջատված նմուշներում ($n = 10$; 50%) և հայտնաբերվել էր երկու աղբյուրներից էլ՝ և՛ անձնակազմից, և՛ շրջակա միջավայրից: Բոլոր CC8-V նմուշները կայուն էին պենիցիլինի և ցեֆոքսիտինի նկատմամբ, իսկ դրանցից չորսը միաժամանակ դոսևորեցին կայունություն նաև էրիթրոմիցինի նկատմամբ: CC8-ը համարվում է MRSA-ի պանդեմիկ տոհմ և կարող է ասոցացվել ինչպես ներհիվանդանոցային այնպես էլ՝ հասարակության հետ կապված (community-associated) ծագման վարակի հետ: Ի հակադրություն աշխարհի տարբեր տարածաշրջաններից CC8-MRSA-ի լայն տարածվածության և դրանցում SCC *mec* IV կոդի վերաբերյալ տվյալներին (ներառյալ Ռուսաստանը և Եվրոպան), մեր հետազոտության ժամանակ անջատված CC8 բոլոր նմուշները կոդավորված էին SCC *mec* V-ով, իսկ 10-

ից երեքը ACME դրական էին: Բացի արտահիվանդանոցային՝ CA-MRSA-ի USA300 (CC8-IV) հաջող կլոնից, որն անջատվել է Հյուսիսային Ամերիկայում, ACME տարրը հայտնաբերվել էր սահմանափակ թվով MRSA գենոտիպերի մոտ, այդ թվում ST5-II, ST59-IV, ST97-V, ST1-IV, ST5 -IV եւ ST239-III [250, 259]: Հետաքրքիր է, որ CC8-V սպորադիկ դեպքերում հայտնաբերվել է Ավստրալիայում [221], բայց, մեր տվյալների համաձայն, դա այս տոհմաձառում ACME տարրի հայտնաբերման վերաբերյալ առաջին հրապարակումն էր: Ի դեպ, նշենք, որ Պորտուգալիայում CA-MRSA ST8-ի կողմից հարուցված առաջին դեպքը արձանագրվել է ծագումով հայ 33-ամյա մի տղամարդու մոտ [225], ինչը տվյալ դեպքում պատճառ էր դարձել ծանր նեկրոտիզացնող արտահիվանդանոցային թոքաբորբի, որը բարդացել էր բակտերիալ էմպիեմայով: Պետք է նշել, որ տվյալ դեպքում անջատված քննարկվող CA-MRSA-ի USA300 շտամը լայն տարածում ունի ԱՄՆ-ում, որտեղ այն անջատվում է նաև հիվանդանոցի արտաքին միջավայրից և հայտնի է որպես մաշկի և փափուկ հյուսվածքների վարակի հիմնական հարուցիչ, հազվադեպ այս շտամը անջատվել է նաև Եվրոպայում, իսկ Պորտուգալիայում հայտնաբերված վերը նկարագրված դեպքը առաջինն էր այս երկրում: Եվ, ինչպես ցույց տրվեց մեր կողմից իրականացված հետազոտությունների արդյունքում, այս կլոնը դոմինանտ է նաև Հայաստանի առողջապահական համակարգում: Երկրորդ առավել տարածված շտամը տարբերակվել է որպես CC30-IV: Այն լայն տարածում ունեցող պանդեմիկ կլոն է, որն ասոցացվում է ինչպես ներ-, այնպես էլ՝ արտահիվանդանոցային MRSA-ի հետ LA-MRSA: Պանդեմիկ ներհիվանդանոցային HA-MRSA-ի շտամը կոդավորվում է SCC *mec* II-ով (ST36-II; UK EMRSA-16 clone), PVL-բացասական է: CC30-IV MRSA-ի շտամներ հայտնաբերվել են այնպիսի երկրներում, ինչպես օրինակ Իրլանդիան [256] և Ավստրալիան են [221]: Մեր հետազոտությունների արդյունքում անջատված երկու նմուշ պատկանում էին CC45, *spa* type t1523-ին, ընդ որում դրանցից մեկը պարունակում էր SCC *mec* V, իսկ մյուսը՝ SCC *mec* չտարբերակվող էր: CC45 շտամը առավելապես կապված է SCC *mec* type IV-ի հետ, որը միաժամանակ հայտնի է որպես Բեռլին Էպիդեմիկ շտամ, կամ USA 600: Այնուամենայնիվ, CC45-MRSA-V շտամները արձանագրվել են Գերմանիայում, Ավստրալիայում և Պորտուգալիայում: Երկու նմուշ պատկանում էին CC182 տեսակին,

այս կլոնալ համալիրը արձանագրվել է եզակի դեպքերում և MRSA-ը, որը պատկանում է CC182-ին ժամանակ առ ժամանակ տարբերակվել է Միացյալ Թագավորությունում և Նիդերլանդներում (<http://spa.ridom.de/index.shtml>): Ընթացիկ հետազոտության ժամանակ մեր կողմից տարբերակվել է նաև CC88-IV շտամին պատկանող մեկ նմուշ: Այս շտամը դոմինանտ է հանդիսանում Աֆրիկայում անջատված MRSA-ի նմուշներում [249], սակայն արձանագրվել է նաև Ավստրալիայում, Գերմանիայում [221], Նիդերլանդներում, Պորտուգալիայում, Անգլիայում և Ճապոնիայում [256]: Մեր հետազոտության արդյունքում տարբերակված MRSA-ի բոլոր 20 նմուշները PVL-բացասական էին: Սա ևս մեկ անգամ ապացուցում է այլ հեղինակների կողմից առաջադրված դիտարկումը, որ PVL-դրական MRSA-ները նվազ տարածված են Եվրոպայում, քան ԱՄՆ-ում [245]: Այս ուսումնասիրությունն ապահովում է նախկինում չհետազոտված MRSA-ի կլոնների բազմազանության առկայությունը Հայաստանում, այդ թվում պանդեմիկ և սպորադիկ միջազգային նշանակության նմուշների շրջանառությունը: Այս տվյալները նաև ապացույց են, որ MRSA-ի արտահիվանդանոցային շտամների գենոտիպին նման մանրէները կարող են ներթափանցել մեր երկրի առողջապահական համակարգ: Ցածր և միջին եկամուտ ունեցող երկրներում ներ- և արտահիվանդանոցային վարակների տարբերակումը շատ ավելի դժվար է արդյունավետ հակամանրէային քաղաքականության, վարակի հսկողության և կանխազգուշական ծրագրերի բացակայության պատճառով: Ներկայումս MRSA-ի վերահսկողությանն ուղղված ոչ մի ծրագիր գոյություն չունի Հայաստանում, իսկ հիվանդանոց ընդունվող ռիսկի խմբի, ստաֆիլոկոկային վարակի նշաններով հիվանդների նկատմամբ իրականացվող վերահսկողությունը կրում է ոչ պաշտոնական և մասնավոր բնույթ: Հետագա լրացուցիչ ուսումնասիրությունները թույլ կտան ավելի խորը պատկերացում կազմել Հայաստանի առողջապահության համակարգում MRSA-ի տարածվածության և մոլեկուլյար համաճարակաբանության օրինաչափությունների վերաբերյալ:

MRSA-ի ներհիվանդանոցային նմուշների մոլեկուլյար բնութագիրը

No	շտամը	աղբյուրը	<i>Spa</i> type	Inferred MLST-CC	SCC <i>mectypes</i>	MIC O _x (mg/L)
1	<i>S. aureus</i>	Մ	t021	30	IV	32
24	<i>S. aureus</i>	Մ	t021	30	IV	8
26	<i>S. aureus</i>	Մ	t021	30	IV	32
30	<i>S. aureus</i>	Մ	t021	30	IV	4
203	<i>S. aureus</i>	Ա	t364	182	IV/V hybrid	1
210	<i>S. aureus</i>	Ա	t364	182	IV/V hybrid	1
221	<i>S. aureus</i>	Մ	t021	30	IV	2
222	<i>S. aureus</i>	Ա	t008	8	V	2
223	<i>S. aureus</i>	Ա	t008	8	V	4
226	<i>S. aureus</i>	Ա	t1523	45	V	2
227	<i>S. aureus</i>	Ա	t008	8	V	8
229	<i>S. aureus</i>	Մ	t008	8	V	2
230	<i>S. aureus</i>	Մ	t1523	45	IV/V hybrid	2
231	<i>S. aureus</i>	Մ	t008	8	V	8
232	<i>S. aureus</i>	Մ	t008	8	V	2
233	<i>S. aureus</i>	Մ	t325	88	IV	2
236	<i>S. aureus</i>	Ա	t008	8	V	1
238	<i>S. aureus</i>	Ա	t008	8	V	2
244	<i>S. aureus</i>	Ա	t008	8	V	1
245	<i>S. aureus</i>	Ա	t008	8	V	8

Մ* – միջավայր, Ա* – անձնակազմ

5.3 Ստաֆիլոկոկային վարակվածության մակարդակը ծննդատանը բուժօգնություն ստացածների շրջանում

Այսօր առողջապահության վարչության (DH) ռազմավարության համաձայն, մեծապես ընդունելի է համարվում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերի և հատկապես դրանց դեղակայուն շտամների՝ MRSA-ի սկրինինգը բուժհաստատություն դիմած բոլոր անձանց շրջանում մինչև հիվանդանոց ընդունվելը և դուրս գրման ժամանակ: Սա մեծապես նպաստում է ստաֆիլոկոկոլ գաղութայնացման վաղ հայտնաբերմանը, ներ- և արտահիվանդանոցային վարակման տարբերակմանը և ճիշտ ու արդյունավետ կանխարգելմանը [267]: Պացիենտների սկրինինգը հիվանդանոց ընդունվելիս հետապնդում է երկու նպատակ.

1. հայտնաբերել պոտենցիալ վտանգ ներկայացնող հարուցիչների վարակակրությունը, որոնք կարող են հետագայում որոշ հանգամանքների առկայության դեպքում բերել վարակի զարգացման և դրսևորման, օրինակ՝ երկարատև թոքերի վենտիլյացիան ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքում, կամ վիրաբուժական վերքային ինֆեկցիան: Սկրինինգի տվյալների հավաքումը նպատակ է հետապնդում.

- ընտրել հակաբիոտիկապրոֆիլակտիկայի քաղաքականությունը
- կատարել հետագա էմպիրիկ հակաբիոտիկաթերապիայի ընտրություն
- քննարկել վարակի կանխարգելման և վերահսկման թիմի հետ (IPCT) հրատապ ապագաղութայնացնող թերապիայի հարցը

2. հայտնաբերել MRSA-ի և այլ հակաբիոտիկակայուն միկրոօրգանիզմների վարակակրությունը: Այս միկրոօրգանիզմները կարող են փոխանցվել հիվանդից հիվանդին և վարակի կանխարգելման ու վերահսկման թիմը պարտավորվում է նվազեցնել դրանց փոխանցման հավանականությունը հատկապես ռիսկի խմբերի շրջանում: Թիմի քաղաքականությունն է՝ սկրինինգի ենթարկել բոլոր հիվանդներին մինչև հիվանդանոց ընդունվելը՝ վարակի կանխարգելման և վերահսկման ընթացակարգերի ճիշտ իրականացման նպատակով: Ինչպես նշում է Matheson-ը համահեղինակների հետ, MRSA-ով հարուցված վարակները ներհիվանդանոցային վարակման հիմնական պատճառ են հանդիսանում Շոտլանդիայում և կապված են մահացության,

հիվանդացության և առողջապահական ծախսերի աճի հետ [226]: Եվ, նրանք ևս մեկ անգամ ընդգծում են մինչև հիվանդանոց ընդունվելը հիվանդների շրջանում MRSA-ի սկրինինգի անհրաժեշտությունը, ինչի արդյունավետ իրականացումը կարող է մեծապես նվազեցնել այդ ռիսկերը և նպաստել վարակի հսկողության միջոցառումների նպատակային իրականացմանը:

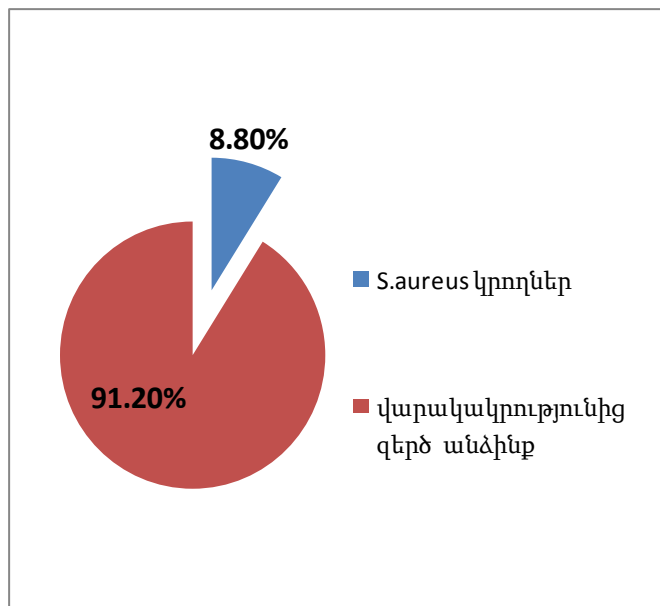
Այսպիսով, ո՞վ պետք է ենթարկվի սկրինինգի MRSA-ի նկատմամբ: MRSA-ի սկրինինգը սովորաբար իրականացվում է այն անձանց շրջանում, ովքեր պետք է ընդունվեն հիվանդանոց պլանային կամ շտապ կարգով: Մասնավորապես, դա խորհուրդ է տրվում որոշակի խմբերին, որոնք ունեն MRSA-ով վարակված լինելու առավել մեծ հավանականություն: Դրանք ներառում են հետևյալ խմբերը. մարդիկ, ովքեր նախկինում արդեն վարակված կամ գաղութայնացված են եղել MRSA-ով (կրում են բակտերիաները իրենց մաշկի վրա կամ քթի խոռոչում), մարդիկ, ովքեր ընդունվում են որոշակի «բարձր ռիսկային» հիվանդանոց կամ բաժանմունք, այդ թվում՝ վիրաբուժական, օնկոլոգիական, նեֆրոլոգիական և վնասվածքաբանական: Այն մարդիկ, ովքեր չեն մնալու հիվանդանոցում և չեն գիշերելու սովորաբար չեն ենթարկվում սկրինինգի: Պացիենտը պետք է ենթարկվի MRSA սկրինինգի (քթի կամ կոկորդի քսոք) հիվանդանոց ընդունվելուց հետո 24 ժամվա ընթացքում և հիվանդանոցում գտնվելիս յուրաքանչյուր 30 օրը մեկ: Պացիենտները, ում մոտ նախկինում հայտնաբերվել է MRSA, պետք է ամբողջությամբ հետազոտվեն, ինչը ներառում է քթի, կոկորդի, մազարմատների, թևատակի, աճուկի և մաշկի այլ հատվածների քսոքների մանրէաբանական հետազոտություն: Ինչպես նաև կղանքի նմուշը ենթարկվում է մանրէաբանական հետազոտության հիվանդանոց ընդունվելիս և այնտեղ գտնվելու յուրաքանչյուր 30 օրը մեկ, որպեսզի հայտնաբերվեն գենտամիցին-կայուն գրամ-բացասական միկրոօրգանիզմները:

Այսպիսով, ելնելով վերը ներկայացված տվյալներից, ներհիվանդանոցային ստաֆիլոկոկային վարակման իրական մակարդակը որոշելու նպատակով մեր կողմից իրականացվեց հետևյալ հետազոտությունը. վերցվեցին քսոքների ծննդատուն ընդունվողների քթի խոռոչից՝ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի հայտնաբերման նպատակով դեռևս ընդունարանում, անմիջապես դիմելու պահին, այնուհետև դուրս գրման ժամանակ

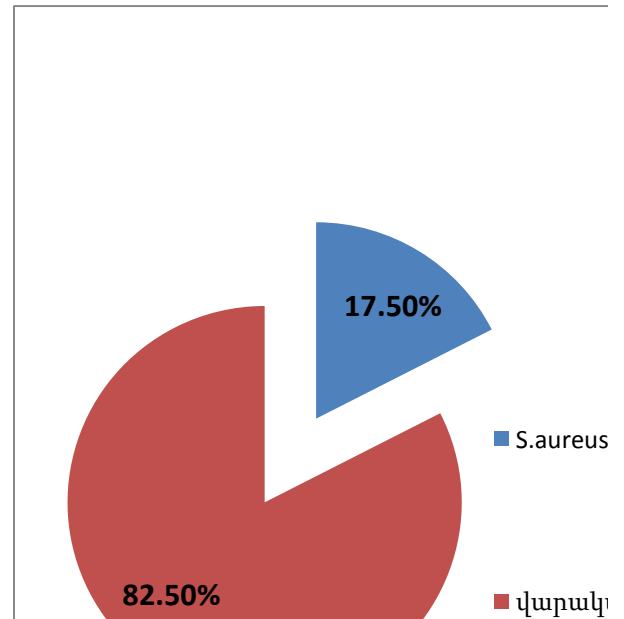
նորից կրկնվեց հետազոտությունը: Անջատված ստաֆիլոկոկերը ենթարկվեցին հետագա տարբերակման, ինչպես հակաբիոտիկազգայունության որոշման, այնպես էլ՝ հետագա գենետիկ հետազոտության նպատակով:

Նշված տարբերակով մեր կողմից հետազոտվեց ծննդոգնության նպատակով հիվանդանոց դիմած 57 կին, որոնցից 8,8% դեպքում ($n=5$) արդեն իսկ դիմելու պահին, այսինքն՝ առաջին հետազոտության ժամանակ անջատվեց ոսկեգույն ստաֆիլոկոկ: Որոշվեց անջատված նմուշների զգայունությունը օքսացիլինի և ցեֆոքսիտինի նկատմամբ դիսկային-դիֆուզիոն մեթոդով: Արդյունքում պարզվեց, որ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի 5 նմուշներից բոլորն էլ զգայուն էին օքսացիլինի նկատմամբ, իսկ ցեֆոքսիտինի նկատմամբ նրանցից երկուսը դրսևորեցին կայունություն, այսինքն՝ միայն 2 դեպքում անջատվեց MRSA՝ 3,5%: Երկրորդ հետազոտության ժամանակ հետազոտված կանանց շրջանում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկակրությունը կազմեց 17,5% ($n=10$), ընդ որում, նրանցից հինգը ինչպես նշվեց վերևում, դեռևս ընդունվելիս հանդիսանում էին ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի կրողներ, իսկ մնացած 5-ը՝ 8,8% դարձել էին վարակակիր ծննդատանը գտնվելու ընթացքում (նկ. 26):

Վերջիններիս քթի խոռոչից վերցված քսուքներից անջատված *S. aureus*-ի բոլոր նմուշները զգայուն էին օքսացիլինի, բայց կայուն էին ցեֆոքսիտինի նկատմամբ, այսինքն՝ նախնական հետազոտության արդյունքում դրանք բոլորը կարելի էր համարել MRSA: Պետք է նշել, որ հետազոտված կանայք ծննդատանն անց էին կացրել միջինը 3,6 օր: Ստաֆիլոկոկային գաղութայնացում ձեռք բերած 5 կանանցից 3- անց էին կացրել ծննդատանը 3 օր, իսկ մնացած 2-ը՝ 4 օր, բուժման միջին տևողությունը՝ 3,4: Այսինքն, տվյալ խմբի ծննդաբերների հիվանդանոցում անցկացրած օրերի միջին թիվը ցածր է հետազոտվածների անբողջ խմբի անցկացրած օրերի միջին թվից 0,2-ով, ինչը ապացուցում է հիվանդանոցում գտնվելու տևողության և MRSA-ով գաղութայնացման միջև կապի բացակայությունը ($Z_{xy}=0,1$, $m=0,2$, $p>0,05$):



Ծննդատուն ընդունվելիս



Դուրս գրվելիս

Նկար 26. Ոսկեգույն ստաֆիլոկոկակրության մակարդակը ծննդատուն ընդունվողների և դուրս գրվողների շրջանում

Ինչ վերաբերում է ծննդալուծման տարբերակին, ապա պետք է նշել, որ 57 հետազոտված կանանցից 9-ը (15,8%) ծննդալուծվել էին կեսարյան հատման ճանապարհով, իսկ մնացած 46-ը՝ բնական ծննդաբերական ուղիներով: Այսինքն, կեսարյան հատում իրականացվել էր յուրաքանչյուր 6-րդ կնոջ մոտ: Գաղութայնացված կանանցից 4-ը ծննդալուծվել էին բնական բիոմեխանիզմով, իսկ մեկը՝ կեսարյան հատման ճանապարհով: Այստեղ նույնպես որևէ հստակ առնչություն հաստատել ծննդալուծման տարբերակի և գաղութայնացման միջև դժվար է, չնայած պետք է նշել, որ կեսարյան հատման դեպքում MRSA-ով գաղութայնացումը կազմել է 11,1%, իսկ բնական բիոմեխանիզմով ծննդալուծվածների շրջանում՝ 8,7% ($X^2=1,905$, $p=0,168$):

Անդրադառնալով վարակի հնարավոր աղբյուրին բուժանձնակազմի շրջանում, պետք է նշել, որ կանայք ծննդաբերել էին տարբեր օրերին և հերթապահ անձնակազմը բոլոր հինգ դեպքում էլ եղել էր տարբեր: Այսինքն, խոսել մեկ ընդհանուր հավանական աղբյուրի մասին տվյալ դեպքում նույնպես անհնար է:

Մեր հետազոտ ուսումնասիրություններն ուղղված էին անջատված շտամների տարբերակմանը, ինչն ավելի մեծ հնարավորություն է տալիս ներհիվանդանոցային

շտամի հայտնաբերման տեսակետից: Ելնելով այն հանգամանքից, որ մեր կողմից հետազոտված 57 կնոջից միայն 5-ի մոտ էր հիվանդանոցում գտնվելու ընթացքում նկատվել գաղութայնացում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկով, մեր հետազոտումնասիրություններն իրականացվեցին միայն այս 5 շտամի ուղղությամբ, քանի որ մնացած 5-ը կարելի էր համարել արտահիվանդանոցային, ինչը տվյալ դեպքում մեր ուսումնասիրության առարկան չի հանդիսանում:

Հետազոտ գենետիկ հետազոտություններն իրականացվել են Լոնդոնի մեր գործընկերների աջակցությամբ և անմիջական մասնակցությամբ:

Այսպիսով, նախ և առաջ որոշվեց անջատված շտամների վրա ցեֆոքսիտինի նվազագույն ճնշող խտությունը (MIC - minimal inhibitory concentration), որպեսզի պատասխան տրվի այն հարցին, թե արդյո՞ք անջատված նմուշները MRSA են, թե ոչ: Մեր կողմից անջատված 5 նմուշից միայն 1-ի դեպքում էր ՆՃԽ-ը $8 \mu\text{g/ml}$, այսինքն՝ այն կայուն էր ցեֆոքսիտինի նկատմամբ, իսկ մնացած 4-ը ցուցաբերեցին զգայունություն: Անջատված նմուշներից մեկի դեպքում MIC-ը $4 \mu\text{g/ml}$ էր, մեկ դեպքում $1 \mu\text{g/ml}$, 1 դեպքում՝ $0,75 \mu\text{g/ml}$, իսկ վերջին դեպքում՝ $0,38 \mu\text{g/ml}$:

Հետազոտության հաջորդ քայլը ոսկեգույն ստաֆիլոկոկների նուկլեինային թթվի ամպլիֆիկացիայի թեստերն են, մասնավորապես՝ պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան, որի միջոցով հնարավոր է տարբերակել *mec A* գենը, այն առավել հաճախ է պայմանավորում ստաֆիլոկոկների կայունությունը օքսացիլինի նկատմամբ, ինչպես նաև *mec C* գենը, որն ավելի հազվադեպ է հանդիպում, բայց նույնպես համարվում է կայունության ցուցանիշ: Մեր կողմից անջատված ոսկեգույն ստաֆիլոկոկների 5 նմուշներից և ոչ մեկում չհայտնաբերվեցին վերը նշված գեներից և ոչ մեկը: Այսինքն, անջատված նմուշները MRSA չէին:

Ստաֆիլոկոկների կայունության հաջորդ գործոնը Պանտոն-Վալենթայն լեյկոցիդինն է (Panton-Valentine leukocidin (PVL)), որը ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի կողմից արտադրվող ցիտոտոքսին է, առաջացնում է լեյկոցիտների դեստրուկցիա և հյուսվածքների նեկրոզ: Այն արտադրվում է *S. aureus*-ի շտամների մոտ $<5\%$ կողմից, հիմնականում այն նմուշներից, որոնք անջատվել են մաշկի նեկրոտիկ օջախներից և

նեկրոտիզացնող թոքաբորբով հիվանդներից: Մեր կողմից անջատված *S. aureus*-ի նմուշներից ոչ մեկը չէր արտադրում PVL:

Անջատված ոսկեգույն ստաֆիլոկոկների միմյանց նկատմամբ ունեցած ֆիլոգենետիկ խնամակցությունը պարզելու, միաժամանակ նաև միասնական հոսպիտալային շտամ որոշելու համար իրականացվեց մանրէների գենոմի հաջորդականության տարբերակում՝ գենների հաջորդականությունը որոշելու նպատակով, ինչից ելնելով որոշվեց շտամի տեսակը՝ ըստ Ռիդոմի կամ նոր Կրեյսվիրդի դասակարգման (Ridom-or new Kreiswirth-nomenclature), որը հանդիսանում է ստաֆիլոկոկների վերաբերյալ տվյալների միջազգային հավաքածու:

Գենոմի հաջորդականության որշման տվյալների համաձայն և Spa-կրկնման հաջորդականության արդյունքներից ելնելով, որոնք ներկայացված են աղյուսակ 15 – ում, մեր կողմից անջատված *Staphylococcus aureus*-ի բոլոր 5 շտամներն ունեին տարբեր պատկանելիություն՝ Spa_type: Ըստ Ռիդոմի կամ նոր Կրեյսվիրդի դասակարգման մեր կողմից անջատվել էին հետևյալ Spa տեսակները՝ t012, t189, t015, t346, t2119: Հետևաբար, կարելի է ասել, որ գենետիկ խնամակցությունը անջատված շտամների միջև բացակայում էր և այս պարագայում խոսել միասնական հոսպիտալային շտամի մասին անհնար է, դրանք տարբեր էին, բարեբախտաբար չունին ագրեսիայի գործոններ և չէին պատկանում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի ագրեսիվ տարբերակներին:

Ինչ վերաբերում է բազմալոկուսային հաջորդականության տարբերակմանը (MLST multi locus sequence typing CC), ապա դրա արդյունքները ըստ անջատված շտամերի պատկերված են ստորև ներկայացված աղյուսակ 16-ում:

Պետք է նշել, որ շտամի տարբերակումը խիստ կարևոր է հատկապես բռնկումների ժամանակ, ինչը թույլ է տալիս պարզել մանրէների միջև ֆիլոգենետիկ կապի առկայությունը: Սա հատկապես հոսպիտալային համաճարակաբանության մեջ մեծ ձեռքբերում է, քանի որ թույլ է տալիս բնութագրել հարուցիչը մակրո- և միկրովարիացիոն տարբերակներով և ձեռնարկել համապատասխան նպատակաուղղված կանխազգուշական միջոցառումներ:

Ոսկեգոյն ստաֆիլոկոկերի անջատված նմուշների գենոմի բազմալոկուսային սեկվենավորման և MRSA-ի տարբերակման ցուցանիշների տվյալները

