

ალერგია

- ალერგიული დაავადებათა განვითარების მექანიზმები და მკურნალობის პრინციპები (ალერგიის ახალი კონცეფცია).....5
- კანის სინჯების მნიშვნელობა ალერგიის დიაგნოსტიკაში.....17
- IgE-ს კლინიკური მნიშვნელობა26
- ასთმა35
- ალერგიული და არა ალერგიული რინიტი81
- ატოპიური დერმატიტი98
- ურტიკარია და ანგიოშემუპება109
- ანაფილაქსია119
- ალერგია მწერის ნაკბენზე125
- საკვებით გამოწვეული ალერგიული რეაქციები130
- მედიკამენტოზური ალერგია151
- მასტოციტოზი170
- ეოზინოფილია და მისი კლინიკური მნიშვნელობა177

რამაზ ლულაძე.

ალერგია.

ნაშრომი შესრულებულია თბილისის, გ. ჟვანიას სახელობის,
პედიატრიულ კლინიკაში.

რეცენზენტი: მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი. პროფესორი –

მიხეილ მჭედლიშვილი

გამოცემის რედაქტორი: ეკა გოზალიშვილი.

ავტორი : რამაზ ლულაძე.

გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიული კლინიკის ექიმი,
ალერგოლოგ-იმუნოლოგი; პედიატრი. მედიცინის დოქტორი.

ISBN 978-9941-0-3468-8

წინასიტყვაობა

მე-20 საუკუნის მეორე ნახევარი და 21-ე საუკუნის დასაწყისი, მთელ მსოფლოში, ალერგიული ხასიათის დაავადებათა მნიშვნელოვანი მატებით ხასიათდება. დღეისათვის ალერგიულ დაავადებათა გავრცელების მაჩვენებელი მსოფლიოს მოსახლეობის მთელ პოპულაციაში 35%-ს აღწევს და ვარაუდობენ, რომ 21-ე საუკუნეში ეს ციფრი კიდევ საგრძნობლად მოიმატებს.

ალერგიულ დაავადებათა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი მატება ეკონომიკურად და კულტურულად დანინაურებული ქვეყნებისთვისაა დამახასიათებელი. უფრო მეტიც, გამოირკვა, რომ რაც უფრო მაღალია ოჯახის ეკონომიკური და ყოფითი კულტურის დონე, მით მეტი ალბათობა არსებობს ამ ოჯახის წევრებში ალერგიული დაავადებების განვითარებისათვის.

ალერგიულ დაავადებათა გავრცელება საქართველოში არ არის ისეთი მაღალი, როგორც ესაა მაგალითად ავსტრალიაში, მერიკის შეერთებულ შტატებში ან დასავლეთ ევროპაში. მაგრამ, ბოლო ორ ათწლეულში, ამ ტიპის დაავადებათა მატების დინამიკა საქართველოშიც შემაშფოთებელია.

მიუხედავად იმისა, რომ სწორედ ბოლო 20 წლის განმავლობაში, მთელ მსოფლიოში, ჩატარდა ძალიან მნიშვნელოვანი კვლევები ალერგიულ დაავადებათა ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის დასაზუსტებლად და შეიქმნა პათოლოგიათა მართვის ეფექტური მექანიზმები, პრობლემის დაძლევა მდებარეობს, როგორც ჩანს, მაინც დიდი გზა გასავლელი.

ერთ-ერთი ალერგიული დაავადება, რომლის მენეჯმენტიც შედარებით სრულყოფილადაა დამუშავებული ბრონქული ასთმაა. “ასთმის გლობალური ინიციატივა” (GINA) წაროადგენს უაღრესად მნიშვნელოვან დოკუმენტს, რომელიც საშუალებას აძლევს ექიმს მაქსიმალურად ეფექტურად მართოს ეს პათოლოგია. მნიშვნელოვანი ნაბიჯებია გადადგმული ასევე ატოპიური დერმატიტის, ურტიკარიისა და ანგიოშემუშუების, პოლინოზისა და ალერგიული რინიტის მკურნალობაში. თუმცა ამ მხრივ, კვლავ რჩება მრავალი გადაუჭრელი პრობლემა.

ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი საკითხი, რომელიც გადამწყვეტ გავლენას ახდენს ალერგიულ დაავადებათა მკურნალობასა და გამოსავლის ეფექტზე, არის დროული დიაგნოსტიკა. არაა იშვიათი შემთხვევები, როდესაც რეციდიული ბრონქიტის დიაგნოზის ქვეშ ბრონქული ასთმა იმალება და მკურნალობა დიდი ხნის განმავლობაში მიმდინარეობს ანტიბიოტიკებით. ასევე არაა იშვიათი, როდესაც დაავადების მართვისას დაშვებულია ისეთი უხეში ტიპიური შეცდომები, როგორიცაა

ნოშპისა და პირველი თაობის H1 ბლოკატორების (მაგ. პიპოლფენი) გამოყენება ასთმის შეტევის კუპირებისათვის და ინფუზიური თერაპია (“სისხლის გაწმენდის მიზნით”) და ნახშირი – ურტიკარიისა და ანგიოშეშუპების მართვისათვის. ყოველივე ეს, ბუნებრივია, ექიმის ინფორმირებულობის ნაკლებობითაა გამოწვეული.

ჩვენს მიერ მონოღებული ინფორმაცია განკუთვნილია როგორც ალერგოლოგების, ისე ზოგადი პროფილის ექიმების, თერაპევტების, პედიატრებისა და გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში მომუშავე ექიმებისათვის.

ჩვენ სიამოვნებით მივიღებთ შენიშვნებსა და სურვილებს, რომლებიც შეიძლება მკითხველს გაუჩნდეს ამ ნაშრომის ნაკითხვისას.

რამაზ ლულაძე.

▶ ალერგიულ დაავადებათა განვითარების მექანიზმი და მკურნალობის პრინციპები.

ალერგიის განვითარების ახალი კონცეფცია – “ჰიგიენის ჰიპოთეზა” და ალერგიულ დაავადებათა პრევენციის თანამედროვე მეთოდები.

იმის შემდეგ, რაც 1906 წელს ავსტრიელმა პედიატრმა პირკემ (Pirquet) პირველმა გამოიყენა ტერმინი «ალერგია», როგორც «განსხვავებული რეაქციის» სინონიმი, დაიწყო ამ ფენომენის ინტენსიური კვლევა.

როგორც დღეს ირკვევა, ცნობები ალერგიული დაავადებების შესახებ უხსოვარი დროიდან არსებობს. ამის მაგალითად კმარა თუნდაც ის ეგვიპტური პაპირუსი, რომელშიც კრაზანას კბენის შედეგად განვითარებული ანაფილაქსიის შემთხვევა აღწერილი.

ალერგიის განვითარების მექანიზმების შესწავლა განსაკუთრებით ინტენსიური გახდა მე-20 საუკუნის მეორე ნახევრიდან, როდესაც პრაუსნიტის (Prausnitz) და კიუსტნერის (Kustner) მიერ ჩატარებული კლასიკური ცდების შედეგად დადასტურდა ალერგიის გამომწვევი მატერიალური სუბსტრატის, კანის მასენსიბილიზირებელი ანტიგენების – “რეაგინების,” არსებობა. შემდგომში ყველაფერი უფრო გასაგები გახდა, როდესაც იაპონელი მეცნიერის, იშიზაკას (Ishizaka) მიერ, 1977 წელს დადგენილი იქნა, რომ რეაგინები წარმოადგენენ იმუნოგლობულინების ერთ-ერთ კლასს და მას იმუნოგლობულინი E (IgE) უწოდეს.

ალბათ თავიდანვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ როდესაც ალერგიულ რეაქციაზე ვლაპარაკობთ და უფრო მეტად, როდესაც ალერგიული პროცესის მოდელს ვიხილავთ, პირველ რიგში ვგულისხმობთ I ტიპის, დაუყოვნებელ, იმუნოლოგიულ რეაქციას, რომელიც ალერგიულ დაავადებათა აბსოლუტურ უმრავლესობას უდევს საფუძვლად.

მე-20 საუკუნის ბოლოსათვის, კლასიკური სახელმძღვანელოების მიხედვით, ალერგიული პროცესის განვითარების მექანიზმი სქემატურად ასე გამოიყურებოდა: (სქემა 1).

სქემა 1.

IgE-ს ჰიპერ პროდუქციისა და ალერგიული პროცესის განვითარების მექანიზმი.

Th/Ts → B_E → IgE (IgE + Ag = ალერგია)

აღნიშნული სქემის მიხედვით, ორგანიზმის ალერგიული განწყობა კონკრეტული ანტიგენის (ალერგენის) მიმართ გენეტიკურია, დეტერ-

მინირებულია ან სხვა რაიმე მიზეზითაა გამონვეული და განსაზღვრულია IgE-ს სინთეზის მიმართ ორგანიზმის იმუნური სისტემის სარეგულაციო მექანიზმების დარღვევით; კერძოდ – Th/Ts თანაფარდობის დარღვევით და Ts-ის რაოდენობრივი კლების ან ფუნქციური უკმარისობის ხარჯზე, B-ლიმფოციტების შესაბამისი კლონის მიერ, IgE-ს ჰიპერპროდუქციით ვლინდება.

შემდეგში გამოიკვავა, რომ IgE-ს ჰიპერპროდუქცია დამოკიდებულია არა იმდენად Th/Ts სუბპოპულაციების დისბალანსზე, არამედ Th1/Th2 შეფარდებაზე, Th2-ის მატების სასარგებლოდ. ამ პროცესში მონაწილეობას იღებენ მრავალი სახის და ფუნქციის ციტოკინები, სხვადასხვა მედიატორები და უჯრედები.

დღეისათვის არსებული მონაცემების თანახმად, ორგანიზმში IgE-ს სინთეზს არეგულირებს უჯრედული იმუნიტეტის Th1 და Th2 მიმართულებათა ურთიერთ დამოკიდებულება. თუ ამ ორი მიმართულების ფიზიოლოგიური პროპორცია დაცულია IgE-ს ჭარბი რაოდენობა არ გამოიშავდება და დაუყოვნებელი ალერგიული რეაქცია არ ვითარდება. ე.წ. “ალერგიულ გენოტიპებში” ანუ “ატოპიურ” პირებში Th პასუხი, ორგანიზმში გარკვეული ანტიგენის შეჭრაზე, ხორციელდება Th2 პრედომინანტური მიმართულებით. ამის გამო, ასეთ ინდივიდებში, არა ალერგიული პირებისაგან განსხვავებით, მნიშვნელოვნადაა გაძლიერებული IgE-ს პროდუქცია.

ორგანიზმში ალერგენის შეჭრის შემდეგ, T-ლიმფოციტები შესაბამის სიგნალს გადასცემენ B-ლიმფოციტს; იწყება B-ლიმფოციტის ტრანსფორმაცია პლაზმურ უჯრედად და IgE-ს გამოიშავება.

სინთეზირებული IgE-ს ნაწილი ცირკულირებს პერიფერიულ სისხლში. მისი უიდესი ნაწილი კი ფიქსირდება კანქვეშა და ლორწოვან გარსებში განლაგებულ ფოციურ უჯრედებზე – მასტოციტებზე. მასტოციტებზე დაფიქსირებულ IgE-ს მოლეკულას რჩება 2 თავისუფალი ფრაგმენტი, რომლითაც იგი შესაბამის, მისთვის სპეციფიურ, ანტიგენს (ალეგენს) უნდა შეუერთდეს.

თუ ეს პროცესი გამონვეულია ორგანიზმში კონკრეტული ალერგენის პირველი შეჭრით, მაშინ ალერგიული რეაქციის კლინიკური გამოვლინება არ ხდება. ორგანიზმის იმუნური სისტემა უბრალოდ ეცნობა ამ ალერგენის სტრუქტურას და ემზადება მასთან მეორედ შესახვედრად. ხდება ორგანიზმის სენსიბილიზაცია. ეს პროცესი დაახლოებით 2 კვირა გრძელდება.

ორგანიზმში ამ ალერგენის ხელმეორედ შეჭრის შემთხვევაში, უკვე ძალიან სწრაფად გამოიშავდება IgE-ს დიდი რაოდენობა, რომელიც თავისი, თავისუფალი, 2 ფრაგმენტით (Fc-ფრაგმენტი) იერთებს ალერგენს, რასაც მასტოციტების დეგრანულაცია მოჰყვება

და იწყება ალერგიული რეაქცია.

ალერგიული რეაქციის ალნერილ ფაზას იმუნოლოგიური ფაზა ეწოდება.

მასტოციტებზე დაფიქსირებული IgE-ს მოლეკულასთან ალერგენის შეკავშირების შემდეგ იწყება რთული, ენერგოდამოკიდებული, ბიოლოგიური პროცესები, რომლებიც მასტოციტებში უჯრედის მემბრანის კალციუმის არხების აქტივაციით, უჯრედში კალციუმის იონები შესვლით და მასტოციტებში არსებული, ბიოაქტიური ნივთიერებების შემცველი, გრანულების დაშლით (დეგრანულაციით) მიმდინარეობს.

მასტოციტების დეგრანულაციის შემდეგ, უჯრედებიდან ქსოვილებში გადადის ისეთი, ბიოლოგიურად აქტიური, ნივთიერებები, როგორებიცაა ჰისტამინი, სეროტონინი, პროსტაგლანდინები და ლეიკოტრიენები.

ალერგიული რეაქციის ალნერილ ფაზას ბიოქიმიური ფაზა ეწოდება.

ბიოაქტიური ნივთიერებები მოქმედებენ სისხლძარღვთა კაპილარების კედლებზე, იწვევენ მათი განვლადობის გაზრდას, რის გამოც ქსოვილებში გადადის პლაზმა და სისხლის ფორმირებული ელემენტები. ხდება ნეიტროფილების აქტივაცია, პროტეოლიზური ფერმენტების გამოყოფა და ქსოვილთა დაზიანება. დაზიანების კერაში მიგრირებენ ეოზინოფილები და მაკროფაგები. ვითარდება ანთების კლასიკური მორფოლოგიური სურათი.

ყველაფერი ეს, კლინიკურად, სხვადასხვა ფორმით ვლინდება. შეიძლება გამოიხატოს კანისა და ლორწოვანის შეშუპება, ერითემატიზაცია, ქავილი, ლორწოს გაძლიერებული გამოყოფა, ბრონქოსპაზმი, წნევის დაქვეითება და სინკოპეც კი.

შესაბამისად ვითარდება სხვადასხვა ალერგიული ნოზოლოგია.

ალერგიული რეაქციის ალნერილ ფაზას პათოფიზიოლოგიური ფაზა ეწოდება.

როდესაც ალერგიულ რეაქციაზე ვლამარაკობთ, უპირობოდ ვგულისხმობთ რეაქციის სპეციფიურობას. ანუ ორგანიზმში შეჭრილ, უცხო ანტიგენ (ალერგენ) A-ზე, შესაბამისი სპეციფიურობის, A-ანტიხეულების გამომუშავებას. ალერგენ-B-ზე უნდა გამომუშავდეს ანტი-B და ა.შ.

თუმცა არსებობს შემთხვევები, როდესაც ალერგიული დაავადების კლინიკური სურათი არასპეციფიური ფაქტორის გავლენით ვითარდება. ანუ პროცესიდან ამოვარდნილია რეაქციის იმუნოლოგიური ფაზა. ასეთ შემთხვევაში მასტოციტების დეგრანულაცია ხდება არა **IgE + ალერგენის** მიერ, არამედ სხვა, არასპეციფიური ფაქტორის გავლენით.

აღნიშნული მოვლენის მაგალითია ურტიკარიისა და ანგიოშემუპების ზოგიერთი ფორმა, რომელიც შეიძლება ისეთი ფაქტორებით იყოს გამოწვეული, როგორებიცაა მაგ.: ოპიატები, ფიზიკური დატვირთვა, ქსოვილებზე ზეწოლა და ვიბრაცია ცი. ზოგიერთი საკვები პროდუქტი, მაგალითად მარწყვი, ზოგჯერ, იმუნოლოგიური მექანიზმების გარეშეც ათავისუფლებს მასტოციტებიდან ჰისტამინს და ინვევს ურტიკარიის კლასიკურ სურას.

ასეთ რეაქციებს ფსევდოალერგიული რეაქციები ეწოდება.

ასევე გამოირკვა, რომ ისეთი დაავადება, როგორიცაა მაგალითად ატოპიური დერმატიტი, ასევე შეიძლება მიმდინარეობდეს IgE-საგან დამოუკიდებელი რეაქციით. ანუ დაავადებას ახასიათებს ატოპიური დერმატიტის კლინიკური გამოვლინება, მაგრამ ლაბორატორიულად ვერ დასტურდება ატოპიის არსებობა. დაავადების ამ ფორმას **ატოპიფორმულს** უწოდებენ.

თავისი მორფოლოგიით, ენერგეტიკითა და კინეტიკით, იმუნური რეაქციები (და მასთან ერთად ალერგიული რეაქციები) კლასიკურად, 4 ტიპად იყოფა.

I ტიპის იმუნური რეაქცია – ეს არის დაუყოვნებელი, ჰიპერერგიული, ტიპის რეაქცია, რომელიც ორგანიზმში ანტიგენის შეჭრის შემდეგ რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათში (უხშირესად < 3 საათზე) ვითარდება. იგი განპირობებულია **IgE** ანტისხეულებით, თუმცა შეიძლება **IgG1** და **IgG3** ანტისხეულებითაც იყოს გამოწვეული. ამ ტიპის რეაქციის კლასიკური მაგალითია ბრონქული ასთმა, ურტიკარია და ანაფილაქსია. მნიშვნელოვანია ამ ტიპის რეაქციის როლი ატოპიური დერმატიტის პათოგენეზშიც.

II ტიპის იმუნოლოგიური რეაქცია არის ე.წ. ციტოტოქსიური რეაქცია. იგი ვითარდება უჯრედის მემბრანაზე მყარად ფიქსირებული ანტიგენისა და მის სანინალმდეგოდ გამოშუშავებული ანტისხეულის ურთიერთქმედების შედეგად. ასეთი ანტიგენი შეიძლება იყოს მაგ. მედიკამენტი, ვირუსი, ბაქტერიული ანტიგენი ან თვით უჯრედის სტრუქტურა და სხვა. ამ ტიპის რეაქციაში მონაწილე ანტისხეულები წარმოდგენილია **IgG** და **IgM** იმუნოგლობულინებით. რეაქცია მიმდინარეობს კომპლემენტის თანხლებით და მასში მონაწილეობას იღებენ სხვადასხვა ტიპის ეფექტორული უჯრედები. ამ ტიპის რეაქციის კლასიკური მაგალითია ჯგუფური (**ABO**) ან **Rh** კონფლიქტით გამოწვეული ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება.

III ტიპის იმუნური რეაქცია, იმუნოკომპლექსური ტიპის რეაქციაა და განპირობებულია ცირკულაციაში მყოფი ანტიგენ+ანტისხეულის კომპლექსის ქსოვილებში დაღექვით და ამ ქსოვილთა დაზიანებით.

მოცირკულირე, ანტიგენ+ანტისხეულების კომპლექსის წარმოქმნა

ფიზიოლოგიურ პირობებშიც მიმდინარეობს. მათი ელიმინაცია ხდება ფაგოციტოზის უნარის მქონე უჯრედების საშუალებით. იმუნური კომპლექსების დიდი რაოდენობით წარმოშობა (ინტენსიური ანტიგენური დატვირთვა), ფაგოციტოზის შეფერხება ან კომპლემენტის დეფიციტი, რაც თან ახლავს ფაგოციტოზს, იწვევს იმუნური კომპლექსების ელიმინაციის პროცესის დარღვევას და მათ ჩალაგებას კაპილარული სისხლძარღვების ენდოთელუმში. შედეგად ვითარდება კაპილართა კედლების განვლადობა და ვასკულიტი. გარდა ამისა იმუნური კომპლექსები უკავშირდებიან ლეიკოციტების მემბრანაზე არსებულ იმუნოგლობულინების რეცეპტორებს და იწვევენ ამ უჯრედების დეგრანულაციას. რის შემდეგაც უჯრედებში არსებული ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები (ჰისტამინი, ლეიკოტრინები, პროსტაგლანდინები, ტრიფტაზა და ხვა) ქსოვილებში გადადიან და ანთებით რეაქციას იწვევენ. იმუნური კომპლექსების შექმნაში მონაწილეობენ **IgM**; **IgG** და ზოგჯერ **IgA** იმუნოგლობულინები.

იმუნოკომპლექსური რეაქციის კლასიკური მაგალითია ე.წ. “არტუსის ფენომენი”, შრატის დაავადება და იმუნოკომპლექსური ტიპის გლომერულონეფრიტი.

როგორც I, ისე II და III ტიპის იმუნოლოგიური რეაქციები, ეს არის სწრაფი ტიპის, ანტისხეულებზე დამოკიდებული რეაქციები. მაგრამ თუ I ტიპის რეაქცია ვითარდება ანტიგენის შეჭრიდან ძალიან მალე – რამდენიმე წუთიდან 1 — 2 სათში, II და III ტიპის რეაქციების განვითარება ხდება 3 საათზე მეტ დროში.

IV ტიპის იმუნოლოგიური რეაქცია არის შენელებული (დაყოვნებული) ზემოქმობელობითი რეაქცია, რომელიც განპირობებულია სენსიბილიზირებული **T**-ლიმფოციტებით. ამ ტიპის რეაქცია ვითარდება უჯრედშიდა ინფექციური აგენტების (ტიპიურია მიკობაქტერია), ვირუსების, სიმსივნური წარმონაქმნების და ტრანსპლანტანტის წინააღმდეგ. IV ტიპის იმუნოლოგიური რეაქცია (უჯრედული ტიპის რეაქცია) ვითარდება ორგანიზმში ანტიგენის შეჭრიდან 24 საათს შემდეგ. ტიპიური კლინიკური მაგალითია ტუბერკულოზი, რის გამოც ამ ტიპის რეაქციას ტუბერკულოზურ რეაქციას უწოდებენ. ამ ტიპის რეაქციის როლი ასევე მნიშვნელოვანია ატოპიური დერმატიტისა და ზოგიერთი სხვა სახის ეგზემის განვითარებაში.

ბოლო ხანებში ლაპარაკობენ **V ტიპის** იმუნოლოგიური რეაქციის არსებობის შესახებ, სადაც შეინიშნება, როგორც უჯრედული ისე ჰუმორული იმუნიტეტის ელემენტები.

ზოგიერთი შეხედულების მიხედვით V ტიპის იმუნოლოგიურ რეაქციაში გულისხმობენ უჯრედული ტიპის ორფაზიან რეაქციას, როდესაც რეაქციის პირველი ფაზის დამთავრებიდან რამდენიმე დღის

შემდეგ კვლავ მწვავედ იწყება პათოლოგიურ სიმპტომთა გამოვლინება.

ყოველივე აღნიშნულიდან უნდა გამოვიტანოთ დასკვნა, რომ იმუნოლოგიური რეაქციები თავისი პათომორფოლოგიური თავისებურების მიხედვით იყოფა: 1. ჰუმორულ (I; II და III ტიპის რეაქციები) და 2. უჯრედულ (IV ტიპი) რეაქციებად. კინეტიკისა და გამოვლენის სისწრაფის მიხედვით: 1. დაუყოვნებელი (I ტიპის რეაქცია). 2. ნახევრად დაუყოვნებელი (II და III ტიპის რეაქცია) და დაყოვნებული (IV ტიპის რეაქცია).

ამასთან, აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ჰუმორული ტიპის რეაქციები, მიუხედავად იმისა, რომ მიმდინარეობენ ანტისხეულების საშუალებით, რეგულირდებიან T-მარეგულირებელი ლიმფოციტების მიერ. ასე, რომ T-სისტემის დომინანტი, იმუნური რეაქციების ფორმირებასა და მიმდინარეობის თავისებურებაზე, ყველა შემთხვევაში შენარჩუნებულია.

ალერგიულ დაავადებათა თანამედროვე მენჯემენტი დაფუძნებულია დაავადების პათოფიზიოლოგიაზე. პრეპარატები, რომლებიც დღეს ალერგიულ დაავადებათა სამკურნალოდ გამოიყენება მოქმედებენ ალერგიული რეაქციის, ზემოთგანხილულ, რომელიმე ერთ ან რამდენიმე ფაზაზე.

პირველი პრინციპი, რაც ალერგიული დაავადების მკურნალობის დროს უნდა გვახსოვდეს, არის, შესაძლებლობის მიხედვით, ალერგენისაგან თავის არიდება ან მისი ელიმინაცია გარემოდან თუ ორგანიზმიდან. ეს ქმედება, მეტ-ნაკლები ეფექტურობით, ხელს უშლის ალერგიის იმუნოლოგიური ფაზის განვითარებას. ანუ, თუ არ არის ალერგენი, ბუნებრივია არ გამოიშვავდება შესაბამისი IgE-ანტისხეული.

ბოლო წლებში შემუშავებული **IgE-საინააღმდეგო** ანტისხეულების შემცველი პრეპარატები, გამოიყენება საინექციო ფორმით. ისინი ბოჭავენ ორგანიზმში გამოიშვავებულ IgE-ს და ხელს უშლიან მის შეერთება ალერგენტთან, რაც აფერხებს მასტოციტების დეგრანულაციას.

ანტიჰისტამინური პრეპარატები აბლოკირებენ ჰისტამინის რეცეპტორებს ქსოვილებში, რის შედეგადაც ჰისტამინი ვეღარ მოქმედებს სისხლძარღვთა კედლებზე და აღარ ვითარდება (ან სუსტდება) ალერგიის პათოფიზიოლოგიური ფაზა. ანტიჰისტამინური პრეპარატები ვერ მოქმედებენ უკვე განვითარებულ ალერგიულ რეაქციაზე. ისინი ხელს უშლიან ალერგიული რეაქციის შემდგომ გამოვლინებას და პროგრესირებას.

მემბრანოსტაბილიზატორები ხელს უშლიან მასტოციტების დეგრანულაციას და ამით ასუსტებენ ალერგიის პათოქიმიურ ფაზას.

ლეიკოტრინების რეცეპტორთა ბლოკერებს აქვთ ანტიჰისტამინური პრეპარატების მსგავსი ეფექტი. მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ აფერხებენ არა ჰისტამინის, არამედ ლეიკოტრინების ზემოქმედებას ქსოვილებზე და ასევე აფერხებენ დაავადების პათოფიზიოლოგიურ ფაზას.

კორტიკოსტეროიდები, როგორც უნივერსალური ანტიანთებითი და იმუნოდეპრესორული საშუალებები, ერთი მხრივ, ხელს უშლიან უჯრედული იმუნიტეტის მიერ IgE-ს პროდუქციის სტიმულირებას და მეორე მხრივ აფერხებენ ქსოვილებში ანთებითი რეაქციის განვითარებას. ანუ, ისინი აფერხებენ ალერგიული რეაქციის, როგორც იმუნოლოგიურ, ისე პათოფიზიოლოგიურ ფაზას.

უკანასკნელი 10 წლის განმავლობაში ჩატარებული ფართე მასშტაბის კვლევების შედეგად დაგროვდა ძალიან საყურადღებო მონაცემები, რომელმაც მკვლევარებს საშუალება მისცა გამოეტანათ ძალზე საინტერესო დასკვნები ალერგიის განვითარების მექანიზმების შესახებ და შესაბამისად დაესახათ ალერგიულ დაავადებათა მენეჯმენტის ახლებური პერსპექტივები.

შემოთაღნიშნული კვლების დაწყებას საფუძვლად დაედო ის აღიარებული ფაქტი, რომ ბოლო 30 – 40 წლის მანძილზე ალერგიულ დაავადებათა გავრცელება მთელ მსოფლიოში რამდენჯერმე გაიზარდა.

აღნიშნული ფაქტი ბევრად უფრო მკაფიოდ დაფიქსირდა ეკონომიურად და კულტურულად დანინაურებულ ქვეყნებში, რეგიონებში და ცალკეულ ოჯახებშიც კი, ვიდრე მესამე სამყაროს ქვეყნებში და ეკონომიური პრობლემების მქონე, დაბალი კულტურის ოჯახებში.

ეს მოვლენა არ შეიძლება კავშირში ყოფილიყო გენეტიკურ ცვლილებებთან, რადგან ასეთი მოვლენა ვერ შემოიფარგლებოდა მხოლოდ ეკონომიკურად დანინაურებული ქვეყნებით. ალერგიის მატება არ უკავშირდებოდა ჰაერის დაბინძურებასაც, რადგან მკვეთრად იყო გამოხატული სწორედ იქ, სადაც სამრეწველო ნარჩენების პრობლემა უფრო კარგად იყო მოგვარებული, ვიდრე ალერგიის დაბალი გავრცელების ზონებში.

ამიტომ დაინყო გარემოს კომპლექსური შესწავლა, როგორც ეკონომიკური, ისე სოციალური ელემენტების გათვალისწინებით. შედარდა დასავლეთის განვითარებული ქვეყნების და ე.წ. მესამე სამყაროს ქვეყნების მოსახლეობის შესწავლით მიღებული მონაცემები. შემდეგ, ამას დაემატა აღმოსავლეთის განვითარებული ქვეყნების (იაპონია, სიმგაპური, ტაივანი) მონაცემები, რამაც კიდევ უფრო დამაჯერებე-

ლი გახადა მიღებული შედეგები.

კვლევა მიმდინარეობდა დიდი ხნის განმავლობაში და ერთდროულად, დიდი სივრცის გეოგრაფიულ გარემოში.

კვლევის მონაცემები მოცემულია 1 ცხრილში.

ცხრილი N 1 გვიჩვენებს ალერგიულ დაავადებათა გავრცელების კავშირს მოსახლეობის სოციალ-ეკონომიურ მდგომარეობასთან.

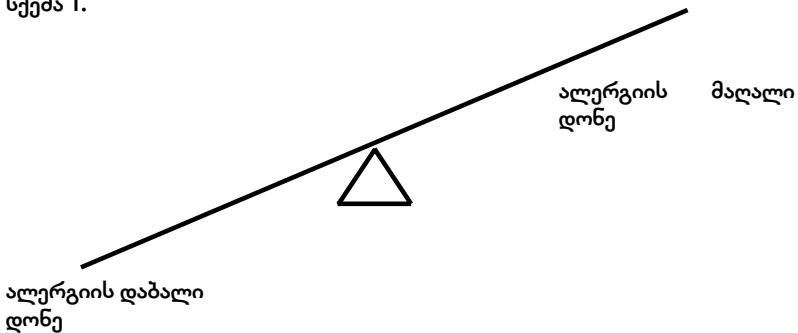
ცხრილი 1.

ალერგიის გავრცელების გარემო

| | |
|--|---|
| განვითარებადი ქვეყნები | განვითარებული ქვეყნები |
| მრავალწევრიანი ოჯახები | მცირეწევრიანი ოჯახები |
| ცუდად უზრუნველყოფილი ოჯახები | კარგად უზრუნველყოფილი ოჯახები |
| სოფლის ფერმებში მცხოვრები ოჯახები | ქალაქში მცხოვრები ოჯახები |
| ორო-ფეკალური ინფექციებითა და ჰელმინთებით დაინფიცირების მაღალ დონე. | ორო-ფეკალური ინფექციებითა და ჰელმინთებით დაინფიცირების დაბალი დონე. |
| ანტიბიოტიკების მოხმარების დაბალი დონე. | ანტიბიოტიკების მოხმარების მაღალი დონე. |
| დაბალი სანიტარული დონე | მაღალი სანიტარული დონე |

და როდესაც ამ ორ გარემოს შორის ასთმის გავრცელების დონე ერთმანეთს შეადარეს, მიიღეს ასეთი დიაგრამა: (სქემა 1).

სქემა 1.



ანუ, ცივილიზაციის ყველა დამსახურება: ქალაქში ცხოვება, კარგი სანიტარული პირობები, ეკონომიკური კეთილდღეობა, ოროფეკალური ინფექციებისა და ჰელმინთებისაგან გათავისუფლება, ცხოველებთან კონტაქტის არ არსებობა და მცირენევრიანი ოჯახების არსებობა, ანტიბიოტიკების მოხმარების შესაძლებლობა – პირდაპირ პროპორციულად ასოცირდებოდა ალერგიის მაღალ დონესთან.

აღნიშნული კვლევები, ძირითადად, ატარებდნენ ეპიდემიოლოგიურ ხასიათს. ისინი, ძალიან დიდ მასალაზე დაყრდნობით, ახდენდნენ ფაქტების კონსტანტაციას მნიშვნელოვან გეოგრაფიულ სივრცეში. მაგრამ ეს იყო მხოლოდ ფაქტების კონსტანტაცია და მას აუცილებლად ესაჭიროებოდა დამაჯერებელი, ლაბორატორიულ კვლევებზე დაფუძნებული, ახსნა.

ასეთი კვლევებით გამოირკვა რომ IgE-ს პროდუქციის თავისებურება დამოკიდებულია იმუნურ სისტემაში Th1/Th2 მდგომარეობაზე.

დადგინდა, რომ ადამიანის ნაყოფში გამოხატულია Th2 პრედომინანტური პასუხი, რაც ასევე რჩება დაბადების მომენტისათვის. სიცოცხლის პირველი 18 თვის განმავლობაში ხდება Th1-მიმართულების მომწიფება და ამ პროცესში ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს **ნაწლავთა მიკროფლორის მდგომარეობას.**

ნაწლავთა ფიზიოლოგიური მიკროფლორა ასტიმულირებს Th1 მიმართულების მომწიფებას და ეს პროცესი მით უფრო აქტიურია, რაც უფრო ეფექტურია ეს სტიმული. ყველაფერი, რაც ხელს უშლის 18 თვემდე ასაკის ბავშვის ნაწლავთა მიკროფლორის ფიზიოლოგიური მდგომარეობის (რაოდენობა, ურთიერთ შეფარდება, ფუნქცია) შენარჩუნებას, ასევე უშის ხელს Th1 იმუნური პასუხის მომწიფებას და არა ალერგიული ფენოტიპის პიროვნების ჩამოყალიბებას. ასეთი ფაქტორები შეიძლება იყოს ბუნებრივი კვების ნაადრევი შეწყვეტა, საერთოდ არასწორი კვება და რაც მთავარია **ანტიბიოტიკების ხშირი და ხანგრძლივი გამოყენება.**

ანუ, სიცოცხლის პირველი 2 წლის პერიოდში ანტიბიოტიკების ხშირი გამოყენება, ხელს უშლის Th1 იმუნური პასუხის მომწიფებას და აძლიერებს Th2 მიმართულებას. ყალიბდება ე.წ. ალერგიული ფენოტიპი.

და მართლაც მრავალი დაკვირვებითაა დადასტურებული, რომ ანტიბიოტიკები და განსაკუთრებით, სიცოცხლის პირველი 2 წლის პერიოდში მიღებული ანტიბიოტიკები, (განსაკუთრებით ცეფალოსპორინები) იწვევენ ნაწლავთა მიკროფლორის გამოფიტვას, მიკრობული ბალანსის დარღვევას და აფერხებენ Th1 იმუნური პასუხის განვითარების შესაძლებლობას, რაც თავის მხრივ “ალერგიული

ფენოტიპის” ჩამოყალიბების და შემდგომში ალერგიულ დაავადებათა განვითარების მიზეზი ხდება.

ეს მონაცემები გასაგებს ხდის იმ ფაქტს, რომ ალერგიული დაავადებები უპირატესად გავრცელებულია ეკონომიურად დაწინაურებულ საზოგადოებაში, რომელსაც საშუალება აქვს მოიხმაროს კარგი ხარისხის და ფართო სპექტრის ძვირად ღირებული ანტიბიოტიკი.

Th1 იმუნური პასუხის მომნიშვნისათვის ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის კონტაქტს **ოროფეკალურ ინფექციებთან, ატიპიურ მიკობაქტერიებთან და ჰელმინტებთან.**

ოროფეკალური ინფექციების (A-ჰეპატიტი, სალმონელა, შისტოსომოზი და სხვა) გამომწვევი აგენტები გამოჰყოფენ ენდოტოქსინს – ლიპოპოლისაქარიდს (LPS), რომელიც პირდაპირ ასტიმულირებს Th1 მიმართულების იმუნური პასუხის მომნიშვნებას.

მრავალი გამოკვლევითაა დადასტურებული, რომ მავნეები, რომლებმაც, 2 წლამდე ასაკში რამდენჯერმე გადაიტანეს ოროფეკალური ინფექციები, ნაკლებად იყვნენ მიდრეკილნი ალერგიული დაავადებების განვითარებისაკენ მომდევნო ასაკში, ვიდრე მათი თანატოლები, რომელთაც 2 წლამდე ასაკში ოროფეკალური ინფექციები არ გადაუტანიათ.

იგივე შეიძლება ითქვას **მიკობაქტერიებზე**, რომელთაგანაც ყველაზე საყურადღებოა ნიადაგში არსებული ატიპიური მიკობაქტერიები. ამიტომ ბავშვებს, რომელთაც 2 წლამდე ასაკში ხშირად აქვთ კონტაქტი ნიადაგთან (თამამობენ მიწაში), მომდევნო ასაკში ნაკლებად უწვითარდებთ ალერგიული დაავადებები, ვიდრე იმ ბავშვებს, რომელთაც არა აქვთ ნიადაგთან კონტაქტი.

აღბათ ცალკე საუბრის თემაა **ჰელმინტებისა** და ალერგიის ურთიერთ დამოკიდებულება. ამ საკითხის ირგვლივ მრავალი პუბლიკაცია არსებობს, თუმცა აღნიშნულ ურთიერთობათა ბევრი ასპექტი გაურკვეველია;

ის, რომ ორგანიზმის ჰელმინტებით ინვაზიასა და ალერგიის კლინიკურ გამოვლინებას შორის უკუპროპორციული დამოკიდებულება არსებობს, მრავალი პუბლიკაციით დასტურდება. ძალიან საინტერესო ფაქტია, რომ ინდოჩინეთის ზოგიერთ ქვეყანაში, სადაც მოსახლეობის ჰელმინტებით ინვაზიის დონე პრაქტიკულად 100%-ია, ასევე პრაქტიკულად არ ფიქსირდება ალერგიული დაავადებები. ამ მოვლენის არსი ბოლომდე გარკვეული არ არის. ფიქრობენ, რომ საქმე უნდა გვქონდეს ჰელმინტების მიმართ IgE-ს დამოკიდებულების თავისებურებასთან:

სერთოდ მიაჩნიათ, რომ IgE ფილოგენეზურად შეიქმნა სწორედ ჰელმინტებთან საბრძოლველად. მართლაც, ცნობილია, რომ

ჰელმინთიზაციის პროცესი IgE-ს ჰიპერპროდუქციით მიმდინარეობს. იმ დროს, როდესაც ადამიანთა დაინფიცირება ჰელმინთებით პრაქტიკულად მთელ მოსახლეობას მოიცავდა, ალერგიული დაავადებების გამოვლინება ან არ ხდებოდა ან ხდებოდა მინიმალური სიხშირით. იმის შემდეგ, რაც გაუმჯობესდა ადამიანთა ცხოვრების ჰიგიენური პირობები და ჰელმინთიზაციის სიხშირე მკვეთრად შემცირდა, IgE-მ დაკარგა თავის ფუნქცია, მოხდა მისი დეზორიენტაცია და დაიწყო ალერგიული პროცესების განვითარება. ამიტომ, იქ, სადაც IgE-მ შეინარჩუნა თავისი ფილოგენეზურად განსაზღვრული ფუნქცია, ალერგიული დაავადებების გამოვლინება არ ხდება.

თუმცა ამ მხრივაც ყველაფერი გარკვეული არ არის და უპირატესად მიჩნეულია, რომ ჰელმინთებით მასიური დაინფიცირება ასუსტებს ალერგიის განვითარების რისკს. მაშინ, როცა შედარების მსუბუქი დაინფიცირება შეიძლება პირიქით, ალერგიის განვითარების მიზეზიც გახდეს.

ეს თეორია მთლიანად დადასტურებული არ არის და არსებობს როგორც მისი სასარგებლო, ისე საწინააღმდეგო არგუმენტები.

კიდევ ერთი ფაქტორი, რომელსაც სიცოცხლის პირველი 2 წლის განმავლობაში შეუძლია სტიმული მისცეს Th1 მიმართულების იმუნური პასუხის მომნიჭებას, არის ხანგრძლივი კონტაქტი **მსხვილფეხა რქიან პირუტყვთან (ფერმებში მცხოვრები ზავშეები)**.

როგორც გამოიჩვენა, მსხვილფეხა რქიანი პირუტყვის ქერტილი შეიცავს ცილოვან ნივთიერებას, რომელიც ასტიმულირებს Th1 მიმართულების იმუნური პასუხის მომნიჭებას.

ბოლო ხანებში გამოქვეყნდა შრომები, რომლებიც მიუთითებენ ძალღონის და კატასთან ადრეული კონტაქტის დადებით მნიშვნელობაზე ალერგიის პრევენციისათვის. მაგრამ ეს მონაცემები ასახულია ერთეულ პუბლიკაციებში და ნაკლებად სარწმუნოა.

რაც შეეხება **სოფლის მრავალწევრიან ოჯახებში** ალერგიის ნაკლებად გავრცელების ფაქტს, ის უკავშირდება ამგვარ ოჯახებში ინფექციური დაავადებების (როგორც ოროფეკალური, ისე რესპირატორული) გავრცელების მაღალ დონეს.

2 წლამდე ასაში, **რესპირატორული ვირუსული ინფექციების** მაღალ სიხშირესა და შემდგომ წლებში ალერგიის განვითარებას შორის კავშირის შესახებ მონაცემები, ხშირად, ურთიერთ საწინააღმდეგოა. ავტორთა ერთი ჯგუფი მიიჩნევს, რომ 2 წლამდე გადატანილი ხშირი რესპირატორული ინფექციები ასთმის განვითარების წინაპირობაა. სხვები კი ფიქრობენ, რომ ეს მდგომარეობა ალერგიის პრევენციას უწყობს ხელს.

აღნიშნული მონაცემების საფუძველზე შეიქმნა ალერგიის განვითარებისა და ბოლო წლებში მისი მნიშვნელოვანი მატების ახსნისაკენ მიმართული ჰიპოთეზა, რომელსაც “ჰიგიენის ჰიპოთეზა” ეწოდება.

დღეისათვის, ამ ჰიპოთეზაში ჩამოყალიბებული შეხედულებები ასე გამოიყურება:

- ალერგიულ და ინფექციურ დაავადებათა გავრცელებას შორის არსებობს უკუპროპორციული დამოკიდებულება.
- სიცოცხლის პირველი 2 წლის პერიოდში გადატანილი ნაწლავური ინფექციები ამცირებენ ალერგიის განვითარების შესაძლებლობას სიცოცხლის მომდევნო ეტაპზე.
- “ალერგიული” და “არა ალერგიული ფენოტიპის” ფორმირება დამოკიდებულია სიცოცხლის პირველი 2 წლის განმავლობაში Th უჯრედების დევიაციის (Th1/Th) ტიპზე.
- სიცოცხლის პირველი 2 წლის პერიოდში, გარეგანი სტიმულირების საშუალებით, შესაძლებელია Th1 ან Th2 მიმართულებათა მომწიფების რეგულირება.

უჯრედული მექანიზმები, რომლებიც ზემოთ აღწერილი პროცესების განვითარების საფუძველია, ძალზე რთული და მრავალმხრივია.

პრაქტიკული მიმართულება, რომელიც დღეისათვის “ჰიგიენის ჰიპოთეზას” გააჩნია შემდეგში მდგომარეობს:

- მაქსიმალურად ვთქვათ უარი სიცოცხლის პირველი 2 წლის განმავლობაში ანტიბიოტიკების გამოყენებაზე და ყველა შესაძლო საშუალებებით დავიცვათ ნაწლავთა მიკროფლორის ფიზიოლოგიური ბალანსი.
- სიცოცხლის პირველი 2 წლის განმავლობაში, ვეცადოთ, გარეგანი სტიმულის საშუალებით, მოვახდინოთ Th1 იმუნური პასუხის მომწიფების აქტივაცია.