Նմուշի հերթական համարը	Գենետիկ հետազոտության ամսաթիվը	mecA	mecC	PVL	spa-type	Spa_repeat succession	MLST-CC	cefoxMIC
15	10.05.16	-	-	-	t012	15-12-16-02-16-02- 25-17-24-24	30	8
56	10.05.16	-	-	-	t189	07-23-12-21-17-34	1	4
10	10.05.16	-	-	-	t015	08-16-02-16-34- 13-17-34-16-34	45	1
54	10.05.16	-	-	-	t346	07-23-12-34-12-12- 23-02-12-23	15	0,75
36	10.05.16	-	-	-	t2119	07-23-12-12-23- 02-12-23	15	0,38

Այս ասպարեզում մեր հետազա ուսումնասիրությունները նպատակ ունեին պարզելու գաղութայնացված կանանց շրջանում հետազա մեկ ամսվա ընթացքում կլինիկական երևույթների կամ ախտաբանական նշանների զարգացումը: Ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ նրանց մոտ վարակի դրսևորման որևէ դրվագ ծննդաբերությանը հաջորդող մեկ ամսվա ընթացքում չի դրսևորվել: Նրանց խորհուրդ է տրվել իրականացնել սանացիա, ոսկեգոյն ստաֆիլոկոկից ձերբազատվելու նպատակով և՛ իրենց, և՛ նորածիներին շրջանում, քանի որ մորից երեխային մանրէի փոխանցման հավանականությունը բավականին բարձր է:

Հետազոտության այս հատվածի արդյունքներից կարելի է եզրակացնել, որ ինչպես ամենուր, այնպես էլ Հայաստանում նույնպես առկա է ներհիվանդանոցային շտամներով պացիենտի գաղութանացման խնդիրը, միայն կոնկրետ այս պարագայում դրա հետևանքներն այնքան էլ տեսանելի չեն, քանի որ կարճ է պացիենտի

հիվանդանոցում մնալու տևողությունը և հետագոտված կանայք իրենց անամենեզով այնքան էլ ռիսկային չէին: Եվ, չնայած դրան, 8,8%-ի մոտ արձանագրվել է ներհիվանդանոցային գաղութայնացում: Միանշանակ այս ցուցանիշը ավելի բարձր կլինի ռիսկային բաժանմունքների հիվանդների շրջանում, այդ թվում՝ ինտենսիվ թերապիայի, վիրաբուժական, վնասվածքաբանական, այրվածքային և այլն: Սա պահանջում է, որպեսզի MRSA-ի և գրամ-բացասական խնդրահարույց մանրէների սկրինինգը ընդունվող և դուրս գրվող, հատկապես ռիսկի խմբի պացիենտների շրջանում դառնա հիվանդանոցում վարակի հսկողության պարտադիր բաղադրիչը: Սա միակ իրական ուղին է հայտնաբերել և ախտորոշել ներհիվանդանոցային վարակումը, պարզել դրա իրական մակարդակը, էթիոլոգիան և պայքարել դրա դեմ:

**ԳԼՈՒԽ 6. ԲՈՒԺԱՆՁՆԱԿԱԶՄԻ ՄԱՍՆԱԳԻՏԱԿԱՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆՔՈՒՄ ՍՏԱՑԱԾ ՊԱՏԱՀԱԿԱՆ ՎՆԱՍՎԱԾՔՆԵՐԻ
ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱՐԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԾՆՆԴՕԳՆՈՒԹՅԱՆ ՍՏԱՑԻՈՆԱՐՈՒՄ**

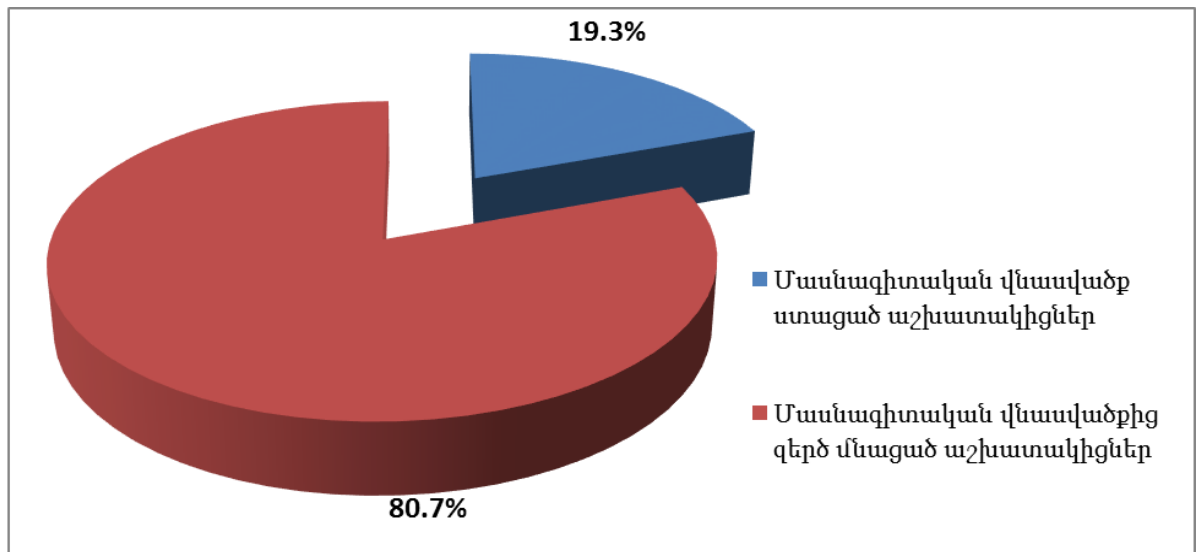
Բժշկական անձնակազմի աշխատանքային պայմանների բարելավման և անվտանգության բարձրացման խնդիրն արդի առողջապահության կարևոր հարցերից մեկն է, քանի որ այն ուղղակիորեն ազդում է ոչ միայն իրենց աշխատողների առողջության, այլև բժշկական հաստատությունների որակի, բժշկական օգնություն ցուցաբերելու հնարավորության, և, ընդհանուր առմամբ, որպես հետևանք, հիվանդի առողջության վրա:

Այսպիսով, մեր կողմից իրականացված աշխատանքի նպատակն էր՝ ուսումնասիրել ծննդօգնության ստացիոնարում բուժաշխատողների մասնագիտական վնասումների համաճարակաբանական առանձնահատկությունները, գնահատել իրականացվող հակահամաճարակային և կանխազգուշական միջոցառումների արդյունավետությունը:

Հետազոտություններն անց են կացվել 2006-2015թթ-ի ընթացքում: Ուումնասիրության նյութ ծառայել են կենտրոնի համաճարակաբանի գրանցումները՝ պատահական ծակոցների վերաբերյալ՝ ըստ բուժաշխատողների դիմելիության և ակտիվ համաճարակաբանական հետազոտության: Պատահական վնասման հետևանքների և հնարավոր վարակման պարզաբանման համար իրականացվել է վիրուսային հեպատիտներ Բ-ի, Ց-ի, ՄԻԱՎ-ի լաբորատոր ախտորոշում, օգտվելով արագ թեստի և ԻՖԱ-ի մեթոդներից: Հետազոտություններն անց են կացվել համաձայն վարակի հետկոնտակտային պրոֆիլակտիկայի վերաբերյալ ԱՀԿ եվրոպական տարածաշրջանի կլինիկական ընթացակարգի՝ հետևյալ ժամկետներում. հետազոտություն վնասումից անմիջապես հետո՝ նախկին վարակվածությունը պարզելու նպատակով, հետազոտություն պատահական վնասումից 1, 3, 6 և 12 ամիս անց:

Անցկացված ուսումնասիրությունների արդյունքում արձանագրվեց, որ ինվազիվ բժշկական միջամտություն իրականացնող 191 բուժաշխատողից (66 բժիշկ, 81 բուժքույր և մանկաբարձուհի, 44 մայրապետ) տասը տարվա հետազոտությունների ընթացքում, համաձայն կենտրոնի համաճարակաբանի մոտ առկա գրանցումների,

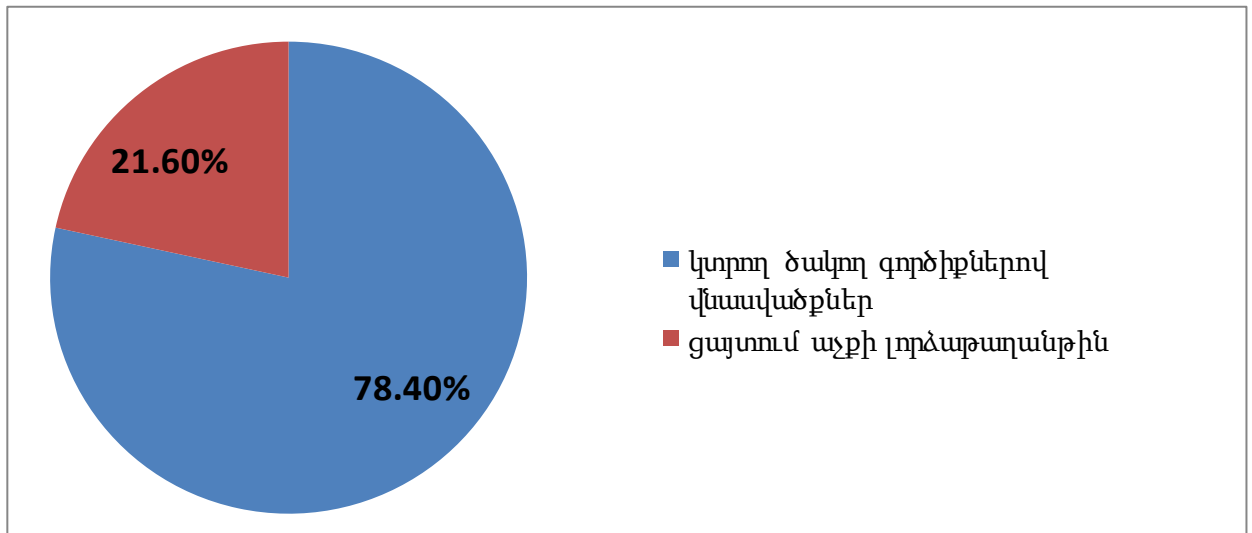
ընդհանուր առմամբ այս կամ այն տարբերակի վնասվածք՝ կապված մասնագիտական գործունեության հետ ստացել է 19,3%-ը (n=37) (նկ. 27):



Նկար 27. Մասնագիտական վնասվածք ստացած աշխատակիցների մասնաբաժինը

Վնասվածքի բնույթը հիմնականում կախված է եղել բժշկական միջամտության տեսակից: Առավել հաճախ՝ 29 դեպք, արձանագրվել են մաշկի ամբողջականության խախտման հետ կապված վնասումներ, որոնք տեղի են ունեցել կտրող-ծակող սրածայր գործիքներով, նման վնասվածքները կազմել են գրանցված դեպքերի 78,4%-ը, մնացած 8 դեպքում վնասվածքը տեղի է ունեցել բուժաշխատողի աչքի լորձաթաղանթին արյան կամ պտղաջրերի ցայտման տարբերակով, ինչը կազմել է 21,6% (նկ. 28):

Պետք է նշել, որ վերջին տարբերակը հիմնականում տեղի է ունեցել բնական ծննդաբերական ուղիներով հղիների ծննդալուծման ժամանակ և ռիսկը այս դեպքում հիմնականում միջին բուժանձնակազմինն է: Կտրող-ծակող բժշկական նշանակության գործիքներով բուժքույրերի վնասումը հիմնականում տեղի է ունենում ներերակային ներարկումների ժամանակ, երբ չեն հետևում անվտանգ ներարկման տեխնիկային՝ ներարկման բոլոր փուլերում, առավել տարածված սխալ է հանդիսանում ներարկիչի ասեղի գլխիկի տեղադրումը ասեղի վրա ներարկումից հետո, երբ բավականին մեծ է վնասման հավանականությունը: Կարևոր խնդիր է նաև այս խմբում առանց պատնեշային միջոցների, մասնավորապես առանց ձեռնոցների կիրառման ներարկում իրականացնելը:



Նկար 28. Բուժանձնակազմի ստացած մասնագիտական վնասվածքների բնույթի կառուցվածքը

Ինչ վերաբերում է ըստ տարիների և զբաղեցրած պաշտոնի պատահական վնասումների գրանցումներին, ապա դրանք արտացոլված են ստորև ներկայացված աղյուսակ 17-ում:

Աղյուսակ 17

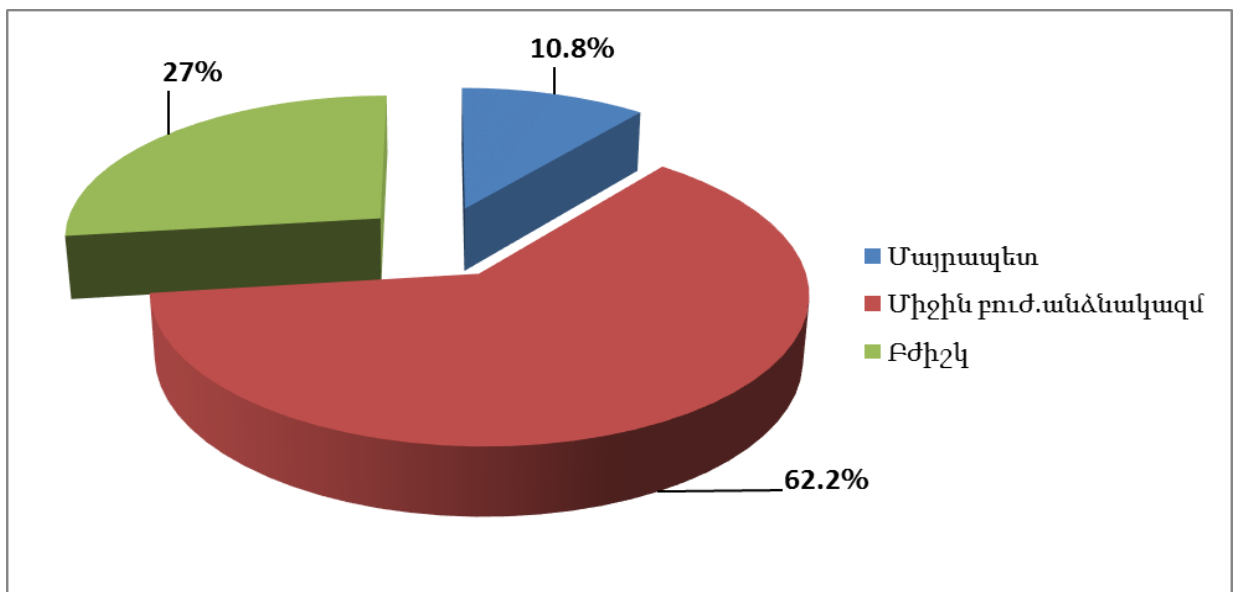
Բուժանձնակազմի պատահական վնասումների դինամիկան

Տարեթիվը	Մայրապետ	Միջին բուժ.անձնակազմ	Բժիշկ	Ընդամենը
2006	2	0	0	2
2007	1	0	0	1
2008	1	0	0	1
2009	0	4	2	6
2010	0	6	2	8
2011	0	4	2	6
2012	0	2	1	3
2013	0	2	1	3
2014	0	3	1	4
2015	0	2	1	3
Ընդամենը	4 (10,8%)	23 (62,2%)	10 (27,0%)	37 (100%)

$$\chi^2 = 37.282, P = 0.0001$$

Ինչպես վկայում են ներկայացված տվյալները, առավել հաճախ պատահական վնասվածքների ենթարկվում է միջին բուժանձնակազմը՝ 28,4%±5 (n=23), այսինքն յուրաքանչյուր չորրորդ բուժքույրը իր մասնագիտական գործունեության ընթացքում ստանում է պատահական վնասվածք: Բժիշկների շրջանում գրանցվել է պատահական վնասման 15,2% (n=10) դեպք: Ամենափոքրաթիվ վնասումները արձանագրվել են մայրապետների շրջանում՝ 4 դեպք, որը կազմել է 9,1%, ընդ որում, այս մասնագիտական խմբում գրանցված վնասումները արձանագրվել են մեր կողմից իրականացված հետազոտության սկզբնական շրջանում՝ 2006-2008թթ-ին և բոլոր վնասումները տեղի են ունեցել սրածայր գործիքով վնասման տարբերակով՝ բժշկական թափոնները տեղափոխելու ժամանակ: 2009-2010թթ-ին բժշկական թափոնների տարանջատման և սրածայր գործիքների առանձնացման գործընթացի ներդրման արդյունքում այս մասնագիտական խմբում վնասումներ ընդհանրապես չեն գրանցվել, ինչը կարելի է որակել որպես խիստ դրական տեղաշարժ վարակի կանխարգելման տեսանկյունից ($\chi^2=37,28$, $P=0,0001$):

Անդրադառնալով պատահական վնասումներին ըստ տարիների, պետք է նշել, որ ամենամեծ թվով վնասվածքները գրանցվել են 2010թ-ին, ինչը կարելի է բացատրել համաճարակաբանական վերահսկողության խստացմամբ և բուժաշխատողների իրազեկվածության բարձրացմամբ:



Նկար 29. Բուժանձնակազմի պատահական վնասումների կառուցվածքը ըստ զբաղեցրած պաշտոնի

2010 թ-ից կենտրոնում մշակվել և արդյունավետ ներդրում է ստացել բուժանձնակազմի աշխատանքի անվտանգ պայմանների ստեղծման, կենսաբանական հեղուկների հետ շփման նվազեցման, վթարային իրավիճակների կանխարգելմանն ուղղված ծրագիր, որի սահմաններում պատահական վնասվածքների հետևանքների հայտնաբերման և վարակի կանխարգելման նպատակով իրականացվում են հետևյալ միջոցառումները.

- բուժանձնակազմի հետազոտություն վարակի առկայության հայտնաբերման ուղղությամբ՝ աշխատանքի ընդունվելիս և աշխատանքի ընթացքում /պլանային և համաճարակաբանական ցուցումներով/
- կլինիկայում հաշվառված հղիների, պլանային վիրահատությունների և փոքր ինվազիվ միջամտությունների նպատակով ընդունվող հիվանդների հետազոտություն ՄԻԱՎ-ի, հեպատիտ B-ի և C-ի նկատմամբ
- բժշկական անձնակազմի պատվաստում հեպատիտ B-ի դեմ
- անձնակազմի ուսուցում, միջամտությունների հայտնաբերում, որոնք կապված են վարակման առավել բարձր վտանգի հետ, ախտորոշիչ և բուժական միջամտությունների անվտանգ իրականացման ստանդարտ ընթացակարգերի տիրապետման մակարդակի բարձրացում
- բուժաշխատողի աշխատատեղի անվտանգության ապահովում, անձնակազմի ապահովում անհատական պաշտպանիչ միջոցներով, նոր տեխնոլոգիաների ներդրում
- վթարային իրավիճակների գրանցում և վնասվածքից հետո անհետաձգելի կանխարգելիչ միջոցառումների համալիրի իրականացում
- կենսանյութերի անվտանգ փոխադրում տարբեր հետազոտությունների անցկացման նպատակով
- բժշկական թափոնների վնասազերծում

Համակարգը ներառում է ինչպես վարակի կանխարգելման սպեցիֆիկ միջոցներ՝ պատվաստանյութ, իմունոգլոբուլին, որոնք արդյունավետ են միայն որոշակի վարակների նկատմամբ (վիրուսային հեպատիտ B), այնպես էլ՝ ոչ սպեցիֆիկ միջոցառումներ որոնք ուղղված են աշխատակիցների պատահական վնասման հավանականության

կրճատմանը բժշկական օգնություն ցուցաբերելու գործընթացում: Նրանք կարող են պաշտպանել անձնակազմը միանգամից բոլոր հեմոկոնտակտային վարակների հարուցիչներից (վարակիչ գործոնի հետ շփման կանխարգելում): Ոչ սպեցիֆիկ մեթոդները բուժաշխատողների տրավմատիզմի առաջնային կանխարգելման հիմքն են և թույլ են տալիս վերացնել տնտեսական ծախսերը՝ կապված հեմոկոնտակտային կանխարգելման և բուժման հետ:

Բուժանձնակազմի պլանային հետազոտումը վարակի հայտնաբերման ուղղությամբ կատարվում է համաձայն ՀՀ Կառավարության 27.03.2003, N 347-Ն որոշման, ինչը նախատեսում է հեմոկոնտակտային վարակներից միայն վիրուսային հեպատիտ Բ-ի նկատմամբ հետազոտություն՝ աշխատանքի ընդունվելիս և հետագայում տարին մեկ անգամ [8]: Այս հետազոտությունների արդյունքների տասնամյա մշտադիտարկման արդյուքում պարզվեց, որ կենտրոնի բուժանձնակազմի շրջանում գրանցվել է HBsAg-կրության միայն մեկ դեպք կենտրոնի մայրապետներից մեկի մոտ, ով տեղափոխվել է այնպիսի աշխատանքի, որը բացառում է կոնտակտը հիվանդի հետ:

Վթարային իրավիճակների գրանցումը և ակտիվ հայտնաբերումը նախատեսում է անհետաձգելի կանխարգելիչ միջոցառումների համալիրի իրականացում: Գրանցման ենթակա են առանց բացառության բոլոր վթարային իրավիճակները, որոնք գրանցվում են հատուկ մատյանում, որտեղ նշվում են տվյալներ տուժած բուժաշխատողի, վնասվածքի բնույթի, հիվանդի վերաբերյալ, ում կենսաբանական հեղուկի հետ տեղի է ունեցել վթարային կոնտակտը, ինչպես նաև մեր կողմից մշակվել և լրացվում են «Բուժաշխատողի բուժական գործունեության հետ կապված վնասվածքի հաշվառման» թերթիկներ (հավելված 3), որտեղ մանրամասն լրացվում են բուժաշխատողի, հիվանդի, վթարի բնույթի վերաբերյալ տվյալները, ինչպես նաև լաբորատոր հետազոտությունների արդյունքները և կանխարգելիչ միջոցառումների ցանկը, որոնք իրականացվել են յուրաքանչյուր կոնկրետ դեպքի համար, վերջում նշվում է համաճարակաբանի եզրակացությունը անցկացված միջոցառումների արդյունավետության վերաբերյալ: Այդ տվյալների վերլուծությունը թույլ է տալիս բացահայտել վնասվածքների օրինաչափությունները և դրանց նախադրյալները, պարզել հնարավոր

պատճառները՝ հետազայում կանխարգելման ավելի արդյունավետ լուծումներ գտնելու նպատակով:

Միաժամանակ պետք է նշել, որ վարակման իրական սպառնալիքի առկայության դեպքում անց է կացվում հրատապ կանխարգելում կամ կանխարգելիչ բուժում, հատկապես վիրուսային հեպատիտ Բ-ի դեպքում, մեր հետազոտության ընթացքում արձանագրվել է բուժաշխատողի հնարավոր վարակման 9 դեպք, երբ հիվանդը եղել է HBsAg-ակիր, այս դեպքում առաջին օգնության միջոցառումների անցկացումից հետո վթարի ենթարկվածի մոտ իրականացվել է արտակարգ կանխարգելում՝ առաջին 24 ժամվա ընթացքում իմունոգլոբուլին+վակցինա տարբերակով, ինչի արդյունքում վարակման ոչ մի դեպք չի արձանագրվել:

Վթարային իրավիճակների հետևանքների բացահայտման նպատակով իրականացված հետազոտությունների արդյունքում 1 դեպքում՝ կենտրոնի բժշկներից մեկի մոտ պատահական վնասումից անմիջապես հետո ախտորոշվեց վիրուսային հեպատիտ C, ինչը վկայում էր նրա մոտ վաղուց առկա վարակի վերաբերյալ, որի բացահայտումը հնարավորություն տվեց վարակի հետագա տարածման կանխարգելման և բուժաշխատողի համապատասխան բուժման ժամանակին կազմակերպման համար: Իհարկե, ցանկալի կլիներ, որպեսզի բուժաշխատողների պարտադիր պլանային պարբերական զննություններում նշված հետազոտությունների ցանկում ավելացվեին նաև հեպատիտ C-ի և ՄԻԱՎ-ի նկատմամբ հետազոտությունները, ինչը կօգներ և համաճարակաբանին՝ վարակի հետագա տարածման կանխարգելման և բուժաշխատողին՝ վաղ հայտնաբերման և բուժման արդյունավետության բարձրացման տեսանկյունից:

Ամփոփելով ասվածը, պետք է նշել, որ չնայած բուժաշխատողների շրջանում գրանցված պատահական վնասման 37 դեպքի առկայությանը, որոնց թիվը, անկասկած, իրականում ավելի մեծ է, լաբորատոր հետազոտության արդյունքների համաձայն, պրոֆեսիոնալ վարակման ոչ մի դեպք հետազոտության տասը տարիների ընթացքում չի գրանցվել: Սակայն, դա չի նշանակում, որ կանխարգելիչ միջոցառումների նկատմամբ վերահսկողությունը կարելի է թուլացնել, ընդհակառակը, վարակման վտանգը մշտապես առկա է և, բացի կանխարգելման սպեցիֆիկ մեթոդներից, խիստ կարևոր է

նաև ոչ սպեցիֆիկ կանխարգելումը ու նորագույն տեխնոլոգիաների ներդրումը: Վարակի կանխարգելման ոչ սպեցիֆիկ մեթոդները հիմնականում ներառում են հետևյալ միջոցառումները.

- Ինվազիվ միջամտություններ իրականացվող բոլոր տարածքներում տեսանելի վայրում փակցված են ԱՀԿ-ի կողմից մշակված ցուցումները հետևողականորեն կանխարգելման վերաբերյալ, որոնց վերաբերյալ ուսուցում անցնում են բոլոր բուժաշխատողները:
- Վարակված հիվանդների մոտ միջամտություններ կատարելիս աշխատանքային խմբերը կազմվում են փորձառու, համատեղ աշխատանքի փորձ ունեցող աշխատակիցներից: Չեն մասնակցում այդ գործողություններին կլինիկական օրդինատորներ և ասպիրանտներ:
- Սուր կտրող-ծակող գործիքակազմի փոխանցման ժամանակ խստորեն պահպանվում է անշփում սկզբունքը՝ ոչ թե ձեռքից ձեռք, այլ «դնել-վերցնել» տարբերակով: Հնարավորինս օգտագործվում են միանգամյա օգտագործման գործիքներ, ասեղները լիցքավորվում և հեռացվում են ասեղնաբռնիչից միայն պինցետով, ընկած ասեղները հավաքում են հատակից գործիքի կամ մագնիսի օգնությամբ և տեղադրվում անջրանցիկ, անթափանց տարաների մեջ:
- Պատնեշային միջոցներ. Վիրահատական խմբի բոլոր անդամները պարտադիր ապահովված են անհատական անջրանցիկ հագուստով՝ գլխարկներ, անհատական անջրանցիկ դիմակներ, պաշտպանիչ ակնոցներ, գոգնոց, խալաթ և հատուկ անջրաթափանց կոշիկներ: Լիարժեք պաշտպանել դեմքը և պարանոցը հատկապես անհրաժեշտ է արական սեռի աշխատակիցներին, նրանց մոտ ամենօրյա առավոտյան սափրվելուց հետո միշտ առկա են մաշկի միկրովնասվածքներ, իսկ միջամտության ընթացքում արյան ցայտման ժամանակ այն հաճախ է հայտնվում մարմնի հենց այդ հատվածում:
- Ձեռքերի պաշտպանություն. ձեռքերի վիրաբուժական մշակման համար մենք ընտրում ենք միջոցներ լայն հակաբակտերիալ և հակավիրուսային ակտիվությամբ, որոնք պահպանում են իրենց ակտիվությունը 3-4 ժամվա ընթացքում: Գերազանցապես օգտագործում ենք կրկնակի ձեռնոցներ, գունային տարբերակմամբ,

ինչը մի կողմից բարձրացնում է պաշտպանվածության մակարդակը, իսկ մյուս կողմից թույլ է տալիս ժամանակին հայտնաբերել վնասվածքը և ժամանակին ձեռնարկել անհրաժեշտ միջոցներ: Նման համակարգի գործողության սկզբունքը բավականին պարզ է և շատ արդյունավետ՝ ստորին ձեռնոցը տարբերվում է վերինից գույնով, հեղուկը (արյուն, պտղաջուր և այլն)՝ վնասվելու դեպքում թափանցում է ձեռնոցների միջև, արդյունքում վնասման տեղում ձևավորվում է կոնտրաստ, որը ցույց է տալիս ձեռնոցի վնասման տեղը:

- Բժշկական նշանակության գործիքների արդյունավետ և անվտանգ վարակազերծում: Անմիջապես օգտագործումից հետո ախտահանիչ նյութի մեջ ընկղմումը զգալիորեն նվազեցնում է վարակիչ գործոնի հետագա տարածման հավանականությունը, իսկ ի սկզբանե վարակիչ հիվանդների դեպքում գործում է գործիքների կրկնակի ախտահանման տարբերակը, որը խստորեն վերահսկվում է մշակման բոլոր փուլերում:
- Կենսանյութերի անվտանգ փոխադրում լաբորատորիաներ: Փոխադրումն իրականացվում է փակ պլաստիկ տարաներով, իսկ արյունը վերցվում է հերմետիկ փակ վակուում կոնտեյներներով, որոնց տեղափոխման դեպքում վթարային իրավիճակում արյան ցայտման հավանականությունը նվազագույն է, ինքը նյութը դրվում է պլաստիկ տարայի մեջ և առանձին գրպանիկներում տեղադրվում են ուղեգրերը: Վարակիչ գործոնի առկայության դեպքում կենսանյութի տարայի վրա կարմիրով նշվում է դրա առկայության վերաբերյալ:
- Բժշկական թափոնների ճիշտ տարանջատումն ու անվտանգ հեռացումը՝ վնասազերծման նպատակով զգալի նվազեցնում են պատահական վնասման հավանականությունը հատկապես միջին և ցածր բուժանձնակազմի շրջանում:

Այսպիսով, ամփոփելով վերը շարադրվածը, պետք է նշել, որ վարակի հետկոնտակտային կանխարգելումը ռիսկի խմբի՝ բուժանձնակազմի շրջանում կարևոր առողջապահական խնդիր է, որը պահանջում է խիստ համաճարակաբանական վերահսկողություն՝ վարակի կանխարգելման բոլոր փուլերում, անձնակազմի մշտական ուսուցում, կանխարգելման նոր մեթոդների ներդրում:

Վարակի հսկողությունը ծննդօգնության սրացիոնարում

Վարակի վերահսկողությունը միջոցառումների համալիր է՝ ուղղված ներհիվանդանոցային կամ բուժօգնության հետ համակցված վարակի կանխարգելմանը: Այն համաճարակաբանության գործնական բնագավառներից է: Կարևոր է նշել, որ այս ուղղությունը հաճախ առողջապահական համակարգի թերի պարզաբանված և քիչ հովանավորվող ենթակառուցվածքներից է: Վարակի վերահսկողությունն ուղղված է վարակի տարածմանը նպաստող գործոնների հայտնաբերմանը բժշկական հաստատություններում (հիվանդից հիվանդին, հիվանդից անձնակազմին, անձնակազմից հիվանդներին, բուժանձնակազմի շրջանում), կանխարգելման միջոցառումների կազմակերպմանը, վարակի տարածման հավանականության մոնիթորինգ/ ուսումնասիրությանը տվյալ բժշկական հաստատության սահմաններում, (բնկումների վերահսկողություն և հետաքննություն) և կառավարմանը (բնկումների կանխում): Հենց սա է հիմքը այն միջոցառումների, որոնք համախմբված են մեկ ընդհանուր հասկացության մեջ և ամբողջանում են որպես «վարակի վերահսկողություն և կանխարգելում»: Զգալի թվով ԲԿՀ-ների ղեկավարներ արդեն մի քանի տարի առաջ ներդրել են համաճարակաբանի հաստիքը, որպես ԲԿՀ-ի տնօրենի տեղակալ, իրենց կադրային տրամադման, ինչպես նաև համաճարակաբանի օգնականի հաստիքը: Այս պրակտիկան դեռևս շատ տարիներ առաջ հորդորվել է ՌԴ ԱՆ 14.04.93 № 116/0241 նամակով, որտեղ պարզաբանվել են վերը նշված աշխատակիցների աշխատանքի նշանակման, ազատման կարգը, վարձատրության, պաշտոնական հրահանգների պահանջները և այլն: ԲԿՀ-ում ՆՀՎ-ի վերահսկման ծառայության գործունեությունը թույլ է տալիս ապահովել համաճարակաբանական վերահսկողության գործընթացի շարունակականությունը, հակահամաճարակային միջոցառումների մշակման ժամանակ անհատական մոտեցման ապահովումը՝ կոնկրետ բուժհաստատության առանձնահատկությունների հաշվառմամբ:

Հոսպիտալային պայմաններում վարակիչ հիվանդությունների առաջացման և տարածման պատճառների ուսումնասիրության համար անհրաժեշտ է կիրառել այնպիսի մեթոդներ, որոնք ընդունելի և արդյունավետ են ԲԿՀ-ի առանձնահատուկ պայմանների համար: Ներկայումս փորձագիտական աշխատանքներ անցկացնելու

դեպքում լայնորեն օգտագործվում է «ռիսկ» հասկացությունը, այսինքն խոսքը վերաբերվում է հիվանդների ախտահարման հավանականությանը կամ որոշակի պայմաններում ինչ-որ գործողության հավանականությանը: ՆՀՎ-ի «ռիսկի խմբերի» ձևավորումը հիվանդների ընդհանուր զանգվածում այն հիվանդների խումբն է, որն առավել մեծ չափով է ենթակա ախտահարման, մյուսների համեմատ: Այսպիսով, հոսպիտալային պայմաններում համաճարակային պրոցեսի ախտորոշման համալիր մեթոդները պետք է ներառեն ռետրոսպեկտիվ և օպերատիվ վերլուծության, պրոսպեկտիվ դիտարկման մեթոդները, համաճարակաբանական հետազոտության և փորձարարական մեթոդները, ինչպես նաև համաճարակային պրոցեսի մոդելավորումը: Հարկ է նշել, որ դասական վարակները առաջանում են ստացիոնարներում հազվադեպ՝ սոսկ դեպքից դեպք և, որպես կանոն, ներկրման հետևանք են: Ռետրոսպեկտիվ վերլուծությունը թույլ է տալիս հաստատել ՆՀՎ-ի կապը ընդունարանի աշխատանքի բնույթի հետ, բացահայտել առավել վտանգավոր ժամանակը ներկրումների և բռնկումների առաջացման տեսակետից, գտնել հնարավոր կապը բռնկումների առաջացման և մահճակալային ֆոնդի ծանրաբեռնվածության միջև, բացահայտել հերթապահ անձնակազմի ճիշտ համադրումը և այլն: Վերլուծության համար հավաքված նյութերը խմբավորվում են ըստ վարակների տեսակների, նրանց առաջացման պատճառների, բացի այդ, անցկացվում է խմբավորում ըստ հիվանդների, անձնակազմի, արտաքին միջավայրի մանրէաբանական հետազոտությունների արդյունքների, ընդ որում, եթե հնարավորություն կա, հաշվի են առնվում անջատված կուլտուրաների միջտեսակային տարբերակման տվյալները ևս և գումարվում հիվանդների ու անձնակազմի իմունաբանական հետազոտությունների արդյունքներին:

Օպերատիվ համաճարակաբանական վերլուծությունը իրենից ներկայացնում է բավականին ճկուն համակարգ, որը թույլ է տալիս հետևել ԲԿՀ-ում համաճարակային իրավիճակի բոլոր փոփոխություններին: Հաճախ օպերատիվ համաճարակաբանական վերլուծության անցկացման համար հիմք են հանդիսանում հետահայաց համաճարակաբանական վերլուծության տվյալները, իսկ որոշ դեպքերում՝ ԲԿՀ-ի հակահամաճարակային ռեժիմում արձանագրվող տարբեր շեղումները:

ՆՀՎ-ով հիվանդացության օպերատիվ հետազոտությունը և դրա վրա ազդող գործոնների հայտնաբերումը թույլ են տալիս ժամանակին իրականացնել հավաքված նյութի վերլուծություն, իսկ անհրաժեշտության դեպքերում միացնել նաև օջախների համաճարակաբանական հետազոտության մեթոդը:

Օջախի համաճարակաբանական հետազոտության մեթոդը բավական հայտնի է գործնականում և իրականացվում է համընդհանուր մոտեցումների համար: Ընդ որում, առաջին հերթին որոշվում է վարակման հնարավոր վայրը՝ բուժհաստատության ներսում, թե ստացիոնարից դուրս: Եթե օջախը հայտնաբերվել է ստացիոնարի ներսում, ապա լուծվում է այն հարցը, թե միակն է այն արդյո՞ք, թե հանդիսանում է հիվանդությունների շղթայի օղակներից մեկը: Բացահայտված դեպքերը ծառայում են որպես ելակետային նյութ՝ օջախում համաճարակային պրոցեսի զարգացման գործընթացի համաճարակաբանական վերլուծության համար, ընդ որում, միաժամանակ օգտագործվում են ինչպես մանրէաբանական, այնպես էլ՝ համաճարակաբանական հետազոտության մեթոդներ:

Պրոսպեկտիվ դիտարկման հիմքում ընկած են մեթոդներ, որոնք թույլ են տալիս վերլուծել փոխգործակցությունը հիվանդի, անձնակազմի, միկրոօրգանիզմների պոպուլյացիայի և շրջակա միջավայրի միջև՝ որոշակի թեստերի միջոցով: Այս մեթոդն ուղղված է բացահայտել ՆՀՎ-ի աղբյուրը, վարակման հավանական վայրերը և փոխանցման ուղիները: Պրոսպեկտիվ դիտարկումը կարող է արդյունավետ լինել միայն լավ տարբերակված մանրէաբանական ախտորոշման դեպքում:

Այսօր կան ՆՀՎ-ի մանրէաբանական ուսումնասիրության բավականին լավ մշակված դրույթներ, որոնք թույլ են տալիս իրականացնել.

- բակտերիոլոգիական և սանիտարա-բակտերիոլոգիական հետազոտությունների տարբերակում,
- ընդլայնել և խորացնել բակտերիոլոգիական հետազոտությունների շրջանակը՝ ներտեսակային տարանջատման հստակեցման առումով, որը թույլ է տալիս հայտնաբերել հոսպիտալային շտամը և բացահայտել համաճարակաբանական կապերը,
- հայտնաբերված միկրոօրգանիզմների էթիոլոգիական դերի հաստատման պարտադիր լինելը՝ քանակական և/կամ դինամիկ հետազոտությունների օգնությամբ,

• բոլոր միկրոօրգանիզմների նույնականացման անհրաժեշտությունը, որոնք մտնում են համակցության կազմի մեջ (եթե այդպիսին ի հայտ է գալիս) և դրանց էթիոլոգիական նշանակության որոշումը:

Առանձնահատուկ դեր ունի ՆՀՎ-ի մանրէաբանական ուսումնասիրության համակարգը ծննդատներում, ինչպես նաև նորածնային բաժանմունքներում: Պրոսպեկտիվ դիտարկման ժամանակ յուրաքանչյուր ստացիոնար ընդունվող ենթարկվում է մանրակրկիտ մանրէաբանական, իմունաբանական, կլինիկական հետազոտության և համաճարակաբանական դիտարկման դինամիկայում՝ հիվանդանոց ընդունվելու պահից մինչև դուրսգրումը: Բաժանմունքի անձնակազմը հետազոտվում է պարբերաբար:

Վարակի հսկողության ծրագրի իրականացումը պետք է սկսվի որոշ ժամանակ ընթացիկ հսկողություն իրականացնելուց հետո՝ ստացիոնարի վերաբերյալ ելակետային համաճարակաբանական տվյալներ ստանալու նպատակով, որոնք հետագայում թույլ կտան իրականացնել նպատակային վերահսկողություն արդեն ուղղակիորեն ՆՀՎ-ի բարձր ռիսկի գոտիներում:

Վարակի հսկողության պարզ և արդյունավետ միջոցառումների մշակման համար չափազանց կարևոր է ունենալ տեղեկատվություն վարակի հնարավոր աղբյուրների և դրա փոխանցման ուղիների վերաբերյալ: Միայն դրանից հետո կարելի է մշակել ռազմավարություն, որն ուղղված է ԲԿՀ-ում վարակի տարածման կանխարգելմանը: Որակյալ վարակի հսկողությունը, որպես կանոն, թույլ է տալիս կանխել վարակների մեծամասնության զարգացումը՝ բավական պարզ միջոցառումների իրականացման շնորհիվ: Վարակի հսկողության ծրագրերն արդյունավետ աշխատում են միայն այն դեպքում, երբ անձնակազմը, որը դրանով անմիջականորեն զբաղվում է, հասկանում է դրա նշանակությունը: Որակյալ վարակի հսկողության ծրագիրը գործում է թիմային աշխատանքի շնորհիվ, որն ընդգրկում է պատրաստված և գործին նվիրված բժիշկներ և բուժքույրեր, ովքեր առաջնային են համարում հիվանդների և բժշկական անձնակազմի կարիքները և պատրաստ են սովորել, սովորեցնել և իրագործել ծրագրի նպատակները:

Իրականացվող միջոցառումների արդյունավետության գնահատումը անց է կացվում ծննդատանը տիրող համաճարակաբանական իրավիճակի հիման վրա: Գնահատ-

վում են ինչպես համալիր միջոցառումները, այնպես էլ առանձին միջոցներ: Համաճարակաբանական վերահսկողության տվյալները հիմք են հանդիսանում կանխարգելիչ և հակահամաճարակային միջոցառումների գիտականորեն հիմնավորված համակարգի պլանավորման և արդյունավետ իրականացման համար, որոնք ուղղված են նվազեցնել ՆՀՎ-ը մանկաբարձական ստացիոնարում:

Այս բաժնում ցանկանում եմ նշել, որ ԲԿՀ-ում անցկացվում է ոչ միայն զգալի բուժական-ախտորոշիչ գործունեություն, այլ նաև բավական ընդարձակ համալիր սանիտարահիգիենիկ և հակահամաճարակային միջոցառումներ, որոնք ուղղված են ՆՀՎ-ի կանխարգելմանը: Այդ ամբողջ բազմակողմանի աշխատանքները, որոնք իրականացվում են ԲԿՀ-ում ՆՀՎ-ի կանխարգելման ուղղությամբ, ղեկավարվում և ուղղորդվում են կլինիկական (հիվանդանոցային) համաճարակաբանի և գլխավոր (ավագ) բուժքրոջ կողմից, ովքեր հանդիսանում են այս գործընթացի հիմնական կազմակերպիչները, կատարողները և պատասխանատու հսկիչները, որոնց գործունեության ճշգրտությունից շատ բան է կախված:

Բժիշկների և բժշկական անձնակազմի գիտակից վերաբերմունքը և հակահամաճարակային ռեժիմի պահանջների մանրակրկիտ կատարումը թույլ կտան կանխել աշխատակիցների մասնագիտական հիվանդացությունը, կբերի ՆՀՎ-ով հիվանդացության ռիսկի զգալի նվազեցման և հիվանդների առողջության պահպանման:

Այսպիսով, ամփոփելով վերը շարադրվածը, պետք է նշել, որ վարակի հսկողությունը շարունակում է մնալ առողջապահության առավել արդիական խնդիրներից մեկը, թե՛ գործնական և թե՛ գիտական աշխատանքներն այս ասպարեզում պետք է լինեն շարունակական, ինչպես միջազգային փորձի ներդրման և տեղայնացման, այնպես էլ՝ մեր պայմաններին ադապտացված մոտեցումների մշակման ուղղությամբ:

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

Մանակաբարձական ստացիոնարն ի սկզբանե եղել է վարակի հսկողության տեսակետից ամենախոցելի օղակներից մեկը: Մինչ օրս մայրական մահացության հիմնական պատճառներից մեկը, ԱՀԿ-ի տվյալների համաձայն, մնում են մանկաբարձական սեպսիսը և վիժումները, հատկապես զարգացող երկրներում [97]: Նույնը կարելի է ասել պերինատալ, նեոնատալ հիվանդացության և մահացության վերաբերյալ, որտեղ նույնպես վարակիչ գործոնն առաջատար դիրքերում է: Այս պատկերն ամբողջացնելու համար բավական է նշել, որ վարակիչ գործոնի դեմ պայքարի հիմնական միջոցներից մեկի՝ հակաբիոտիկների արդյունավետությունը գնալով նվազում է: Կրկին ԱՀԿ-ի տվյալների համաձայն, ամբողջ աշխարհում կիրառվող հակաբիոտիկների 75%-ը նշանակվում է չհիմնավորված և սխալ [71]: Այն հույսերը, թե հակաբիոտիկները կդրսևորեն ավելի բարձր արդյունավետություն առավել նշանակալի հարուցիչների նկատմամբ, դեռևս չեն գտնում ո՛չ գործնական, ո՛չ գիտական հիմնավորում: Ռացիոնալ փոփոխությունները վարակաբորբոքային հիվանդությունների ախտորոշման և բուժման ասպարեզում անքակտելիորեն կապված են միկրոբիոցենոզների նկատմամբ մոտեցումների վերանայմամբ: Իհարկե, ակնհայտ է վագինիտների բուժման անհրաժեշտությունը, դիսբիոզների շտկումը՝ հնարավորության դեպքում առավելապես էոբիոտիկների կիրառմամբ: Եթե XX դարի սկզբին հայտնի էր միայն հինգ սեռական ճանապարհով փոխանցվող վարակ, ապա այսօր դրանց թիվը տասից ավելին է, և դրանցից յուրաքանչյուրը վտանգ է ներկայացնում ապագա երեխային փոխանցվելու տեսակետից [104]:

Այսօր մենք ականատես ենք դառնում մանրէաբանության ոլորտում տեղի ունեցող հեղաշրջմանը, երբ վարակի մոլեկուլյար ախտորոշումն ըստ գենետիկ կոդի փոխում է միկրոօրգանիզմների վերաբերյալ պատկերացումը և դրանց դասակարգումը: Սա մեծ հնարավորություն է ընձեռում հատկապես հոսպիտալային և արտահոսպիտալային վարակի տարբերակման ասպարեզում, ինչը մեծացնում է բուժական և կանխարգելիչ միջոցառումների արդյունավետությունը [116]:

Ելնելով վերը նշվածից, ժամանակի կողմից տրամադրվող գիտատեխնիկական ռեսուրսները և վարակի հսկողության առումով առկա խնդիրները հաշվի առնելով, մեր կողմից որոշվեց ամփոփել իրավիճակը մեկ ծննդատան մասշտաբով, ինչն արդիական է նաև մյուս ծննդագնության ստացիոնարների, և ինչու չէ նաև այլ բժշկական սպասարկում իրականացնող հաստատությունների համար, որտեղ առկա է վարակի հսկողության հիմնախնդիրը:

Հետազոտություններն անց են կացվել Երևանի Մոր և մանկան առողջության պահպանման ԳՀԿ-ում և ԵՊԲՀ համաճարակաբանության ամբիոնում 2006-2016 թթ ընթացքում: Ընդհանուր առմամբ անց է կացվել 120349 լաբորատոր հետազոտություն:

Մեր կողմից իրականացվեցին հետազոտություններ ուղղված վերարտադրողական տարիքի կանանց շրջանում վերտիկալ փոխանցման տեսակետից առավել մեծ վտանգ ներկայացնող վարակիչ հիվանդությունների տարածվածության համալիր ուսումնասիրությանը տարիների դինամիկայում՝ 2010-15թթ-ների ընթացքում: Անդրադառնալով TORCH-համալիրի բաղադրիչներին՝ ըստ նշված հերթականության, պետք է նշել, որ տոքսոպլազմոզի նկատմամբ 6 տարվա կտրվածքով իրականացվել է ընդհանուր առմամբ 2598 հետազոտություն՝ ԻՖԱ-ի մեթոդով, ինչը թույլ է տալիս հայտնաբերել նշված հարուցիչի նկատմամբ հակամարմինների առկայությունը: Հետազոտությունների արդյունքում 224 դեպքում արձանագրվել է Ig G-ի առկայություն, այսինքն ընդհանուր միջին վարակվածությունը հետազոտվող խմբում կազմել է 8,6%: Անդրադառնալով տոքսոպլազմոզի տարածվածությանը տարիների դինամիկայում, պետք է նշել, որ այն գտնվում է բավականին կայուն մակարդակի վրա, ինչը թվային արտահայտությամբ ստացել է հետևյալ պատկերը՝ 2010թ.՝ 8,8%, 2011թ.՝ 7,7%, 2012թ.՝ 7,6%, 2013թ.՝ 9,2%, 2014թ.՝ 9,1% և 2015թ.՝ 7,7%: Ամփոփելով ստացված տվյալները, պետք է նշել, որ այս զոռնոզ վարակով, որն առավել վտանգավոր է հղի կնոջ համար՝ ապագա երեխայի մոտ տարբեր բարդություններ առաջացնելու տեսանկյունից, վարակվածությունը վեցամյա դինամիկայում գտնվում է բավականին կայուն մակարդակի վրա, ցուցաբերելով աննշան, առանձնակի համաճարակաբանական նշանակություն չունեցող տատանումներ:

Ներարգանդային վարակի և չբերության հաջորդ կարևոր գործոնը խլամիդիաներն են, որոնց տարածվածությունը մեր կողմից իրականացված հետազոտության մեջ ընդգրկված կանանց շրջանում կազմել է՝ 11,1%: Պետք է նշել, որ հետազոտություններն անց են կացվել համապատասխան անամնեզի և կլինիկական նշանների առկայության դեպքում: Խոսելով խլամիդիոզի հայտնաբերման հաճախականության վերաբերյալ տարիների դինամիկայում, պետք է նշել, որ այն դրսևորում է աճի միտում: Այսպես, 2010թ-ին 8,7%դեպքում հայտնաբերվել են հակամարմիններ հետազոտվող հարուցչի նկատմամբ, 2011-ին՝ 9,9%, 2012-ին՝ 13,9%, 2013-ին խլամիդիայի տարածվածությունը կազմել է 11,6%, 2014-ին՝ 11,7% և 2015թ-ին՝ 11,2%: Այսպիսով, պետք է նշել, որ *Chlamydia trachomatis*-ի հայտնաբերման հաճախականությունը համապատասխան կլինիկական երևույթներ՝ ուրետրիտ, բարտոլինիտ, էնդոցերվիցիտ, էնդոմետրիտ, սալպինգիտ, պելվիոպերիտոնիտ և այլն ունեցող կանանց շրջանում վեց տարվա կտրվածքով դրսևորում է մի փոքր աճի միտում՝ 2010-ի համեմատ 2015-ին ավելանալով 1,3 անգամ: Այնուամենայնիվ այս մանրէի տարածվածությունը եթե համեմատենք Ռուսաստանում իրականացված համանման հետազոտության արդյունքների հետ, ապա կարելի է նշել, որ մեր պարագայում այն զիջում է նշված ցուցանիշներին մոտ 4 անգամ [72]:

Պետք է նշել, որ մեր կողմից հետազոտված խմբում առավել մեծ հաճախականությամբ արձանագրվել է միկոպլազմաների նկատմամբ հակամարմինների ախտորոշիչ տիտրի առկայություն: Այս միկրոօրգանիզմով ռեպրոդուկտիվ տարիքի կանանց միջին ախտահարվածությունը կազմել է 23,1%: Տարիների կտրվածքով ցուցանիշը դրսևորել է հետևյալ տատանումները. 2010-ին այն կազմել է 20,9%, 2011-ին՝ 20,0%, 2012-ին՝ 25,3%, 2013-ին ցուցանիշը կազմել է 27,2%, 2014-ին՝ 25,1%, իսկ 2015-ին՝ 20,8%:

Այսպիսով, համաձայն ստացված տվյալների, միկոպլազմոզ ախտորոշվում է յուրաքանչյուր չորրորդ հետազոտվող կնոջ մոտ և, հետևելով տարիների դինամիկայում այս մանրէի անջատման հաճախականությանը, ակնառու է, որ 2010 և 2015 թվականներին դրա անջատման հաճախականությունը եղել է գրեթե նույնը, մինչդեռ

ընթացքում դրսևորել է բավական արտահայտված վերելք, 2013-ին հասնելով 27,2%-ի՝ 1,3 անգամ, ապա աստիճանաբար նվազելով վերադարձել է ելքային ցուցանիշին:

Ինչպես նշվեց գրականության տեսության գլխում, հեշտոցային քսուքի եռանվագ հետազոտությունը հղիության ընթացքում ներառված է ԱՀԿ-ի կողմից առաջարկված հղիության հսկողության սկրինինգային հետազոտությունների ցանկում և հնարավորություն է ընձեռում ախտորոշել գոնորեա, տրիխոմոնիազ, գարդներեյլոզ կամ բակտերիալ վագինոզ և կանդիդոզ: Մեր հետազոտության վեց տարիների ընթացքում կենտրոնում մանրէադիտման է ենթարկվել ընդհանուր առմամբ 74769 հեշտոցային քսուք, ինչի արդյունքում ախտորոշվել է տրիխոմոնիազի 565 դեպք (0,8%), գարդներեյլոզի 5354 (7,2%) և կանդիդոզի 8061 (10,8%) դեպք: Ինչ վերաբերում է գոնոկոկին, ապա հետազոտված հեշտոցային քսուքներից և ոչ մեկում այն չի հայտնաբերվել, ինչը խիստ դրական ցուցանիշ է թե՛ կանացի վերարտադրողական առողջության, թե՛ ապագա երեխային վարակի փոխանցման տեսակետից:

Ամփոփելով տվյալները, ակնհայտ է դառնում սնկերի առաջատար դերը այս ցանկում, դրանց հաջորդում է բակտերիալ վագինոզը և վերջին տեղը զբաղեցնում է տրիխոմոնիազը: Պետք է նշել, որ բոլոր երեք ցուցանիշներն էլ համեմատաբար ցածր են համանման միջազգային ցուցանիշներից, որոնք ներկայցնում են թե պաշտոնական վիճակագրությունը և թե առանձին հետազոտությունների արդյունքները [73, 240]:

Անդրադառնալով առանձին սեռավարակների տարածվածությանը հետազոտվող խմբում տարիների դինամիկայում, պետք է նշել, որ բոլոր երեք հայտնաբերված վարակների առումով առաջատարը եղել է 2010 թվականը, երբ մանրէադիտման ենթարկված 10267 հեշտոցային քսուքից 19,6% դեպքում հայտնաբերվել են սնկեր, 14,1% գարդներեյլա և 3,1% դեպքում՝ *Trichomonas vaginalis*: 2011-ին հետազոտվել է 12200 հեշտոցային քսուք, որոնցից 11,2% դեպքում հայտնաբերվել են սնկեր, բակտերիալ վագինոզի հաճախականությունը կազմել է 5,9%, իսկ տրիխոմոնիազինը՝ 0,3%: 2012-ին իրականացված 10650 հետազոտությունից սնկերի ախտորոշման հաճախականությունը կազմել է 10,4%, գարդներեյլոզինը՝ 6,3%, իսկ տրիխոմոնիազինը՝ 0,3%: 2013թ-ին իրականացվել է 10085 հեշտոցային քսուքի մանրէադիտում, ինչի արդյունքում սնկեր հայտնաբերվել են 12,2%, գարդներեյլա՝ 6,8%, իսկ տրիխոմոնիազ՝