როგორც უვე აღვნიშნეთ, Th1 იმუნური პასუხის სტიმულაცია ხორციელდება ბაქტერიული ტოქსინის, ჰელმინთებისა და ცხოველთა ქერტლის შემადგენლობაში არსებული ცილოვანი პროდუქტების მიერ.

ამდენად, სიცოცხლის პირველი 2 წლის პერიოდში, ბუნებასთან და ცხოველებთან ურთიერთობა შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ალერგიის პრევენციის ერთ-ერთი მეთოდი. თუმცა რა თქმა უნდა, XXI საუკუნეში, ადამიანები ვერ იტყვიან უარს კომფორტსა და ჰიგიენის დაცვაზე და ვერ დაინყებენ ჰელმინთებით, პარაზიტებითა და ოროფეკალური ბაქტერიებით თუ მიკობაქტერიებით ხელოვნურად

დაინფიცირებას.

2002 — 2003 წწ.-დან, ლიტერატურაში გამოჩნდა მონაცემები პრობოტიკების მიერ Th1 იმუნური პასუხის აქტივაციის შესაძლებლობის შესახებ. დღეისათვის, არა ერთ მკვლევარს მიაჩნია, რომ ასეთი აქტივაცია შესაძლებელია და მას კლინიკური მნიშვნელობაც გააჩნია.

ამ მხრივ, განსაკუთრებით საყურედღებოა ლაქტობაქტერიების შემცველი კულტურები, რომელთა გამოყენების შემდეგაც, “ატოპიური მშობლების” ახალშობილებში, სხვა და სხვა შრომის მიხედვით, 2 ჯერ შემცირდა ატოპიური დერმატიტის გამოვლენის შესაძლებლობა. პრეპარატის გამოყენება ორსულობის მესამე ტრიმესტრის მთელი პერიოდის განმავლობაში, ასევე მნიშვნელოვნად ამცირებდა “ატოპიური დედების” ახალშობილებში ალერგიის გამოვლენის შანსს. დაკვირვებები ამ მიმართულებით გრძელდება.

ასევე ქვეყნდება მონაცემები სერიული BCG ვაქცინაციის შესაძლო ანტიალერგიულ ეფექტზე. თუმცა ეს მონაცემები ნაკლებად სარწმუნოა და მათი პრაქტიკული გამოყენების შესაძლებლობა, ჯერ-ჯერობით, საეჭვოა.

► კანის სინჯავის მნიშვნელობა ალერგიის დიაგნოსტიკაში

კანის ალერგიული სინჯი პირველად შემოიღო ბლექლიმ (Blackley)-1865 წ. 1908 წელს შემოღებული იქნა მანტუს (Mantoux) ინტრადერმალური სინჯი, რომელიც ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენებოდა. ცოტა ხნის შემდეგ ლევისა და გრანტის (Lewis and Grant) მიერ შემოღებული იქნა ე.წ. “პრიკ-ტესტი,” რომელიც, მცირე მოდიფიკაციით, სრულდება დღესაც.

კანის ალერგიული რეაქციის კათოფიზიოლოგია

IgE-დამოკიდებული კანის რეაქცია ვლინდება ალერგენის შეჭრიდან რამდენიმე წუთში და განვითარების პიკს აღწევს 20 – 30 წუთის განმავლობაში. პოზიტიური სინჯი, ვიზუალურად, ჩვეულებრივ, გამოიხატება კანის შეშუპებით, ჰიპერემიითა და ქავილით. ეს ყველაფერი გამომწვეულია, როგორც პროანთებითი, ისე ნეირო-მედიატორების (დაუყოვნებელი) რეაქციით. მოგვიანებითი ტიპის რეაქცია შეიძლება გამოვლინდეს ალერგენის შეჭრიდან 1 – 2 საათის შემდეგ, განვითარების პიკს მიაღწიოს 6 – 12 საათში და უკუგანვითარება მოხდეს 24 – 48 საათში. ასეთი რეაქციის გამოხატულება არის კანის ერთემატოზულ-ანთებითი ცვლილება.

დაუყოვნებელი ალერგიული რეაქცია.

დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიული რეაქცია ხორციელდება მასტოციტების დეგრანულაციის შედეგად. ჰისტამინი და ტრიფტაზა, რომელიც ორგანიზმში ალერგენის შეჭრიდან დაახლოებით 5 წუთში თავისუფლდება მასტოციტებიდან, არიან ამ რეაქციის მნიშვნელოვანი, მაგრამ არა ერთად-ერთი, მედიატორები. რეაქცია განვითარების პიკს აღწევს დაახლოებით 30 წუთში. ამ ტიპის რეაქციაში, ჰისტამინთან ერთად, დიდი მნიშვნელობა აქვს ნეირო-რეგულატორულ მექანიზმებსაც.

მოგვიანებითი ფაზის რეაქცია.

მოგვიანებითი ტიპის ალერგიული რეაქცია ანუ ნახევრად შენელებული რეაქცია არის იმუნოკომპლექსური ტიპის პროცესი. მის განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება IgG-ანტიხეულებს. თუმცა ბოლო დროინდელი მონაცემები მიუთითებენ IgE-ს მნიშვნელობაზეც. ჰისტამინის როლი ამ რეაქციაში არაა გადამწყვეტი. სამაგიეროდ ძალიან მნიშვნელოვანია T4 და T8-ლიმფოციტების როლი. ანთებად კერაში ნახულობენ ისეთ ანთებით მედიატორებს, როგორცაა: ჰისტამინი, კალიკრენინი, თრომბოქსანი, PGD₂, LTC₄, თრომბოციტების გამააქტივებელი ფაქტორი.

კანის ალერგიული ტარსტის ჩატარების ტექნიკა და მეთოდია.

კანის სინჯის შესაძლო რისკები და უზუსტობები.

1. კანის ალერგიული ტესტი არ უნდა ჩატარდეს ისეთი კვალიფიკაციის ექიმის გარეშე, რომელსაც შეუძლია მართოს სისტემური ალერგიული რეაქციის (ანაფილაქსიის) გამოვლინება
2. კანის ალერგიული ტესტის ჩატარების ადგილზე უნდა არსებობდეს გადაუდებელი დახმარების საშუალებები და განსაკუთრებით ეპინეფრინი.
3. უაღრესად ყურადღებით და ფრთხილად უნდა ვიყოთ იმ პაციენტის მიმართ, რომელსაც ტესტის ჩატარებისას ალერგიის კლინიკური გამოვლინება აღენიშნება.
4. შემონმებული და განსაზღვრული უნდა იყოს შესაყვანი ალერგენის კონცენტრაცია და სტაბილურობა.
5. დარწმუნებული უნდა ვიყოთ, რომ ალერგენის კონცენტრაცია მისაღებია.

6. უნდა ტარდებოდეს პოზიტიური და ნეგატიური კონტროლი.
7. ტესტი უნდა ტარდებოდეს ჯანსაღ კანზე.
8. პაციენტი შემოსწმებული უნდა იყოს დერმოგრაფიზმზე.
9. გარკვეული უნდა იყოს, რა მედიკამენტებს იღებს პაციენტი და როდის მიიღო ბოლო დოზა.
10. დააფიქსირეთ კანის რეაქცია ტესტირების შეაბამის დროში.

პრიკ-ტესტი (Prick-puncture tests)

პრიკ-ტესტი, რომელიც დღეისათვის ყველაზე მეტადაა მიღებული, პირველად დაინერგა 1924 წელს, ხოლო დღევანდელი სახით დამუშავდა 1970 წელს. ტესტი სრულდება შემდეგნაირად: სალი კანის ზედაპირზე (წინამხრის მედიალურ ზედაპირზე) ვათავსებთ სტანდარტული ალერგენის წვეთებს, ერთმანეთისაგან არა ნაკლებ 2 სმ. მანძილზე. დადებით კონტროლისათვის გამოიყენება ჰისტამინის სტანდარტილი ხსნარი, ხოლო უარყოფითი კონტროლისათვის – ფიზიოლოგიური ხსნარი. წვეთის შუაგულში ვახდენთ ჩხვლეტას სპეციალური ლანცეტის საშუალებით ისე, რომ არ დაზიანდეს კანის ღრმა შრე და არ მივიღოთ სისხლდენა. ანუ ალერგენი უნდა მოხვდეს კანის შრეში და არა კანქვეშ. 2 – 3 წუთის შემდეგ წვეთები შეიძლება შევაშროთ სპეციალური ქაღალდით ან ბამბით. შედეგს ვაფასებთ ტესტირებიდან 10 და 20 წუთის შემდეგ.

პრიკ-ტესტის ჩატარებისას დაშვებული უხშირესი შეცდომები.

1. ალერგენების წვეთების აპლიკაცია ხდება ერთმანეთისაგან ახლოს (< 2 სმ.) და ძლიერი რეაქციის დროს გაუგებარი ხდება რომელ ალერგენზე განვითარდა რეაქცია.
2. ღრმა ჩხვლეტით გამოწვეულმა სისხლდენამ შეიძლება მოგვცეს ცრუ-დადებითი რეაქცია.
3. სუბდერმალურად ალერგენის შეყვანა (ნემსის საშუალებით) შეიძლება ცრუ-უარყოფითი შედეგის მიზეზი გახდეს.
4. ალერგენის ხსნარის გაფანტვამ (გაშლამ) დიდ ფართობზე შეიძლება შეაფერხოს მისი მოხვედრა ინტრადერმალურად და ცრუ-უარყოფითი პასუხის მიზეზი გახდეს.

განსაკუთრებით ხაზგასასმელია, რომ პრიკ-ტესტი მინიმალურად შეიცავს სისტემური რეაქციის განვითარების რისკს და ისიც არაკომერციული ალერგენების გამოყენების შემთხვევაში. ერთ-ერთი მონაცემებით, ასეთი გართულების სიხშირე მერყეობს 0,26% – 0,52%-ს შორის.

ინტრადერმალური ტესტი.

ინტრადერმალური ტესტის კლასიკური მაგალითია მანტუს სინჯი, როდესაც კანში შეჰყავთ ტუბერკულოზის ხსნარი. პროცედურა ტარდება ინსულინის შპრიცის გამოყენებით (კანის ტრავმის თავიდან აცილების მიზნით) კანის სალ უბანში შეჰყავთ 0,05 – 0,1 მლ ოდენობის (ჩვეულებრივ – 0,1 მლ.) ალერგენის სტანდარტული ხსნარი. ინექციის ადგილზე უნდა გაჩნდეს მცირე ზომის (2 – 4 მმ დიამეტრის) ამობურცვა. ინექციამდე შპრიციდან უნდა გამოიდევნოს ჰაერი, რადგან ჰაერის მოხვედრამ კანში, შეიძლება გამოიწვიოს ამობურცვა ალერგენის ხსნარის კანში მოხვედრის გარეშე, რაც საბოლოო ჯამში ცრუ-უარყოფითი რეაქციის მიზეზი ხდება.

ინტრადერმალური ალერგიული ტესტის ჩატარებისას განვითარებული დარღვევები

1. ერთმანეთთან ახლოს ჩატარებულმა ინექციებმა შეიძლება ცრუ-დადებითი პასუხი მოგვცეს.
2. 0,1 მლ-ზე მეტი რაოდენობის სითხის შეყვანა შეიძლება ცრუ-დადებითი რეაქცია მიზეზი გახდეს.
3. ალერგენის მაღალი კონცენტრაციით შეყვანამ შეიძლება ცრუ-დადებითი რეაქცია გამოიწვიოს.
4. კანქვეშ ჰაერის მოხვედრა შეიძლება გაურკვეველი რეაქციის მიზეზი გახდეს.
5. ალერგენის კანქვეშ შეყვანა იწვევს ცრუ-უარყოფით რეაქციას.
6. არა სტანდარტული ნემსით ჩხვლეტა და სისხლდენა შეიძლება ცრუ-დადებითი რეაქციის მიზეზი გახდეს.
7. ერთდროულად მრავალი ტესტის ჩატარებამ შეიძლება სისტემური რეაქცია გამოიწვიოს

ინტრადერმალური ტესტის დროს ხშირია ტკივილის შეგრძნება. სისტემური რეაქციის განვითარების შესაძლებლობას აღნიშნავენ

0,02% – 1,4%-ში. აღწერილია ფატალური შემთხვევები.

ინტრადერმალური ტესტი შეიძლება ჩაატაროს ექთანმა, მაგრამ აუცილებლად ექიმის თანდასწრებით. დაკვირვების პერიოდი შეადგენს 20 წუთს და ამ პერიოდის განმავლობაში პაციენტი აუცილებლად უნდა იმყოფებოდეს ექიმის ოფისში. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ატოპიურ პაციენტებს და პირებს, რომლებიც ხ-ბლოკერებს იღებენ, რადგან ეს კონტინგენტი განსაკუთრების მიდრეკილია სისტემური რეაქციის განვითარებისაკენ.

ამ მხრის უფრო უსაფრთხოა პრიკ-ტესტი. სისტემური რეაქციის თავიდან აცილების მიზნით, ზოგიერთ რისკის ჯგუფში შემავალ პაციენტს, მეორე ზემო კიდურის მხრის მიდამოში, წინასწარ უკეთდება 1:1000 განზავების ეპინეფრინის ადექვატური დოზა.

ცხრილი 2

ინტრადერმალური და პრიკ-ტესტის შედარება.

| | პრიკ-ტესტი | ინტრადერმალური ტესტი |
|--|--------------|----------------------|
| სიმარტივე | +++ | ++ |
| შედეგის გამოვლენის სისწრაფე. | ++++ | ++ |
| პოზიტიური და ნეგატიური პასუხების ინტერპრეტაციის შესაძლებლობა | ++++ | ++ |
| დისკომფორტი | + | +++ |
| ცრუ-დადებითი პასუხი. | იმვიათია | შესაძლებელია |
| ცრუ-ნეგატიური პასუხი. | შესაძლებელია | იმვიათია. |
| რაოდენობა დროში და ეკონომიურობა. | +++ | ++++ |
| სენსიტიურობა. | +++ | ++++ |
| სპეციფიურობა. | ++++ | +++ |
| IgE ანტისხეულების არსებობის დადასტურება. | შეიძლება | შეიძლება. |
| უსაფრთხოება. | ++++ | ++ |
| ახალშობილებში ჩატარების შესაძლებლობა. | შეიძლება | რთულია. |

აღნიშნული მონაცემების გათვალისწინებით, ყველა საერთაშორისო ალერგოლოგთა ასოციაცია და ორგანოზაცია, პრიკ-ტესტს თვლის პირველადი კვლევის საუკეთესო საშუალებად და საეჭვო შედეგის შემ-

თხვევებში, კვლევის მომდევნო ეტაპზე, საჭიროდ მიიჩნევენ ინტრადერმალური ტესტის ჩატარებას. ასეთ შემთხვევაში უპირატესობას ანიჭებენ ინტრადერმალურად ალერგენის 1:1000 – 1:100 და შემდეგ სრული კონცენტრაციის შეყვანას.

ტესტის დადებითი და უარყოფითი კონტროლი.

კანის ალერგიული ტესტის სწორი შეფასებისათვის აუცილებელია დადებითი და უარყოფითი კონტროლის არსებობა, რაც მინიმუმამდე ამცირებს მცდარი ინტერპრეტაციის შესაძლებლობას. ინდიფერენტული ხსნარის აპლიკაციის (ან პუნქციის) არეში კანის დადებითი რეაქციის განვითარება შეიძლება გამომწვეული იყოს დერმოგრაფიზმით და კანის ჰიპერრეაქტიულობით, რაც ეჭვ ქვეშ აყენებს ალერგენების აპლიკაციის არეში განვითარებული რეაქციის პოზიტიურობას. პოზიტიური კონტროლისათვის გამოიყენება ჰისტამინის სტანდარტული ხსნარი და იგი, ჩვეულებრივ უნდა ინვედეს კანის ინდურაციას, ერთემას და ქავილს. თუ ჰისტამინის აპლიკაციის არეში აღნიშნული რეაქცია არ განვითარდა, ალერგენის აპლიკაციის არეში კანის უარყოფითი რეაქციის შედეგი ეჭვქვეშ დგება და უნდა გაირკვეს ამ მოვლენის მიზეზი (მედიკამენტები, ჰისტამინზე დაბალი მგრძობელობა, არასწორი ტექნიკა).

კანის სინჯავის შეფასება.

კანის ტესტები უნდა შეფასდეს მათი განვითარების პიკზე, ტესტირებიდან 10 – 15 წუთის შემდეგ. ჰისტამინზე კანის რეაქციის პიკი ვითარდება შეყვანიდან 8 – 10 წუთში და ალერგენის შეყვანიდან – 15 – 20 წუთში. ალერგიის მოგვიანებითი ფაზის შეფასება (თუ ის განვითარდა) ყოველთვის არაა შესაძლებელი და მისი კლინიკური მნიშვნელობა არცაა ცნობილი.

როდესაც კანის რეაქცია გამოხატულია (პიკის პერიოდში) ვზომავთ ინდურაციისა და ერთემის დიამეტრს მილიმეტრებში. ანთებადი რეაქცია უპირატესად მრგვალი ფორმისაა და მისი დიამეტრის გაზომვა რთული არაა. თუ რეაქციის ფორმა ასიმეტრიულია, მაშინ ვზომავთ მაქსიმალურ და მინიმალურ დიამეტრებს და ვანგარიშობთ საშუალო მაჩვენებლებს. ზოგჯერ იყენებენ კომპიუტერული გამოთვლის მეთოდებს და თერმოგრაფიასაც კი.

“პოზიტიურობის” კრიტერიუმები. ტესტის შეფასების აბსოლუტურად უნიფიცირებული მეთოდი არ არსებობს. Pepys მიხედვით, თუ ნეგატიური კონტროლის ტესტი აბსოლუტურად უარყოფითია, მაშინ 1 – 2 მმ-ის ერთემატოზული ინდურაცია და ქავილი – შეიძლება

პოზიტიურ ტესტად შეფასდეს და შესაბამისი IgE ანტისხეულების არსებობას ადასტურებდეს. ზოგიერთი ავტორის მოსაზრებით, სუსტად გამოხატული დადებითი რეაქცია, ვერ გამოდგება კლინიკურად საყურადღებო ატოპიური პროცესის სადიაგნოსტიკოდ. პრიკ-ტესტის შემთხვევაში, ჩვეულებრივ, დადებითად თვლიან რეაქციას, თუ ანთებითი ცვლილების დიამეტრი 3 მმ-ზე (7 მმ კვადრატ) უფრო მეტია, ხოლო ერთემა ვრცელდება > 10 მმ დიამეტრზე.

არსებობს შეფასებების სხვა მეთოდებიც, მაგრამ ზემოთ აღწერილი მეთოდი, თავისი სიმარტივის გამო, ყველაზე ხშირად გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში.

კანის სინჯთა რაოდენობა და კვლევის დასაშვები სიხშირე.

კანის სინჯის რაოდენობა.

ერთდროულად ჩატარებული სინჯების დასაშვები რაოდენობა დაკავშირებულია ისეთ ფაქტორებზე, როგორცაა: 1. პაციენტის ასაკი (მცირე ასაკში ხშირად საჭირო კვებითი ალერგენების იდენტიფიკაცია, ასევე რესპირატორული ალერგენების კვლევა). 2. გეოგრაფიული გარემო, სადაც ცხოვრობს პაციენტი (ზოგიერთ გეოგრაფიულ ზონას ახასიათებს სპეციფიური ალერგენების არსებობა), 3. პაციენტის ანამნეზი (შეიძლება დაახლოებით მიგვითითებდეს შესაძლო ალერგენის არსებობაზე).

კანის სინჯის ჩატარების სიხშირე.

კანის სინჯების ჩატარების სიხშირე დამოკიდებულია ისეთ ფაქტორებზე, როგორცაა: 1. ასაკი (ბავშვთა ასაკში ხშირია ახალი, როგორც კვებითი, ისე საინჰალაციო ალერგენებით სენსიბილიზაცია,). 2. ახალ ალერგენტთან კონტაქტი (მაგ. საცხოვრებელი ადგილის შეცვლის გამო). 3. იმუნოთერაპია (მწერის შხამის ალერგის სამკურნალოდ ჩატარებული იმუნოთერაპიის პროცესში, განმეორებითი პრიკ-ტესტი არაა რეკომენდირებული).

სინჯის ჩატარების არა.

სინჯის ჩატარება უმეტესად რეკომენდირებულია წინამხრის მედიალურ ზედაპირზე, ანტიკუბიტალური არიდან არა ნაკლებ 5 სმ დაშორებულ არეში.

პაციენტის ასაკი.

სინჯი შეიძლება ჩატარდეს ყველა ასაკში. გასათვალისწინებელია ის გარემოება, რომ ჩვილობის პერიოდში, სინჯით გამოწვეული ერთიემა ვრცელდება უფრო ფართო არეზე, ვიდრე შემდგომ ასაკში, ხოლო ინდურაცია არის შედარებით მცირე ზომის.

სეზონის მნიშვნელობა.

კანის ალერგიული სინჯის სეზონური ცვალებადობა დაკავშირებულია IgE-ს სინთეზის ინტენსივობასთან სხვადასხვა სეზონში. მაგ. ეს პროცესი განსაკუთრებით ინტენსიურია მცენარეთა ყვავილობის სეზონში და შესაბამისად, ამ პერიოდში, კანის სინჯი უფრო ინტენსიურად ვლინდება. ამ შემთხვევაში, გართულების რისკიც მეტია.

პათოლოგიური მდგომარეობები.