0,5%: 2014 և 2015 թվականներին հետազոտվել է համապատասխանաբար 15365 և 16202 հեշտոցային քսուք, որոնցից սնկեր հայտնաբերվել են 7,4% և 7,5% դեպքում, գարդներելա՝ 5,9% և 5,6% դեպքում, իսկ տրիխոմոնիազ ախտորոշվել է համապատասխանաբար 0,4-ական % դեպքում:

Ամփոփելով ստացված արդյունքները, ակնհայտ է դառնում բոլոր երեք վարակների առումով հիվանդացության արտահայտված անկումը վեց տարվա կտրվածքով. այսպես, սնկերի ախտորոշման հաճախականությունը հետազոտված կանանց շրջանում 2015-ին, ի տարբերություն 2010-ի նվազել է 2,6 անգամ, բակտերիալ վագինոզի տարածվածությունը նվազել է 1,9 անգամ, իսկ տրիխոմոնիազինը՝ 7,8 անգամ: Ընդ որում, եթե առաջին երկու դեպքում հիվանդացության անկումը կրում է համաչափ բնույթ և նկատվում է տարեց տարի նվազում, ապա տրիխոմոնիազի առումով առանձնանում է միայն 2010 թվականը, երբ հետազոտվածների 3,1%-ի մոտ ախտորոշվել է այս սեռավարակը, այնուհետև հիվանդացությունը պահպանվում է կայուն՝ 0,3-0,5%-ի սահմաններում: Ստացված տվյալները կարելի է որակել որպես բավականին դրական միտում՝ կանանց շրջանում առավել տարածված սեռավարակների տարածվածության արտահայտված անկման առումով:

Անդրադառնալով վերարտադրողական տարիքի կանանց շրջանում TORCH-համալիրի մյուս բաղադրիչի, մասնավորապես ՄԻԱՎ-ի տարածվածությանը, պետք է նշել, որ մեր հետազոտությունների վեց տարիների ընթացքում 11575 կին հետազոտվել է ՄԻԱՎ-ի նկատմամբ, որոնցից միայն երկուսի (0,02%) մոտ նախնական հետազոտության արդյունքը եղել է դրական, այս կանանց արյան շիճուկը ուղարկվել է ՄԻԱՎ-ի վերահսկման և կանխարգելման ազգային կենտրոն, որտեղ իրականացված հետազոտության արդյունքում նրանցից միայն մեկի մոտ է հաստատվել ՄԻԱՎ (0,009%):

Վիրուսային հեպատիտ C-ի սկրինինգը հղիների շրջանում ներդրվել է 2016թ-ի սկզբից և ընդհանուր առմամբ այս վարակի նկատմամբ հետազոտվել է 759 կին, որոնցից միայն 3-ի (0,4%) մոտ է ախտորոշվել HCV:

TORCH-համալիրի հաջորդ բաղադրիչը ըստ հերթականության կարմրախտն է, այս առումով պետք է նշել, որ ՀՀ-ում 2007թ-ին իրականացված զանգվածային

կարմրուկ-կարմրախտ վարակների դեմ մինչև 27 տարեկանների պատվաստման արդյունքում և պատվաստման գործընթացում ազգաբնակչության բարձր ընդգրկվածության պայմաններում ներկայումս կտրուկ նվազել է այս վարակներով հիվանդացությունը և արձանագրվում են միայն հատուկենտ բերովի դեպքեր: Այնուամենայնիվ, վերահսկողությունը չի դադարում, բնածին կարմրախտային համախտանիշը մշտապես մնում է թե՛ համաճարակաբանների և թե՛ նեոնատոլոգների ուշադրության կենտրոնում, ինչը մասնավորապես արտահայտվում է պարտադիր եռամսյակային հաշվետվությունների ձևով, բայցևայնպես դեպքեր չեն արձանագրվում:

Խոսելով ՅՄՎ-ի հայտնաբերման հաճախականության վերաբերյալ տարիների դինամիկայում, պետք է նշել, որ այն դրսևորում է կայուն, 90%-ից բարձր տարածվածություն: Այսպես, 2010թ-ին 93,3% դեպքում հայտնաբերվել են IgG հակամարմիններ հետազոտվող հարուցչի նկատմամբ, 2011-ին՝ 92,7%, 2012-ին՝ 92,4%, 2013-ին ՅՄՎ-ի տարածվածությունը կազմել է 89,8%, 2014-ին՝ 89,3% և 2015թ-ին՝ 90,1%:

Եվ, ի վերջո անդրադառնալով TORCH-համալիրի վերջին բաղադրիչին՝ հերպես վիրուսին, պետք է նշել, որ խոսքը վերաբերում է երկրորդ տիպին, այսինքն՝ գինիտալ հերպեսին, որի տարածվածությունը մեր հետազոտության մեջ ընդգրկված կանանց շրջանում տարիների դինամիկայում ունեցել է հետևյալ պատկերը. 2010թ-ին՝ 8,4%, 2011-ին՝ 9,1%, 2012թ-ին՝ 10,5%, 2013-ին՝ 15,3%, 2014-ին և 2015-ին համապատասխանաբար 10,8% և 9,2% դեպքում հայտնաբերվել են հակամարմիններ գենիտալ հերպեսի նկատմամբ:

2010թ-ի հուլիսից մինչև 2015թ-ի հուլիս ընկած ժամանակահատվածում մեր կողմից ընդհանուր առմամբ հետազոտվել է 7742 հղի կին HBsAg-ակրության հայտնաբերման նպատակով:

Անդրադառնալով ըստ տարիների վիրուսային հեպատիտ Բ-ի հայտնաբերման ցուցանիշներին, պետք է նշել, որ 2010 թ-ին վիրուսակրությունը կազմել է 2,5%, 2011 թ-ին՝ 2,7%, 2012թ-ին՝ 1,3%, 2013թ-ին՝ 1,1%, 2014 թ-ին կենտրոնում հաշվառված և հետազոտված կանանցից 0,7% են եղել վիրուսակիր և 2015թ-ի սկզբից մինչև հուլիս հաշվառվել է 987 կին, որոնցից միայն 7-ի մոտ է հայտնաբերվել HbsAg՝ 0,7%:

Հետևելով ստացված տվյալներին, կարելի է նշել, որ վեց տարվա ընթացքում նկատվում է վիրուսակրության կայուն անկում, այսպես, եթե 2010թ-ին հետազոտված հղիների շրջանում վիրուսակրությունը կազմել է 2,5%, ապա 2015թ-ի հետազոտությունների համաձայն, նույն ցուցանիշը կազմել է 0,7%, այսինքն ուսումնասիրության վեց տարիների ընթացքում վարակակրությունը նվազել է 3,6 անգամ: Սա, իհարկե, կարելի է որակել որպես խիստ դրական միտում: Կարելի է ենթադրել, որ կանխարգելիչ միջոցառումները տարվում են ավելի պատշաճ մակարդակով, բարձրացել է բնակչության իրազեկվածությունը՝ հեմոկոնտակտային ուղով փոխանցվող վարակների և դրանց կանխարգելման վերաբերյալ: HBsAg-ակիրների տարիքային կազմի ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ հետազոտվածների միջին տարիքը՝ 29 տարեկանն էր:

Մեր կողմից արագ թեստի միջոցով հայտնաբերված բոլոր վիրուսակիր կանանց արյունները, ախտորոշման հաստատման նպատակով, հետազոտվեցին նաև ԻՖԱ-ի և ՊՇՌ-ի մեթոդներով: Այս հետազոտությունների արդյունքները հետևյալն էին. բոլոր 96 դեպքում ԻՖԱ-ի պատասխանը դրական էր (100%), վերջինս վկայում է արագ թեստի մեթոդի բարձր սպեցիֆիկության վերաբերյալ: Այնուհետև, բոլոր վիրուսակիրները հետազոտվեցին նաև ՊՇՌ-ի միջոցով, ինչի արդյունքները դրական էին 94 դեպքում (97,9%): Այս տվյալները կարող են վկայել քրոնիկ ՎՀԲ վարակի մասին:

Մեր հետազոտ ուսումնասիրությունները նպատակ ունեին զրույցի միջոցով պարզել վիրուսակիր կանանց իրազեկվածությունը վարակի, դրա փոխանցման ուղիների, կանխարգելիչ միջոցառումների վերաբերյալ և այլն: Նշված նպատակի իրագործման համար մեր կողմից հետադարձ կապ հաստատվեց վիրուսակիրների հետ և, նախօրոք մշակված հարցաշարի միջոցով, փորձեցինք պարզել մեզ հետաքրքրող հարցերի պատասխանները: Իրենց համաձայնությունը պատասխանել տրվող հարցերին հայտնեցին վիրուսակիրներից ընդամենը 32-ը:

Ամփոփելով ստացված տվյալները, պետք է նշել, որ իրազեկվածությունը բնակչության շրջանում ՎՀԲ-ի փոխանցման ուղիների և վարակի առանձնահատկությունների վերաբերյալ ընդհանուր առմամբ գտնվում է ցածր մակարդակի վրա, և վիրուսակիրը, մեծ մաս դեպքերում՝ 59,4%, գիտելիքներ վարակի վերաբերյալ ձեռք է բերում հիմնականում իր մոտ վիրուսի առկայությունը հայտնաբերելուց հետո: Սա

բավականին մտահոգիչ ցուցանիշ է և պահանջում է բուժաշխատողների կողմից ավելի մեծ աշխատանք՝ վարակիչ հիվանդությունների և, մասնավորապես, վիրուսային հեպատիտների վերաբերյալ տարրական գիտելիքների վերաբերյալ բնակչության իրազեկվածության բարձրացման ուղղությամբ:

Միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ, չնայած հղիների շրջանում վիրուսակրության ցուցանիշների անկմանը, այնուամենայնիվ, խնդիրը շարունակում է մնալ հրատապ, և վիրուսակիր մայրերից ծնված երեխաների մոտ վարակի կանխարգելման միջոցառումների ճիշտ իրագործումը միայն կնպաստի հիվանդացության ցուցանիշների հետագա անկմանը: Մինչդեռ, սկսած 2014թ-ի հոկտեմբերից մեր հանրապետությունում դադարեցվել է ՎՀԲ իմունոգլոբուլինի ներկրումը և վիրուսակիր մայրերից ծնված երեխաների շրջանում ՎՀԲ-ի իմունականխարգելումն իրականացվում է միայն պատվաստանյութի միջոցով, ինչը բավարար չէ լիարժեք կանխարգելման համար:

Արդի ժամանակաշրջանում ադեկվատ վիճակագրական տվյալները պայմանական-ախտածին մանրէներով հարուցված ներարգանդային վարակի վերաբերյալ, կարելի է ասել բացակայում են: Սակայն, կան առանձին հետազոտություններ, որոնք անուղղակիորեն փաստում են նշված վարակների լայն տարածվածության վերաբերյալ: Ներարգանդային վարակի մասնաբաժինը նորածնային հիվանդացության կառուցվածքում տարեց տարի ավելանում է: Միաժամանակ անհրաժեշտ է նշել, որ ըստ էության չի բացառվում նաև ՆԱՎ-ի հիպերդիագնոստիկան, երբ ախտորոշումը դրվում է առանց կլինիկական ախտանիշների համապատասխանության, լաբորատոր հաստատման, կամ ավելի վատ տարբերակը, երբ որպես ներարգանդային վարակ ներկայացվում է ներհիվանդանոցային վարակումը: Ելնելով վերը նշվածից, ներհիվանդանոցային և ներարգանդային վարակների տարբերակիչ ախտորոշման խնդիրը խիստ արդիական է, հատկապես զարգացող երկրների համար, որտեղ ներհիվանդանոցային հիվանդացությունը շարունակում է մնալ բարձր:

Անցկացված հետազոտության նպատակն էր՝ ուսումնասիրել պայմանական-ախտածին մանրէներով հետևյալ բիոտոպերի գաղութայնացումը՝ նորածինների ականջի անցուղի, աճուկային ծալք, ինչպես նաև ընկերքի ներքին հատված, այսինքն՝

հատվածներ, որոնք բնական ծննդաբերության ժամանակ ունենում են նվազագույն շփում ծննդաբերական ուղիների միկրոֆլորայի հետ, ինչպես նաև, մեր կողմից ուսումնասիրվել է հետազոտված նորածինների շրջանում թարախաբորբոքային հիվանդություններով հիվանդացությունը՝ ծնվելուց հետո մեկ ամսվա կտրվածքով:

Պետք է նշել, որ ներարգանդային վարակի ախտորոշման այս տարբերակը առաջարկվում է ՌԴ ԱՆ ՍԷՎ 14.01.2000 թ-ի №4 հրամանի №2 հավելվածի համաձայն, որը վերաբերվում էր «Մանկաբարձական ստացիոնարներում ներհիվանդանոցային և ներարգանդային վարակի վիճակին, դրանց կանխարգելման միջոցառումներին»: Նշված նպատակի իրականացման համար մեր կողմից հետազոտվել է 40 նորածին: Անցկացված հետազոտությունների արդյունքում հայտնաբերվել է հետևյալը. հետազոտված բոլոր բիոտոպերից անջատվել են պայմանական-ախտածին մանրէներ, ընդ որում՝ արտաքին լսողական անցուղուց պայմանական-ախտածին մանրէներ անջատվել են 23 դեպքում, կազմելով 57,5%, աճուկային ծալքից միկրոֆլորա հյատնաբերվել է 19 դեպքում, ինչը կազմել է 47,5%, իսկ ընկերքի ներքին հատվածից վերցված նմուշների գաղութայնացում արձանագրվել է 20 դեպքում՝ 50%:

Ինչպես ակնառու է դառնում վերը ներկայացված տվյալներից, հետազոտված բիոտոպերի գաղութայնացումը պայմանական-ախտածին մանրէներով ծննդաբերությունից անմիջապես հետո, բավականին բարձր է, ինչը կարող է լինել որպես վերընթաց վարակի հետևանք, երբ ախտաբանական գործընթացը տեղակայվում է հեշտոցում, կամ արգանդի վզիկում, կարող է հանդիսանալ վարընթաց վարակի արդյունք՝ արգանդափողերից կամ որովայնի խոռոչից հարուցչի թափանցման դեպքում, չի բացառվում նաև կոնտակտային մեխանիզմը՝ արգանդի կամ ընկերքի բորբոքային պրոցեսների ժամանակ: Խոսելով անջատված մանրէների տեսակային կազմի մասին, պետք է նշել, որ առաջատար տեղում ստաֆիլոկոկերով ուսումնասիրված բիոտոպերի գաղութայնացումն է, որն առաջատար է բոլոր երեք բիոտոպերի միկրոբային պատկերում. ականջի անցուղուց այն անջատվել է ընդհանուր առմամբ 21 դեպքում՝ 91,3%, աճուկային ծալքից՝ 16 դեպքում՝ 84,2%, իսկ ընկերքից նշված մանրէի անջատումը կազմել է 100%, այսինքն բոլոր 20 գաղութայնացումներն էլ պայմանավորված են եղել նշված մանրէով: Այսպիսով, վերցված ընդհանուր առմամբ 120 նմուշից դրական

արդյունք ստացվել է 62 դեպքում՝ 51,7%, որոնցից 57-ը եղել են ստաֆիլոկոկեր՝ 91,9%: Միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ անջատված ստաֆիլոկոկերի 57 շտամներից միայն երկուսն էին *S.aureus*՝ 3,5%, որոնք անջատվել էին նորածինների աճուկային ծալքից, մնացած 55 շտամը կոագուլազա-բացասական էին՝ 96,5%: Սակայն, հաշվի առնելով ստաֆիլոկոկի կոագուլազա-բացասական շտամների հարաճուն դերը վարակիչ ախտաբանությունում, մենք նպատակահարմար գտանք որոշել ստաֆիլոկոկերի բոլոր անջատված շտամների զգայունությունը օքսացիլինի և վանկոմիցինի նկատմամբ: Հակաբիոտիկազգայունության որոշմանն ուղղված հետազոտությունների արդյունքում պարզվեց, որ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի անջատված շտամներից մեկը կայուն էր օքսացիլինի, իսկ մյուսը և օքսացիլինի, և վանկոմիցինի նկատմամբ: Ինչ վերաբերում է կոագուլազա-բացասական շտամներին, ապա դրանցից օքսացիլինի նկատմամբ կայունություն դրսևորել են 6-ը՝ 10,9%, վանկոմիցինի նկատմամբ կայուն էին 10-ը՝ 18,2%, կայունություն հետազոտվող երկու հակաբիոտիկի նկատմամբ միաժամանակ դրսևորվել է միայն 1 դեպքում՝ 1,8%:

Կրկին անգամ ամփոփելով արդյունքները, պետք է նշել, որ հետազոտված նմուշների գաղութայնացումը բավականին բարձր է, բայցևայնպես, հետագա մեկ ամսվա ընթացքում մեր կողմից արված դիտարկումները ցույց տվեցին, որ հետազոտված նորածիններից և ոչ մեկի մոտ թարախաբորբոքային բարդություն չարձանագրվեց: Ասվածից հետևում է, որ ընդունել այս մեթոդը որպես ներարգանդային վարակի վաղ ախտորոշման զանգվածային չափորոշիչ անիմաստ է, քանի որ այն բավականին աշխատատար է ամենօրյա աշխատանքում, տեղեկատվական և ախտորոշիչ նշանակությունը նույնպես այդքան բարձր չեն: Այս հետազոտությունները կարող են ավելի կիրառելի լինել բարձր ռիսկի խմբի հղիների շրջանում, ում մոտ ի սկզբանե կան պտղի ներարգանդային վարակմանը նպաստող նախադրյալներ՝ երկարատև անջուր շրջան, ուղեկցող բորբոքային բնույթի հիվանդություններ, հղիության ընթացքում իրականացված միջամտություններ և այլն:

Բակտերիալ սեպսիսը համարվում է ամենաճանր և ամենաքիչ ուսումնասիրված հիվանդություններից մեկը: Մեր հետազոտությունների ժամանակ որպես ներարգանդային վարակի ամենաճանր տարբերակ, որոշվեց ուսումնասիրել սեպսիսը, որը

հայրենական հետազոտություններում ամենաքիչ լուսաբանված կողմն է: Սեպսիսի ախտորոշման հարցում շատ կարևոր է ռացիոնալ և հանգամանալից մանրէաբանական հետազոտության իրականացումը:

Ելնելով վերը նշվածից, մեր կողմից կատարված աշխատանքի նպատակն էր՝ ուսումնասիրել վաղ ներարգանդային սեպսիսի պատճառագիտական առանձնահատկությունները: Նշված նպատակի իրագործման համար անցկացվեցին հետազոտություններ երկու հիմնական ուղղություններով՝ արյան մանրէաբանական հետազոտություն՝ վաղ նեոնատալ սեպսիսի էթիոլոգիան պարզելու նպատակով և հղիների մեզի ու հեշտոցային քսուքների մանրէաբանական հետազոտության արդյունքում Բ խմբի ստրեպտոկոկերի անջատման հաճախականության պարզաբանում:

Ընդհանուր առմամբ մանրէաբանական հետազոտության է ենթարկվել 54 նորածնի արյան նմուշ և 847 հղի կնոջ մեզ, 789 հեշտոցի քսուք: Հետազոտված նորածինները բոլորն էլ եղել են վերը նշված ռիսկի խմբերից՝ ցածր քաշ, շնչառական խանգարումներ, մոր մոտ տարբեր վարակիչ կամ սոմատիկ խնդիրների առկայություն և այլն: Հղիների շրջանում հետազոտություններն անց են կացվել վարակիչ-բորբոքային հիվանդությունների տարբեր կլինիկական նշանների դրսևորման դեպքում՝ բակտերիա, միզուղիների, միզապարկի բորբոքում, վագինիտ, վուլվովագինիտ և այլն:

Անդրադառնալով մեր կողմից նորածինների շրջանում անցկացված հետազոտությունների արդյունքներին, պետք է նշել, որ ընդհանուր առմամբ, բացահայտ կլինիկական նշանների առկայության դեպքում, մանրէաբանական հետազոտության դրական արդյունքները բավական սակավաթիվ էին. մանրէաբանական հետազոտության ենթարկված 54 նորածինների հեմոկուլտուրաներից բակտերիալ աճ արձանագրվեց միայն 4 դեպքում՝ 7,4%, ընդ որում անջատված մանրէների մեծ մասը գրամ-բացասական ցուպիկներ էին:

Մանրէների հետագա տարբերակման արդյունքում պարզվեց, 4-ից 3 դեպքում դրանք պատկանում էին *Enterobacter* ընտանիքին, ընդ որում 2-ը՝ *aerogenes* ենթատեսակին՝ 3,70%, իսկ մեկը՝ *cloacae* 1,85%, ևս մեկ դեպքում անջատվել էին *Enterococcus* ընտանիքին պատկանող մանրէներ 1,85%:

Միևնույն ժամանակ անհրաժեշտ ենք համարում նշել, որ ներարգանդային սեպսիսի հաստատված բոլոր 4 դեպքերն էլ մեկ անգամ ևս ապացուցում էին գրականության այն պնդումները, որոնք բերված էին մեր աշխատանքի առաջին մասում, այսինքն՝ խոսքը վերաբերում է ներարգանդային վարակի առումով ռիսկի խումբ կազմող նորածիններին: Նորածիններից մեկը ծնվել էր գերհասուն հղիությունից՝ 42 շաբաթական, երկարատև անջուր շրջանից հետո (հավելված 1), 2 նորածիններ ծնվել էին անհաս, համապատասխանաբար՝ 28 և 30 շաբաթական հղիություններից, 1100 և 1300գ մարմնի զանգվածներով, իսկ չորրորդ երեխայի մայրը նշում էր բավականին ծանր հղիություն, որի ընթացքում տարել էր թոքաբորբ:

Հետաքրքրականն այն է, որ անջատված մանրէների մեծ մասը գրամ-բացասական բակտերիաներ էին և, ի հակադրություն արտասահմանցի նեոնատոլոգների տվյալների, մեր ուսումնասիրությունների արդյունքում Բ խմբի ստրեպտոկոկների կողմից հարուցված վաղ նեոնատալ սեպսիսի ոչ մի դեպք չի ախտորոշվել, ինչը և պատճառ հանդիսացավ ռետրոսպեկտիվ ուսումնասիրել կենտրոնում հաշվառված հղիների շրջանում այդ մանրէի առկայությունը:

Ուսումնասիրությունների ընթացքում ստացվեցին հետևյալ տվյալները. վերոհիշյալ ժամանակահատվածում ընդհանուր առմամբ մանրէաբանական հետազոտության է ենթարկվել 847 մեզի և 789 հեշտոցի քսուքի նմուշ, որոնցում Բ խմբի ստրեպտոկոկեր հայտնաբերվել են համապատասխանաբար 21 (2.5%) և 9 (1.1%) դեպքում, միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ հետազոտված մեզի նմուշներից գրամ-բացասական ցուպիկներ անջատվել են 62 (7.3%), իսկ հեշտոցի քսուքներից՝ 49 (6.2%) դեպքում:

Ինչպես ակնհայտ է դառնում ներկայացված տվյալներից, գրամ-բացասական ցուպիկների շրջանառությունը հղիների շրջանում 3.7 անգամ գերազանցում է Բ խմբի ստրեպտոկոկների շրջանառությանը, ինչով և կարելի է բացատրել ներարգանդային սեպսիսի էթիոլոգիայում նշված մանրէների գերակշռումը: Պետք է նշել, որ վաղ նեոնատալ սեպսիսի էթիոլոգիայում գրամ-բացասական բակտերիաների գերակա նշանակությունը բնորոշ է զարգացող երկրների մեծ մասին, ինչը բազմիցս հիշատակվում է տարբեր գիտնականների հետազոտություններում [229, 244]:

Ծննդատանը վարակի հսկողության ուսումնասիրության ուղղությամբ իրականացվող աշխատանքների ամբողջականությունն ապահովելու նպատակով որոշվեց հետազոտել ծննդատան արտաքին միջավայրի տարրերի գաղութայնացումը պայմանական-ախտածին միկրոօրգանիզմներով տարիների դինամիկայում՝ 2009-14թթ. ընթացքում՝ ըստ բաժանմունքների:

Նշված ժամանակահատվածում հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի տարրերից և բուժանձնակազմի ձեռքերից ու արտահագուստից վերցվել է ընդհանուր առմամբ 9613 լվացուկ՝ մանրէաբանական հետազոտության նպատակով, ընդ որում վերցված լվացուկներից 513-ը վերցվել են բուժանձնակազմի ձեռքերից և արտահագուստից, իսկ մնացած 9100-ը՝ միջամտությունների սենյակների, վիրահատարանների և վիրակապարանների արտաքին միջավայրի տարրերից, որոնք կարող են հանդիսանալ վարակի փոխանցման պոտենցիալ գործոն: Անցկացված հետազոտությունների արդյունքում հայտնաբերվեց, որ ընդհանուր առմամբ վերցված 9613 լվացուկից դրական նմուշներ անջատվել են 234 դեպքում (2,4%):

Միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ 234 դրական նմուշներում առաջատարը եղել է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը, որն անջատվել է 133 դեպքում (56,8%), իսկ մնացած 101 նմուշից անջատվել են գրամ-բացասական միկրոօրգանիզմներ (43,2%), այսինքն՝ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի անջատման հաճախականությունը 1,3 անգամ գերազանցել է գրամ-բացասական միկրոֆլորայի անջատման հաճախականությանը:

Ինչ վերաբերում է նշված միկրոօրգանիզմների անջատման հաճախականությանը տարիների դինամիկայում, ապա պետք է նշել, որ 2009 թ-ին դրական նմուշների մասնաբաժինը կազմել է 7,3%, 2010-ին՝ 3,1%, 2011թ-ին՝ 1,2%, 2012 և 2013 թվականներին համապատասխանաբար 1,0% և 1,5%: Այսինքն, ինչպես ցույց են տալիս ներկայացված տվյալները տարեց տարի հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի գաղութայնացման պատկերում դիտվում է պայմանական-ախտածին միկրոօրգանիզմների շրջանառության արտահայտված անկում: Այսպես, եթե 2009 թ-ին արտաքին միջավայրի բաղարկված օբյեկտների թիվը կազմել է 7,3%, ապա արդեն 2010-ին նույն ցուցանիշը կազմել է ընդամենը 3,1%, այսինքն նվազել է 2,4 անգամ, իսկ 2014-ին՝ 1,5%, այսինքն՝ նվազել է 4,9 անգամ:

Վերը նշվածը կարելի է որակել որպես դրական միտում, ինչը կապված է կլինիկայում հակահամաճարակային ռեժիմի խստացման, ախտահանիչ նյութի փոփոխության, նրա նկատմամբ թեստ-միկրոօրգանիզմների զգայունության պարտադիր որոշման և անցկացված միջոցառումների որակի վերահսկման հետ, ինչի մասին անուղղակիորեն վկայում է նաև տարվա ընթացքում վերցված նմուշների քանակի ավելի քան կրկնակի ավելացումը:

Ինչպես նշվեց վերևում, հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի սանիտարահիգիենիկ վիճակի ուսումնասիրությունը ենթադրում էր համաճարակաբանական նշանակություն ունցող տարբեր փոխանցման գործոնների գաղութայնացման ուսումնասիրություն, որոնք միավորվել էին երկու խմբում. առաջին խումբը ներառել է լվացուկներ վերցված բուժանձնակազմի ձեռքերից և արտահագուստից (513 նմուշ), երկրորդը՝ վիրակապարանների, վիրահատարանների և միջամտությունների սենյակների մակերեսներից վերցված նմուշներն էին (9100 նմուշ): Վերլուծելով մանրէաբանական հետազոտությունների արդյունքները, որոնք անց են կացվել առաջին խմբում, հայտնաբերվեց, որ վերցված 513 նմուշից պայմանական-ախտածին մանրէների անջատման առումով դրական էին 2,7%-ը, ինչ վերաբերում է երկրորդ խմբին, ապա այստեղ 9100 նմուշից դրական էին 2,4%, ինչը 0,3% ավելի քիչ է, քան առաջին խմբի գաղութայնացման մակարդակը: Ինչ վերաբերում է յուրաքանչյուր խմբում անջատված միկրոօրգանիզմների տեսակային կազմին, ապա բուժանձնակազմի շրջանում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի անջատումը կազմել է 35,7%, իսկ գրամ-բացասական ցուպիկներինը՝ 64,3%, հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի տարրերից ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը անջատվել է 58,1%, իսկ գրամ-բացասական ցուպիկները՝ 41,9% դեպքերում: Ինչպես վկայում են ստացված տվյալները, բուժանձնակազմի ձեռքերից և արտահագուստից անջատված մանրէների տեսակային կազմում գերակշռում են գրամ-բացասական ցուպիկները (1,5 անգամ), ինչը ևս մեկ անգամ ապացուցում է ձեռքերի և կոնտակտային մեխանիզմի դերը այս խմբի միկրոօրգանիզմների փոխանցման գործում: Բուժանձնակազմի ձեռքերի գաղութայնացման մակարդակի նվազեցման նպատակով մեր կողմից ներդրվել է սպիրտային հիմքի վրա պատրաստված մաշկային հականեխիչի անհատական կիրառման տարբերակը՝ յուրաքանչյուր բուժաշխատողի

գրապանում դրա պարտադիր առկայության ձևով, ինչը ենթադրում է ձեռքերի պարտադիր ախտահանում յուրաքանչյուր միջամտությունից առաջ և հետո:

Անդրադառնալով ծննդատան արտաքին միջավայրի գաղութայնացման մակարդակին ըստ բաժանմունքների, ապա վեց տարվա կտրվածքով գաղութայնացման առումով առաջատարը հետծննդյան բաժանմունքն է, որտեղ նշված ժամանակահատվածում անջատվել է ընդհանուր առմամբ 93 դրական նմուշ, ինչը կազմում է կլինիկայի ընդհանուր գաղութայնացման 39,7%-ը, այս բաժանմունքին հաջորդում է բարձր ոխկի հղիների բաժանմունքը, որտեղ արձանագրվել է 33 հայտանքերում (14,1%), երրորդ տեղում ծննդաբերական բաժանմունքն է, որտեղից անջատվել է 29 պայմանական-ախտածին մանրէ (12,3%), չորրորդ տեղում նորածինների ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքն է՝ 22 դրական նմուշ (9,4%), ոչ վիրաբուժական և վիրաբուժական գինեկոլոգիայի բաժանմունքները զբաղեցնում են համապատասխանաբար հինգերորդ և վեցերորդ տեղերը 18 (7,7%) և 15 (6,4%) դրական նմուշների թվով, գրեթե հավասար՝ 12 և 11 դրական նմուշներ են հայտանքերվել հետվիրահատական հիվանդասենյակից և ընդունարանից, ինչը կազմել է 5,1% և 4,7% համապատասխանաբար և ցանկը ավարտում է վիրահատարանը, որտեղից վեց տարվա ընթացքում անջատվել է միայն մեկ դրական նմուշ (0,4%):

Հետծննդյան բաժանմունքի արտահայտված բարձր գաղութայնացման մակարդակը պայմանավորված է այս բաժանմունքի բարձր ծանրաբեռնվածությամբ, հիվանդների և բուժանձնակզմի ավելի սերտ շփման աստիճանով, և չնայած ընդհանուր առմամբ գաղութայնացումը թույլատրելի նորմերի սահմաններում է (դրական նմուշները չեն գերազանցում այս բաժանմունքում վերցված բոլոր նմուշների 10%-ը): Այնուամենայնիվ, ծննդատան ընդհանուր գաղութայնացման կառուցվածքում բաժանմունքը համարվում է առավել ուշադրության արժանի հակահամաճարակային և կանխազգուշական միջոցառումների իրականացման առումով:

Վերլուծելով ստացված տվյալները, կարելի է եզրակացնել, որ հետազոտությունների վեց տարվա ընթացքում ծննդատան բոլոր բաժանմունքներում նկատվում է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկով արտաքին միջավայրի գաղութայնացման կայուն նվազում, այսպես ծննդաբերական բաժանմունքում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի անջատման

հաճախականությունը 2009-ից 2014թ. նվազել է 11, հետծննդյան բաժանմունքում՝ 9, ԲՌՀԲ-ում՝ 3,6, նորածնային ինտեսիվ թերապիայում՝ 12, ոչ վիրաբուժական գինեկոլոգիայում՝ 5, հետվիրահատարանում՝ 5, ընդունարանում՝ 4 անգամ: Իսկ ինչ վերաբերում է գրամ-բացասական ֆլորային, ապա ինչպես ցույց են տալիս տվյալները, դրանք հիմնականում պահպանում են իրենց կայուն դիրքերը, որոշ բաժանմունքներում՝ ընդունարան, հետվիրահատարան, դրսևորելով նույնիսկ բարձրացման միտում:

Այսպիսով, ամփոփելով տիրող իրավիճակը, կարելի է նշել, որ իհարկե, ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի շրջանառության հաճախականության անկումը ներհիվանդանոցային պայմաններում խիստ դրական գործոն է, սակայն, միևնույն ժամանակ նկատվում է գրամ-բացասական միկրոֆլորայի կայուն շրջանառություն, ինչը պահանջում է շարունակական մանրէաբանական մոնիթորինգ՝ ախտահանիչների նկատմամբ շրջանառող միկրոֆլորայի մշտական վերահսկմամբ:

Հակամանրէային միջոցները հանդիսանում են «հրաշագործ դեղամիջոցներ», որոնք մեր հիմնական զենքն են վարակիչ հիվանդությունների բուժման ասպարեզում: *Staphylococcus aureus* (ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը) առաջինն է այն մանրէներից, որոնց շրջանում արձանագրվել է կայունություն նախկինում արդյունավետ ազդող հակաբիոտիկների նկատմամբ: Առաջին անգամ մետիցիլլին կայուն ստաֆիլոկոկի (MRSA) մասին խոսեցին ավելի քան 50 տարի առաջ Անգլիայում իրականացված կլինիկական հետազոտությունների ժամանակ: Այդ ժամանակվանից սկսած հակաբիոտիկներին նվիրված համաշխարհային գիտական գրականության մեջ չկա ավելի հաճախ հանդիպող հապավում, քան methicillin resistant *Staphylococcus aureus*-ը [202]:

Մեր կողմից իրականացված հետազոտությունը միտված էր առաջին անգամ տրամադրել ապացույցներ Հայաստանում շրջանառող MRSA-ի միջազգային պանդեմիկ և սպորադիկ կլոնների վերաբերյալ: Այսպիսով, աշխատանքի այս հատվածի նպատակն էր՝ ուսումնասիրել MRSA-ի տարածվածությունը ծննդատանը, պարզաբանել վարակի հիմնական աղբյուրները և փոխանցման ուղիները, ինչպես նաև MRSA-ի անջատված շտամների հակաբիոտիկազգայունության և գենետիկ կառուցվածքի ուսումնասիրությունը: Նշված նպատակի իրագործման համար անց են կացվել հետազոտություններ բուժանձնակազմի շրջանում նշված մանրէի վարակակրության

հայտնաբերման նպատակով, ուսումնասիրվել է ծննդատան արտաքին միջավայրի գաղութայնացումը MRSA-ով, որոշվել է MRSA-ի տեսակարար կշիռը անջատված ստաֆիլոկոկների շրջանում, ինչպես նաև անց է կացվել անջատված շտամների գենետիկ հետզոտություն՝ կայունության գենի և Հայաստանում շրջանառող կլոնի հայտնաբերման նպատակով:

Անց են կացվել համաճարակաբանական և մանրէաբանական հետազոտություններ: Մանրէաբանական հետազոտության համար վերցվել են քսուքներ բուժաշխատողների քթի խոռոչի առաջային հատվածներից և լվացուկներ ծննդատան արտաքին միջավայրի առավել գաղութայնացվող տարրերից՝ ծորակի բռնակներ, մանկաբարձական բազկաթոռներ, նորածնային կշեռքներ, բժշկական սարքավորումներ, ինչպես նաև բուժանձնակազմի ձեռքերից և արտահագուստից: Ընդհանուր առմամբ հետզոտվել է 550 քսուք և լվացուկ:

Բուժանձնակազմի շրջանում ստաֆիլոկոկակրության հայտնաբերման նպատակով մեր կողմից հետզոտվել է 186 բուժաշխատող, որոնցից 45-ի մոտ հայտնաբերվել է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկ (24,2%): Պետք է նշել, որ անջատված 45 շտամից 30-ը մետիցիլին կայուն էին, ինչը կազմում է 66,7%: Ինչ վերաբերվում է բուժանձնակազմի շրջանում MRSA-ի վարակակրությանը, ապա այն կազմել է 16,1%:

Ստացված տվյալները վկայում են ներհիվանդանոցային վարակի հիմնական աղբյուրի՝ բուժանձնակազմի շրջանում հետազոտվող միկրոօրգանիզմի բարձր տարածվածության վերաբերյալ: Միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ MRSA-ի 30 կրողներից 8-ը բժիշկ էին՝ (26,7%), 14 դեպքում վարակակիրները բուժքույրեր էին (46,6%), իսկ 8 դեպքում՝ ցածր բուժանձնակազմ (26,7%): Ինչպես ակնառու է դառնում ներկայացված տվյալներից, MRSA-ի կրողների գրեթե կեսը միջին բուժանձնակազմի ներկայացուցիչներ էին, ինչն առաջին հերթին պայմանավորված է հիվանդների և հակաբալտերիալ միջոցների հետ նրանց ավելի սերտ շփմամբ:

Մեր հետազոտությունների ընթացքում անց է կացվել նաև ծննդատան արտաքին միջավայրի առավել գաղութայնացվող տարրերից, բուժանձնակազմի ձեռքերից և արտահագուստից վերցված լվացուկներից MRSA-ի անջատմանն ուղղված ուսումնասիրություններ: Ընդհանուր առմամբ վերցվել է 364 լվացուկ, որոնցից 19-ից անջատվել

է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկ (4,7%): Անջատված 19 շտամից 16-ը MRSA էին, ինչը կազմում է անջատված ստաֆիլոկոկների 84,2% և ընդհանուր նմուշների 4,4%-ը: Միաժամանակ պետք է նշել, որ անջատված MRSA-ի 16 նմուշից 4-ը (25,0%) եղել են բուժաշխատողների ձեռքերից և արտահագուստից, որոնք հանդիսանում էին քթի խոռոչում այդ մանրէի կրողներ: Մնացած 12 դեպքում (75,0%) MRSA անջատվել էր արտաքին միջավայրի առավել հաճախ օգտագործվող մակերեսներից:

Պետք է նշել, որ մեր կողմից հետազոտված ընդհանուր առմամբ 550 նմուշներից 46 դեպքում անջատվել է MRSA, ինչը կազմել է 8,3%, ընդ որում դրանց 2/3-ն անջատվել է բուժանշխատողների քթի խոռոչից, ինչը ևս մեկ անգամ ապացուցում է նշված բիոտոպի կարևորությունը ստաֆիլոկոկային վարակի շտեմարանի առումով և վարակակիրների սանացիայի անհրաժեշտությունը՝ համաճարակային պրոցեսի ընդհատման նպատակով: Կարևոր նշանակություն ունի նաև որակյալ հականեխիչների և ախտահանիչների օգտագործումը, որոնց շնորհիվ արտաքին միջավայրի տարրերի գաղութայնացումը գտնվում է ցածր մակարդակի վրա: Ստացված տվյալները վկայում են, որ MRSA-ի խնդիրը Հայաստանի համար արդիական է, սա դեռևս մեկ կլինիկայի տվյալներն են, սակայն ավելի քան համոզված ենք, որ խնդիրը առկա է նաև հանրապետության այլ ԲԾԱՍԻԿ-ներում, որտեղ նմանատիպ հետազոտություն չի իրականացվել: Խնդիրը պահանջում է հարցի գլոբալ լուծում, սանիտարական օրենսդրության մեջ MRSA-ի և այլ դեղակայուն մանրէների սկրինինգի ներառում, հիվանդանոց ընդունվելիս և դուրս գրվելիս, ինչը թույլ կտա իրականացնել ՆՀՎ-ի ճիշտ ախտորոշում:

Անջատված MRSA-ի 46 նմուշներից 43-ը մեր կողմից ստուգվեցին օքսացիլինից բացի ևս 5 այլ հակաբիոտիկի (պենիցիլլին Գ, վանկոմիցին, էրիթրոմիցին, գենտամիցին և ամոքսիցիլին) նկատմամբ զգայունության տեսակետից: Բազմադեղակայունության առումով պատկերը հետևյալն էր՝ միաժամանակ 2 հակաբիոտիկի նկատմամբ կայունություն նկատվել է հետազոտված ներհիվանդանոցային MRSA-ի նմուշների 11,6%-ի մոտ, 3 հակաբիոտիկի նկատմամբ կայունություն եղել է 44,2%-ի մոտ, իսկ 4 հակաբիոտիկի նկատմամբ կայունություն դրսևորել են 34,9%-ը: Ընտրված հակաբիոտիկներից 5-ի կամ 6-ի նկատմամբ միաժամանակյա կայունություն ունեցող

ներհիվանդանոցային MRSA-ի ներկայացուցիչներ չեն հայտնաբերվել, իսկ ընդհանուր առմամբ բազմադեղակայուն են եղել հետազոտված ներհիվանդանոցային MRSA-ի 90,7%-ը:

Անդրադառնալով MRSA-ի մոլեկուլյար համաճարակաբանությանը, պետք է նշել, որ մինչ օրս այս ուղղությամբ Հայաստանում ոչ մի հետազոտություն չի իրականացվել: Մեր կողմից անջատված MRSA-ի մոլեկուլյար կառուցվածքի պարզաբանման, կայունության գեների առկայության ճշտման և դրանց պատկանելիությունը շրջանառող շտամներին որոշման նպատակով ներհիվանդանոցային MRSA-ի 20 նմուշներից անջատված ԴՆԹ-ները ուղարկվեցին Լոնդոնի Queen Mary համալսարանի մեր գործընկերներին, ում կողմից և իրականացվեցին հետագա ուսումնասիրությունները: MRSA-ի հետազոտված 20 նմուշներից 10-ը անջատվել էին բուժանձնակազմից և 10-ը հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի առավել օգտագործվող մակերեսներից: Բոլոր 20 նմուշները *mecA* դրական էին:

Կլոնալ համալիրի բազմալոկուսային հաջորդականության (multi-locus sequence) որոշմամբ պարզվեց, որ նմուշների մեծամասնությունը պատկանում է MRSA-ի 3 պանդեմիկ շտամներին, այդ թվում՝ t008-CC8-SCC*mecV* ($n = 10$; 7-ը անձնակազմից, 3-ը՝ արտաքին միջավայրից), t021-CC30-SCC*mecIV* ($n=5$; բոլորը արտաքին միջավայրից) և t1523-CC45 ($n=2$; 1-ը անձնակազմից, մեկը՝ արտաքին միջավայրից), 1 նմուշը պարունակում էր SCC *mecV*, իսկ մյուսը՝ SCC *mec* չտարբերակվող էր: Մնացած երկուսը տարբերակվել են որպես t364-CC182 գենոտիպին պատկանող շտամներ, որոնք պարունակում էին SCC *mec* կասսետը *kdp*, *rif5*, *ccrB2* և *ccrC* –ով՝ հայտնաբերված PCR-ի միջոցով ($n=2$, երկուսն էլ անջատվել էին անձնակազմից) և 1 նմուշ արտաքին միջավայրից, որը պատկանում էր t325-cc88-SCC*mecIV* գենոտիպին: Բոլորը MRSA-ները բացասական էին Panton-Valentine Leukocidin-ի նկատմամբ և երեք CC8 շտամներ դրական էին արգինինի կատաբոլիկ մոբայլ տարրի (ACME) նկատմամբ:

Այս ուսումնասիրությամբ մենք առաջին անգամ հայտնեցիք Հայաստանում շրջանառող MRSA-ի երկու պանդեմիկ և 1 սպորադիկ միջազգային գենոտիպերին պատկանող կլոնների առկայության վերաբերյալ, որոնք պարունակում էին փոքր SCC*mec* տեսակները և/կամ ACME, որոնցից երկուսն էլ կապված են շտամի առանձ-

նահատկության հետ: Հետագա վերահսկողությունը թույլ կտա ավելի լավ պատկերացում կազմել MRSA-ի տարածվածության, կլինիկայի, մոլեկուլային համաճարակաբանության վերաբերյալ ողջ Հայաստանի տարածքում:

Այսօր առողջապահության վարչության ռազմավարության համաձայն մեծապես ընդունելի է համարվում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերի և հատկապես դրանց դեղակայուն շտամների՝ MRSA-ի սկրինինգը բուժհաստատություն դիմած բոլոր անձանց շրջանում մինչև հիվանդանոց ընդունվելը և դուրս գրման ժամանակ: Սա մեծապես նպաստում է ստաֆիլոկոկով գաղութայնացման վաղ հայտնաբերմանը, ներ- և արտահիվանդանոցային վարակման տարբերակմանը և ճիշտ ու արդյունավետ կանխարգելմանը: Այսպիսով, ելնելով վերը ներկայացված տվյալներից, ներհիվանդանոցային ստաֆիլոկոկային վարակման իրական մակարդակը որոշելու նպատակով մեր կողմից իրականացվեց հետևյալ հետազոտությունը՝ վերցվեցին քսուքներ ծննդատուն ընդունվողների քթի խոռոչից ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի հայտնաբերման նպատակով դեռևս ընդունարանում, անմիջապես դիմելու պահին, այնուհետև դուրս գրման ժամանակ նորից կրկնվեց հետազոտությունը: Անջատված ստաֆիլոկոկերը ենթարկվեցին հետագա տարբերակման, ինչպես հակաբիոտիկազգայունության որոշման, այնպես էլ՝ հետագա գենետիկ հետազոտության նպատակով: Նշված տարբերակով մեր կողմից հետազոտվեց ծննդօգնության դիմած 57 կին, որոնցից 5-ի մոտ արդեն իսկ դիմելու պահին անջատվեց ոսկեգույն ստաֆիլոկոկ՝ 8,8%: Որոշվեց անջատված նմուշների զգայունությունը օքսացիլինի և ցեֆոքսիտինի նկատմամբ դիսկային-դիֆուզիոն մեթոդով: Արդյունքում պարզվեց, որ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի 5 նմուշներից բոլորն էլ զգայուն էին օքսացիլինի նկատմամբ, իսկ ցեֆոքսիտինի նկատմամբ նրանցից երկուսը դրսևորեցին կայունություն, այսինքն միայն 2 դեպքում անջատվեց MRSA՝ 3,5%: Երկրորդ հետազոտության ժամանակ հետազոտված կանանց շրջանում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկակրությունը կազմեց 17,5% (n=10), ընդ որում, նրանցից հինգը ինչպես նշվեց վերևում, դեռևս ընդունվելիս հանիսանում էին ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի կրողներ, իսկ մնացած 5-ը՝ 8,8% դարձել էին վարակակիր ծննդատանը գտնվելու ընթացքում: Վերջիններիս քթի խոռոչից վերցված քսուքներից անջատված S.aureus-ի բոլոր նմուշները զգայուն էին օքսացիլինի, բայց կայուն էին ցեֆոքսիտինի նկատմամբ,

այսինքն՝ նախնական հետազոտության արդյունքում դրանք բոլորը կարելի է համարել MRSA: Պետք է նշել, որ հետազոտված կանայք ծննդատանը անց էին կացրել միջինը 3,6 օր: Ստաֆիլոկոկային գաղութայնացում ձեռք բերած 5 կանանցից 3-ը անց էին կացրել ծննդատանը 3 օր, իսկ մնացած 2-ը՝ 4 օր, միջին օրերի թիվը կազմում է 3,4: Այսինքն, տվյալ խմբի ծննդաբերների հիվանդանոցում անցկացրած օրերի միջին թիվը ցածր է հետազոտվածների ամբողջ խմբի անցկացրած միջին թվից 0,2-ով, ինչն ապացուցում է հիվանդանոցում գտնվելու տևողության և MRSA-ով գաղութայնացման միջև կապի բացակայությունը: Ինչ վերաբերում է ծննդալուծման տարբերակին, ապա պետք է նշել, որ 57 հետազոտված կանանցից 9-ը (15,8%) ծննդալուծվել են կեսարյան հատման ճանապարհով, իսկ մնացած 46-ը՝ բնական ծննդաբերական ուղիներով: Այսինքն, կեսարյան հատում իրականացվել է յուրաքանչյուր 6-րդ կնոջ մոտ: Գաղութայնացված կանանցից 4-ը ծննդալուծվել են բնական բիոմեխանիզմով, իսկ մեկը՝ կեսարյան հատման ճանապարհով: Այստեղ նույնպես որևէ հստակ առնչություն հաստատել ծննդալուծման տարբերակի և գաղութայնացման միջև դժվար է, չնայած պետք է նշել, որ կեսարյան հատման դեպքում MRSA-ով գաղութայնացումը կազմել է 11,1%, իսկ բնական բիոմեխանիզմով ծննդալուծվածների շրջանում՝ 8,7%: Անդրադառնալով վարակի հնարավոր աղբյուրին բուժանձնակազմի շրջանում, պետք է նշել, որ կանայք ծննդաբերել են տարբեր օրերին, և հերթապահ անձնակազմը բոլոր հինգ դեպքում էլ եղել է տարբեր: Այսինքն, խոսել մեկ ընդհանուր հավանական աղբյուրի մասին տվյալ դեպքում նույնպես անհնար է:

Մեր հետազոտ ուսումնասիրություններն ուղղված էին անջատված շտամների տարբերակմանը, ինչն ավելի մեծ հնարավորություն է տալիս ներհիվանդանոցային շտամի հայտնաբերման տեսակետից: Ելնելով այն հանգամանքից, որ մեր կողմից հետազոտված 57 կնոջից միայն 5-ի մոտ է հիվանդանոցում գտնվելու ընթացքում նկատվել գաղութայնացում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկով, մեր հետազոտ ուսումնասիրություններն իրականացվեցին միայն այս 5 շտամի ուղղությամբ, քանի որ մնացած 5-ը կարելի է համարել արտահիվանդանոցային, ինչը տվյալ դեպքում մեր ուսումնասիրության առարկան չի հանդիսանում:

Այսպիսով, նախ և առաջ որոշվեց անջատված շտամների վրա ցեֆոքսիտինի նվազագույն ճնշող խտությունը (MIC - minimal inhibitory concentration), որպեսզի հստակ պատասխան տրվի այն հարցին թե արդյո՞ք անջատված նմուշները MRSA են, թե ոչ: Մեր կողմից անջատված 5 նմուշից միայն 1-ի դեպքում էր ՆՃԽ-ը 8 $\mu\text{g/ml}$, այսինքն՝ այն կայուն էր ցեֆոքսիտինի նկատմամբ, իսկ մնացած 4-ը ցուցաբերեցին զգայունություն: Անջատված նմուշներից մեկի դեպքում MIC-ը 4 $\mu\text{g/ml}$ էր, մեկ դեպքում՝ 1 $\mu\text{g/ml}$, ևս 1 դեպքում՝ 0,75 $\mu\text{g/ml}$, իսկ վերջին դեպքում՝ 0,38 $\mu\text{g/ml}$:

Հետազոտության հաջորդ քայլը ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերի նուկլեինային թթվի ամպլիֆիկացիայի թեստերն են, մասնավորապես՝ պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան, որի միջոցով հնարավոր է տարբերակել *mec A* գենը, այն առավել հաճախ է պայմանավորում ստաֆիլոկոկերի կայունությունը օքսացիլինի նկատմամբ, ինչպես նաև *mec C* գենը, որն ավելի հազվադեպ է հանդիպում, բայց նույնպես համարվում է կայունության ցուցանիշ:

Մեր կողմից անջատված ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերի 5 նմուշներից և ոչ մեկում չհայտնաբերվեցին վերը նշված գեններից և ոչ մեկը: Այսինքն, անջատված նմուշները *MRSA* չէին:

Ստաֆիլոկոկերի կայունության հաջորդ գործոնը Պանտոն-Վալենթայն լեյկոցիդինն է, որը մեր կողմից անջատված *S. aureus*-ի նմուշներից ոչ մեկը չէր արտադրում:

Անջատված ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերի միմյանց նկատմամբ ունեցած ֆիլոգենետիկ խնամակցությունը պարզելու, միաժամանակ նաև հոսպիտալային միասնական շտամ որոշելու համար իրականացվեց մանրէների գենոմի բազմալոկուսային հաջորդականության որոշմանն ուղղված հետազոտություն, ինչից ելնելով որոշվեց նմուշների կլոնալ պատկանելիությունը տեսակը՝ ըստ Ռիդոմի կամ նոր Կրեյսվիրտի դասակարգման (Ridom- or new Kreiswirth nomenclature), որը հանդիսանում է ստաֆիլոկոկերի վերաբերյալ տվյալների միջազգային հավաքածու:

Գենոմի անալիզի արդյունքում և Spa-կրկնման հաջորդականության տվյալներից ելնելով պարզվեց, որ մեր կողմից անջատված *Staphylococcus aureus*-ի բոլոր 5 շտամներն ունեն տարբեր պատկանելիություն՝ Spa_type: Ըստ Ռիդոմի կամ նոր Կրեյսվիրտի դասակարգման մեր կողմից անջատվել էին հետևյալ Spa տեսակները՝

t012, t189, t015, t346, t2119: Հետևաբար, կարելի է ասել, որ գենետիկ խնամակցությունը անջատված շտամների միջև բացակայում է և այս պարագայում խոսել միասնական հոսպիտալային շտամի մասին անհնար է, դրանք տարբեր են, բարեբախտաբար չունեն ագրեսիայի գործոններ և չեն պատկանում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի ագրեսիվ տարբերակներին:

Պետք է նշել, որ շտամի գենետիկ տարբերակումը խիստ կարևոր է հատկապես բոնկոմների ժամանակ, ինչը թույլ է տալիս պարզել մանրէների միջև ֆիլոգենետիկ կապի առկայությունը: Սա հատկապես հոսպիտալային համաճարակաբանության մեջ մեծ ձեռք բերում է, քանի որ թույլ է տալիս բնութագրել հարուցիչը մակրո- և միկրո-վարիացիոն տարբերակներով և ձեռնարկել համապատասխան նպատակաուղղված կանխազգուշական միջոցառումներ:

Այս ասպարեզում մեր հետազա ուսումնասիրությունները նպատակ ունեին պարզելու գաղութայնացված կանանց և նրանց երեխաների շրջանում հետազա մեկ ամսվա ընթացքում կլինիկական երևույթների կամ ախտաբանական նշանների զարգացումը: Ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ նրանց մոտ վարակի դրսևորման որևէ դրվագ ծննդաբերությանը հաջորդող մեկ ամսվա ընթացքում չի դրսևորվել: Նրանց խորհուրդ է տրվել իրականացնել սանացիա, ոսկեգույն ստաֆիլոկոկից ձերբազատվելու նպատակով:

Ստացված արդյունքներից կարելի է եզրակացնել, որ ինչպես ամենուր, այնպես էլ Հայաստանում առկա է ներհիվանդանոցային շտամներով պացիենտի գաղութայնացման խնդիրը, միայն կոնկրետ այս պարագայում դրա հետևանքներն այնքան էլ տեսանելի չեն, քանի որ կարճ է պացիենտի հիվանդանոցում մնալու տևողությունը և հետազոտված կանայք իրենց անամնեզով այնքան էլ ռիսկային չէին: Եվ, չնայած դրան, 8,8%-ի մոտ արձանագրվեց ներհիվանդանոցային գաղութայնացում: Միանաշանակ այս ցուցանիշը ավելի բարձր կլինի ռիսկային բաժանմունքների հիվանդների շրջանում, այդ թվում՝ ինտենսիվ թերապիայի, վիրաբուժական, վնասվածքաբանական, այրվածքային և այլն: Սա պահանջում է, որպեսզի MRSA-ի և գրամ-բացասական խնդրահարույց մանրէների սկրինինգը ընդունվող և դուրս գրվող, հատկապես՝ ռիսկի խմբի պացիենտների շրջանում դառնա հիվանդանոցում վարակի

հսկողության պարտադիր բաղադրիչը: Սա միակ իրական ուղին է հայտնաբերել և ախտորոշել ներհիվանդանոցային վարակումը, պարզել դրա իրական մակարդակը, էթիոլոգիան և պայքարել դրա դեմ:

Բժշկական անձնակազմի աշխատանքային պայմանների անվտանգության բարձրացման խնդիրը ազդում է ոչ միայն իրենց աշխատողների առողջության, այլև բժշկական հաստատությունների որակի, բժշկական օգնություն ցուցաբերելու հնարավորության և հիվանդի առողջության վրա: Մեր կողմից իրականացված աշխատանքի նպատակն էր՝ ուսումնասիրել 2006-2015թթ. ընթացքում բուժաշխատողների մասնագիտական վնասումների համաճարակաբանական առանձնահատկությունները, գնահատել իրականացվող հակահամաճարակային և կանխազգուշական միջոցառումների արդյունավետությունը:

Հետազոտություններն անց են կացվել 2006-2015թթ-ի ընթացքում: Ուսումնասիրության նյութ ծառայել են ծննդատան համաճարակաբանի գրանցումները պատահական ծակոցների վերաբերյալ՝ ըստ բուժաշխատողների դիմելիության և ակտիվ համաճարակաբանական հետազոտության: Պատահական վնասման հետևանքների և հնարավոր վարակման պարզաբանման համար իրականացվել է վիրուսային հեպատիտներ Բ-ի, Ց-ի, ՄԻԱՎ-ի լաբորատոր ախտորոշում: Հետազոտություններն անց են կացվել համաձայն վարակի հետկոնտակտային կանխարգելման վերաբերյալ ԱՀԿ եվրոպական ռեգիոնի կլինիկական ընթացակարգի՝ հետևյալ ժամկետներում. հետազոտություն վնասումից անմիջապես հետո՝ նախկին վարակվածությունը պարզելու նպատակով, հետազոտություն պատահական վնասումից 1, 3, 6 և 12 ամիս անց:

Անցկացված ուսումնասիրությունների արդյունքում արձանագրվեց, որ ինվազիվ բժշկական միջամտություն իրականացնող 191 բուժաշխատողից (66 բժիշկ, 81 միջին բուժաշխատող և 44 մայրապետ) տասը տարվա հետազոտությունների ընթացքում, համաձայն կենտրոնի համաճարակաբանի մոտ առկա գրանցումների, ընդհանուր առմամբ այս կամ այն տարբերակի վնասվածք՝ կապված մասնագիտական գործունեության հետ ստացել է 37-ը, ինչը կազմում է աշխատողների 19,3%-ը:

Վնասվածքի բնույթը հիմնականում կախված է բժշկական միջամտության տեսակից: Առավել հաճախ՝ 29 դեպքում, արձանագրվել են մաշկի ամբողջականության

խախտման հետ կապված վնասումներ, որոնք տեղի են ունեցել կտրող-ծակող սրածայր գործիքներով, նման վնասվածքները կազմում էին գրանցված դեպքերի 78,4%-ը, մնացած 8 դեպքում վնասվածքը տեղի էր ունեցել բուժաշխատողի աչքի լորձաթաղանթին արյան կամ պտղաջրերի ցայտման տարբերակով, ինչը կազմել է 21,6%:

Պետք է նշել, որ վերջին տարբերակը հիմնականում տեղի է ունեցել բնական ծննդաբերական ուղիներով հղիների ծննդալուծման ժամանակ և ռիսկը այս դեպքում հիմնականում միջին բուժանձնակազմինն է: Կտրող-ծակող բժշկական նշանակության գործիքներով բուժքույրերի վնասումը հիմնականում տեղի է ունենում ներերակային ներարկումների ժամանակ, երբ չեն հետևում անվտանգ ներարկման տեխնիկային՝ ներարկման բոլոր փուլերում, առավել տարածված սխալ է հանդիսանում ներարկիչի ասեղի գլխիկի տեղադրումը ասեղի վրա ներարկումից հետո, երբ բավական մեծ է վնասման հավանականությունը, կարևոր խնդիր է նաև այս խմբում առանց պատնեշային միջոցների, մասնավորապես առանց ձեռնոցների կիրառման ներարկում իրականացնելը: Առավել հաճախ պատահական վնասվածքների ենթարկվում է միջին բուժանձնակազմը՝ 23 դեպք 81-ից, ինչը կազմում է 28,3%, այսինքն յուրաքանչյուր չորրորդ բուժքույր իր մասնագիտական գործունեության ընթացքում ստանում է պատահական վնասվածք: Բժիշկների շրջանում գրանցվել է պատահական վնասման 10 դեպք, որը կազմել է այս մասնագիտական խմբի 15,2%-ը: Ամենափոքրաթիվ վնասումները արձանագրվել են մայրապետների շրջանում՝ 4 դեպք՝ 9,1%, ընդ որում, այս մասնագիտական խմբում գրանցված վնասումները արձանագրվել են մեր կողմից իրականացված հետազոտության սկզբնական շրջանում՝ 2006-2008 թթ-ին և բոլոր վնասումները տեղի են ունեցել սրածայր գործիքով վնասման տարբերակով՝ բժշկական թափոնները տեղափոխելու ժամանակ: 2009-10թթ-ին բժշկական թափոնների տարանջատման և սրածայր գործիքների առանձնացման գործընթացի ներդրման արդյունքում այս մասնագիտական խմբում վնասումներ ընդհանրապես չեն գրանցվել, ինչը կարելի է որակել որպես խիստ դրական տեղաշարժ վարակի կանխարգելման տեսանկյունից:

Անդրադառնալով պատահական վնասումներին ըստ տարիների, պետք է նշել, որ ամենաշատ թվով վնասվածքները գրանցվել են 2010թ-ին, ինչը կարելի է բացատրել

համաճարակաբանական վերահսկողության խստացմամբ և բուժաշխատողների իրազեկվածության բարձրացմամբ: 2010թ-ից կենտրոնում մշակվել և արդյունավետ ներդրում է ստացել բուժանձնակազմի աշխատանքի անվտանգ պայմանների ստեղծման, կենսաբանական հեղուկների հետ շփման նվազեցման, վթարային իրավիճակների կանխարգելմանն ուղղված ծրագիր, որի սահմաններում պատահական վնասվածքների հետևանքների հայտնաբերման և վարակի կանխարգելման նպատակով իրականացվում են բազմաթիվ և բազմակողմանի միջոցառումներ:

Համակարգը ներառում է ինչպես վարակի կանխարգելման սպեցիֆիկ միջոցներ՝ պատվաստանյութ, իմունոգլոբուլին, որոնք արդյունավետ են միայն որոշակի վարակների նկատմամբ (վիրուսային հեպատիտ Բ), այնպես էլ՝ ոչ սպեցիֆիկ միջոցառումներ որոնք ուղղված են աշխատակիցների պատահական վնասման հավանականության կրճատմանը՝ բժշկական օգնություն ցուցաբերելու գործընթացում: Նրանք կարող են պաշտպանել անձնակազմը միանգամից բոլոր հեմոկոնտակտային վարակների հարուցիչներից (վարակիչ գործոնի հետ շփման կանխարգելում):

Ամփոփելով ասվածը, պետք է նշել, որ չնայած բուժաշխատողների շրջանում գրանցված պատահական վնասման 37 դեպքի առկայությանը, որոնց թիվը, անկասկած, իրականում ավելի մեծ է, լաբորատոր հետազոտության արդյունքների համաձայն, պրոֆեսիոնալ վարակման ոչ մի դեպք հետազոտության տասը տարիների ընթացքում չի գրանցվել: Սակայն, դա չի նշանակում, որ կանխարգելիչ միջոցառումների նկատմամբ վերահսկողությունը կարելի է թուլացնել, ընդհակառակը, վարակման վտանգը մշտապես առկա է և, բացի կանխարգելման սպեցիֆիկ մեթոդներից, խիստ կարևոր է նաև ոչ սպեցիֆիկ կանխարգելումը ու նորագույն տեխնոլոգիաների ներդրումը:

ԵԶՐԱՀԱՆԳՈՒՄՆԵՐ

1. TORCH-համալիրի վարակների հարուցիչների տարածվածությունը վերարտադրողական տարիքի կանանց շրջանում 2010-2015թթ. ուսումնասիրությունների համաձայն, ընդհանուր առմամբ ունի նվազման միտում: Հատկապես նվազել է սնկերի (2,6 անգամ ($P<0,001$)), գարդներեղայի (1,9 անգամ ($P<0,001$)) և տրիխոմոնասի (7,8 անգամ ($P<0,001$)) տարածվածությունը, հարաբերական կայունություն են դրսևորում ՅՄՎ-ը (միջինը 91,2%), տոքսոպլազման (միջինը 8,5%), միկոպլազման (միջինը 21,5%), մի փոքր աճի միտում ունեն խլամիդիան (1,3 անգամ ($P<0,001$)) և գենիտալ հերպեսը (1,1 անգամ ($P<0,001$)):
2. HBsAg-ակրության հանդիպման հաճախականությունը հղիների շրջանում 2015թ-ին՝ համեմատած 2010թ-ի հետ նվազել 3,6 անգամ ($P<0,001$) և կազմել է 0,7%: Հղիների իրազեկվածությունը ՎՀԲ-ի փոխանցման ուղիների և վարակի առանձնահատկությունների վերաբերյալ գտնվում է ցածր մակարդակի վրա՝ վիրուսակիրների 59,4%-ը վարակի վերաբերյալ գիտելիքներ ձեռք է բերել իր մոտ վիրուսի առկայությունը հայտնաբերելուց հետո: Հարցվածների 75,0%-ը որպես վարակի հավանական ուղի նշել են բժշկական կամ ոչ բժշկական ինվազիվ միջամտությունը:
3. Ներարգանդային վարակի ախտորոշման նպատակով նորածնի աճուկային ծալքից, արտաքին լսողական անցուղուց և ընկերքից վերցված քսուքներից պայմական-ախտածին մանրէների անջատման հաճախականությունը բավականին բարձր է. արտաքին լսողական անցուղուց այն կազմել է 57,5, ընկերքից՝ 50%, աճուկային ծալքից՝ 47,5%: Չնայած հետազոտված բիոտոպերի բարձր գաղութայնացմանը, նորածիններից որևէ մեկի մոտ վարակի կլինիկական դրսևորում չի արձանագրվել, այսինքն՝ առաջարկվող մեթոդի համաճարակաբանական նշանակությունը նվազագույն է:
4. Ներազանդային սեպսիսի էթիոլոգիայի պարզաբանման նպատակով իրակա-նացված նորածինների արյան նմուշների մանրէաբանական հետազոտությունների

արդյունքում բակտերիալ աճ արձանագրվել է միայն 7,4% դեպքում, անջատված մանրէների 75%-ը *Enterobacter spp.*-ի հակաբիոտիկակայուն շտամներն էին:

5. Ծննդատան արտաքին միջավայրի տարրերից 2009-2014թթ. ընթացքում վերցված քսուքներից համաճարակաբանական նշանակություն ունեցող դրական նմուշները կազմել են 2,4%: Գաղութայնացման մակարդակի առումով առաջատարը եղել է հետծննդյան բաժանմունքը, որտեղից անջատվել է կլինիկայի ընդհանուր գաղութայնացման 39,7%-ը, ծննդատան բոլոր բաժանմունքներում արձանագրվել է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկով արտաքին միջավայրի գաղութայնացման նվազում՝ 3,8 անգամ, սակայն, միևնույն ժամանակ նկատվել է գրամ-բացասական միկրոֆլորայի կայուն շրջանառություն:
6. Ներհիվանդանոցային միջավայրից և բուժանձնակազմից MRSA-ի անջատման հաճախականությունը կազմել է 8,4%: Անջատված նմուշների կլոնալ համալիրի բազմալոկուսային հաջորդականության (multi-locus sequence) որոշմամբ պարզվել է, որ նմուշների մեծամասնությունը պատկանում է MRSA-ի 3 պանդեմիկ շտամներին, այդ թվում՝ t008-CC8-SCCmecV, t021-CC30-SCCmecIV և t1523-CC45, որոնք հիմնականում հայտնի են որպես արտահիվանդանոցային: Այս տվյալները ապացույց են, որ MRSA-ի արտահիվանդանոցային շտամների գենոտիպին նման մանրէները կարող են ներթափանցել երկրի առողջապահական համակարգ:
7. Ոսկեգույն ստաֆիլոկոկով ներհիվանդանոցային գաղութայնացում արձանագրվել է հետազոտված կանանց 8,8%-ի մոտ: Գաղութայնացման ձևավորման, ծննդալուծման տարբերակի և հիվանդանոցում անցկացված օրերի միջև կապը բացակայում էր: Ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի անջատված բոլոր ներհիվանդանոցային շտամները մետոցիլլին կայուն չէին, իսկ գենետիկ հետազոտության արդյունքում հայտնաբերվեցին դրանց գենոմի տարբերությունները, այսինքն՝ միասնական հոսպիտալային շտամ չտարբերակվեց:

8. Մասնագիտական գործունեության հետ կապված վնասվածքները ծննդատան բուժանձնակազմի շրջանում կազմել են 19,3%: Առավել հաճախ՝ 78,4% դեպքերում արձանագրվել են մաշկի ամբողջականության խախտման հետ կապված վնասումներ՝ կտրող-ծակող սրածայր գործիքներով, 21,6% դեպքում վնասվածքը տեղի էր ունեցել բուժաշխատողի աչքի լորձաթաղանթին արյան կամ պտղաջրերի ցայտման տարբերակով: Մեծ մասամբ պատահական վնասվածքների ենթարկվել է միջին բուժանձնակազմը՝ 62,2%: Լաբորատոր հետազոտության արդյունքների համաձայն, պրոֆեսիոնալ վարակման ոչ մի դեպք հետազոտության տասը տարիների ընթացքում չի գրանցվել:

ԳՈՐԾՆԱԿԱՆ ԱՌԱՋԱՐԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

1. Անցկացված հետազոտությունների արդյունքում ապացուցվեց, որ ծննդաբերական ուղիների հետ նվազագույն շփում ունեցող նորածնի բիոտոպերից և ընկերքից վերցված նմուշների մանրէաբանական հետազոտությունը կիրառելի չէ որպես ներարգանդային վարակի ախտորոշման ուղղորդող մեթոդ:
2. Վաղ նեոնատալ սեպսիսի հիմնական հարուցիչները գրամ-բացասական մանրէների հակաբիոտիկակայուն շտամներն են, ինչն ուղղորդում է վերանայել բուժման և կանխարգելման մոտեցումները:
3. MRSA-ի ներհիվանդանոցային շտամների գենետիկ հետազոտությունը թույլ տվեց պարզել Հայաստանում շրջանառող տարբերակները, որոշել դրանց պատկանելիությունը միջազգային կլոններին:
4. Հիվանդանոց ընդունվողների շրջանում MRSA-ի սկրինինգը անհրաժեշտ է ներդնել ոչ սկային բաժանմունք ընդունվողների շրջանում, ինչը հնարավորություն է ընձեռում որոշել ներհիվանդանոցային վարակվածության իրական մակարդակը:

6. Բուժանձնակազմի մասնագիտական վնասվածքների ուսումնասիրությունը, արագ արձագանքման համար անհատական քարտի մշակումը և կիրառումը թույլ կտան ավելի ակնառու հետևել լաբորատոր հետազոտությունների և կանխազգուշական միջոցառումների ժամանակին իրականացմանը:

ՕԳՏԱԳՈՐԾՎԱԾ ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Բժշկական նշանակության արտադրատեսակների մաքրմանը, ախտահանմանը, նախամանրէազերծումային մշակմանը և մանրէազերծմանը ներկայացվող պահանջներ N 3.1.1- 029- 2015: Սանիտարական կանոններ և հիգիենիկ նորմեր:
2. Բժշկական թափոնների գործածությանը ներկայացվող հիգիենիկ և հակահամաճարակային պահանջներ N2.1.3-3: Սանիտարական կանոններ և նորմեր:
3. Կարմրուկի, կարմրախտի և բնածին կարմրախտային համախտանիշի համաճարակաբանական հսկողություն: Ազգային ուղեցույց: Երևան, 2008, 25 էջ
4. ՀՀ առողջապահության նախարարություն, հուլիսի 27, 2012թ., <http://www.moh.am/?section=news/open&id=143&nid=1691>
5. ՀՀ առողջապահության նախարարություն, ՁԻԱՀ-ի կանխարգելման հանրապետական կենտրոն, հունիսի 8, 2016 http://www.arm aids.am/news/view/emtct_validation.html
6. ՀՀ ԱՆ 2015 թվականի դեկտեմբերի 28-ի թիվ 3795-Ա հրաման, մանկաբարձագինեկոլոգիական ստացիոնարներում (բաժանմունքներում) հակահամաճարակային միջոցառումների իրականացման որակի մանրէաբանական հսկողություն մեթոդական ուղեցույցը հաստատելու մասին:
7. ՀՀ ԱՆ 23 դեկտեմբերի 2015 N 59-Ն հրաման «Վիրուսային հեպատիտներ Բ-ի, Ց-ի համակցված համաճարակաբանական հսկողություն» սանիտարական կանոնները և հիգիենիկ նորմերը հաստատելու մասին:
8. ՀՀ Կառավարության 27.03.2003, N 347-Ն որոշում առողջական վիճակի պարտադիր նախնական (աշխատանքի ընդունվելիս) և պարբերական բժշկական զննության կարգը, գործունեության ոլորտների, որոնցում զբաղված անձինք ենթկա են առողջական վիճակի պարտադիր բժշկական զննության և բժշկական զննության ծավալի ու հաճախականությունների ցանկը և անձնական սանիտարական (բժշկական) գրքույկի ու բժշկական զննության ենթակա անձանց անվանացուցակի ձևերը հաստատելու մասին:

9. ՀՀ-ում կարմրուկի, կարմրախտի և բնածին կարմրախտային համախտանիշի համաճարակաբանական հսկողություն, №3.1.1-015-10, սանիտարահամաճարակային կանոններ և նորմեր:
10. «Մանկաբարձագինեկոլոգիական ստացիոնարներում (բաժանմունքներում) ներհիվանդանոցային վարակի կանխարգելում և հակահամաճարակային համալիր միջոցառումների կազմակերպում և իրականացում»: Սանիտարական կանոններ և նորմեր № 3.1.6-011-09, 2009:
11. Ուղեցույց. Երևան քաղաքում հղիների շրջանում հեպատիտ Բ-ի համաճարակաբանական հսկողության և մորից մանկանը փոխանցվող հեպատիտ Բ-ի դեմ կանխարգելիչ միջոցառումների, 2010:
12. Абаев Ю.К. Воспалительные заболевания новорожденных. Ростов на Дону, 2007, 252 с.
13. Авакян Г.С. Современные подходы к коррекции репродуктивной функции женщин с урогенитальным хламидиозом. // Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора мед. наук. Ереван, 2006, 45 стр.
14. Адамян Л.В., Кузьмин В.Н., Конышева О.В., Арсланян К.Н., и др. Адаптированная система эпидемиологического контроля в акушерском стационаре многопрофильной больницы // Эпидемиология и инфекционные болезни. №4, 2016, С. 16-22.
15. Адарченко А.А., Гудкова Е.И., Слабко И.Н., Ласточкина Т.М., Симоненко Л.И. Этиологическая структура внутрибольничных гнойно-септических инфекций и принципы их бактериологической диагностики // Здоровоохранение. 2003, №10, С. 39-40.
16. Альес В.Ф., Миронов П.И., Шадгнев А.П. Этиология, эпидемиология и классификация сепсиса у детей // Анестезиология и реаниматология. 2002, №1, С. 63-66.
17. Акимкин В.Г. Концептуальная модель организации эпидемиологического надзора за внутрибольничными инфекциями в системе социально-гигиенического мониторинга // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2003, № 2, С. 11-16.

18. Акимкин В.Г. Эпидемиология и профилактика внутрибольничного инфицирования медицинского персонала вирусами гепатитов В и С. ЖМЭИ. 2005, № 1. С. 21–25.
19. Амбарцумян А.Дз. Молочнокислые бактерии в профилактике внутрибольничных инфекций // Ереван, 2002, 246 с.
20. Амбарцумян А.Дз. Крем для кожи, обладающий антибактериальным и противовоспалительным действиями. Авторское свидетельство Р20010083.
21. Арустамян К.К. Скрининг и оптимизация диагностики и лечения урогенитального хламидиоза в гинекологии // Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора мед. наук. Ереван, 2007, 41 стр.
22. Ахматова Н.К., Киселевский М.В. Врожденный иммунитет: противоопухолевый и противoinфекционный // М.: Практическая медицина, 2008. 256 с.
23. Бадиков В.Д., Знаменский А.В., Белов А.Б. и др. Внутрибольничная инфекция в неонатологии // Воен.-мед. журнал. 2000, Т. СССХХI, N 9, С. 51–56.
24. Бадлеева М. В. Роль медицинского персонала в профилактике внутрибольничных инфекций // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. 2010, № 2, С. 124-128.
25. Балыбина О. А. Инфекционная заболеваемость медицинского персонала в ЛПУ. // Сборник материалов международного конгресса «Стратегия и тактика борьбы с внутрибольничными инфекциями на современном этапе развития медицины», 2006, С. 48-51.
26. Барамзина С.В. Хроническая HCV-инфекция: эпидемическая и эпидемиологическая характеристика заболевания в разных возрастных группах за 14-летний период наблюдения // Медицинский альманах. 2014, № 1 (31). С. 34-37.
27. Башкирев А.А., Аверина Е.А. Чефранова Ж.Ю., Казакова Е.Е., Землянский О.А. Эпидемиологический и микробиологический мониторинг за возбудителями инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи в условиях многопрофильного стационара // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2015, №3, С.16-20.

28. Башмакова Н.В. Эффективность внедрения семейно-ориентированных технологий в практику родовспоможения УРФО // Матер. 8-го Всерос. науч. форума «Мать и дитя». М., 2006, С. 616-617.
29. Белобородов В.Б. Новые возможности лечения бактериемии и сепсиса вызванных стафилококками // Эпидемиология и инфекционные болезни. №5, 2014, 19-26.
30. Бирюкова Т.В., Солдатова И.Г., Милева О.И. и др. Диагностическая информативность уровня прокальцитонина в сыворотке крови новорожденных при раннем неонатальном сепсисе // Вопросы практической педиатрии. 2007, № 3, С. 5–11.
31. Бобрик А.В., Дементьева Л.А., Мельникова А.А. Эволюция современных методов защиты медработников от гемоконтактных инфекций // Круглый стол. 2007, №3, С. 52–56.
32. Болехан В.Н., Буланьков Ю.И., Новиков А.Л. и др. Анализ травматизма, риска заражения медработников гемоконтактными инфекциями // Эпидемиология, лабораторная диагностика и профилактика вирусных инфекций. СПб., 2005, С. 293–294.
33. Бочков И.А., Семина Н.А., Шевчук М.С. Эпидемиологические и экологические особенности инфекций, вызываемых стрептококками серогруппы В у беременных женщин и новорожденных детей // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2000, N 2, С. 56-59.
34. Брагина И.М. Опыт ведения микробиологического мониторинга в отделении реанимации и интенсивной терапии. Стратегия и тактика борьбы с внутрибольничными инфекциями на современном этапе развития медицины // Матер, межд. конгресса. М., 2006, С. 39-40.
35. Брико Н.И. Глобализация и эпидемический процесс. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2010, N 4. С. 4-10.
36. Бруси́на Е.Б. Принципы классификации внутрибольничных инфекций. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2000, №5. С. 31-34.

37. Бусуек Г.П., Генчиков Л.А., Шагинян И.А., Марголина С.А. Заболеваемость госпитальными инфекциями новорожденных и родильниц на загрязненных радионуклидами и контрольных территориях // ЖМЭИ. 2002, N 1. С. 32–37.
38. Власова О.Н. Сложный вопрос гепатологии – вирусный гепатит и беременность // Гастроэнтерология. 2013, № 4. С. 89-94.
39. Власюк В. В. Морфологическая диагностика внутриутробных инфекций // Учебное пособие. СПб. 2010, 47 с.
40. Внутрибольничные инфекции // Под ред. Р. Венцела; пер. с англ. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2004, 840 с.
41. ВОЗ. Гепатит В. Информационный бюллетень ВОЗ // Женева: ВОЗ, 2013, № 204.
42. ВОЗ. Гепатит С. Информационный бюллетень ВОЗ // Женева: ВОЗ, 2013, № 164.
43. Володин Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии. М. ГЭОТАР-МЕД, 2004, с. 448.
44. Володин, Н.Н. Байбарина Е.Н., Дегтярев Д.Н. Современная концепция организации перинатальной помощи в России // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2006, № 6. С. 19 -22.
45. Воробьева В.Н. Распространение внутрибольничных инфекций в России и роль медсестры в их профилактике. Медсестра. 2012. № 1. С. 47-53.
46. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции. Под ред. А. Гриноу, Дж. Осборна: пер. с англ. М.: Медицина, 2000, 288 с.
47. Ганковская Л.В., Макаров О.В., Ковальчук Л.В. и др. Система цитокинов амниотической жидкости при внутриутробной инфекции. Новые технологии в перинатологии: материалы ежегодного конгресса специалистов перинатальной медицины. М., 2008, С. 19.
48. Горбунов В.А. Сравнительная активность некоторых дезинфектантов в отношении клинических штаммов *P. aeruginosa*, выделенных в стационарах Республики Беларусь // Военная медицина. 2010, N 3, С. 46-50.
49. Гудкова Е.И. Формирование устойчивости к антисептикам и дезинфектантам возбудителей внутрибольничных инфекций и её микробиологический мониторинг. // Бел. мед. журн. 2003, № 3. С. 57–60.