მიაჩნიათ, რომ ეგზემა აქვეითებს კანის მგრძობელობას ჰისტამინზე და შესაბამისად, კანის ტესტის გამოვლენის ინტენსიურობა შეიძლება შემცირდეს. თუმცა სარწმუნო მონაცემები ამის შესახებ არ არსებობს. სტრესი, ვიდუოთამაშები ან მოზიური ტელეფონის ინტენსიური გამოყენება აძლიერებს კანის რეაქციის ინტენსივობას. რეგულარულ ჰემოდიალიზზე მყოფ და სიმსივნით დაავადებულ პაციენტებში, კანის ალერგიული ტესტის ინტენსივობა დაქვეითებულია.

მედიკამენტების გავლენა კანის ალერგიულ სინჯზე.

ზოგიერთი მედიკამენტი გავლენას ახდენს კანის ალერგიული რეაქციის განვითარებაზე და ართულებს ტესტის შედეგის ინტერპრეტაციას. სხვა მედიკამენტები, რომლებიც ასთმის ან ალერგიული ბუნების სხვა დაავადების სამკურნალოდ გამოიყენება, არ ახდენენ გავლენას კანის ალერგიული ტესტის გამოვლინებაზე.

H1-ანტიჰისტამინური პრეპარატების ყველა ფორმის გამოყენება ამცირებს ჰისტამინის ეფექტს კანის შესაბამის რეცეპტორებზე და ასუსტებს კანის ალერგიული სინჯის გამოვლინებას.

H2-ანტიჰისტამინური პრეპარატები მცირედ ასუსტებენ კანის ალერგიული სინჯის ინტენსივობას.

კორტიკოსტეროიდების თერაპიული დოზების ხანმოკლე გამოყენება მნიშვნელოვნად არ ცვლის, ხოლო ხანგრძლივი გამოყენება გარკვეულად ასუსტებს კანის ალერგიული სინჯის ინტენსივობას და ართულებს მისი შედეგის ინტერპრეტაციას.

კანის ალერგიული სინჯების ინტერპრეტაცია სხვადასხვა სიტუაციაში.

კანის პოზიტიური ალერგიული ტესტები იმ პოპულაციაში, სადაც ალერგიული დაავადება კლინიკურად არაა გამოხატული.

დადებითი ალერგიული სინჯის არსებობა არ ადასტურებს ალერგიული დაავადების არსებობას, არამედ გვიჩვენებს ორგანიზმის სენსიბილიზაციის ფაქტს. 8%–30%-ში, კანის დადებითი ალერგიული ტესტი არაა კორელაციაში დაავადების არსებობასთან. თუმცა ამ დროს რა თქმა უნდა, რაიმე ალერგიული დაავადების გამოვლენის რისკი გაცილებით მეტია, ვიდრე ნეგატიური ტესტის არსებობის შემთხვევაში. დადგენილია, რომ სენსიბილიზირებულ, ასიმპტომატურ პირებში, 30% – 60%-ში, მოგვიანებით, ადგილი აქვს ალერგიული პათოლოგიის კლინიკურ გამოვლინებას.

კანის ალერგიული სინჯის ცრუ-დადებითი და ცრუ-უარყოფითი შედეგები.

კანის ალერგიული სინჯების, როგორც ცრუ-პოზიტიური ისე ცრუ-ნეგატიური შედეგი შეიძლება მივიღოთ მაშინაც კი, როცა ტესტი შესრულებულია ტექნიკურად სწორად და გამოყენებული მასალა საუკეთესო ხარისხისაა. თუმცა არასწორი შედეგის ძირითადი მიზეზები სწორედ ტესტირების ტექნიკური წუნი და მასალის ხარისხის პრობლემაა.

სინჯის ცრუ-პოზიტიური შედეგი შეიძლება გამოწვეული იყოს ალერგენის დაბინძურებით, დაინფიცირებით, მასტოციტების არასპეციფიური დეგრანულაციის გამო, დერმატოგრაფიზმით, რინოსინციტიალური ვირუსის გავლენით (**რსვ** აძლიერებს ჰისტამინის ზემოქმედებით გამოწვეულ კანის ანთებით პროცესს) ან სხვა არა სპეციფიური რეაქციით.

ცრუ-უარყოფითი რეაქცია შეიძლება გამოწვეული იყოს: 1. ალერგენის დაბალი რეაქტიულობით ან დროთა განმავლობაში ამ რეაქტიულობის შემცირებით. 2. პაციენტის მიერ ისეთი მედიკამენტების მიღებით, რომლებიც აბლოკირებენ კანის ალერგიულ რეაქციას. 3. დაავადებებით, რომლებიც ამცირებენ კანის რეაქტიულობას. 4. ჩვილებსა და მოხუცებში კანის დაბალი რეაქტიულობით. 5. ტექნიკური წუნით (სუსტი ჩხვლეტა). 6. ულტრა იისფერი სხივების ზემოქმედებით. 7. არა **IgE**-მექანიზმით გამოწვეული ალერგიის არსებობით. 8. ისეთი ინფექციებით, როგორცაა მაგალითად ჰელმინთოზი.

აღნიშნულის გამო, კანის ალერგიული სინჯის დადებითი და უარყოფითი კონტროლი გვეხმარება შედეგის, მეტ ნაკლებად, ადექვატურ ინტერპრეტაციაში.

საექვო შემთხვევებში, როდესაც პრიკ-ტესტი უარყოფითია და კლინიკური მონაცემები მიუთითებენ პიროვნების სენსიბილიზაციის მაღალ ალბათობაზე, დამატებით ტარდება კანშიდა ტესტი, რაც უკეთ ავლენს დაბალი სენსიბილიზაციის არსებობას. გარდა ამისა შესაძლებლობას იძლევა დავადგინოთ **IgG**-ანტისხეულების არსებობაც (პრიკ-ტესტი ვერ ადგენს **IgG** ანტისხეულებით სენსიბილიზაციას).

კანის ალერგიული სინჯის სადიაგნოსტიკო ღირებულების დონე.

მედიკამენტების მიმართ ჰიპერმგრძობელობის შეფასება კანის ტესტის მიხედვით ვარაუბლური შედეგით ხასიათდება. დიაგნოზი ხშირად გართულებულია თუ: 1. პაციენტი ალერგიულია პრეპარატში შემავალი რომელიმე, ერთი მეტაბოლიტის მიმართ. 2. თუ ადგილი აქვს სტანდარტიზირების არასრულფასოვნებას. 3. თუ სახეზეა ალერგიის არა **IgE**-დამიკიდებული ვარიანტი. ამიტომ, კანის ალერგიული ტესტი მედიკამენტის მიმართ, რთულად შესაფასებელია, მისი სადიაგნოსტიკო ღირებულება, არცთუ მაღალია და მისი შეფასება კომპლექსურადაა საჭირო. ჩმაგალითად პენიცილინზე სენსიბილიზაციის შემთხვევაში კანის სინჯი დადებითია შემთხვევათა დაახლოებით 20%-ში.

კანის ალერგიული სინჯის ნეგატიური პასუხი არ გამოორიცხავს ანაფილაქსიის განვითარების შესაძლებლობას. !!

► IgE-ს კლინიკური მნიშვნელობა

Ig E იზოტიპი არის ადამიანის ორგანიზმში არსებული 5 იზოტიპიდან ერთ-ერთი. იგი პასუხისმგებელია I ტიპის (დაუყოვნებელი) იმუნოლოგიური რეაქციის განვითარებაზე.

IgE-ს კვლევას მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ალერგიულ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში. თუმცა აქვე მხედველობაშია მისაღები მრავალი ფაქტორიც, რომლებიც გავლენას ახდენენ ადამიანის ორგანიზმში **IgE**-ს დონეზე და რომელთა გათალისწინებაც აუცილებელია ლაბორატორიულ მონაცემთა ინტერპრეტაციისას:

1. ადამიანის ორგანიზმში **IgE**-ს განსაზღვრა ხდება ძირითადად სისხლის შრატში (თუმცა მცირე რაოდენობით იგი არსებობს სხვა ბიოლოგიურ სითხეებშიც).
2. ორგანიზმში არსებობს, როგორც საერთო (ტოტალუტი), ისე ანტიგენ-სპეციფიური **IgE**.
3. სისხლის შრატში საერთო **IgE**-ს რაოდენობა შეიძლება განიც-

- დიდეს არასპეციფიურ ცვლილებებს, პროტეინების გამომუშავების პროცესის ან მეტაბოლიზმის ცვლასთან დაკავშირებით.
4. საერთო **IgE**-ს დონის ცვლილება ორგანიზმში შეიძლება დაკავშირებული იყოს იმუნური სისტემის ფუნქციონირებისა და რეგულირების თავისებურებებთან.
 5. ზოგიერთი დაავადება შეიძლება პირდაპირ იწვევდეს **IgE**-ს პროდუქციის სტიმულირებას.
 6. ზოგიერთი დაავადების განვითარება შეიძლება პირდაპირ იყოს დაკავშირებული სპეციფიური **IgE**-ს პროდუქციაზე, რომელიც გარკვეული ანტიგენების წინააღმდეგ არის მიმართული.

IgE-ს ნორმალური პროდუქცია.

IgE-ს ნორმალური პროდუქციის შემთხვევაში, იგი მინიმალური რაოდენობითაა ფიზიოლოგიურ სიტუაციაში. სისხლის შრატში მისი რაოდენობა ბავშვებსა და მოზრდილებში, საშუალოდ, შეადგენს 2 დან 100 IU/mL.

ადამიანის ნაყოფს უნარი აქვს გამოიმუშაოს **IgE** გესტაციის მე-11 კვირიდან. თუმცა მისი კონცენტრაცია ახალშობილის სისხლის შრატში ძალიან დაბალია. ჭიპლარის სისხლში, შემთხვევათა მხოლოდ 1% ხერხდება ანტიგენ-სპეციფიური **IgE**-ს არსებობის დაფიქსირება.

ბავშვის დაბადების შემდეგ, სისხლში **IgE**-ს კონცენტრაცია იმატებს და მაქსიმუმს აღწევს 10 – 15 წლის ასაკში. ამის შემდეგ, ადამიანის ასაკის მატებასთან ერთად, **IgE**-ს რაოდენობა სისხლის შრატში თანდათან მცირდება.

ადამიანის სისხლის შრატში **IgE**-ს რაოდენობა დაკავშირებულია მრავალ ფაქტორზე, როგორებიცაა მაგ.: ასაკი, სქესი, რასა, სიგარეტის წევა, წლის სეზონი, ჯანმრთელობის მდგომარეობა და სხვა.

მცენარეთა ყვავილობის დასაწყისში **IgE**-ს დონე ორგანიზმში იმატებს და მაქსიმუმს აღწევს 4 — 6 კვირის განმავლობაში; შემდეგ თანდათან მცირდება მომავალ ყვავილობამდე. სტატისტიკური მონაცემებით, ალერგიულ პირთა ჯგუფებში, **IgE**-ს დონე უფრო მაღალია, ვიდრე არა ალერგიულ პირებში. თუმცა ცალკეულ ინდივიდებში ეს კანონზომიერება ყოველთვის შენარჩუნებული არაა.

IgE-ს ყველაზე დაბალი დონე, რომელიც შეიძლება ლაბორატორიულად იყოს დაფიქსირებული სისხლის შრატში, შეადგენს 2,0 – 5,0 IU/mL. ფიქრობენ, რომ სისხლის შრატში **IgE**-ს დაბალი დონე შეიძლება უკავშირდებოდეს აუტოიმუნური დაავადების ან რეკურენტული ინფექციის არსებობას.

IgE და ალერგიული დაავადებები.

მრავალი შრომებით დასტურდება, რომ ალერგიული დაავადების მქონე პირებში, არა ალერგიულ პირებთან შედარებით, მაღალია სისხლის შრატის საერთო და სპეციფიური **IgE**-ს დონე. და ამისდა მიუხედავად, საერთო **IgE**-ს სადიაგნოსტიკო ღირებულება შეზღუდულია.

ყველა მონაცემი, რომელიც ალერგიულ და არა ალერგიულ პირთა სისხლის შრატში ტოტალური (საერთო) **IgE**-ს დონის კვლევას ეხება, მიუთითებს, რომ ეს მაჩვენებელი უფრო ხშირადაა მაღალი ალერგიულ, ვიდრე არა ალერგიულ პირებში. თუმცა, ცალკეულ, კონკრეტულ, შემთხვევაში, იგი შეიძლება უფრო მაღალი იყოს იმ პირში, რომელსაც არ აღენიშნება ალერგიული დაავადება, ვიდრე ამ ტიპის დაავადების მქონე ინდივიდში. **ამიტომ სისხლის შრატში IgE-ს მაღალი დონე, სხვა მაჩვენებლებისაგან დამოუკიდებლად, არ არის ალერგიის დიაგნოზისა და მით უმეტეს, კონკრეტული ალერგიული ნოზოლოგიის არსებობის მაჩვენებელი.**

სისხლის შრატში პეციფიური **IgE**-ს არსებობა გვიჩვენებს ორგანიზმის სენსიბილიზაციის არსებობას კონკრეტული ალერგენის მიმართ. მაგრამ არ ადასტურებს ამ ალერგენის მიმართ სენსიბილიზაციასა და კონკრეტული ალერგიული დაავადების მიზეზ-შედეგობრივ კავშირს.

ცნობილია, რომ სისხლის შრატის საერთო **IgE** შეიძლება განსაკუთრებით მაღალი იყოს არა ალერგიული დაავადებებისა და ასევე არა ალერგიული ბუნების სხვადასხვა მიზეზის ზემოქმედების შედეგადაც.

ცხრილი 3.

მდგომარეობები, რომლებიც ასოცირებულია IgE-ს განსაკუთრების მაღალ დონესთან.

| | |
|----|------------------------------------|
| 1 | ალერგიული ბრონქოპულმონალური მიკოზი |
| 2 | ალერგიული ფუნგალური სინუსიტი |
| 3 | ატოპიური დერმატიტი |
| 4 | შიდსი |
| 5 | ჰიპერ IgE (Buckley-ს) სინდრომი |
| 6 | IgE მიელომა |
| 7 | Kimura-ს დაავადება |
| 8 | ლიმფომა |
| 9 | Netherton-ის სინდრომი |
| 10 | სისტემური პარაზიტოზი |
| 11 | ტუბერკულოზი |

IgE და ასთმის განვითარების რისკი.

მრავალი შრომით დასტურდება, რომ ასიმპტომურ ადამიანთა პოპულაციის იმ ჯგუფში, სადაც მაღალია სისხლის შრატის საერთო **IgE**-ს კონცენტრაცია, მაღალია შემდგომში ალერგიულ დაავადებათა და მათ შორის ბრონქული ასთმის გამოვლენის შანსი. ამასთან, მიუთითებენ, რომ კავშირი ასიმპტომურ პირთა სისხლის შრატში **IgE**-ს მაღალ დონესა და შემდეგში ასთმის განვითარებას შორის უფრო მაღალია, ვიდრე კანის პოზიტიურ ტესტებსა და ასთმის განვითარების ალბათობას შორის. რინიტის შემთხვევაში კი საქმე პირიქითაა და კანის პოზიტიური ტესტები უფრო მეტადაა მომავალში რინიტის განვითარების პროგნოზირების მაჩვენებელი, ვიდრე სისხლის შრატის მაღალი, საერთო **IgE**.

სისხლის შრატში საერთო **IgE**-სა და დაავადების კლინიკური გამოვლინების სიმძაფრეს შორის განსაკუთრებით თვალსაჩინო კავშირი არსებობს ალერგიული ბრონქო-პულმონალური ასპერგილეოზის დროს. ამის გამო, სისხლის შრატში **IgE**-ს მაღალი დონე ამ დაავადების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის კარგი საშუალებაა.

არსებობს მონაცემები, რომლებიც ადასტურებენ რომ, სისხლის შრატში საერთო **IgE**-ს მაღალი დონე, პირდაპირ პროპორციულ დამოკიდებულებაშია ხანდაზმულ ასაკში ფილტვის ფუნქციის დაქვეითებასთან.

ალერგენ-სპეციფიური IgE და მისი მნიშვნელობა.

იმის შემდეგ, რაც ცნობილი გახდა, რომ რეაგენები წარმოდგენილი არიან **IgE** იზოტიპით, მალე დაიწყო ალერგენ-სპეციფიური ანტისხეულების რაოდენობრივი განსაზღვრა *in vitro*. კვლევას საფუძვლად დაედო რადიოიზოტოპური მეთოდი.

მრავალი შრომითაა დადასტურებული, რომ სპეციფიური **IgE** ანტისხეულების კვლევა, საშუალებას იძლევა განისაზღვროს მრავალი კვებითი ალერგიის მიზეზი. ასევე დადგენილია სპეციფიური **IgE** ანტისხეულების განსაზღვრის კლინიკური მნიშვნელობა რესპირტორული ალერგოზების სადიაგნოსტიკოდ და მჭიდრო კორელაციური კავშირი სპეციფიური ანტისხეულების მაღალ დონესა და ფილტვის ფუნქციის დაქვეითებას შორის.

ალერგენ-სპეციფიური **IgE**-ს კონცენტრაცია სისხლის შრატში მნიშვნელოვნადაა დაკავშირებული ადამიანის ასაკზე, გარემოში ალერგენების არსებობასა, მათ კონცენტრაციასა და ზემოქმედების ხანგრძლივობაზე. ასევე კროს-რეაქტიულ (ჯვარედინ) ალერგენტთან ურთიერთობაზე და იმუნოთერაპიაზე.

სპეციფიური **IgE**, ჩვეულებრივ, უფრო მაღალია სკოლის ასაკის

ბავშვებსა და მოზრდილებში და ძალიან დაბალია ჩვილ ბავშვთა ასაკში, რის გამოც მათი აღმოჩენა ამ ჯგუფში პრობლემურია.

IgE მნიშვნელოვნად იმატებს, როცა ადამიანი მცენარეული მტერის გარემოშია. **IgE**-ს კონცენტრაცია მნიშვნელოვან მატებას იწყებს მცენარეთა ყვავილობის სეზონის დაწყებიდან 4 კვირის შემდეგ, რის შემდეგაც თანდათანობით მცირდება მომავალ სეზონამდე. ადამიანის ორგანიზმში **IgE**-ს კონცენტრაცია, ზოგჯერ, ასევე იზრდება მწერის კბენის შემდეგაც.

როგორც ბავშვებში, ისე მოზრდილებში ჩატარებული კვლევებით დადასტურებულია, რომ ხშირ შემთხვევაში, სრულიად ასიმპტომურ პირებშიც კი, ალერგიული სინჯები (როგორც *in vitro* ისე *in vivo*) პოზიტიურია.

კლინიკის პირობებში ძალიან ხშირად დგება საკითხი იმის შესახებ, თუ რა მეთოდი უნდა გამოვიყენოთ ალერგიულ დაავადებათა სადიაგნოსტიკოდ და კონკრეტული ალერგენის მიმართ ორგანიზმის სენსიბილიზაციის გამოვლენის მიზნით.

ამ მიზნით გამოიყენება ორი მეთოდი:

1. კვლევა *in vitro* (საერთო და სპეციფიური **IgE**-ს კვლევა სისხლის შრატში).
2. კვლევა *in vivo* (კანის ალერგიული ტესტი).

თვითოეულ ამ მეთოდს გააჩნია თავისი პოზიტიური და ნეგატიური მხარეები, რომელიც უნდა გაითვალისწინოს ექიმმა კვლევის ყველა კონკრეტულ შემთხვევაში. თუმცა კლინიკის პირობებში, უხშირესად, უპირატესობა კანის „პრიკ-ტესტს“ ენიჭება.

ცხრილი 4.

სისხლის შრატში IgE-ს ტესტირებისა და კანის ალერგიული სინჯის თავისებურებათა შედარება.

| | IgE-ს კვლევა |
|---|--|
| 1 | არ არის ალერგიული რეაქციის რისკი |
| 2 | მის შედეგზე არ მოქმედებენ მიღებული მედიკამენტები |
| 3 | არა აქვს მნიშვნელობა კანის მდგომარეობას |
| 4 | არ ქმნის პაციენტისთვის დისკომფორტს |
| 5 | მოსახერხებელია დოკუმენტირებული კონტროლისათვის |
| | კანის ტესტები |
| 1 | ხასიათდება მაღალი სენსიტიურობით |
| 2 | იძლევა ალერგენტა ფართო სპექტრის კვლევის საშუალებას |
| 3 | შედეგის შეფასება ხდება სწრაფად |
| 4 | არის შედარებით იაფი |

როგორც წესი, კლინიკის პირობებში, უპირატესობა ენიჭება კანის ალერგიულ სინჯებს.

IgE, ინფექციური და პარაზიტული დაავადებების დროს.

სისხლის შრატის IgE იმატებს მრავალი ინფექციური და პარაზიტული დაავადებების დროს. დადგენილია სპეციფიური IgE ანტისხეუების არსებობა ზოგიერთი ინფექციური აგენტის მიმართ. სხვა შემთხვევაში IgE-ს მატება არასპეციფიურია, თუმცა შეიძლება შეფასდეს, როგორც ინფექციური პროცესის არსებობის ერთ-ერთი ნიშანი.

ცხრილი 5.

არა-ალერგიული დაავადებები, რომლებიც გავლენას ახდენენ საერთო IgE-ს დონეზე.

| | IgE-ს მაღალი დონე |
|----|--|
| | პარაზიტული დაავადებები |
| 1 | ასკარიდოზი |
| 2 | პარაზიტების ვისცერალური მიგრაცია |
| 3 | კაპილარიაზი |
| 4 | პარაგონიმიიაზი |
| 5 | ფასციოლოზი |
| 6 | შისტოსომოზი |
| 7 | ანკილოსტომოზი |
| 8 | ტრიქინელოზი |
| 9 | ფილარიაზი |
| 10 | სტრონგილოიდოზი |
| 11 | ექინოკოკოზი |
| 12 | ონქოცერციაზი |
| 13 | მალარია |
| | ინფექციები |
| 1 | ალერგიული ბრონქოპულმონალური ასპერგილეოზი |
| 2 | სისტემური კანდიდოზი |
| 3 | კოკციდიომიკოზი |
| 4 | კეთრი |
| 5 | EBV მონონუკლეოზი |
| 6 | CMV მონონუკლეოზი |

| | |
|----|---|
| 7 | რესპირატორული ვირუსული ინფექცია |
| 8 | ადამიანის იმუნოდეფიციტის I ტიპის ვირუს-ინფექცია |
| 9 | ყივანახველა |
| | კანის დაავადებები |
| 1 | ბუდობრივი ალოპეცია |
| 2 | ბულოზური პემფიგოიდი |
| 3 | სტრეპტოკოკული კვანძოვანი ერითემა |
| | სხვა დაავადებები |
| 1 | ნეფროზული სინდრომი |
| 2 | მედიკამენტოზური ინტერსტიციული ნეფრიტი |
| 3 | ღვიძლის დაავადებები |
| 4 | კისტოფიბროზი |
| 5 | Kawasaki-ს დაავადება |
| 6 | ჩვილ ბავშვთა კვანძოვანი პერიარტერიტი |
| 7 | ფილტვის პირველადი ჰემოსიდროზი |
| 8 | Guillman-Barre-ს სინდრომი |
| 9 | დამწვრობა |
| 10 | რევმატიოიდული ართრიტი |
| 11 | ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაცია |
| 12 | სიგარეტის წევა |
| 13 | ალკოჰოლიზმი |
| | ნეოპლასტიური დაავადებები |
| 1 | Hodgkins-ის დაავადება |
| 2 | IgE მიელომა |
| 3 | ბრონქების კარცინომა |
| | იმუნოდეფიციტები |
| 1 | Wiskott-Aldrich-ის სინდრომი |
| 2 | Job-ის (ჰიპერ IgE) სინდრომი |
| 3 | თიმუსის ჰიპოპლაზია (DiGeorge-ს სინდრომი) |
| 4 | უჯრედული ინუნოდეფიციტი აგამაგლობულინემიით (Nezelof-ის სინდრომი) |
| 5 | IgA-ს სელექციური დეფიციტი |
| | მედიკამენტების ზემოქმედება |

| | |
|---|--|
| 1 | Enfuvirtide |
| 2 | Pholcodine |
| | IgE-ს დაბალი დონე |
| 1 | IgE-ს ოჯახური დეფიციტი და რეკურენტული სინოპულმონალური ინფექციები |
| 2 | ადამიანის T-ლიმფოტროპული I ტიპის ვირუსული ინფექციები |
| 3 | პირველადი ბილიარული ციროზი |

IgE და ვირუსული დაავადებები

დადგენილია, რომ **RSV**-ის მიმართ შეიძლება გამომუშავდეს სპეციფიური **IgE** ანტისხეულები და ეს პროცესი ასოცირებულია ბრონქოსპაზმის განვითარებასთან, ხმაურიან სუნთქვასთან („ვიზინგთან“) და ქვემო რესპირატორული ტრაქტის დაზიანებასთან ბავშვებში. ეს მოვლენა ასევე ასოცირებულია შემდგომში რეკურენტული „ვიზინგის განვითარებასთან“, რაც წლების განმავლობაში შეიძლება გრძელდებოდეს. სპეციფიური **IgE** ანტისხეულები შეიძლება ასევე გამომუშავდეს **EBV**-ით გამონეული მონონუკლეოზის დროს, რომელთა კონცენტრაციაც პაციენტის სისხლში პიკს აღწევს დაავადების დაწყებიდან მე-7 – მე-10 დღეს. შემდეგ თანდათან იკლებს და რამდენიმე კვირიდან, რამდენიმე თვეში ნორმას უბრუნდება. სპეციფიური **IgE**-ს მატებას აღნიშნავენ წითელას ინფექციის დროსაც. დაავადების დასაწყისში, მათი კონცენტრაცია საკმაოდ მაღალია. ხოლო გამოწყარის გაჩენიდან მეორე კვირის ბოლოს იკლებს და უბრუნდება ნორმას.

IgE და ბაქტერიული ინფექციები.

ზოგიერთი ბაქტერიული ინფექციის მიმართ აღწერილია სპეციფიური **IgE** ანტისხეულების გამომუშავების ფაქტები. **IgE** ანტისხეულები ოქროსფერი სტაფილოკოკების მიმართ, გამომუშავდება პირველადი იმუნოდეფიციტის ერთ-ერთი ფორმით (იობის სინდრომი) დაავადებულ პაციენტებში. ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს ბავშვებში, ყვიანახველა ინფექციის გადატანის შემდეგ, საერთო და სპეციფიური **IgE**-ს მატების შესახებ. ასევე დადგენილია, რომ სპეციფიური ანტისხეულები შეიძლება გამომუშავდეს ტეტანუსის გამომწვევის მიმართ, შესაბამის იმუნიზაციის შემდეგ.

საფუარები და სხვა ფუნგალური ინფექციები

სხვადასხვა კვლევებით დასტურდება, რომ საფუარისა და სხვადასხვა ფუნგალური აგენტების მიმართ შესაძლებელია სპეციფიური **IgE** ანტისხეულების გამომუშავება. ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებში ნანახია **candida albicans**-ის სანინალმდეგო **IgE** ანტისხეულების საკმაოდ მაღალი დონე. ასევე, ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პირებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ თავის, სახისა და კისრის არის დაზიანება, ნანახია საფუარის **Pitirosporum ovale**-ს სანინალმდეგო **IgE** ანტისხეულები.

IgE და პარაზიტული დაავადებები

IgE-ს დონის მატება დამახასიათებელია მეტაზოანური პარაზიტული ინფექციების დროს. **IgE**-განსაკუთრებულად მკვეთრად იმატებს პარაზიტების მიერ ქსოვილოვანი ინვაზიის შემთხვევაში. მომატებულია, როგორც საერთო, ისე პარაზიტების ანტიგენების მიმართ პროდუცირებული **IgE**-ს დონე. პარაზიტოზის წინააღმდეგ ჩატარებული ეფექტური მკურნალობის შემდეგ საერთო **IgE**-ს დონე, როგორც წესი, მცირდება და ნორმას უბრუნდება.

IgE-ს დონე ადამიანის სისხლის შრატში იმატებს ისეთი ეგზოპარაზიტების ზემოქმედების შემთხვევაშიც, როგორცაა მაგალითად მოსკიტების, კრაზანას ან სხვა მწერების კბენა. მწერის შხამით სენსიბილიზაციის შემთხვევაში მოსალოდნელია ანაფილაქსიის განვითარება. ზოგიერთი ექტოპარაზიტი (მაგ. მუნის გამომწვევი ტიკა), ადამიანში ინვევენ კანის ძლიერ ქავილს, რაშიც მნიშვნელოანი როლი **IgE**-ს, მასტოციტებსა და ბაზოფილებს ეკუთვნის.

▶ ასთმა

ასთმა არის ქრონიკული ავადობისა და სიკვდილობის ერთ-ერთი ხშირი მიზეზი მთელ მსოფლიოში. ამასთან, მისი გავრცელების სიხშირემ, ბოლო 20 წლის განმავლობაში, მნიშვნელოვნად მოიმატა, რაც განსაკუთრებით შესამჩნევია ბავშვთა კონტინენტში. ასთმის სიხშირის მატება აღინიშნება პრაქტიკულად მთელ მსოფლიოში, თუმცა ეს მოვლენა განსაკუთრებით ინტენსიურია ეკონომიკურად და კულტურულად დანინაურებულ ქვეყნებში.

დეფინიცია.

ასთმა არის დაავადება, რომელიც ხასიათდება ამ პათოლოგიისთვის სპეციფიური კლინიკური, ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური თავისებურებებით. კლინიკურ მონაცემებში დომინანტობს ექსპირაციის პერიოდული გაძნელება, რომელიც უხშირესად გამოსატყლია ღამით და რომელსაც, ასევე ხშირად ახლავს თან მშრალი ხველა. ფიზიკალური მონაცემებიდან ყველაზე ხშირია ექსპირაციული ვიზინგი.

დაავადების უმთავრესი ფიზიოლოგიური ნიშანია ბრონქების (წვრილი და საშუალო კალიბრის ბრონქების) ეპიზოდური ობსტრუქცია, რასაც თან ახლავს ექსპირაციის შეზღუდვა. დომინანტური პათოლოგიური ნიშანია სასუნთქი გზების ქსოვილების ანთება, რომელიც ზოგჯერ სტრუქტურულ ცვლილებებთანაა ასოცირებული.

“ასთმა არის სასუნთქი გზების ქრონიკული ანთებითი დაავადება, რომლის განვითარებაშიც მრავალი უჯრედი და უჯრედული მედიატორი იღებს მონაწილეობას. ქრონიკული ანთების პროცესი ასოცირებულია სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქტიულობასთან, რაც იწვევს ვიზინგის, ქოშინის, გულმკერდის შებოჭილობის და ხველის რეკურენტული ეპიზოდების განვითარებას უპირატესად ღამით ან გამთენიისას. ბრონქების ვარიანტული ობსტრუქცია უხშირესად სპონტანურად შექცევადია ან იხსნება სამკურნალო საშუალებების გამოყენების შედეგად”.

ასთმის გავრცელება. ავადობისა და სიკვდილობის სიხშირე.

დღეისათვის არსებული ოფიციალური სტატისტიკის მიხედვით, მთელ მსოფლიოში აღრიცხულია ასთმით დაავადებული 300 მილიონი ადამიანი. თუმცა იმის გამო, რომ ყველა ქვეყანაში არ არსებობს ასთმის დიაგნოსტიკის ერთიანი კრიტერიუმები და აღრიცხვის სისტემა და შესაძლებლობებიც განსხვავებულია, დაავადების გავრცელების ნამდვილი სურათი დადგენილი არაა. დღეისათვის თვლიან, რომ სხვადასხვა ქვეყანაში მცხოვრები მოსახლეობის მთლიან პოპულა-

ციაში, ასთმის გავრცელების სიხშირე მერყეობს 1% დან 18%-ამდე. ჯან.დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მონაცემებით, მთელ მსოფლიოში, ყოველწლიურად, ასთმისაგან იღუპება 250000 ადამიანი.

ასთმის განვითარებაზე მოქმედი ფაქტორები.

ასთმის განვითარების რისკ-ფაქტორები შეიძლება დავყოთ ორ ჯგუფად:

1. ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობენ ასთმის, როგორც დაავადების განვითარებას.
2. ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობენ ასთმის გამწვავებას (ასთმის შეტევის ტრიგერები).

პირველ ჯგუფს ძირითადად ეკუთვნის ადამიანის ორგანიზმის თავისებურებების განმსაზღვრელი ფაქტორები (მაგ. გენეტიკური ფაქტორები).

მეორე ჯგუფს ძირითადად ეკუთვნის გარემო ფაქტორები.

ცხრილში მოცემულია იმ ფაქტორთა ჩამონათვალი, რომლებიც გავლენას ახდენენ ასთმის განვითარებასა და გამწვავებაზე.

ცხრილი 5. ასთმის განვითარებასა და გამწვავებაზე მოქმედი ფაქტორები

ადამიანის ორგანიზმის თავისებურება.

გენეტიკური ფაქტორები:

- ატოპიის გენური დისპოზიცია.
- ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობის გენური დისპოზიცია.

სიმსუქნე.

სქესი.

გარემო ფაქტორები.

ალერგენები:

- “ოთახის ალერგენები” ოთახის ტკიპები, ცხოველები (ძაღლი, კატა, თაგვები), ტარაკანების ალერგენები, სხვადასხვა ტიპის სოკო (მათ შორის საფუარის ტიპის).
- “ოთახის გარეთ არსებული ალერგენები”: მტვერი (განსაკუთრებით მცენარის მტვერი), სხვადასხვა ტიპის სოკო.

ინფექციური აგენტები (უპირატესად ვირუსები).

ოკუპაციური ხასიათის (უპირატესად საქმიანობასთან

დაკავშირებული) მასენსიბილიზირებელი ფაქტორები.

თამბაქოს მოხმარება:

- პასიური მწველობა.
- აქტიური მწველობა.

ჰაერის დაბინძურება სახლში ან სახლის გარეთ.

კვების ხასიათი.

ასთმის განვითარების რისკ-ფაქტორად ასევე მიჩნეულია **სიმსუქნე**, თუმცა ამ მოვლენის მექანიზმი ბოლომდე გარკვეული არაა. რაც შეეხება **სქესს**, ცნობილია, რომ 14 წლამდე ასაკის ვაჟებში ასთმა გვხვდება 2-ჯერ უფრო ხშირად ვიდრე გოგონებში. თუმცა მოზრდილ ასაკში ეს თანაფარდობა იცვლება და ქალები უფრო ხშირად ავადმყოფობენ ასთმით ვიდრე მამაკაცები. **ალერგენები** ასთმის გამწვავების ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორებია. თუმცა მათი როლი ასთმის განვითარებაში ბოლომდე ახსნილი არაა. მასშტაბური კვლევებითაა დადასტურებული, რომ ოთახის მტვრის ალერგენებით, კატისა და ძაღლის ქერტლით და **Aspergillus**-ით სენსიბილიზაცია წარმოადგენს დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს, 3 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში ასთმის მსგავსი სიმპტომების გამოვლენისათვის. ამასთან უნდა ითქვას, რომ ალერგენებთან ურთიერთობა და სენსიბილიზაციის განვითარება ბავშვებში არ წარმოადგენს პირდაპირ პროპორციულ პროცესს. ეს მოვლენა (სენსიბილიზაცია) უფრო მეტად დამოკიდებულია ალერგენის თავისებურებაზე, მის დოზაზე, ურთიერთობის ხანგრძლიობაზე, ბავშვის ასაკზე და ინდივიდის გენეტიკურ დისპოზიციაზე. მიუხედავად ამისა, მკვლევართა დიდი ნაწილი თვლის, რომ ზოგიერთ ალერგენებთან, როგორებიცაა მაგ. ოთახის მტვის შემადგენლობაში არსებული ტკიპების და ტარაკანის ალერგენები, შეხვედრა, უმეტეს შემთხვევაში ორგანიზმის სენსიბილიზაციით მთავრდება, რაც შემდგომში ასთმის განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს. თუმცა არსებობს სანინაალმდეგო მონაცემებიც. რაც შეეხება ძაღლისა და კატის ალერგენებს, ზოგიერთი ეპიდემიოლოგიური კვლევების თანახმად, ამ ალერგენებთან ურთიერთობა სიცოცხლის პირველი 2 წლის განმავლობაში, აფერხებს ასთმის განვითარებას. შემდგომ პერიოდში განვითარებული სენსიბილიზაცია კი ასთმის რისკ-ფაქტორადაა მიჩნეული. **იმ ინფექციური აგენტებიდან**, რომელთა კავშირი აქვთ ასთმის **გამწვავებასთან და ზოგჯერ განვითარებასთანაც** აღსანიშნავია რესპირატორულ-სინციტიალური ვირუსი (**RSV**) და პარაგრიპის ვირუსი. ახალშობილობისა და ჩვილობის პერიოდში ამ ვირუსებით გამოწვეული ბრონქოლიტები, შემდგომში, დაახლოებით 40%-ში, ასოცირდება რეციდიულ ვიზინგთან და ასთ-

მის განვითარებასთანაც კი. მეორე მხრივ კი არსებობს მონაცემები, რომლებიც მიუთითებენ, რომ ადრეულ ასაკში გადატანილი ვირუსული ინფექციები, შემდგომში ატოპიის განვითარებას (და ასთმის განვითარებას) აფერხებენ.

დაახლოებით 300 დასახელების ნივთიერება ასოცირდება **ოკუპაციური ასთმის** განვითარების რისკთან. როგორც წესი, ასეთ ნივთიერებებთან ურთიერთობა დაკავშირებულია პიროვნების სამსახურის სპეციფიკასთან. ოკუპაციური ასთმა ძირითადად დამახასიათებელია მოზრდილი ასაკის მოსახლეობისათვის. მოზრდილი, დასაქმებული, ასთმით დაავადებული 10 პირიდან, 1-ს ოკუპაციური ასთმა აღენიშნება. ოკუპაციური ასთმის შემთხვევები განსაკუთრებით ხშირია მაღალგანვითარებულ ინდუსტრიალ ქვეყნებში.

ოკუპაციური ასთმის პრევენციისა და მკურნალობის საუკეთესო მეთოდი, აღნიშნული ოკუპაციური ფაქტორების ელიმინაციაა.

თამბაქოს მწველობა (აქტიური ან პასიური) ასოცირებულია ადრეულ ასაკში რეციდიული ვიზინგის განვითარებასთან, ფილტვის ფუნქციის დაქვეითებასთან, ასთმის მძიმე ფორმების ჩამოყალიბებასთან, სისტემური და საინჰალაციო კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის ეფექტის შესუსტებასთან და ასთმის კონტროლის პროცესის გართულებასთან.

სახლში ან სახლის გარეთ ჰაერის დაბინძურების კავშირი ასთმის განვითარებასთან საკამათოა. დამტკიცებულია, რომ დაბინძურებული ჰაერის გარემოში ცხოვრება იწვევს ფილტვის ფუნქციის დარღვევას. თუმცა რამდენად იწვევს ეს მდგომარეობა ასთმის განვითარებას – ცნობილი არაა.

კვების თავისებურების კავშირი ასთმასთან ბოლომდე გარკვეული არაა. თუმცა ცნობილია, რომ ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ჩვილებში გაცილებით ხშირია რეციდიული ვიზინგები, ვიდრე ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ბავშვებში.

ასთმის განვითარების მექანიზმი.

ასთმა არის სასუნთქი გზების (უპირატესად საშუალო და წვრილი კალიბრის ბრონქების) ანთებით გამოწვეული დაავადება. ანთებითი პროცესის განვითარებაში მონაწილეობას იღებს მრავალი უჯრედი და ანთებითი მედიატორი, რაც სასუნთქი სისტემის ქსოვილებში განვითარებული პათოფიზიოლოგიური ცვლილებების თავისებურებას განაპირობებს. სასუნთქ გზებში განვითარებული ანთებითი პროცესი ასოცირებულია ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობასთან და ასთმის კლინიკურ სიმპტომებთან.

მიუხედავად იმისა, რომ ასთმის პათოფიზიოლოგიის შესახებ

უამრავი კვლევები არსებობს, ეს პროცესი, დღეისათვის, მაინც არაა ბოლომდე შესწავლილი და ბევრი საკითხი მაინც გაურკვეველია.

ანთებით პროცესში მონაწილე უჯრედები. როგორც საერთოდ, ყველა ალერგიულ დაავადებათა პათოგენეზში, ისე ასთმის განვითარებაშიც გადამწყვეტი როლი ენიჭება Th2-ლიმფოციტებს, მასტოციტებს, ეოზინოფილებს, დენდრიტულ უჯრედებს, მაკროფაგებს და ნეიტროფილებს.

ანთებითი მედიატორები. დღეისათვის ცნობილია 100-ზე მეტი სხვადასხვა ანთებითი მედიატორი, რომელიც ასთმით დაავადებული პაციენტების სასუნთქ გზებში ანთებით პროცესებს არეგულირებს.

სასუნთქ გზებში განვითარებული სტრუქტურული ცვლილებების თავისებურება დაკავშირებულია ამ არეში განვითარებული ანთებითი პროცესის ინტენსივობასთან. მძიმე და ხანგრძლივი ანთებითი პროცესის დროს განვითარებული სტრუქტურული ცვლილებები შეიძლება გახდეს შეუქცევადი ხასითის და მნიშვნელოვნად გაართულოს დაავადების მართვის პროცესი. იმ სტრუქტურული ცვლილებებიდან, რომლებიც მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ სასუნთქი სისტემის მდგომარეობასა და შესაბამისად ასთმის მიმდინარეობაზე, განსაკუთრებით აღსანიშნავია: **სუბეპითელური ფიბროზი**, რომელიც ამ არეში კოლაგენისა და პროტეოგლიკანების ჩალაგების შედეგად ვითარდება და **გლუვკუნთოვანი მუსკულატურის ჰიპერტროფია და ჰიპერპლაზია**, რაც ბრონქების კედლების გასქელებას და ელასტიურობის კლებას იწვევს. გარდა ამისა, იზრდება სასუნთქი სისტემის **სისლძარღვთა კედლების განვლადობა** და სასუნთქ გზებში **ლორწოს ჰიპერსეკრეცია**, რაც შემდგომში, ამ არეში, **ლორწოვანი საცობების** გაჩენის მიზეზი ხდება.

უმნიშვნელოვანესი პათოფიზიოლოგიური პროცესი, რომლებიც ასთმის კლინიკური გამოვლინების თავისებურებას და სიმძიმეს განსაზღვრავს, სასუნთქი გზების (უპირატესად საშუალო და მცირე კალიბრის ბრონქების) შევიწროებაა. ეს პროცესი მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული, რომელთაგან განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია:

- მრავალი სახის, ბრონქოკონსტრიქტორული მოქმედების მედიატორებისა და ნეიროტრანსმისერების ზემოქმედების შედეგად ვითარდება ბრონქების გლუვკუნთოვანი მუსკულატურის შეკუმშვა. ეს პროცესი უმეტეს შემთხვევაში სრულად შექცევადია სპონტანურად ან სამკურნალო საშუალებების ზემოქმედების შედეგად. დაავადების მძიმედ მიმდინარეობის შემთხვევაში, ბრონქოკონსტრიქციის სრული შექცევადობა არ ხდება.
- მრავალი სახის პროანთებითი მედიატორების ზემოქმედების შედეგად განვითარებული კაპილარული სისხლძარღვების კედ-

ლების განვლადობის ზრდა, სასუნთქ გზებში ლორწოვანის შეშუპების განვითარების მიზეზი ხდება.

- ბრონქების კედლების შესქელება და ელასტიურობის დაქვეითება, რაც ზოგჯერ, დაავადების მიძიმედ მიმდინარეობის დროს, მკურნალობის შემდეგაც კი, შეუქცევად ხასიათს ატარებს.
- სასუნთქ გზებში განვითარებული ანთებად-ექსუდაციური პროცესების გამო ლორწოს ჰიპერსეკრეცია, რაც ზოგჯერ ლორწოვანი სეკრეტის საცობების გაჩენას და ბრონქების, სხვადასხვა ხარისხით, დახშობას იწვევს.

სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქტიულობა. სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქტიულობა არის ბრონქული ასთმის განვითარების მნიშვნელოვანი პათოფიზიოლოგიური მექანიზმი, რაც საფუძვლად უდევს ბრონქოსპაზმისა და სასუნთქი გზების შევიწროების პროცესს. სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქტიულობის შემთხვევაში, ფიზიკური სტიმული (ალერგენი ან სხვა სახის გამღიზიანებელი), რომელიც ჯანმრთელი ადამიანის სასუნთქ სისტემაში მნიშვნელოვან ცვლილებას არ გამოიწვევს, ბრონქული ასთმით დაავადებულებში, ბრონქოსპაზმის, სასუნთქი გზების ლორწოვანის ანთების და შესაბამისი კლინიკური სიმპტომატიკის გამოვლინების მიზეზი ხდება. **სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქტიულობის მექანიზმები ბოლომდე გარკვეული არაა.**

იმ მექანიზმებიდან, რომლებიც სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქტიულობას და ბრონქების გლუვკუნთოვანი სტრუქტურის კუმშვადობის გაძლიერებას იწვევენ, დღეისათვის, უმთავრესად, გამოჰყოფენ შემდეგს:

- ბრონქების გლუვი მუსკულატურის სტრუქტურის შემადგენელი უჯრედების რაოდენობრივი მატება ან მათი კუმშვადობის უნარის გაძლიერება.
- სასუნთქ გზებში განვითარებული ქრონიკული ანთებითი პროცესის შედეგად ხდება ამ არეში არსებული სენსორული ნერვების სენსიბილიზაცია და სენსორული სტიმულის შემდეგ — ბრონქოკონსტრიქცია.

ბრონქული ასთმის გამწვავება.

ბრონქული ასთმა წარმოადგენს სასუნთქი გზების ქრონიკულ ანთებით დაავადებას, რომელსაც პერიოდული გამწვავებები ახასიათებს.

ბრონქული ასთმის გამწვავებები ვითარდება ორგანიზმზე გარკვეული რისკ-ფაქტორების ანუ “ტრიგერების” ზემოქმედების შედეგად.

აღნიშნულ “ტრიგერებს” ეკუთვნის: ფიზიკური დატვირთვა, ჰაერის დაბინძურება, ამინდის ცვლილება, ზმო სასუნთქი გზების ვირუსული ინფექციები (განსაკუთრებით RSV და RV) და რა თქმა უნდა სხვადასხვა სახის ალერგენები, რომლებიც ქვემო რესპირატორულ ტრაქტში ხანგრძლივად მიმდინარე ანთებითი პროცესების განვითარებას იწვევენ.

სასუნთქ გზებში ჰაერნაკადის მოქარაობის შეზღუდვის შეუქცევადობა.

უმეტეს შემთხვევაში, ბრონქული ასთმით დაავადებულ პაციენტებში, სასუნთქ გზებში ჰაერნაკადის შეზღუდვა შექცევადი პროცესია. თუმცა, ზოგიერთ პაციენტთან, რომელსაც დაავადების მიმდევორმა აღენიშნება, ბრონქოსპაზმის სრული მოხსნა და ჰაერნაკადის მოძრაობის პროცესის მთლიანი აღდგენა, ვერც სპონტანურად და ვერც სამკურნალო საშუალებების გამოყენებით, ვერ ხერხდება. აღნიშნული მოვლენა, სასუნთქ გზებში ქრონიკული სტრუქტურული ცვლილებების მიზეზი ხდება.

ასთმის, მკურნალობის მიმართ, რეზისტენტული ფორმა.

რა არის მიზეზი ასთმის ისეთი ფორმების ჩამოყალიბებისა, რომლებიც ძალიან ძნელად სამართავია და არ ემორჩილება არც კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობას, ბოლომდე გარკვეული არაა. ფიქრობენ, რომ ზოგიერთ შემთხვევაში, ამ მოვლენის მიზეზი გენეტიკური ფაქტორებია. ასეთ პაციენტთა უმრავლესობას, დაავადების თუნდაც მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის ფორმის გამოვლენის შემდეგ, მდგომარეობის პროგნოზული დამძიმება და დაავადების, მკურნალობის მიმართ, რეზისტენტული ფორმის ჩამოყალიბება აღენიშნება.

ბრონქული ასთმის დიაგნოსტიკა.

ტიპიურ შემთხვევებში, ასთმის დიაგნოსტიკა რთული არაა და იგი ძირითადად დაავადების ანამნეზურ და კლინიკურ მონაცემებს ეფუძნება. თუმცა არსებობს შემთხვევები, როდესაც აუცილებელია ასთმა გავარჩიოთ ისეთი დაავადებებისა და მდგომარეობებისაგან, როგორებიცაა მაგალითად მოზრდილებში სხვადასხვა მიზეზით გამონეწეული ვიზინგი, ბრონქიტი, ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, ხანდაზმულთა ქოშინი და სხვა. ბავშვებში ასთმის დიფერენცირება ხშირად რთულდება ბრონქიტისა და კრუპის სხვადასხვა სახესთან, რაც ბუნებრივია, ართულებს დაავადების სწორ მართვას.

ანამნეზი. ძალიან მნიშვნელოვანია ოჯახური და პერსონალური ატოპიური ანამნეზის არსებობა. ანუ აღინიშნება თუ არა პაციენტის სისხლით ნათესავებში ასთმა ან სხვა ალერგიული (მაგ. ატოპიური დერმატიტი, ურტიკარიის ეპიზოდები, მედიკამენტების ან საკვების მიმართ ალერგიის გამოვლინებები) პათოლოგიები. ხომ არ აღენიშნება პაციენტს ანამნეზში ატოპიის რაიმე კლინიკური გამოვლინება.

იმ სიმპტომებიდან, რომლებიც ყველაზე მეტად გვაფიქრებინებენ ასთმის არსებობაზე, განსაკუთრებით საყურადღებოა ეპიზოდური ექსპირაციული ქოშინი, ვიზინგი, მშრალი ხველა და გულმკერდის შებოჭვის შეგრძნება. აღნიშნული სიმპტომები უპირატესად კონკრეტულ ტრიგერთან (მაგ. რაიმე ალერგენი) შეხებისას ვლინდება და ხშირად სეზონური ხასიათისაა. ასთმის სიმპტომები ხშირად და ასოცირებული რინიტთან. სიმპტომთა გამოვლენა ან გამძაფრება ზოგჯერ ასოცირებულია არასპეციფიურ გამლიზიანებლებთან, როგორიცაა მაგ. სიგარეტის ბოლი, მკვეთრი სუნი, ფიზიკური დატვირთვასთან ამინდის ცვლილება. ასთმის სადიაგნოსტიკოდ ძალიან მნიშვნელოვანი კრიტერიუმებია ისეთი მონაცემები, როგორიცაა ღამის გამწვავებები და მდგომარეობის გაუმჯობესება ასთმის სანინაალმდეგი პრეპარატების (განსაკუთრებით საინჰალაციო **b2**-აგონისტი ან კორტიკოსტეროიდი) მიღების შემდეგ.

ცხრილ 6-ში მოცემულია სიმპტომები, რომლებიც ასთმის არსებობაზე მიგვითითებს.

ცხრილი 6.

კითხვები, რომლებიც უნდა დავუსვათ პაციენტს ასთმის დიაგნოსტიკისას.

- აღენიშნება თუ არა პაციენტს ანამნეზში რეკურენტული ვიზინგი?
- აღენიშნება თუ არა ძლიერი ხველა ღამით?
- აღენიშნება თუ არა პაციენტს ხველა და ვიზინგი ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ?
- აღენიშნება თუ არა პაციენტს ვიზინგი, ხველა ან გულმკერდის შებოჭვის შეგრძნება ალერგენებთან კონტაქტის ან დაბინძურებული ჰაერის გარემოში მოხვედრისას?
- «გაციებისას» სიმპტომები ხომ არ გადადის ქვემოთ, გულმკერდისკენ? ან «გაციების» სიმპტომები ხომ არ გრძელდება 10 დღეზე მეტი ხნის განმავლობაში?
- აღინიშნება თუ არა სიმპტომთა შემცირება და მდგომარეობის გაუმჯობესება ასთმის სანინაალმდეგი პრეპარატების მიღების შემდეგ?

მსოლოდ ხველით (ექსპირაციული ქოშინის გარეშე) მიმდინარე ასთმის ვარიანტი.

ხველით მიმდინარე ასთმის ვარიანტის შემთხვევაში, პაციენტს, უპირატესად ღამის განმავლობაში, აღენიშნება მშრალი ხველა. სუნთქვის გაძნელება და ვიზინგი არაა გამოხატული. დღის განმავლობაში მდგომრეობა პრაქტიკულად დამაკმაყოფილებელია, პაციენტს ჩივილები არა აქვს და ფიზიკალური კვლევითაც პათოლოგია არ ვლინდება. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა სპირიგრაფიული კვლევა და ბრონქულ ლავაჟში ეოზინოფილების იდენტიფიცირება. ამ მხრივ, ხველით მიმდინარე ასთმის ვარიანტი უნდა განვასხვაოთ ე.წ. ეოზინოფილური ბრონქიტისაგან, რომლის დროსაც ბროქულ ლავაჟში მომატებულია ეოზინოფილების რაოდენობა და ნორმაშია სპიროგრაფიული მონაცემები. მაშინ როცა ხველით მიმდინარე ასთმის შემთხვევაში, ასევე მომატებულია ბრონქულ ლავაჟში ეოზინოფილების რაოდენობა, მაგრამ გამოხატულია სპიროგრაფიული მაჩვენებლების დაქვეითება.

სხვა პათოლოგიებიდან, რომლებიც ასთმის დიაგნოსტიკისას უნდა იყოს განხილული, გასათვალისწინებელია: ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ენზიმის ინჰიბიტორების მიღება (ჰიპოტენზიური პრეპარატების ჯგუფი, რომელიც ხველას იწვევს), გასტრო-ეზოფაგური რეფლუქსი, პოსტინფექციური ხველა, პოსტნაზალური გადაადინების სინდრომი, სინუსიტები, ხმოვანი იოგების დისფუნქცია და **RSV** და **RV**-ით გამოწვეული ბრონქიტები ადრეული ასაკის ბავშვებში.

ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული ბრონქოსტრიქცია.

ფიზიკური დატვირთვა იწვევს ასთმის სიმპტომების გაძლიერებას ან გამოვლენას ასთმით დაავადებულ თითქმის ყველა პაციენტში. ხოლო ზოგიერთ პიროვნებაში, შეიძლება უშუალო ფიზიკური დატვირთვა წარმოადგენდეს ასთმის გამწვავების მიზეზს. ამ ტიპის ასთმის სიმპტომები ვლინდება სერიოზული ფიზიკური დატვირთვიდან 5 – 10 წუთის შემდეგ, ძალიან იშვიათად კი შეიძლება გამოვლინდეს უშუალოდ ფიზიკური დატვირთვის დროს. კლინიკურად გამოხატულია ასთმის ტიპიური სურათი – ექსპირაციული ქოშინი და ვიზინგი. ზოგჯერ შეიძლება გამოვლინდეს შეტევითი ხასიათის მშრალი ხელა, რომელიც სპონტანურად ქრება 30 – 45 წუთის განმავლობაში. ამ ტიპის ბრონქოკონსტრიქცია შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერი კლიმატის პირობებში, მაგრამ უფრო ხშირად ვლინდება მშრალი და ცივი ჰაერის ჩასუნთქვისა და ნაკლებად, ცხელი და ნესტიანი ჰაერის პირობებში.

b2-აგონისტის ინჰალაციის შემდეგ მდგომარეობის სწრაფი გაუ-

მჯობესება ან ამ ჯგუფის პრეპარატებით განხორციელებული წარმატებული პრევენცია არის ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული ასთმის დიაგნოსტიკის ეფექტური მეთოდი. ამ ტიპის ასთმის დიაგნოსტიკისათვის ასევე წარმატებით გამოიყენება ფიზიკური დატვირთვის პროვოკაციული ტესტი. ტესტირებისათვის მონოდებულია 8 წუთიანი ინტენსივი სირბილი.

ფიზიკალური კვლევა და ფიზიკალური მონაცემები.

იმის გამო, რომ ასთმის კლინიკური სიმპტომები ფართო ვარიანტბელურობით ხასიათდება, გამოკვლევის გარკვეულ ეტაპზე, ფიზიკალური მონაცემები შეიძლება სრულიად ნორმალურიც იყოს.

ასთმისათვის დამახასიათებელი ფიზიკალური მონაცემებიდან, ყველაზე ხშირია აუსკულტაციით გამოვლენილი ექსპირაციული ვიზინგი, რაც სასუნთქი გზების შევიწროებაზე (ჰაერნაკადის შეზღუდვაზე) მიუთითებს. ზოგ შემთხვევაში, ჰაერნაკადის ძლერი შეზღუდვის გამო, ჩვეულებრივი სუნთქვისას, ვიზინგი შეიძლება არც იყოს გამოხატული და ვლინდებოდეს მხოლოდ ფორსირებული ამოსუნთქვის პროცესში. ამის გამო, მძიმედ მიმდინარე ასთმის გამწვავების შემთხვევაში, ვიზინგი შეიძლება არც იყოს გამოხატული, რაც ასთმის მძიმე მიმდინარეობაზე მიუთითებს. თუმცა ასეთ შემთხვევაში, რა თქმა უნდა, სახეზეა ასთმის სიმძიმის გამოხატველი სხვა ნიშნები, როგორებიცაა: ციანოზი, მოდუნება, ტაქიკარდია, ლაპარაკის გაძნელება, გულმკერდის რეტრაქცია, სუნთქვაში დამხმარე კუნთების მონაწილეობა.

ასთმის სადიაგნოსტიკო ტესტები და მონიტორინგი.

ფილტვის ფუნქციის შეფასება. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ასთმის დიაგნოზი ძირითადად ანამნეზურ მონაცემებს და კლინიკურ სიმპტომატიკას ეფუძნება. თუმცა ამასთან ერთად ძალიან მნიშვნელოვანია ფილტვის ფუნქციის განსაზღვრა, ბრონქებში მოძრავი ჰაერნაკადის დინამიკის შეფასება და ბრონქოსპაზმის შექცევადობის დადასტურება. ეს მონაცემები განსაკუთრებით ინფორმატიულია მაშინ, როდესაც კლინიკურ მონაცემთა სიმწირე ან ატიპიური გამოვლინება ართულებს ასთმის დიაგნოსტიკას.

ბრონქული ობსტრუქციის გამოსავლენად და ბრონქებში მოძრავი ჰაერნაკადის დინამიკის განსაზღვრისათვის, დღეისათვის, კლინიკაში, ძირითადად ორი მეთოდი გამოიყენება: სპირომეტრია, რომლითაც ფორსირებული ამოსუნთქვის დონე (FEV1) და ფილტვის ფორსირებული სასიცოცხლო მოცულობა (FVC) იზომება და „პიკ-ფლოუმეტრია“, რისი საშუალებითაც ამოსუნთქული ჰაერნაკადის

პიკური მოცულობა (PEF) იზომება. კვლევის აღნიშნული მეთოდები გამოიყენება 5 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში (რეალურად – 7 წლის ასაკის შემდეგ). კვლევის შედეგები დამოკიდებულია პაციენტის ასაკზე, სქესზე და სხეულის სიმძლავრეზე. კვლევის აღნიშნული მეთოდი საშუალებას იძლევა ბრონქებში ჰაერნაკადის მოძრაობის დინამიკა შევაფასოთ არა მხოლოდ კვლევის კონკრეტულ მომენტში, არამედ განვსაზღვროთ რამდენად შექცევადია ბრონქოსპაზმი და ვანარმოთ ამ პროცესის მონიტორინგი. ბრონქოსპაზმის შექცევადობის განსაზღვრისათვის, სპირომეტრიის ან „პიკ-ფლოუმეტრიის“ ჩატარებისა და მონაცემთა ნორმასთან შედარების შემდეგ, პაციენტს ვუტარებთ სწრაფადმოქმედი **b2-აგონისტის (200 — 400 მკგ. სალბუტამოლი)** ინჰალაციას და **10 წუთში** განმეორებით ვანარმოებთ კვლევას. მონაცემთა გაუმჯობესება ადასტურებს შექცევადი ხასიათის ბრონქოსპაზმის არსებობას და აიოლებს ასთმის დიაგნოზის დასმას. განმეორებითი კვლევები ტარდება მაკონტროლირებული თერაპიის ფონზე (მაგ. საინჰალაციო კორტიკოსტეროიდი) გარკვეული დროის შუალედში (უფრო ხშირად მკურნალობის დაწყებიდან 2 კვირის შემდეგ).

სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქტიულობის განსაზღვრა. ზოგიერთ შემთხვევაში, ასთმის დიაგნოსტიკის პროცესში, მიუხედავად საექსპანანსეზური და კლინიკური მონაცემებისა, სპირომეტრიული მაჩვენებლები შეიძლება იყოს ნორმაში. ასეთ შემთხვევაში დგება ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობის შეფასების საჭიროების საკითხი. ამ მიზნით, ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობას ვაფასებთ მეტაქოლინის, ჰისტამინის, მანიტოლის ან ფიზიკური დატვირთვის ზემოქმედების პირობებში. ფაქტორებს, რომლებიც ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობის სტიმულირებას ახდენენ ტრიგერები ეწოდება. თუ ალერგენების მიერ გამოწვეული ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობა სპეციფიურია და ვითარდება იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი სენსიბილიზირებულია ამ ალერგენის მიმართ, ზემოთაღნიშნული ტრიგერები არა სპეციფიურად ინვევენ ასთმით დაავადებული პაციენტის ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობას და გამოიყენებიან ამ მდგომარეობის დიაგნოსტიკის მიზნით. პროვოკაციული ფიზიკური დატვირთვის ან ზემოთ ნახსენები ტრიგერების ინჰალაციიდან **10 წუთის** განმავლობაში **FEV1-ის** ან **PEF-ს 20%-იანი** კლება მიუთითებს ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობის არსებობაზე და აადვილებს ასთმის დიაგნოსტიკას. თუმცა ტესტი არ არის სპეციფიური და თუ უარყოფითი შედეგის შემთხვევაში შეგვიძლია ასთმის დიაგნოზის იგნორირება, ტესტის დადებითი შედეგის შემთხვევაში, სხვა მონაცემთა არსებობის გარეშე, ყოველთვის ვერ დაისმება ასთმის დიაგნოზი. სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქტიულობა

ალენიშნებათ ალერგიული რინიტის, კისტოფიბროზის, ბრონქოექტაზიის და ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მქონე პირებსაც.

სასუნთქი გზების ანთებითი დაზიანების არაინვაზიური მარკერები. ასთმასთან ასოცირებული სასუნთქი გზების ანთებითი პროცესების იდენტიფიცირებისათვის რეკომენდირებულია ნახველში ეოზინოფილების ან ნეიტროფილების იდენტიფიკაცია. ნახველში (უფრო ზუსტია ბრონქული ლავაჟი) $>3\%-5\%$ -ზე ეოზინოფილების არსებობა, მიუთითებს ბრონქებში ალერგიული ხასიათის ანთებითი პროცესის არსებობაზე, რაც ასთმის და არა ასთმური ეოზინოფილური ბრონქიტისთვისაა დამახასიათებელი. ბოლო ხანებში, ასთმის დიაგნოსტიკაში, დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ ამონასუნთქ ჰაერში აზოტის ჟანგის (FeNO) და ნახშირჟანგის (FeCO) დონის კვლევას. ასთმიანი პაციენტების (ვინც არ იღებს საინჰალაციო კ.ს.-ს) ამონასუნთქ ჰაერში აღინიშნება FeCO -ს დონის მატება. თუმცა ეს მაჩვენებელი არაა სპეციფიური ასთმისათვის და იგი შეიძლება გენეტიკური ფაქტორებით ან ჰაერის დაბინძურებითაც იყოს გამოწვეული.

ალერგიული სტატუსის შეფასება. ალერგიული სტატუსის შეფასების დროს აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ ოჯახური და პერსონალური ალერგიული ანამნეზი. კანის ალერგიული რეაქციები, ალერგიული რინიტისა და კონიუქტივიტის არსებობა, დაავადებების სეზონურობა, გამწვავებების კავშირი გეოგრაფიულ გარემოსთან, ალერგენებისა და სხვა სახის ტრიგერების ექსპოზიციასთან და სხვა.

კანის ალერგიული ტესტები და სისხლის შრატში ტოტალური და სპეციფიური IgE-ს განსაზღვრა გვეხმარება ალერგიული სტატუსის დადგენაში მაგრამ არ ამტკიცებს კონკრეტული დაავადების არსებობას ან ალერგენსა და დაავადებას შორის მიზეზ-შედეგობრივ კავშირს.

გომწული ასთმის დიაგნოზი და დიფერენციალური დიაგნოზი.

ბრონქული ასთმის დიაგნოზისა და დიფერენციალური დიაგნოზის კრიტერიუმები განსხვავებულია ისეთ ასაკობრივ ჯგუფებში, როგორცაა ჩვილები, სკოლამდელი და სასკოლო ასაკის ბავშვები და მორბილი ასაკის პაციენტები.

5 წლისა და ნაკლები ასაკის ბავშვები.

ასთმის დიაგნოზი 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში უპირატესად კლინიკურ მონაცემებს ემყარება და დამოკიდებულია ანამნეზზე, გამოვლენილ სიმპტომებსა და ფიზიკალურ მონაცემებზე. ასთმის ძირითა-

დი კლინიკური გამოხატულება ამ ასაკში ვიზინგია. იმის გამო, რომ აღნიშნულ ასაკში ვიზინგი შეიძლება სრულიად სხვადასხვა ეტიოლოგიის იყოს, ასთმის დიაგნოსტიკისას საჭიროა ყველა იმ დაავადების განხილვა, რომელიც კონკრეტულ შემთხვევაში შეიძლება ამ მდგომარეობის (ვიზინგის) მიზეზი გახდეს.