50. Даниленко Е.Д., Гончаров Д.Б., Казарян С.М., Марданлы С.Г., Асратян А.А. Частота инфицирования токсоплазмами женщин с акушерско-гинекологической патологией // Эпидемиология и инфекционные болезни, №1, 2008, С. 1-3.
51. Дегтярев Д.Н., Дегтярева М.В., Ковтун И.Ю., Шаламова Л.В. Принципы диагностики внутриутробных инфекций у новорождённых и тактика ведения детей группы риска // М.: Перинатология сегодня, 1997, Т. 3, С. 18-24.
52. Дегтярев Д.Н., Заплатников А.Л., Рюмина И.И. Врожденные и перинатальные инфекции // В кн. Неонатология: национальное руководство. М. ГЭОТАР. Медиа, 2007, С. 656–672.
53. Дементьева Г.М., Кушнарева М.В., Фролова М.И. и соавт. Меропенем в комплексном лечении тяжелых инфекционно-воспалительных заболеваний у новорожденных детей // Антибиотики и химиотерапия. 2001, Т. 46, №12. С. 17-21.
54. Диагностика внутриутробных инфекций у новорождённых детей методом полимеразной цепной реакции // Методические рекомендации для врачей. Томск, Кольцово, 2000, 38 с.
55. Долгих Т.И., Баринов С.В., Кадцына Т.В., Чекмарев Г.В. Эпидемиологическая характеристика перинатальной смертности в Омской области // Эпидемиология и инфекционные болезни №5, 2013, С. 38-43.
56. Дудник О.В., Орлова С.Н., Федоровых Л.П. Отношение медицинского персонала, в том числе студентов старших курсов медицинского ВУЗ-а, к проблеме распространения хронических вирусных гепатитов В и С // Эпидемиология и инфекционные болезни, №6, 2012, С. 7-11.
57. Егоричева С.Д., Авчинников А.В. Проблемы внутрибольничных инфекций в родовспомогательных учреждениях г. Смоленска // Стерил. и госп. инф. 2006. № 1. С. 31-34.
58. Жданов К.Б., Лобзин Ю.В., Гусев Д.А., Козлов К.В. Вирусные гепатиты // СПб.: Фолиант, 2011, 308 с.

59. Зуева Л.П. Опыт внедрения инфекционного контроля в лечебно- профилактических учреждениях // СПб.: ГОУ ВПО СПбГМА им. И.И. Мечникова Минздрава России, 2003, 264 с.
60. Ивановская Т.Е., Леонова Л.В. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка // Москва, Медицина, 1989. 416 с.
61. Ильинская Н.В. Инфекционная безопасность: критерии выбора хирургического белья // Гл. мед. сестра. 2006. № 12, С. 115–117.
62. Кафтырева Л.А., Егорова С.А, Макарова М.А. Резистентность к дезинфектантам энтеробактерий - возбудителей зооантропонозных инфекций // Дез. дело. 2008, №3, С. 12-14.
63. Клинический протокол «Ведение нормальной беременности (беременности низкого риска, неосложненной беременности)»// Проект «Мать и Дитя», Россия, 2007, 18 с.
64. Ковалишена О.В. Возбудители внутрибольничных инфекций и их устойчивость к дезинфектантам // Дезинфекционное дело, 2005, № 3, С. 33-39.
65. Ковалёва Е.П., Заргарьянц А.И. Принципы борьбы с внутрибольничными инфекциями и их профилактики в родовспомогательных учреждениях // Эпидемиол. и вакцинопроф. 2010, № 2, С. 46-50.
66. Ковтунова О.Ф., Обухова И.В., Быкова Т.М. Особенности эпидемиологии внутрибольничных инфекций родильниц и новорожденных в Омском областном родильном доме // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2009, №1, С. 8-11.
67. Кокрановское руководство: Беременность и роды // Москва. Логосфера. 2010, 391с.
68. Концепция профилактики внутрибольничных инфекций. Под рук. акад. РАМН В.И. Покровского. Эпидемиология и инфекционные болезни, 2000, № 5. С. 4-9.
69. Корнева М.Ю., Коровина Н.А., Заплатников А.Л. и др. Состояние здоровья внутриутробно инфицированных детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2005, № 2, С. 48–52.

70. Куракин Э.С. Многоуровневая система эпидемиологического надзора за внутрибольничными инфекциями современная альтернатива неизбежности внутрибольничных инфекций // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2010, № 1., С. 16-20.
71. Кулаков В.И. Современные принципы антибактериальной терапии в акушерстве, гинекологии и неонатологии // Акуш. и гинекол. 2002, №4. С. 3-6.
72. Марданлы С.Г., Авдоница А.С., Ротанов С.В., Готвянская Т.П., Томашевская Н.А., Мухина А.И., Хожаниова М.П. Частота выявления антител к возбудителям инфекций TORCH-группы у жителей отдельных регионов Российской Федерации. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2015, №5, С. 17-26.
73. Марданлы С.Г., Авдоница А.С., Ротанов С.В., Говятовская Т.П. Частота выявления серологических маркеров инфекций TORCH-группы у жителей города Москвы // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2015, №4, С. 44-49.
74. Маркович Н.И., Сергеев В.И., Карпунина Т.И. и др. Микробиологический мониторинг в системе эпидемиологического надзора за внутрибольничными гнойно-септическими инфекциями // Метод. реком. Пермь, 2006. 18 с.
75. Мелик-Андреасян Г.Г., Маркосян И.Э., Восканян Л.С., Алексанян Ю.Т. К проблеме парентеральных вирусных гепатитов в пенитенциарных учреждениях // Медицинская наука Армении, НАН РА N-4, 2009 г., С.49-55.
76. Микробиологический мониторинг и эпидемиологический анализ антибиотикорезистентности микроорганизмов с использованием компьютерной программы WHONET. Л.П. Зуева, М.С. Поляк, Е.Н. Колосовская и др. // Метод, реком. СПб, 2005, 72 с.
77. Молекулярно-генетические исследования в лабораторной диагностике и мониторинге возбудителей госпитальных инфекций. М.В. Кузнецова, Е.Г. Плотникова, Т.И. Карпунина и др. // Перм. мед. журн. 2010, № 6, С. 128-138.
78. Неонатология – национальное руководство // Под ред. Н.Н. Володина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 749 с.

79. Никитина Г.Ю., Дзуцева Ф.К., Борисенко Ю.В., Иванова Л.П. Клиника, диагностика и лечение токсоплазмоза. Лечащий врач, 2008, С. 10.
80. Овсепян А.А. Эпизоото-эпидемиологическая характеристика токсоплазмоза в Республике Армения. Автореферат диссертации на соискание уч.степени канд.биологических наук. Ереван, 1994. 17 с.
81. О выявлении и профилактике токсоплазмоза в Москве // Методические рекомендации (№ 25). М., 2007, 165с..
82. Онищенко Г.Г. О состоянии заболеваемости внутрибольничными инфекционными болезнями // Стерилизация и внутрибольничные инфекции, 2006, № 1. С. 5-7.
83. Онищенко Г.Г. Состояние здоровья работающих в связи с состоянием производственной среды. Гигиенические и эпидемиологические требования к условиям труда медицинских работников, выполняющих работы, связанные с риском возникновения инфекционных заболеваний // Методические рекомендации. 2007, N МР 2.2.9.2242-07.
84. Основы инфекционного контроля. Практическое руководство // Американский международный союз здравоохранения. Пер. с англ., 2-е изд. М.: Альпина Паблишер, 2003, 278 с.
85. Охотникова И.М, Агейкин В.А., Лозовская Л.С. Значение внутриутробной вирусной инфекции в органной патологии детей грудного возраста // Мед. научный и учебно-методич. журнал. 2001, №5. С. 81-87.
86. Петров В.В. Стандарты качества при создании реагентов для ПЦР-диагностики гепатитов В и С in vitro // Эпидемиология и инфекционные болезни. №3, 2016, С. 35-40.
87. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 1.11.2012. № 572н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)».
88. Приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 N 302н (ред. от 05.12.2014) "Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и

периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда" (Зарегистрировано в Минюсте России 21.10.2011 N 22111).

89. Приказ №4 от 14.01.2000 приложение №2 «Об утверждении положения деятельности организаций здравоохранения, оказывающих акушерско-гинекологическую помощь».
90. Припутневич Т.В. Оптимизация микробиологической диагностики оппортунистических инфекций у беременных и новорожденных на основе протеометрических и молекулярно-генетических методов. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка. // Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора мед. наук. Москва, 2014, 51 стр.
91. Покровский В.И., Онищенко Г.Г., Черкасский Б.Л. Эволюция инфекционных болезней в России в XX веке // М.: Медицина, 2003, 664 с.
92. Постановление правительства Красноярского края № 223-п от 30.04.13 «Об утверждении программы «Развитие здравоохранения Красноярского края на 2013–2020 годы». Наш Красноярский Край. 2013, № 89/583. С. 12-13.
93. Проблемы токсоплазмоза и листериоза. Киев, 1964, 139 с.
94. Потапов А.Ф., Матвеев А.С., Петрова К.М., Маркова В.Н. Внутрибольничная раневая инфекция в отделении реанимации и интенсивной терапии многопрофильного стационара Республики Саха (Якутия) // Российский медицинский журнал. 2008, №1, С.16-18.
95. Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорождённых детей // Москва, ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001, С.5-104.
96. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка. Энкин М, Кейрс М, Нейлсон Д и др. перевод с английского под редакцией Михайлова А.В, С-П «Петрополис», 2007, 455 с.
97. Руководство ВОЗ по эффективному перинатальному уходу. 2009, 145с.

98. Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность. СанПиН 2.1.3.26-30-10.
99. Свистунов С.А., Кузин А.А., Жарков Д.А. Эпидемиологический надзор за инфекциями, связанными с оказанием медицинской помощи, в системе стационарной специализированной медицинской помощи // Эпидемиология и инфекционные болезни. №4, 2016, С. 65-69.
100. Семина Н.А., Ковалева Е.П., Акимкин В.Г., Сидоренко С.В.. Особенности эпидемиологии и эпидемиологического надзора за внутрибольничными инфекциями на современном этапе // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2006, № 4, С. 22-26.
101. Сенчук А.Я., Дубоссарская З.М.. Перинатальные инфекции: практич. пособие. // М.: МИА, 2004, 448 с.
102. Сергевнин В.И., Редько С.В., Маркович Н.И. Интенсивность эпидемического процесса и клинико-этиологическая структура внутрибольничных гнойно-септических инфекций у новорожденных с разной массой тела. Перм. мед. журн. 2006, № 2, С.129–133.
103. Сидорова И.С., Макаров И.О., Матвиенко Н.А. Внутриутробные инфекции // М.: МИА, 2006, 176 с.
104. Тихонова Л.И., Кисина В.И., Лосева О.К., Ющенко А.А., Беднова В.Н., Тактика клинико-лабораторной диагностики и терапии инфекций, передаваемых половым путем, характеризующихся эрозивно-язвенными поражениями и лепры // Вестник дерматологии и венерологии, 2006. N 6.С. 46-55.
105. Торчинский Н.В. Роль сестринской службы в системе эпидемиологического надзора за внутрибольничными инфекциями в акушерских стационарах. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2005, № 1, С. 17-20.
106. Усманова Г.М. Рафиев Х.К., Дабуров К.Н. Заболеваемость внутрибольничными инфекциями и ее структура среди новорожденных в Таджикистане. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2005, № 1, С. 11-12.

107. Фарбер Н.А., Мартынов К.А., Гуртовой Б.Л. Вирусные гепатиты у беременных. // Москва, 1990, 208 с.
108. Фельдблюм И.В., Захарова Ю.А. Внутрибольничные инфекции: вопросы терминологии и современной классификации // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2009, № 1, С. 19-23.
109. Фельдблюм И.В. Эпидемиологический надзор за инфекционными заболеваниями: теория и практика // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2009, №3. С.46-49.
110. Фризе К., Кахель В. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных. Пер. с нем. М.: Медицина, 2003. 424 с.
111. Целикина Е.Г., Минаева Н.З., Гапонов М.А., Тутельян А.В. Биопленки как форма существования возбудителей инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи. // Эпидемиологические аспекты проблемы. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2015, №6, С. 54-61.
112. Черняховский О.Б., Абрамова И.В., Полянчикова О.Л. Внутриутробные инфекции у новорожденных, факторы риска // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2009, № 1, С. 80–88.
113. Черкасский Б.Л. Эпидемиологический надзор: лекция. М. // Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2000. 24 с.
114. Чефранова Ж.Ю., Казакова Е.Е., Башкирев А.А., Хомяков С.В., Шмыкова Е.А., Марущенко Е.А. Микробиологический мониторинг и эпидемиологический надзор за внутрибольничными инфекциями в многопрофильном стационаре Белгородской области // Эпидемиология и инфекционные болезни. №5, 2016, С. 40-44.
115. Шабалов Н.П. Проблемы классификации внутриутробных инфекций. // Педиатрия. 2000, № 1, С. 87–91.
116. Шагинян И.А. Роль и место молекулярно-генетических методов в эпидемиологическом анализе внутрибольничной инфекции. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия // 2000, Т. 2, № 3.1, С. 82-95.

117. Шагинян И.А. Современные принципы эпидемиологического надзора за внутрибольничными инфекциями: триада мониторинга // Клиническая и лабораторная диагностика, 2001, № 9, С. 36-37.
118. Шамаева С.Х., Миронов А.Ю., Матвеев А.С., Потапов А.Ф., Голубев А.М. Микробиологический мониторинг патогенов внутрибольничной интраабдоминальной инфекции и их антибиотикорезистентность у экстренных хирургических больных в отделении реанимации и интенсивной терапии // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". 2010, № 4. С. 116-120.
119. Шамаева С.Х., Склеенова Е.Ю., Эйдельштейн М.В., Маркова В.Н., Свешникова Н.Н., и др. Молекулярно-генетическое типирование и изучение устойчивости к антибактериальным препаратам нозокомиальных штаммов *P. aeruginosa* в многопрофильном стационаре // Якутский медицинский журнал. 2012, № 3, С. 16-18.
120. Шкарин В.В., Ковалишена О.В., Благоданова А.С. Оценка риска инфицирования пациентов и персонала при хирургической помощи в поликлинических условиях. Стерилизация и госпитальные инфекции, 2008, № 1 (7), С.20-26.
121. Шуралева С.А., Славнов Н.Н., Бочков И.А. Экологические подходы в оценке состояния микробиоценоза слизистой оболочки влагалища у женщин репродуктивного возраста // Эпидемиология и инфекционные болезни. №1, 2016, С. 36-40.
122. A guide to infection control in the hospital. An official publication of the International Society for Infectious Diseases eds. R. Wenzel, T. Brewer, B.C. Butzler. 2nd ed. L.; // Decker Inc. Hamilton, 2002. 182 p.
123. Adams-Chapman I, Stoll BJ; Neonatal infection and long-term neurodevelopmental outcome in the preterm infant // Curr Opin Infect Dis. 2006 Jun; 19(3):290-7.
124. Adly A.A., Ismail E.A., Andrawes N.G., El-Saadany M.A. Circulating soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1 (sTREM-1) as diagnostic and prognostic marker in neonatal sepsis // Cytokine. 2014. Vol. 65(2). P.184–191.

125. Aires de Sousa M., Conceicao T., Simas C., de Lencastre H. Comparison of genetic backgrounds of methicillin-resistant and -susceptible *Staphylococcus aureus* isolates from Portuguese hospitals and the community // *J. Clin Microbiol.* 2005, Vol. 43, P. 5150–5157.
126. Akira S., Uematsu S., Takeuchi O. Pathogen recognition and innate immunity // *Cell.* 2006, Vol. 124 (4), P. 783–801.
127. Allahbadia GN. Viral Hepatitis and Assisted Reproduction // *J Obstet Gynaecol India.* 2016 Dec;66(6):397-403. Epub 2015 Nov 13.
128. Alesana-Slater, J., and Ritchie, S.. Methicillin-resistant *staphylococcus aureus* // Samoa, 2007–2008. *Emerg. Infect.* 17, 2011. P. 1023.
129. Anderson-Berry A. 2012. Neonatal sepsis. *In* Medscape reference. WebMD LLC, New York, NY: <http://emedicine.medscape.com/article/978352-overview>.
130. Antenatal care: routine care for the healthy pregnant woman. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health Commissioned by the National Institute for Clinical Excellence // 2nd edition, 2008. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health.
131. Antenatal care; NICE Clinical Guideline (March 2008).
132. An Diep, B., Gill, S.R., Chang, R.F., HaiVan, T., Chen, J.H., Davidson, M.G., et al. Complete genome sequence of USA300, an epidemic clone of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* // *Lancet.* 2006, 367, 731–39.
133. Antibiotics for early-onset neonatal infection, NICE Clinical Guideline (August 2012).
134. Apuzzio J., Block J.M., Cullison S. et al. Chronic Hepatitis B in Pregnancy. A Workshop Consensus Statement on Screening, Evaluation, and Management, Part 1. // *The Female Patient.* 2012. Vol. 37. P. 22-29.
135. Apuzzio J., Block J.M., Cullison S. et al. Chronic Hepatitis B in Pregnancy. A Workshop Consensus Statement on Screening, Evaluation, and Management, Part 2. // *The Female Patient.* 2012. Vol. 37. P. 32-35.
136. Baranovich, T., Zaraket, H., Shabana, I. I., Nevzorova, V., Turcutyucov, V., and Suzuki, H. Molecular characterization and susceptibility of methicillin-resistant and

- methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* isolates from hospitals and the community in Vladivostok, Russia. // Clin. Microbiol. Infect. 2010, 16, 575–582.
137. Bartels, M. D., Nanuashvili, A., Boye, K., Rohde, S. M., Jashiashvili, N., Faria, N. A., et al. (2008). Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in hospitals in Tbilisi, the Republic of Georgia, are variants of the Brazilian clone. // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. 27, 757–760.
138. Berguer R., Heller P. J. Preventing Sharps Injuries in the Operating Room. // J. Am. Coll. Surg. 2004, Vol. 199, №3. P. 462–466.
139. Best JM. Rubella. Semin. Fetal Neonatal Med. 2007; 12(3):182-92.
140. Blumental S., Deplano A., Jourdain S., Mendon A De, R., Hallin et al. Dynamic pattern and genotypic diversity of *Staphylococcus aureus* nasopharyngeal carriage in healthy pre-school children. // J. Antimicrob. Chemother. 2013, 68, 1517–1523.
141. Böttiger M, Forsgren M. Twenty years' experience of rubella vaccination in Sweden: 10 years of selective vaccination (of 12-year-old girls and of women postpartum) and 13 years of a general two-dose vaccination. Vaccine. 1997;15(14):1538-44.
142. Benitz WE, Gould JB, Druzin ML. Risk factors for early-onset group B streptococcal sepsis: estimation of odds ratios by critical literature review. Pediatrics. 1999 Jun;103 (6):e77.
143. Blue J, O'Neill C, Speziale P, et al. Use of a fluorescent chemical as a quality indicator of a hospital cleaning program. // Can J Infect Control 2008; 23:216– 219.
144. Boo N.Y., Chor C.Y.: Six year trend of neonatal septicaemia in a large Malaysian maternity hospital. // J Paediatr Child Health 1994; 30:23-27.
145. Britt W.J. Human cytomegalovirus infection during pregnancy. Herpes. 1996. Vol. 3 (2). P.37–43.
146. Bryant PA, Tingay D, Dargaville PA, et al; Neonatal coxsackie B virus infection-a treatable disease? // Eur J Pediatr. 2004 Apr;163(4-5):223-8. Epub 2004 Feb 18.
147. Boyce JM, Havill NL, Havill HL, et al. Comparison of fluorescent marker systems with 2 quantitative methods of assessing terminal cleaning practices. // Infect Control Hosp Epidemiol 2011; 32:11187–11193.

148. Cadnum JL, Hurless KN, Kundrapu S, Donskey CJ. Transfer of *Clostridium difficile* spores by nonsporicidal wipes and improperly used hypochlorite wipes: Practice þ product ¼ perfection. // *Infect Control Hosp Epidemiol* 2013; 34:441–442.
149. Carl Andreas Grøntvedt, Petter Elstrøm, Marc Stegger, Robert Leo Skov, Paal Skytt Andersen, et al. Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* CC398 in Humans and Pigs in Norway: A “One Health” Perspective on Introduction and Transmission. // *Clin Infect Dis.* (2016) 63 (11): 1431-1438.
150. Carling P, Huang SS. Improving healthcare environmental cleaning and disinfection: current and evolving issues. // *Infect Control Hosp Epidemiol* 2013; 34:507–513.
151. Carpenter J, Bithell J. Bootstrap confidence intervals: when, which, what? A practical guide for medical statisticians. // *Stat Med.* 2000;19: 1141–64.
152. CDC National and state healthcare associated infections progress report, 2016, 140.
153. Center for Disease Dynamics, Economics & Policy. 2015. State of the World’s Antibiotics, 2015. CDDEP: Washington, D.C.
154. Chang MH. Hepatitis B virus infection. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2007;12(3):160-7.
155. Chapter XVI. Certain conditions originating in the perinatal period (P00-P96). International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision. Version for 2007. World Health Organization (05.04.2006).
156. Chickenpox in pregnancy; Royal College of Obstetricians and Gynaecologists 2015. <https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/patients/patient-information-leaflets/pregnancy/pi-chickenpox-and-pregnancy.pdf>
157. Choudhary AK¹, Saxena DM², Kaushal R². A Study to Assess Empowerment of Adolescent Girls in Terms of Knowledge-Based Life Skills Education about Child Survival and Safe Motherhood Practices. // *J Obstet Gynaecol India.* 2016 Dec;66(6):480-484.
158. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance standard for antimicrobial susceptibility testing; 21st informational supplement. M100–S21. Wayne, PA: // Clinical and Laboratory Standards Institute, 2011.

159. Cockerill, F. R. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing: twenty-third informational supplement. // Clinical and Laboratory Standards Institute. 2013.
160. Cottrell E.B., Chou R., Wasson N. et al. Reducing risk for mother-to-infant transmission of hepatitis C virus: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann. Intern. Med.* 2013. Vol. 158 (2). P. 109-113.
161. Cornu C, Bissery A, Malbos C, Garwig R, Cocherel C, Ecochard R, et al. Factors affecting the adherence to an antenatal screening programme: an experience with toxoplasmosis screening in France. // *Euro Surveill.* 2009; 14(9), 19137.
162. David, M. Z., Susan, B. V., Zychowski, D. L., and Daum, R. S. Methicillin-Susceptible *Staphylococcus aureus* as a Predominantly Healthcare-Associated Pathogen: // A Possible Reversal of Roles? 2011. *PLoS One* 6, e18217.
163. Daley AJ, Thorpe S, Garland SM; Varicella and the pregnant woman: prevention and management. // *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2008 Feb;48(1):26-33.
164. Dancer SJ. Hospital cleaning in the 21st century. // *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2011; 30:1473–1481.
165. Davidkin I, Peltola H, Leinikki P. Epidemiology of rubella in Finland. *Euro Surveill.* 2004;9(4):pii=459.
166. Deurenberg R. H., Stobberingh E. E. The evolution of *Staphylococcus aureus*. // *Infect Genet Evol.* 2008. Vol. 8. P.747–763.
167. Dey S¹, Pahwa P, Mishra A, Govil J, Dhillon PK. Reproductive Tract infections and Premalignant Lesions of Cervix: Evidence from Women Presenting at the Cancer Detection Centre of the Indian Cancer Society, // Delhi, 2000-2012. *J Obstet Gynaecol India.* 2016 Oct;66(Suppl 1):441-51. Epub 2016 Mar 11.
168. Di Bartolomeo S, Mirta DH, Janer M, et al; Incidence of *Chlamydia trachomatis* and other potential pathogens in neonatal conjunctivitis// *Int J Infect Dis.* 2001;5(3):139-43.
169. Di Mario S, Basevi V, Gagliotti C, et al; Prenatal education for congenital toxoplasmosis. *Cochrane Database Syst Rev.* // 2009 Jan 21;(1):CD006171.
170. Donskey C. Does improving cleaning reduce healthcare-associated infections? // *Am J Infect Control* 2013; 41 (suppl 5):S12–S19.

171. Dresing K. et al. HCV, HBV and HIV infection – the risks to medical practitioners and nursing staff. // The Surgeon. 2003, №11. P. 1026–1032.
172. Eberly MD, Rajnik M; The effect of universal maternal screening on the incidence of neonatal early-onset group B streptococcal disease. // Clin Pediatr (Phila). 2009 May; 48(4):369-75. Epub 2008 Oct 2.
173. Elefsiniotis IS, Glynou I, Zorou I, Magaziotou I, Brokalaki H, Apostolopoulou E, Vezali E, Kada H, Saroglou G. Surveillance for hepatitis B virus infection in pregnant women in Greece show high rates of chronic infection among immigrants and low vaccination-induced protection rates: preliminary results of a single center study. Euro Surveill. 2009;14(9):pii=19232.
174. Environmental Protection Agency. Selected EPA-registered disinfectants. Environmental Protection Agency; 2013; <http://www.epa.gov/oppad001/chemregindex.htm>.
175. European Collaborative Study. The mother-to-child HIV transmission epidemic in Europe: evolving in the East and established in the West. AIDS. 2006;20(10):1419-27.
176. Fanos V., Caboni P., Corsello G. et al. Urinary (1)H-NMR and GC-MS metabolomics predicts early and late onset neonatal sepsis // Early Hum. Dev. 2014. Vol. 90 (Suppl. 1). S78–S83.
177. Ferry T., Perpoint T., Vandenesch F., Etienne J. Virulence determinants in Staphylococcus aureus and their involvement in clinical syndromes // Curr. Infect. Rep. 2005, Vol. 7. P. 420–428.
178. Feverish illness in children - Assessment and initial management in children younger than 5 years; NICE Guideline (May 2013).
179. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1998 // Am J Infect Control. 1988;16:128–40.
180. Gershon A. Chickenpox. In: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Baker CJ, editors. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant // 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006, p. 693-716.
181. Gilbert GL. Infections in pregnant women. Med J Aust. 2002 Mar 4;176(5):229-36.

182. Giraudon I, Forde J, Maguire H, et al; Antenatal screening and prevalence of infection: surveillance in London, 2000-2007. // Euro Surveill. 2009 Mar 5;14(9):8-12.
183. Goodman ER, Platt R, Bass R, *et al.* Impact of environmental cleaning intervention on the presence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and vancomycin-resistant enterococci on surfaces in intensive care unit rooms // Infect Control Hosp Epidemiol 2008; 29:593–599.
184. Grundmann, H., Aanensen, D.M., van den Wijngaard, C.C., Spratt, G. B., Harmsen, D.Friedrich, A.W. Geographic distribution of *Staphylococcus aureus* causing invasive infections in Europe: A molecular-epidemiological analysis. PloS Medicine, e1000215. 2010.
185. Gupta R, Warren T, Wald A; Genital herpes. Lancet. 2007 Dec 22; 370(9605): 2127-37.
186. Gyarmathy VA, Giraudon I, Hedrich D, Montanari L, Guarita B, Wiessing L. Drug use and pregnancy – challenges for public health. // Euro Surveill. 2009;14(9):pii=19142.
187. Harris S. R., Feil E. J., Holden M. T. et al. Evolution of MRSA during hospital transmission and intercontinental spread. Science // 2010. Vol. 327. P. 469–474.
188. Harmsen, D., Claus, H., Witte, W., Rothgänger, J., Claus, H., Turnwald, D., et al.. Typing of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a university hospital setting by using novel software for spa repeat determination and database management // 2003. J. Clin. Microbial. 41, 5442-48.
189. Havill N. Best practices in disinfection of noncritical surfaces in the healthcare setting: Creating a bundle for success // Am J Infect Control 2013; 41 (suppl 5):S26–S30.
190. Hentges CR, Silveira RC, Procianoy RS, Carvalho CG, Filipouski GR, Fuentefria• RN, Marquezotti F, Terrazan AC. Association of late-onset neonatal sepsis with late neurodevelopment in the first two years of life of preterm infants with very low birth weight // J Pediatr (Rio J). 2014 Jan-Feb;90(1):50-7.
191. Hofer N., Zacharias E., Müller W., Resch B. An update on the use of C-reactive protein in early-onset neonatal sepsis: current insights and new tasks. // Neonatol. 2012, Vol. 102(1). P. 25–36.