ეპიზოდური ვიზინგი და ხველა ხშირია 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში, რომელთაც ასთმა არ აღენიშნებათ.

5 წლამდე ასაკის ბავშვებში არჩევენ 3 ტიპის ვიზინგს:

- ტრანზიტორული ვიზინგის ადრეული გამოვლინება, რომელიც, უხშირესად 3 წლის ასაკის შემდეგ აღარ აღინიშნება. ასეთი ვიზინგი ხშირად და ასოცირებული დღენაკლულობასთან და მშობლების მიერ სიგარეტის მოხმარებასთან.
- პერსისტული ვიზინგის ადრეული გამოვლინება (3 წლამდე ასაკში). ასეთ ბავშვებში ტიპიურია რეკურენტული ვიზინგის ასოციაცია მწვავე, რესპირატორულ, ვირუსულ ინფექციებთან და ამასთან ადგილი არა აქვს სარწმუნოდ გამოხატულ პერსონალურ ან ოჯახურ ატოპიურ ანამნეზს. უმეტეს შემთხვევაში, რესპირატორული სიმპტომები გამოხატულია 12 წლის ასაკამდე. ამ ტიპის ვიზინგის ეპიზოდების უხშირესი მიზეზი, 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში, RSV-ია. შემდგომ ასაკში პრევალირებს სხვა ტიპის რესპირატორული ვირუსები.
- მოგვიანებით გამოვლენილი ვიზინგი/ასთმა. ასეთ ბავშვებს აქვთ ასთმა, რომელიც ხშირად პერსისტირებს ბავშვობის ასაკიდან მოზრდილობამდე. ამ ბავშვებს, გარდა ასთმისა, ხშირად აქვთ სხვა ატოპიური გამოვლინებები (უფრო ხშირად ეგზემა) და ოჯახური ატოპიური ანამნეზი.

ასთმის არსებობაზე მიანიშნებს შემდეგი სიმპტომები: ვიზინგის ხშირი ეპიზოდები (თვეში 1-ზე მეტი), ფიზიკურ აქტივობასთან ასოცირებული ხველა ან ვიზინგი, ღამის ხველა ვირუსული ინფექციის გარეშე. ზოგჯერ ვიზინგი არ არის დაკავშირებული წლის სეზონთან და როგორც წესი, პერსისტირებს 3 წლის ასაკის შემდეგაც.

ექიმი უფლებამოსილია დასვას ასთმის დიაგნოზი თუ:

- ვიზინგი გამოხატულია 3 წლის ასაკის შემდეგ.
- სახეზეა “დიდი რისკ-ფაქტორი”, როგორიცაა: მშობლებში ასთმის ან ეგზემის არსებობა ან ჩამოთვლილი სამი “მცირე რისკ-ფაქტორებიდან” (ეოზინოფილია; ვიზინგი, რესპირატორული ვირუსული ინფექციის გარეშე და ალერგიული რინიტი) სახეზეა მინიმუმ ორი.

ბავშვებში, რომელთაც ასთმის განვითარების რისკ-ფაქტორები აღენიშნებათ, მაგრამ არ არის გამოხატული ასთმის კლინიკური სურათი, დაავადების განვითარების პრევენციის მიზნით, საინჰალაციო კორტიკოსტეროიდების გამოყენება არ იძლევა სასურველ შედეგს.

ვიზინგის განვითარების ალტერნატიული მიზეზები:

- ქრონიკული რინო-სინუსიტი.
- გასტრო-ეზოფაგური რეფლუქსი.
- ქვემო სასუნთქი გზების რეკურენტული ვირუსული ინფექცია.
- კისტო ფიბროზი.
- ბრონქო-პულმონალური დისპლაზია.
- ტუბერკულოზი.
- ინტრათორაკალური სასუნთქი გზების თანდაყოლილი შევიწროება.
- უცხო სხეულის ასპირაცია.
- პირველადი ცილიარული დისკინეზიის სინდრომი.
- იმუნოდეფიციტები.
- გულის თანდაყოლილი მანკი.

ნეონატალურ პერიოდში განვითარებული რეკურენტული ან პერსისტული ვიზინგი, რომელსაც თან ახლავს განვითარებაში ჩამორჩენა, ლებინება ან ფილტვებისა და გულის დაზიანების ნიშნები, საჭიროს ხდიან ვიზინგის ალტერნატიული მიზეზების ძებნას.

5 წლამდე ასაკის ბავშვებში ასთმის დიაგნოსტიკის საუკეთესო მეთოდი, ხანმოკლე მოქმედების საინჰალაციო b2-აგონისტებით ან კორტიკოსტეროიდებით ჩატარებული საცდელი მკურნალობაა. ამ სახის მკურნალობის შემდეგ, მდგომარეობის გაუმჯობესება და მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ მდგომარეობის გაუარესება, ადასტურებს ასთმის დიაგნოზს.

ასთმის დიაგნოსტიკისათვის სპირომეტრიის გამოყენება, შესაძლებელია 5 წელზე უფროსი (უპირატესად 6 – 7 წელზე უფროსი) ასაკის ბავშვებსა და მოზრდილებში.

5 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვები და მოზრდილები.

გულდასმით შეკრებილი ანამნეზი, დეტალური ფიზიკალური კვლევა და სპირომეტრიით დადასტურებული შექცევადი და ვარიაბელური ბრონქოკონსტრიქციის არსებობა ასთმის დიაგნოზის დამადასტურებელია. თუმცა ასთმის დიაგნოსტიკისას გასათვალისწინებელია შემდეგი ალტერნატიული დაავადებები და მდგომარეობები:

- ჰიპერვენტილაციური სინდრომი და მწვავედ გამოხატული ფსიქიური შფოთვის მდგომარეობა.

- ზემო სასუნთქი გზების ობსტრუქცია და უცხო სხეულის ინჰალაცია.
- ხმოვანი იოგების დისფუნქცია.
- ფილტვების არა ობსტრუქციული დაავადებები (მაგ. ფილტვის პარენქიმის დიფუზიური პათოლოგიები).
- ვიზინგის არა რესპირატორული მიზეზები (მაგ. გულის მარცხენა პარკუჭის პათოლოგია).

ასთმის კლასიფიკაცია.

დღეისათვის მიღებული, ასთმის კლასიფიკაცია ემყარება დაავადების სიმძიმის (მსუბუქი, საშუალო და მძიმე) და სიმპტომთა დროში გამოხატულ თავისებურებას (ინტერმისიული და პერსისტული). დაავადების სიმძიმის შეფასება ხდება სასუნთქ გზებში ჰარნაკადის შეზღუდვის ხარისხისა და სიმპტომთა გამოვლენის ინტენსიობისა და სიხშირის მიხედვით.

ასთმის კლასიფიკაცია მოცემულია მე-7 ცხრილში.

ცხრილი 7.

ასთმის კლასიფიკაცია დაავადების სიმძიმის მიხედვით.

| მსუბუქი ინტერმისიული |
|---|
| <p>სიმპტომები გამოხატულია უფრო იშვიათად, ვიდრე კვირაში 1-ჯერ.</p> <p>გამწვავებები ხანმოკლეა.</p> <p>ლამის სიმპტომები უფრო იშვიათია ვიდრე 2-ჯერ თვეში.</p> <ul style="list-style-type: none"> • FEV1 ან PEF მოსალოდნელის 80% ან მეტია. • FEV1 ან PEF-ს ვარაბელურობა დღის განმავლობაში < 20%-ზე. |
| მსუბუქი პერსისტული. |
| <p>სიმპტომთა გამოვლენა უფრო ხშირია, ვიდრე კვირაში 2-ჯერ, თუმცა უფრო იშვიათია, ვიდრე 1-ჯერ დღეში.</p> <p>გამწვავებისას დარღვეულია ძილი და ფიზიკური აქტივობა.</p> <p>ლამის სიმპტომები უფრო ხშირია, ვიდრე თვეში 2-ჯერ.</p> <ul style="list-style-type: none"> • FEV1 ან PEF მოსალოდნელის 80% ან მეტია. • FEV1 ან PEF ვარიაბელურობა დღის განმავლობაში < 20% – 30%. |
| საშუალო სიმძიმის პერსისტული. |

| |
|--|
| <p>სიმპტომები გამოხატულია ყოველდღიურად. გამწვავებისას დარღვეულია ძილი და ფიზიკური აქტივობა. ლამის სიმპტომები უფრო ხშირია ვიდრე კვირაში ერთჯერ. ესაჭიროება სწრაფად მოქმედი საიჰალაციო b2-აგონისტის ყოველდღიური გამოყენება.</p> <ul style="list-style-type: none"> • FEV1 ან PEF მოსალოდნელის 60% - 80%-ია. • FEV1 ან PEF ვარიაბელურობა დღის განმავლობაში > 30%-ზე. |
| მძიმე პერსისტული |
| <p>სიმპტომები გამოხატულია ყოველდღიურად. გამწვავებები ხშირია. ლამის სიმპტომები ხშირია. ფიზიკური აქტივობა შეზღუდულია.</p> <ul style="list-style-type: none"> • FEV1 ან PEF მოსალოდნელის 60% ან ნაკლებია. • FEV1 ან PEF ვარიაბელურობა დღის განმავლობაში > 30%-ზე. |

ასთმის კლასიფიკაცია დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით ძალიან მოსახერხებელია ერთი მხრივ, კონკრეტულ მომენტში, პაციენტის მდგომარეობის შესაფასებლად და მეორე მხრივ დაავადების მენეჯმენტის მეთოდის შერჩევისათვის. ამასთან ეს კლასიფიკაცია გვიჩვენებს, რომ, ასთმის ძირითადი მახასიათებელი – სიმძიმე, არ არის სტატიკური ნიშანი (ან ნიშანთა ერთობლიობა) და იგი შეიძლება შეიცვალოს გარკვეული დროის პერიოდში. ამის გამო, ასთმიან პაციენტს, დიაგნოზის დასმისა და მკურნალობის დაწყების შემდეგ, დროის გარკვეულ შუალედში, აუცილებლად ესაჭიროება განმეორებითი კვლევა, მდგომარეობის შეფასება და შესაბამისად – მართვის მეთოდების კორექცია.

ასთმის კონტროლი.

ტერმინი “ასთმის კონტროლი” შეიძლება განემარტოთ, როგორც დაავადების მანიფესტაციის პრევენცია. იდიალურ შემთხვევაში ეს ეხება არა მხოლოდ კლინიკურ, არამედ ლაბორატორიულ და ინსტრუმენტულ კვლევათა შედეგების მანიფესტაციასაც. არსებობს მონაცემები, რომლებიც გვიჩვენებენ, რომ კლინიკურ სიმპტომთა კონტროლი დამოკიდებულია სასუნთქ სისტემაში ანთებითი პროცესის კონტროლთან. თუმცა, ბრონქებში ანთებითი პროცესის მიმდინარეობის ობიექტურად შესაფასებლად, ლორწოვანის ბიოფსია და მასალის მორფოლოგიური კვლევა საჭიროა. გარკვეულ ინფორმაციას

გვაძლევს ბრონქული სეკრეტის ციტოლოგიური კვლევა. სამწუხაროდ, ამ ტიპის კვლევების სიძვირისა და შესრულების ტექნიკური სირთულის გამო, კლინიკურ პრაქტიკაში მათი გამოყენება არ ხერხდება. ამიტომ ასთმის კონტროლის შეფასებისათვის, ზემოთ განხილულ კლასიფიკაციაში მოცემული მახასიათებლები გამოიყენება.

ასთმის კონტროლის შეფასების მონაცემები მოცემულია მე-8 ცხრილში.

ცხრილი 8.

ასთმის კონტროლის დონეები.

| დახასიათება | კონტროლირებადი (ჩამოთვლილითაგან ყველა) | ნაწილობრივ კონტროლირებადი (გარკვეული სიმპტომები გრძელდება რამდენიმე კვირა) | არა კონტროლირებადი |
|---------------------------------------|--|--|-----------------------------------|
| დღის სიმპტომები. | არა (კვირაში 2-ჯერ ან ნაკლებად) | > კვირაში 2-ჯერ. | ნაწილობრივ კონტროლირებადი |
| აქტივობის შეზღუდვა. | არა | შეინიშნება | ასთმის 3 ან მეტი ნიშანი რამდენიმე |
| ღამის სიმპტომები/ იღვიძებს. | არა | ზოგჯერ | კვირის განმავლობაში. |
| სჭირდება შემამსუბუქებელი საშუალებები. | არა (კვირაში 2-ჯერ ან ნაკლებად) | > კვირაში 2-ჯერ. | |
| ფილტვის ფუნქცია (FEV1 ან PEF) | ნორმაშია | < მოსალოდნელის (ან ინდივიდუალურის) 80%-ზე. | |

| | | | |
|---------------|-----|----------------------------------|------------------------|
| გამწვავებები. | არა | ერთი ან ნაკლები/ ნელინდაღი | ერთი ყოველ კვირაში. |
|---------------|-----|----------------------------------|------------------------|

ასთმის მკურნალობისათვის რეკომენდირებული მედიკამენტები.

ასთმის მკურნალობის მიზანია დაავადების სრული კონტროლის მიღწევა.

ასთმის სამკურნალო მედიკამენტები, თავისი დანიშნულების მიხედვით, შეიძლება დავყოთ ორ ჯგუფად:

- მდგომარეობის (სიმპტომთა) შესამსუბუქებელი საშუალებები.
- მდგომარეობის მაკონტროლებელი საშუალებები.

პირველი ჯგუფის პრეპარატები გამოიყენება სიმპტომთა გამოვლენის ან გამწვავების შემთხვევაში, ხანმოკლე დროით, მდგომარეობის გაუმჯობესებამდე. მაშინ, როცა მეორე ჯგუფის (მაკონტროლებელი) საშუალებები გამოიყენება ყოველდღიურად, ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. ისინი წარმოადგენენ ანტიანთებითი ეფექტის მქონე საშუალებებს და საჭირონი არიან დაავადების გამწვავების პრევენციისათვის.

სიმპტომთა შემამსუბუქებელ პრეპარატებს პირველ რიგში მიეკუთვნება სწრაფად მოქმედი **β2-აგონისტები** (ოქროს სტანდარტია ვენტოლინი), საინჰალაციო ანტიქოლინერგული პრეპარატები და სწრაფად მოქმედი თეოფილინი.

სიმპტომთა მაკონტროლებელ საშუალებებს ეკუთვნის სისტემური და საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდები, გახანგრძლივებული მოქმედების **β2-აგონისტები**, ლეიკოტრიენების მოდიფიკატორები, კრომოლინები, ანტი-IgE მონოკლონალური ანტისხეულები და გახანგრძლივებული მოქმედების თეოფილინის პრეპარატები.

საინჰალაციო კორტიკოსტეროიდებისა და გახანგრძლივებული მოქმედების β2-აგონისტების კომბინაცია წარმოადგენს ასთმის კონტროლის ყველაზე ეფექტურ საშუალებას.

ასთმის სამკურნალო მედიკამენტების გამოყენების მეთოდები.

პრეპარატები, რომლებიც ასთმის სამკურნალოდ გამოიყენება, პაციენტს შეიძლება მიეცეთ საინჰალაციო გზით, პერორალურად ან პარენტერალურად (კანქვეშა, ინტრამუსკულარული ან ინტრავენური ინექცია). უმეტეს შემთხვევაში, უპირატესობა ენიჭება საინჰალაციო გზით მიღებულ პრეპარატებს, რადგან: ისინი პირდაპირ მოქმედე-

ბებ სასუნთქ სისტემაზე და უშუალოდ ანთების კერაში, უშუალოდ პათოლოგიის კერაში ქმნიან მაქსიმალურ კონცენტრაციას; აქვთ სისტემური მოქმედების მინიმალური რისკი და სხვა გზით მიღებულ მედიკამენტებთან შედარებით, მაქსიმალურ ეფექტს იძლევიან მნიშვნელოვნად უფრო მცირე დოზებით.

საინჰალაციო პრეპარატები პაციენტს შეიძლება მივანოდით წნევიანი დოზირებული ინჰალერით, შესუნთქვით აქტივირებადი დოზირებული ინჰალერით, მშრალი ფხვნილის შემცველი ინჰალერით, მცირედ დანოტიავებული ინჰალერით და ნებულაიზერით („სველი ინჰალაციის“ ნესით).

ყველა, ჩამოთვლილ საინჰალაციო საშუალებას აქვს თავისი მოხმარების წესი და სანამ პაციენტი მათ გამოყენებას დაიწყებს, აუცილებელია მას ჩაუტარდეს ძალიან ზუსტი ინსტრუქტაჟი და ტრენინგი აღნიშნული მედიკამენტის გამოყენების შესახებ. აუცილებლად უნდა ვიცოდეთ და პაციენტსაც უნდა განვუმარტოთ, რომ საინჰალაციო გზით მისაღები მედიკამენტის გამოყენების ტექნიკურ მხარეს აქვს ძალიან დიდი მნიშვნელობა დაავადების ეფექტური მართვისათვის.

წნევიანი ინჰალერების გამოყენებისას საჭიროა კანისტრის ძირზე ხელის დაჭერისა (ინჰალერიდან პრეპარატის გამოშვება) და ჩასუნთქვის სინქრონიზირება, რაც მცირე ასაკის (6 – 7 წლამდე) ბავშვებში პრაქტიკულად შეუძლებელია.

მცირე ასაკის ბავშვებში, როდესაც შეუძლებელია წნევიანი ან „შესუნთქვით აქტივირებადი“ ინჰალერების გამოყენება, პრეპარატის მიწოდება რეკომენდირებულია ე.წ. სპეისერის ან ნებულაიზერის საშუალებით. სპეისერი საშუალებას იძლევა მშრალ, წნევიან ინჰალერში მოთავსებული პრეპარატი მივანოდით ყველა ასაკის პაციენტს.

მშრალი, წნევიანი ინჰალერები გამოიყენება ყველა სიმძიმის ასთმის შემთხვევაში, მათ შორის გამწვავების დროსაც.

ასთმის მკურნალობა ბავშვთა ასაკში.

ბავშვთა ასაკში ასთმის მკურნალობის ძირითადი მეთოდი საინჰალაციო ფორმის მედიკამენტების გამოყენებაა. თუმცა, სხვადასხვა ასაკის ბავშვებში, მკურნალობის ამ მეთოდის ტექნიკური მხარე განსხვავებულია. ბუნებრივია, განსხვავებულია მედიკამენტების დოზებიც. საინჰალაციო საშუალების (მედიკამენტის) და ინჰალაციის მეთოდის შერჩევისას ითვალისწინებენ დაავადების სიმძიმეს და სიმწვავეს, ბავშვის ასაკს, პრეპარატის ფასს და ინჰალერის გამოყენების ტექნიკურ თავისებურებას. ცხრილ 9-ში მოცემულია ასთმით დაავადებულ, სხვადასხვა ასაკის ბავშვებში ინჰალაციის უპირატესად რეკომენდირებულ საშუალებათა ჩამონათვალი.

ცხრილი 9.

სდინჰალაციო მეთოდის თავისებურება სხვადასხვა ასაკის ბავშვებში.

| ასაკი | სინჰალაციო საშუალება | ალტერნატიული საშუალება |
|---------------------|---|---|
| < 4 წელზე | წნევიანი, დოზირებული ინჰალერი + სპეისერი სახის ნილაბით. | ნებულაიზერი სახის ნილაბით. |
| 4 – 6 წელი | წნევიანი, დოზირებული ინჰალერი+სპეისერი ნილაბით ან პირის მუნშტუკით. | ნებულაიზერი სახის ნილაბით ან პირის მუნშტუკით. |
| > 6 წელზე | წნევიანი, დოზირებული ინჰალერი + სპეისერი ან პირის მუნშტუკი. წნევიანი დოზირებული ინჰალერი პირის მუნშტუკით ან „სუნთქვით აქტივირებადი“ ინჰალერი. | ნებულაიზერი პირის მუნშტუკით. |

ანუ, 6 წლამდე ასაკის ბავშვებში (განსაკუთრებით 4 წლამდე), სპეისერი წარმოადგენს სინჰალაციო ტექნიკის ერთ-ერთ ყველაზე მოსახერხებელ და ეფექტურ საშუალებას. იგი ხელს უწყობს სინჰალაციო პრეპარატების ნაწილაკების მაქსიმალური კონცენტრაციით მოხვედრას სასუნთქ გზებში და ამცირებს ორალურ და გასტროინტესტინალურ ტრაქტში მთი შენოვის შესაძლებლობას. სპეისერი წარმოადგენს პლასტმასის ცილინდრულ მილს, რომელსაც ერთ ბოლოში უმაგრდება ინჰალერი, ხოლო მეორე ბოლოში – სახის ნილაბი ან მუნშტუკი. საჭირო პრეპარატის ინჰალაცია ტარდება შემდეგი წესით: სპეისერის ერთ ბოლოში ვამაგრებთ ნილაბს (ან მუნშტუკის), მერე ბოლოში კი წნევიან ინჰალერს. პაციენტს სახეზე მჭიდროთ ვაფარებთ ნილაბს (ან პირში იდებს მუნშტუკს და მჭიდროდ კუმავს ტუჩებს) და ხელს ვაჭერთ ინჰალერის კანისტრის ძირს. პრეპარატი გაიფრქვევა სპეისერის შიგნით და ბავშვი სუნთქავს მას ნილაბის (ან მუნშტუკის) საშუალებით. იმ შემთხვევაში, თუ სპეისერი არა გვაქვს, ამ მიზნით შესაძლებელია 500 მლ. ტევადობის პლასტმასის ბოთლის გამოყენება. თუმცა, ამ დროს, შეუძლებელია ჰერმეტიზაციის დაცვა და დიდი მედიკამენტის დანაკარგი.

მაკონტროლირებადი (გაზისური) მედიკამენტები.