192. Holbrook KF, Nottebart VF, Hameed SR, Platt R. Automated postdischarge surveillance for postpartum and neonatal nosocomial infections // *Am J Med.* 1991;91(suppl 3B):125S–30S.
193. Horan T.C. Surveillance of nosocomial infections. Hospital epidemiology and infection control. // 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2004, P. 1659–1702.
194. Hulton LJ, Olmsted RN, Treston-Aurand J, Craig C. Effect of postdischarge surveillance on rates of infectious complications after cesarean section.// *Am J Infect Control.* 1992;20:198–201.
195. Huslage K, Rutala WA, Gergen MF, *et al.* Microbial assessment of high-, medium-, and low-touch hospital room surfaces. // *Infect Control Hosp Epidemiol* 2013; 34:211–212.
196. Infectious Diseases of the Fetus & Newborn. Ed. Remington J.S., Klein J.O. W.B. Saunders Company, 1995.
197. Isaacs D., Barfield C.P., Grimwood K., *et al.* Systemic bacterial and fungal infections in infants in Australian neonatal units. Australian Study Group for Neonatal Infections. // *Med J Austral* 1995; 162:198–201.
198. Jimenez, J.N., Ocampo, A.M., Vanegas, J.M., Rodriguez, E.A., Mediavilla, J.R., *et al.* CC8 MRSA Strains Harboring SCC mec Type IVc are Predominant in Colombian // Hospitals. 2012. PLoS ONE 7(6): e38576.
199. Kaplan JE, Dominguez K, Jobarteh K, Spira TJ. Postexposure Prophylaxis against Human Immunodeficiency Virus (HIV) // New Guidelines From the WHO: A Perspective. *Clin Infect Dis.* 2015 Jun 1. 60 Suppl 3:S196–9.
200. Karpanen TJ, Casey AL, Lambert PA, *et al.* The antimicrobial efficacy of copper alloy furnishing in the clinical environment: a crossover study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2012; 33:3–9.
201. Khokhlova, O.E., Hung, W.C., Wan, T.W., Iwao, Y., Takano, T., Higuchi, W. Healthcare-and community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) and fatal pneumonia with pediatric deaths in Krasnoyarsk, Siberian Russia: //

- Unique MRSA's multiple virulence factors, genome and stepwise evolution. 2015. Plos One. 10 (6), e0128017.
202. Kinnevey, P., Shore, A., Rossney, A., and Coleman, D. Molecular characterization of sporadically-occurring nosocomial methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates from Ireland. ECCMID: Vienna. 2010.
 203. Kimberly Sciarretta, John-Arne Røttingen, Aleksandra Opalska, Arjon J. Van Hengel, and Joseph Larsen. Economic Incentives for Antibacterial Drug Development: Literature Review and Considerations From the Transatlantic Task Force on Antimicrobial Resistance. // *Clin Infect Dis.* (2016) 63 (11): 1470-1474.
 204. Kimberlin DW. Neonatal herpes simplex infection // *Clin Microbiol Rev.* 2004, Jan;17(1):1-13.
 205. Klevens RM, Edwards JR, Richards CL, *et al.* Estimating healthcare associated infections and deaths in U.S. hospitals // 2002. *Pub Health Rep* 2007; 122:160–166.
 206. Knudrapu S, Sunkesula V, Jury LA, *et al.* Daily disinfection of high-touch surfaces in isolation rooms to reduce contamination of healthcare workers' hands // *Infect Control Hosp Epidemiol* 2013; 33:1039–1042.
 207. Köck, R., Becker, K., Cookson, B., van Gemert-Pijnen, J.E., Harbarth, S., Kluytmans, J. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): burden of disease and control challenges in Europe // *Euro Surveill.* 2010. 15(41):pii=19688.
 208. Kramer A, Schwebke I, Kampf G. How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A systematic review. *BMC Infect Dis* 2006; 6:130.
 209. Lahuerta-Marin, A., Guelbenzu-Gonzalo, M., Pichon, B., Allen, A., Doumith, M., Lavery, J.F., et al. First report of lukM-positive livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* CC30 from fattening pigs in Northern Ireland // *Vet. Microbiol.* 2016, 182, 131-134.
 210. Laine T., Aarnio P. How often does glove perforation occur in surgery? Comparison between single glove and double-gloving system // *Am. J. Surg.* 2001, Vol.181, P. 564–566.

211. Larsen A.R., Stegger, M., Bocher, S., Sorum, M., Monnet, D.L., Skov, R.L. Emergence and characterisation of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in Denmark, 1990-2006, // J. Clin. Microbiol. 2009. 47, 73-78.
212. Lazzarotto T, Guerra B, Lanari M, Gabrielli L, Landini MP. New advances in the diagnosis of congenital cytomegalovirus infection // J Clin Virol. 2008;41(3):192-7.
213. Ludwig A, Hengel H. Epidemiological impact and disease burden of congenital cytomegalovirus infection in Europe // Euro Surveill. 2009;14(9):pii=19140.
214. Marais F, Mehtar S, Chalkley L. Antimicrobial efficacy of copper touch surfaces in reducing environmental bioburden in a South African community healthcare facility // J Hosp Infect 2010; 74:80–81.
215. Marin M, Meissner HC, Seward JF. Varicella prevention in the United States: a review of successes and challenges // Pediatrics. 2008;122(3):e744-51.
216. Matheson A., Chistie P., Traiani Stari et al. Nasal swab screening for methicillin resistant *staphylococcus aureus*. Infect Control Hosp Epidemiol. 2012;33(8):803-808.
217. Marta Aires-de-Sousa Hermínia de Lencastre, and the Multilaboratory Project Collaborators†, B. C. Changing Patterns in Frequency of Recovery of Five Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Clones in Portuguese Hospitals: Surveillance over a 16-Year Period. // J. Clin. Microbiol. 2008, 46, 2912–2917.
218. Mehr S., Doyle L.W. Cytokines as markers of bacterial sepsis in newborn infants: a review. Pediatr. Infect. Dis. J. 2000. Vol. 19. P. 879–887.
219. Milheirico, C., Oliveira, D.C., and de Lencastre, H. Update to the Multiplex PCR Strategy for Assignment of *mec* Element Types in *Staphylococcus aureus* // Antimicrob. Agents Chemother. 2007, 51, 3374–3377.
220. Monecke, S., Berger-Bächli, B., Coombs, G., Holmes, A., Kay, I., Kearns, A., et al. Comparative genomics and DNA array-based genotyping of pandemic *Staphylococcus aureus* strains encoding Panton-Valentine leukocidin // Clin. Microbiol. Infect. 2007, 13, 236–249.

221. Monecke, S., Coombs, G., Shore, A.C., Coleman, D.C., Akpaka, P., Borg, M., et al. A field guide to pandemic, epidemic and sporadic clones of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* // 2011, PLoS One 6, e17936.
222. Morgan DJ, Rogawski E, Thom KA, *et al.* Transfer of multidrug resistant bacteria to healthcare workers' gloves and gowns after patient contact increases with environmental contamination // Crit Care Med 2012; 40:1045–1051.
223. McGuire W., Clerihew L., Fowlie P.W. Infection in the preterm infant. BMJ. 2004. Vol. 2. P. 329.
224. Millward S., Barnet L., Thomlinson A. Clinical infection control audit programs evaluation of an audit tool used by infection control nurses to monitor standards and asses effective staff training // Journal of hospital infection. 1993:219-232.
225. Nazareth, R., Gonçalves-Pereira, J., Tavares, A., Miragaia, M., De, L. H., Silvestre, J., et al. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in Portugal. Rev. Port. Pneumol. 2012, 18(1), 34–38.
226. Ng PC, Lam HS; Diagnostic markers for neonatal sepsis // Curr Opin Pediatr. 2006, Apr;18(2):125-31.
227. Nimmo, G. R. USA300 abroad: global spread of a virulent strain of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* // Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2012, 18, 725–734.
228. Nseir S, Blazejewski C, Lubret R, *et al.* Risk of acquiring multidrug-resistant Gram-negative bacilli from prior room occupants in the intensive care unit. Clin Microbiol Infect 2011; 17:1201–1208.
229. Ogunlesi TA, Ogunfowora OB. Predictors of mortality in neonatal septicemia in an underresourced setting. J Natl Med Assoc. 2010 Oct;102(10):915-21.
230. Oliveira D. C., Tomasz A., de Lencastre H. The evolution of pandemic clones of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: identification of two ancestral genetic backgrounds and the associated mec elements // Microb Drug Resist. 2001, Vol. 7. P. 349–361.

231. Otter JA, Yezli S, Salkeld JAG, French GL. Evidence that contaminated surfaces contribute to the transmission of hospital pathogens and an overview of strategies to address contaminated surfaces in hospital settings // *Am J Infect Control* 2013; 41 (suppl 5):S6–S11.
232. Paixão P, Almeida S, Gouveia P, Vilarinho L, Vaz Osório R. Prevalence of HCMV congenital infection in Portuguese newborns // *Euro Surveill.* 2009;14(9):pii=19135.
233. Pandolfi E, Chiaradia G, Moncada M, Ravà L, Tozzi AE. Prevention of congenital rubella and congenital varicella in Europe // *Euro Surveill.* 2009;14(9):pii=19133.
234. Patterson KB, Leone PA, Fiscus SA, et al; Frequent detection of acute HIV infection in pregnant women // *AIDS.* 2007 Nov 12; 21(17):2303-8.
235. Pembrey L, Newell ML, Tovo PA; EPHN Collaborators. The management of HCV infected pregnant women and their children // *European paediatric HCV network. J Hepatol.* 2005;43(3):515-25.
236. Perinatal Mortality 2009; Centre for Maternal and Child Enquiries (CMACE), March 2011.
237. Petersen E. Toxoplasmos. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2007;12(3):214-23.
238. Pichon, B., Hill, R., Laurent, F., Larsen, A. R., Skov, R.L., Holmes, M., et al. Development of a real-time quadruplex PCR assay for simultaneous detection of nuc, Panton-Valentine leucocidin (PVL)m mecA and homologue mecA_{LGA251} // *J. Antimicrob. Chemother.* 2012. 67, 2338-2341.
239. Pinter DM, Mandel J, Hulten KG, et al; Maternal-infant perinatal transmission of methicillin-resistant and methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus*. // *Am J Perinatol.* 2009 Feb;26(2):145-51. Epub 2008 Oct 31.
240. Prasoon KR, Srinadh B, Sunitha T, et al. Seroprevalence and Influence of Torch Infections in High Risk Pregnant Women: A Large Study from South India. *J Obstet Gynaecol India.* 2015 Oct;65(5):301-9. doi: 10.1007/s13224-014-0615-3.
241. Prevention of Early Onset Neonatal Group B Streptococcal Disease, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. 2012.

242. Reddick K.L.B., Jhaveri R., Gandhi M. et al. Pregnancy outcomes associated with viral hepatitis. *J. Viral. Hepat.* 2011, Vol. 18. Issue 7. P. 394-398.
243. Routine Prenatal Care ICSI Management of Labor Guidelines for hospital-based care. August 2005, 80 p.
244. Richard A. Polin and the COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN Management of Neonates With Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis. *Pediatrics* 2012;129;1006; originally published online April 30, 2012; DOI: 10.1542/peds.2012-0541, 1006-1015.
245. Rossney, A.S., Shore, A.C., Morgan, P. M., Fitzgibbon, M.M., O'Connell, B., and Coleman, D. C. The Emergence and Importation of Diverse Genotypes of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) Harboring the Panton-Valentine Leukocidin Gene (pvl) Reveal that pvl Is a Poor Marker for Community-Acquired MRSA Strains in Ireland. // *J. Clin. Microbiol.* 2007, 45, 2554–2563.
246. Rutala WA, Weber DJ. Disinfectants used for environmental disinfection and new room decontamination technology. *Am J Infect Control* 2013; 41 (suppl 5):S36–S41.
247. Ruppe, E., Barbier, F., Mesli, Y., Maiga, A., Cojocar, R., Benkhalfat, M., et al. Diversity of Staphylococcal Cassette Chromosome mec Structures in Methicillin-Resistant *Staphylococcus epidermidis* and *Staphylococcus haemolyticus* Strains among Outpatients from Four Countries. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2008. 53, 442–449.
248. Sara, C., Golding, G.R., Jennifer, C., and Mulvey, M.R. Comparative genomics of Canadian epidemic lineages of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. // *J. Clin. Microbiol.* 2007, 45, 1904–1911.
249. Schaumburg F., Alabi A.S., Peters G., Becker, K. New epidemiology of *Staphylococcus aureus* from Africa // *J. Clin. Microbiol.* 2014, 20 (7), 589–596.
250. Scribel, L.V., Silva-Carvalho, M. C., Souza, R. R., Superti, S. V., Kvitko, C. H., Figueiredo, A.M., et al. Clinical and molecular epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying SCCmecIV in a university hospital in Porto Alegre, Brazil // *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2009, 65, 457-61.

251. Seale AC, Blencowe H, Zaidi A, Ganatra H, Syed S, Engmann C, Newton CR, Vergnano S, Stoll BJ, Cousens SN, Lawn JE; Neonatal Infections Estimation Team: Neonatal severe bacterial infection impairment estimates in South Asia, sub-Saharan Africa, and Latin America for 2010, *Pediatr Res.* 2013 Dec;74 Suppl 1:73-85.
252. Seki T, Kimura K, Reid ME, et al. High isolation rate of MDR group B streptococci with reduced penicillin susceptibility in Japan // *J Antimicrob Chemother.* 2015;70(10): 2725-8.
253. Shah BA and Padbury JF. Neonatal sepsis: An old problem with new insights; *Virulence* 5:1, 170–178; January 1, 2014; © 2014 Landes Bioscience Vergnano et al, 2011.
254. Sepkowitz KA. Occupationally acquired infections in health care workers. Part 2. *Ann Intern Med* 1996; 125:917–28.
255. Shears, P. Poverty and infection in the developing world: Healthcare-related infections and infection control in the tropics // *J. Hosp. Infect.* 2007, 67, 217–224.
256. Shore, A.C., Rossney, A.S., Brennan, O.M., Kinnevey, P.M., Humphreys, H., Sullivan, D.J., et al. Characterisation of a novel arginine catabolic mobile element (ACME) and staphylococcal chromosomal cassette mec composite island with significant homology to *Staphylococcus epidermidis* ACME type II in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* genotype ST22-MRSA-IV. 2011.
257. Shozushima T., Takahashi G., Matsumoto N. et al. Usefulness of presepsin (sCD14-ST) measurements as a marker for the diagnosis and severity of sepsis that satisfied diagnostic criteria of systemic inflammatory response syndrome // *J. Infect. Chemother.* 2011, Vol.17(6). P. 764–769.
258. Standards Improvement Project-Phase IV. A Proposed Rule by the Occupational Safety and Health Administration on 12/02/2016.
259. Sowash, M. G., and Uhlemann, A. C. Community-Associated Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Case Studies. // *Methods Mol. Biol.* 2014, 1085, 25–69.
260. Stiefel U, Cadnum JL, Eckstein BC, et al. Contamination of hands with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* after contact with environmental surfaces and after

- contact with the skin of colonized patients // *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011; 32:185–187.
261. Susan M. Kircher, Sharon K. Cullen, Scott Killian, Barbara L. Zimmer, and Bill B. Brasso for the Susceptibility Testing Manufacturers Association (STMA) The Susceptibility Testing Manufacturers Association Presents an Opinion for the Delay of Current Susceptibility Tests. // *Clin Infect Dis*. 2016, 63 (11): 1531-1532.
 262. Tanner J., Parkinson H. Double gloving to reduce surgical cross infection. Published in the Cochrane Database of Systematic Reviews. 2006, 38.
 263. Tebruegge M, Pantazidou A, Curtis N; Towards evidence based medicine for pediatricians. How effective is varicella-zoster immunoglobulin (VZIG) in preventing chickenpox in neonates following perinatal exposure? *Arch Dis Child*. 2009 Jul; 94(7):559-61.
 264. Teatero S., McGeer A., Li A., Gomes J., Seah C., Demczuk W., Martin I., Wasserscheid J., Dewar K., Melano R.G., Fittipaldi N. Population structure and antimicrobial resistance of invasive serotype IV group B *Streptococcus*, Toronto, Ontario, Canada. *Emerg // Infect. Dis*. 2015; 21(4): 585–591.
 265. Thiébaut R, Leproust S, Chêne G, Gilbert R. SYROCOT (Systematic Review on Congenital Toxoplasmosis) study group. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. *Lancet*. 2007;369(9556):115-22.
 266. Thorne C, Newell ML. HIV. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2007;12(3):174-81.
 267. Tristan A., Ferry T., Durand G. et al. Virulence determinants in community and hospital methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* // *J. Hosp Infect*. 2007. Vol. 65 (S2). P. 105–109.
 268. UK Screening Programmes; UK Screening Portal.
 269. United States Department of Labor. Bloodborne pathogens and needlestick prevention. Occupational Safety and Health Administration. Available at <https://www.osha.gov/SLTC/bloodbornepathogens/recognition.html>. Accessed: September 5, 2015.

270. Updated Guidelines for Antiretroviral Postexposure Prophylaxis After Sexual, Injection Drug Use, or Other Nonoccupational Exposure to HIV- United States, 2016 from the Centers for Disease Control and Prevention, U.S. Department of Health and Human Services.
271. Vandenesch, F., Naimi, T., Enright, M., Lina, G., Nimmo, G., Heffernan, H., et al. Community - acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying Panton-Valentine leukocidin genes: worldwide emergence. // *Emerg. Infect. Dis.* 2003. 9, 978-84.
272. Verani J, Spina N, Lynfield R, et al. Early-onset group B streptococcal disease in the United States: potential for further reduction. // *Obstet Gynecol.* 2014;123(4): 828–37.
273. Vergnano S., Menson E., Kennea N., et al: Neonatal infections in England: the Neon IN surveillance network. // *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011; 96:F9-F14.
274. Verkade, E., and Kluytmans, J. Livestock-associated *Staphylococcus aureus* CC398: Animal reservoirs and human infections // *Infection, Genetics and Evolution.* 2014. 21, 523–530.
275. Walker GJ, Walker DG. Congenital syphilis: a continuing but neglected problem. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2007;12(3):198-206.
276. Weber, S., Ehricht, R., Slickers, P., Abdel-Wareth, L., Donnelly, G., Pitout, M., et al. (2010) // Genetic fingerprinting of MRSA from Abu Dhabi. ECCMID:Vienna.
277. Weber DJ, Rutala WA, Miller MB, *et al.* Role of hospital surfaces in the transmission of emerging healthcare-associated pathogens: norovirus, *Clostridium difficile*, and *Acinetobacter* species. // *Am J Infect Control* 2010; 38:S25–S33.
278. WHO's first global report on antibiotic resistance reveals serious, worldwide threat to public health, *30 April 2014, Geneve.*
- 279.** Yamamoto, T., Takano, T., Higuchi, W., Iwao, Y., Singur, O., Reva, I., et al. Comparative genomics and drug resistance of a geographic variant of ST239 methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* emerged in Russia. 2012. *PLoS One* 7, e29187–e29187.

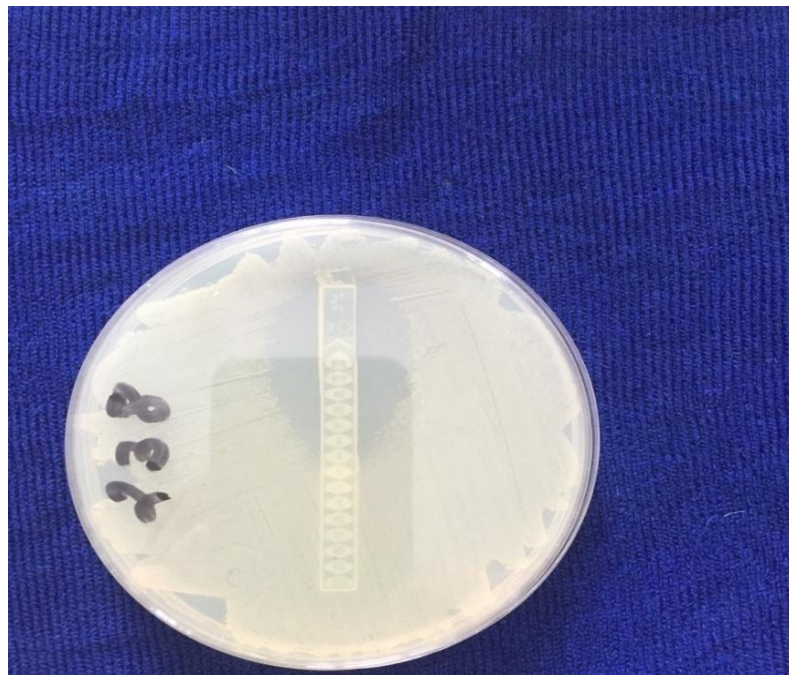
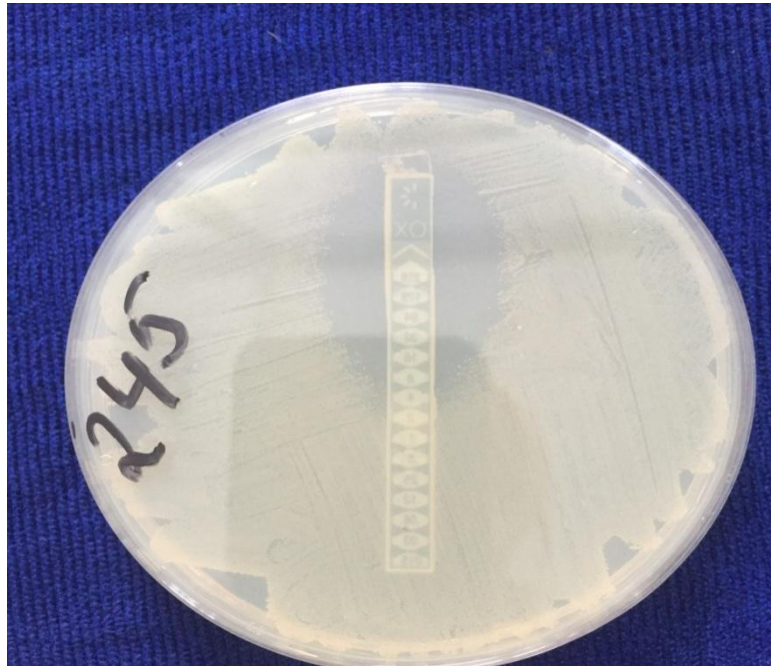
Վաղ նեոնատալ սեպսիս՝ հարուցված *Enterobacter aerogenes*-ի կողմից



Հեպատիտ Բ-ի վիրուսակիր կանանց համար նախատեսված հարցաթերթիկ

1. Անուն, ազգանուն, տարիք, բնակության վայր-----
2. Լսել էիք արդյո՞ք վիրուսային հեպատիտ Բ-ի վերաբերյալ մինչև Ձեզ մոտ այն հայտնաբերվելը
Պատասխան. Այո, ՈՉ
3. Ընտանիքում վարակի այլ դեպքեր կա՞ն, թե ոչ
Պատասխան. Այո, ՈՉ
4. Ընտանիքի անդամները ստուգվել են արդյո՞ք ՎՀԲ-ի նկատմամբ
Պատասխան. Այո, ՈՉ
5. Տեղեկացված եք արդյո՞ք հեպատիտի փոխանցման ուղիների վերաբերյալ
Պատասխան. Այո, ՈՉ
6. Ընտանիքում ձեր անձնական հիգիենայի պարագաները առանձնացված են, արդյո՞ք
Պատասխան. Այո, ՈՉ
7. Երեխային կրծքով կերակրում ե՞ք, թե ոչ
Պատասխան. Այո, ՈՉ
8. Ունե՞ք որևէ ենթադրություն ձեր վարակման ուղու վերաբերյալ
 - ա. վիրաբուժական միջամտություն
 - բ. ատամնաբուժական ծառայություններ
 - գ. մատնահարդարում/Տատուած
 - ե. սեռական ուղի
 - զ. մորից/վերտիկալ

**MRSA-ի ներհիվանդանոցային շտամների վրա օքսացիլլինի ՆՃԽ-ան (MIC)
որոշումը**



Հավելված 4

Բուժ.աշխատողի բուժական գործողության հետ կապված վնասվածքի հաշվառման թերթիկ

աշխատողի Ա.Ա.Յ.-----
 բաժանմունքը -----
 պաշտոնը -----
 աշխատանքային ստաժը-----

վնասման ամսաթիվը	վնասվածքի բնույթը (ծակոց, կտրվածք, ինչ գործիքով): Ռիսկի աստիճանը	ինչ իրավիճակում է տեղի ունեցել վնասումը: Միջոցառման անվանումը	Անհատական պաշտպանական միջոցների կիրառումը: ՎՋԲ-ի դեմ պատվաստման առկայությունը	վնասման օրը լաբորատոր անալիզների արդյունքները (ինֆեկցիաների մարկերներ)			
				HIV	Anti HCV	HBsAg	

Տեղեկություններ հիվանդի մասին, ում կենսամյուրի հետ տեղի է ունեցել վթարը

հիվանդի Ա.Ա.Յ., հիվանդության պատմության N	Ախտորոշումը (տեղեկություններ շճաբանական մարկերների առկայության մասին)	Բաժանմունքում մնալու տևողությունը	վնասման օրը լաբորատոր անալիզների արդյունքները (ինֆեկցիաների մարկերներ)			
			HIV	Anti HCV	HBs Ag	այլ

Տուժած բուժ.աշխատողի նկատմամբ իրականացված կանխարգելիչ միջոցառումները

իմունոգրամ	կանխարգելիչ միջոցառումներ				
	առաջին օգնություն	քիմիոպրոֆիլակտիկա (պրեպարատ, կուրս, դոզա)	վակցինացիա (սերիա և N)	հակաբակտերիալ պրոֆիլակտիկա (պրեպարատ, կուրս, դոզա)	ինֆեկցիոնիստի կոնսուլտացիա

Տուժած բուժ.աշխատողի առողջական վիճակի բժշկական հսկողության արդյունքները

իմունոգրամ	կլինիկական ախտանիշներ	շճաբանական հետազոտությունների արդյունքները				PCR և հետազոտության այլ մեթոդներ	բժշկական հսկողության արդյունքները
		1ամիս անց	3 ամիս անց	6ամիս անց	12 ամիս անց		

ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱՐԱՆԻ ԵԶՐԱԿԱՑՈՒԹՅՈՒՆ

«-----» ----- 20 --- թ.