ბავშვებში, ასთმის მაკონტროლირებელ მედიკამენტებს მიეკუთვნება საინჰალაციო და სისტემური გლუკოკორტიკოსტეროიდები, ლეიკოტრინების მოდიფიკატორები, გახანგრძლივებული მოქმედების საინჰალაციო და პერორალური **b2**-აგონისტები, თეოფილინი და კრომოლინები.

საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდები.

საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდები წარმოადგენენ ასთმის კონტროლის ყველაზე ეფექტურ საშუალებას და გამოიყენებიან ასთმით დაავადებულ, ყველა ასაკის პაციენტში. მათი დოზირება დამოკიდებულია ასაკზე, ასთმის სიმძიმესა და პრეპარატის დასახელებაზე.

ცხრილ 10-ში და 11-ში მოცემულია სხვადასხვა სახის საინჰალაციო გ.კ.ს.-ის დოზები ასთმით დაავადებულ ბავშვებსა და მოზრდილებში.

ცხრილი 10.

საინჰალაციო გ.კ.ს.-ის სხვადასხვა პრეპარატების დღიური დოზები (Mcg) ასთმით დაავადებულ ბავშვებში.

| პრეპარატის დასახელება | დაბალი დოზა | საშუალო დოზა | მაღალი დოზა |
|------------------------------------|-------------|--------------|-------------|
| Beclomethasone dipropionate | 100 – 200 | > 200 – 400 | > 400 |
| Budesonide | 100 – 200 | > 200 – 400 | > 400 |
| Ciclesonide | 80 – 160 | > 160 – 320 | > 320 |
| Flunisolide | 500 – 750 | > 750 – 1250 | > 1250 |
| Flutikasone | 100 – 200 | > 200 – 400 | > 400 |
| Mometasone furoate | 100 – 200 | > 200 – 400 | > 400 |
| Triamcilone acetonide | 400 – 800 | > 800 – 1200 | > 1200 |

ცხრილი 11.

საინჰალაციო გ.კ.ს.-ის სხვადასხვა პრეპარატების დღიური დოზები (Mcg) ასთმით დაავადებულ მოზრდილებში.

| პრეპარატის დასახელება | დაბალი დოზა | საშუალო დოზა | მაღალი დოზა |
|------------------------------------|-------------|---------------|---------------|
| Beclomethasone dipropionate | 200 – 500 | > 500 – 1000 | > 1000 - 2000 |
| Budesonide | 200 – 400 | > 400 – 800 | > 800 - 1600 |
| Ciclesonide | 80 – 160 | > 160 – 320 | > 320 - 1280 |
| Flunisolide | 500 – 1000 | > 1000 – 2000 | > 2000 |
| Flutikasone | 100 – 250 | > 250 – 500 | > 500 - 1000 |
| Mometasone furoate | 200 – 400 | > 400 – 800 | > 800 - 1200 |
| Triamcilone acetonide | 400 – 1000 | > 1000 – 2000 | > 2000 |

მრავალი კვლევითაა დადასტურებული, რომ, როგორც 5 წლამდე, ისე 5 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში, ასთმის ეფექტური კონტროლისა და გამწვავებათა მინიმუმამდე დაყვანისათვის საკმარისია საინჰალაციო კ.ს.-ების დაბალი და საშუალო დოზები. პრეპარატის მაღალი დოზები საჭიროა იშვიათ შემთხვევაში – ასთმის მძიმე ფორმებისა და ზოგ შემთხვევაში, ფიზიკური დატვირთვით ინდუცირებული ასთმის კონტროლისათვის. ასთმის სიმპტომთა კონტროლი და ფილტვების ფუნქციის გაუმჯობესება, უმეტეს შემთხვევაში, ხდება საინჰალაციო კ.ს.-ებით მკურნალობის დაწყებიდან 1 – 2 კვირის პერიოდში, თუმცა სასუნთქი სისტემის ჰიპერრეაქტიულობის მინიმუმამდე შემცირებისათვის შეიძლება რამდენიმე თვიანი მკურნალობა და კ.ს.-ის შედარებით მაღალი დოზები იყოს საჭირო. მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ, რამდენიმე კვირიდან, რამდენიმე თვის პერიოდში, უმეტეს შემთხვევაში, ასთმის კონტროლის მდგომარეობა უარესდება.

ვირუსებით ინდუცირებული რეკურენტული ვიზინგის მკურნალობისათვის საინჰალაციო კ.ს.-ების გამოყენების შესახებ, არსებობს აზრთა გარკვეული სხვაობა. ზოგიერთი მონაცემით, მოზრდილი ასაკის ბავშვებში, მკურნალობის ასეთი მეთოდი იძლევა მცირე ეფექტს, ხოლო მცირე ასაკის ბავშვებში ასეთი ეფექტი არ აღინიშნება. ასევე ნაჩვენებია, რომ ადრეული ასაკის ბავშვებში არსებული ეპიზოდური ვიზინგის პრევენციაში, საინჰალაციო კ.ს.-ების როლი უმნიშვნელოა.

ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კითხვა, რომელიც ყოველთვის ისმება საინჰალაციო კ.ს.-ებით ხანგრძლივი მკურნალობის დროს, შეეხება პრეპარატის სისტემური მოქმედების ეფექტს. მკვლევართა უმეტესობა მიუთითებს, რომ 5 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში ასეთი ნეგატიური ეფექტი, პრაქტიკულად, არ აღინიშნება.

ამავე დროს არ არსებობს მონაცემები, რომლებიც საინჰალაციო კ.ს.-ებით ხანგრძლივი მკურნალობის შემდეგ ოსტეოპოროზისა და ძვლების მოტეხილობისკენ მიდრეკილების განვითარებაზე მიუთითებდეს.

ლეიკორთინების რეცეპტორთა ანტაგონისტები. 5 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში, ლეიკორთინების რეცეპტორთა ანტაგონისტები ამსუბუქებენ ასთმის სიმპტომებს, დაავადების ყველა ფორმის (სხვადასხვა სიმძიმის) დროს. ეს პრეპარატები ინვევენ ბრონქოკონსტრიქციის შემცირებას ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული ასთმის შემთხვევაშიც. თუმცა მათი ეფექტურობა, ასთმის ყველა ფორმის დროს, მნიშვნელოვნად ჩამორჩება საინჰალაციო კ.ს.-ების დაბალი დოზების სამკურნალო ეფექტს.

ლეიკორთინების რეცეპტორთა ანტაგონისტების აღნიშნული

ეფექტი, გამოხატულია 5 წელზე მცირე ასაკს ბავშვებშიც. 2 დან 5 წლამდე ასაკის კონტინგენტში, ამ ჯგუფის პრეპარატები, ასევე ინვევენ ვირუსინდუცირებული ასთმის გამწვავებების გამოვლენის შემცირებას.

გახანგრძლივებული მოქმედების b2-აგონისტები. გახანგრძლივებული მოქმედების b2-აგონისტები საინჰალაციო კ.ს.-ებთან კომბინაციაში გამოიყენება საშუალო სიმძიმის და მძიმე ფორმის ასთმით დაავადებული, 5 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვთა სამკურნალოდ, თუ საინჰალაციო კ.ს.-ებით მკურნალობა არ იძლევა დაავადების კონტროლის საშუალებას. ამ ჯგუფის პრეპარატები, მონო თერაპიისათვის, ასევე გამოიყენება ფიზიკური დატვირთვით ინდუცირებული ასთმის მქონე, უფროსი ასაკის ბავშვებში. სხვა შემთხვევაში, b2-აგონისტებით მონოთერაპია არაა რეკომენდირებული.

ბრონქული ასთმის კონტროლი გახანგრძლივებული მოქმედების b2-აგონისტები + საინჰალაციო კ.ს.-ებით უფრო ეფექტურია, ვიდრე იზოლირებულად საინჰალაციო კ.ს.-ებით ან გახანგრძლივებული მოქმედების b2-აგონისტებით.

5 წლამდე ასაკში, b2-აგონისტების იზოლირებულად ან საინჰალაციო კ.ს.-ებთან კომბინაციაში გამოყენების შედეგების სარწმუნო მონაცემები არ არსებობს.

თეუფილინი. თეუფილინი გამოიყენება, როგორც მონოთერაპიისათვის ისე სხვა პრეპარატებთან (უპირატესად საინჰალაციო კ.ს.-ებთან) კომბინაციაში 5 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში. მისი ეფექტი მნიშვნელოვნად აჭარბებს პლაცებოს ეფექტს და აუმჯობესებს როგორც დაავადების კლინიკურ სიმპტომებს ისე ფილტვის ფუნქციას. თუმცა მნიშვნელოვნად ჩამორჩება კ.ს.-ების ეფექტს. არსებობს მონაცემები, რომლებიც 5 წლამდე ასაკის, ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში, თეუფილინის პოზიტიურ ეფექტზე მიუთითებენ. თუმცა ეს მონაცემები საკმაოდ მცირეა.

თეუფილინის ხანგრძლივი გამოყენების პირობად მიჩნეულია პრეპარატის კონცენტრაციის მონიტორინგი პაციენტის სისხლის პლაზმაში (პრეპარატის კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში არ უნდა აჭარბებდეს 5 – 10 mg/ml). მიაჩნიათ, რომ პლაზმაში თეუფილინის აღნიშნული კონცენტრაციის შენარჩუნება შესაძლებელია პრეპარატის 10 მგ/კგ/ დღიური დოზის მიღების შემთხვევაში. აღნიშნული დოზა პაციენტს, დღის განმავლობაში, ეძლევა ორჯერადად. იმ შემთხვევაში, თუ ბავშვს ასთმის გარდა სხვა პათოლოგია არ აღენიშნება, 10 მგ/კგ. ნაკლები დღიური დოზის მიღების შემთხვევაში, პლაზმაში პრეპარატის კონცენტრაციის მონიტორინგი საჭირო არ არის. იმ შემთხვევაში, თუ დღიური დოზა უფრო მაღალია ან თუ დარღვეულია თეუფი-

ლინის გამოყოფის პროცესი, საჭიროა პრეპარატის კონცენტრაციის მონიტორინგი სისხლის პლაზმაში.

იმ გვედითი ეფექტებიდან, რომელიც თეუფილინის მიღებას შეიძლება ახლდეს თან, აღსანიშნავია ანორექსია, გულისრევა, ლებინება და თავის ტკივილი. გარდა ამისა შეიძლება განვითარდეს მსუბუქი აგზნება, გულის ცემის გაძლიერება, ტაქიკარდია, არითმია, მუცლის ტკივილი, დიარეა და სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. ასეთი ნეგატიური ეფექტები ძირითადად დოზადამოკიდებულია და ვითარდება 10 მგ/კგ. დღიური დოზის გადაჭარბების შემთხვევაში. გართულების რისკის შესამცირებლად მონოდებულია მკურნალობის დაწყება 5 მგ/კგ. დღიური დოზით და შემდგომ დღეებში, დოზის თანდათანობით გაზრდა 10 მგ/კგ.-ამდე დღეში. თეუფილინის ძალიან მაღალი დოზებით მიღება შეიძლება ფატალურად დამთავრდეს.

კრომონები: ნატრიუმის კრომოგლიკატი და ნედაკრომილ ნატრიუმი. აღნიშნული პრეპარატების როლი ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა გრძელვადიან მკურნალობაში შეზღუდულია. ერთ-ერთ შრომაში ჩატარებული მეტანალიზით ირკვევა, რომ ნატრიუმის კრომოგლიკატით ბრონქული ასთმის გრძელვადიანი მკურნალობა პრაქტიკლად არ განსხვავდება პლაცებოს ეფექტისაგან. სხვა შრომებში მიუთითებენ, რომ ნატრიუმის კრომოგლიკატის ან ნედაკრომილ ნატრის ერთჯერადი ინჰალაციები შეიძლება ცივი ჰაერით ან ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული ასთმის შეტევის პრევენციისათვის იყოს გამოყენებული.

გვერდითი ეფექტებიდან, რომლებიც ამ ჯგუფის პრეპარატებს ახასიათებთ, იშვიათად ვითარდება ხველა, ხორხის გაღიზიანება, ბრონქოკონსტრიქცია, თავის ტკივილი და გულის რევა.

ორალური ფორმის, გახანგრძლივებული მოქმედების, b2-აგონისტები. ამ ტიპის პრეპარატები, როგორებიცაა გახანგრძლივებული მოქმედების სალბუტამოლი, ტერბუტალინი და ბამბუტეროლი ამცირებენ ლამის სიმპტომებს ასთმით დაავადებულ პაციენტებში. მათი გვერდითი ეფექტი კარდიო-ვასკულარულ სისტემაზე (ტაქიკარდია და გულის ცემის გაძლიერება), აგზნება და კუნთთა ტრემორი, უმეტესად დოზადამოკიდებულია და პრეპარატის დოზის ინდივიდუალურად შერჩევის შემთხვევაში, მათი თავიდან აცილება შესაძლებელია. გახანგრძლივებული მოქმედების b2-აგონისტების ეფექტი, ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეულ ბრონქოკონსტრიქციაზე, ან საერთოდ არ აღინიშნება ან მინიმალურია.

სისტემური მოქმედების გლუკოკორტიკოსტეროიდები. მიუხედავად იმისა, რომ მრავალი გვერდითი ეფექტის გამო, ორალური გ.კ.ს.-ების ხანგრძლივი გამოყენება შეზღუდულია, ამ ჯგუფის პრე-

პარატები მაინც გამოიყენება ბრონქული ასთმის მძიმე გამწვავებების შემთხვევაში. ორალური კ.ს. გამოიყენება შეზღუდული ასთმის ვირუსინდუციურებული გამწვავების შემთხვევაში.

ფღვონაროზის (სიმპტომა) შიგამსუზუჟებელი საშუალებები.

სწრაფად მოქმედი საინჰალაციო და ორალური b2-აგონისტები.
სწრაფად მოქმედი b2-აგონისტები წარმოადგენენ ეფექტურ ბრონქო-დილატატორებს და წარმატებით გამოიყენებიან ბრონქული ასთმის გამწვავების პერიოდში, ყველა ასაკის პაციენტებში. პრეპარატების საინჰალაციო ფორმები ხასიათდებიან უფრო სწრაფი და ეფექტური მოქმედებით, ვიდრე პერორალური ან საინექციო. პრეპარატების ორალური ფორმები უპირატესად გამოიყენება მცირე ასაკის ბავშვებში, რომლებიც ტექნიკური მიზეზების გამო ვერ ახერხებენ პეპარატის ინჰალაციური გზით მიღებას.

პრეპარატების გვერდითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია კუნთთა ტრემორი, თავის ტკივილი, გულის ცემის გაძლიერება და აგზნება. აღნიშნული გვერდითი ეფექტები უპირატესად დოზადამოკიდებულია და მჟღავნდება პრეპარატების მაღალი დოზებით მიღებისას.

ანტიქოლინერგული პრეპარატები. ანტიქოლინერგული პრეპარატების საინჰალაციო ფორმები გამოიყენება ბრონქული ასთმის შეტევის წონაღმდეგ და არაა რეკომენდირებული დაავადების ხანგრძლივი მართვისათვის.

ასთმის მენეჯმენტი და პრევენცია.

ასთმის წარმატებული მენეჯმენტის მიზანია:

- დაავადების სიმპტომთა კონტროლის მიღწევა.
- ნორმალური აქტივობის (მათ შორის ფიზიკური აქტივობის) მიღწევა და შენარჩუნება.
- ფილტვების ფუნქციის მაქსიმალური ნორმალიზაცია.
- ასთმის გამწვავებების პრევენცია.
- მედიკამენტოზური თერაპიის გვერდითი ეფექტების არიდება ან მაქსიმალურად შემცირება.
- ასთმით გამოწვეული სიკვდილის პრევენცია.

რამდენადაც ასთმა არის სასუნთქი გზების ქრონიკული ანთებითი დაავადება, რომლის განვითარებაშიც ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობას, ხოლო ასთმის გამწვავების მიზეზი არის სხვადასხვა ბუნების ტრიგერი – დაავადების მენეჯმენტი მართული უნდა იყოს:

- ტრიგერების ელიმინაციისაკენ.
- ქრონიკული ანთებითი (ალერგიული ანთება) პროცესის შემცირებისაკენ.
- ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობის მოხსნისაკენ.

სასუნთქი სისტემის სენსიბილიზაციის გამომწვევი ფაქტორების დროული ელიმინაცია მნიშვნელოვნად ამცირებს ანთების განვითარებას, აიოლებს ასთმის მართვის პროცესს და ამცირებს მედიკამენტოზური ჩარევის აუცილებლობას.

ასთმის მენეჯმენტის პრაქტიკული განხორციელება ემყარება ერთმანეთთან დაკავშირებული 5 კომპონენტისგან შემდგარი ღონისძიებების რეალიზაციას:

1. ექიმისა და პაციენტის პარტნიორული ურთიერთობის ჩამოყალიბება.
2. ასთმის გამომწვევი და შეტევის მაპროვოცირებელი რისკ-ფაქტორების იდენტიფიცირება და ელიმინაცია (ან ზემოქმედების შემცირება).
3. კვლევა, მკურნალობა და დაავადების მიმდინარეობის მონიტორინგი.
4. ასთმის გამწვავების მართვა.
5. განსაკუთრებული მდგომარეობების ანალიზი.

ცხრილი 12.

ექიმისა და ასთმით დაავადებული პაციენტის (მშობლების მომვლელის) პარტნიორობა და ასთმის თვით-მონიტორინგის კომპონენტები.

- პაციენტის (მშობლების, მომვლელის) განათლება, რაც გულისხმობს პერსონისათვის ასთმის, როგორც დაავადების, არსის განმარტებას და მდგომარეობის თვითშეფასებისა და თვითმართვის უნარჩვევების მიწოდებას.
- მკურნალობის მიზნის დასახვა. დიაგნოზის დასმა, მდგომარეობის შეფასება, ტრიგერების გამოვლენა და სამოქმედო გეგმის დასახვა.
- თვით-მონიტორინგი. ასთმით დაავადებული პაციენტი (პაციენტის მშობელი ან მომვლელი), დაავადების შესახებ გარკვეული ინფორმაციის მიღების შემდეგ, თვითონ უნდა ახდენდეს მდგომარეობის შეფასებას, მდგომარეობის ინტერპრეტაციას და მართვას.
- ექიმის მიერ მდგომარეობის რეგულარული განხილვა და კონტროლის პროცესის კორექტირება.
- ექიმის მიერ მკურნალობის ნერილობითი გეგმის შედგენა

აღნიშნული მიდგომა საშუალებას აძლევს ექიმსა და პაციენტს მაქსიმალურად ეფექტურად მართონ დაავადება. პაციენტის ადექვატური ჩართულობა დაავადების მართვის პროცესში უფრო ეფექტურს ხდის მკურნალობას და ამცირებს მკურნალობის ხარჯებს.

ასთმის რისკ-ფაქტორების იდენტიფიკაცია და მათი შეფასება.

ასთმის გამომწვევი რისკ-ფაქტორების (ან ასთმის გამწვავების მაპროვოცირებელი ფაქტორების) გამოვლენა და შემცირება (საუკეთესო ვარიანტია მოცილება), არის ექიმისა და პაციენტის უპირველესი მიზანი და მისი განხორციელება მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ექიმისა და პაციენტის თანამშრომლობის პროცესზე. **ასთმის რისკ-ფაქტორების შემცირება არის ასთმის პრევენციის საუკეთესო საშუალება.**

იმ მრავალრიცხოვანი „რისკ-ფაქტორებიდან“, რომლებიც ასთმის განვითარებას ან გამწვავებას უწყობენ ხელს უმნიშვნელოვანესია **ალერგენები.**

„ოთახის ალერგენები“. „ოთახის ალერგენები“ ან ე.წ. „კარს შიდა ალერგენები“ არიან ალერგენები, რომელთა კონცენტრაცია უპირატერსად მაღალია დახურულ სივრცეში (სახლში, ოთახში). მათ მიეკუთვნება ოთახის ტკიპები, ბენვიანი ცხოველები, ტარაკანები, სოკოები.

აღნიშნული სახის ალერგენების სიჭარბე საცხოვრებელ გარემოში, ხელს უწყობს პიროვნების სენსიბილიზაციას ამ ფაქტორთა მიმართ და ასთმის ჩამოყალიბებას. შემდეგ კი, გამწვავებების განვითარებას. ამიტომ, განსაკუთრებით რისკის ჯგუფებში (ატოპიის პერსონალური ან ოჯახური ანამნეზი), აღნიშნული ალერგენებისაგან თავის არიდება არის ასთმის პრევენციის ერთ-ერთი ეფექტური საშუალება. თუმცა, ეს პროცესი (ალერგენების მოცილება) საკმაო სირთულეებთანაა დაკავშირებული.

ცხრილ 13-ში მოცემულია „ოთახის ალერგენებისაგან“ დაცვის ზოგიერთი მეთოდი.

მიუხედავად იმისა, რომ ჩამოთვლილი ღონისძიებებით გამოწვეული ეფექტი არ არის სარწმუნო, ცალკეულ შემთხვევებში იგი მაინც აუმჯობესებს მდგომარეობას და მათი განხორციელება სასურველია.

ცხრილი 13.

საცხოვრებელ გარემოში «ოთახის ალერგენების» შემცირების საშუალებები.

| მეთოდი | ალერგენების კონცენტრაციის სარწმუნო შეცირების ეფექტი | სარწმუნო კლინიკური ეფექტი |
|---|--|---------------------------------------|
| ოთახის მტვრის ტკიპები | | |
| საწოლი ოთახიდან ხალიჩების, რბილი ავეჯის და რბილი სათამაშოების გატანა. | გარკვეულად | მოზრდილებში – არა. ბავშვებში – მცირე. |
| თეთრეულის, ლეიბის, საბნისა და ბალიშების ჰიგიენური დამუშავება 50 – 60 გრადუს ცელსიუსზე. | გარკვეულად | არა |
| შემამცირეთ სახლში ყველა საშუალების არსებობა, რომელიც მტვერს აგროვებს. | არა | არა |
| ოთახის დამუშავება ვაკუუმური მტვერსასრუტით, სპეციალური ფილტრით და მტვერის შემგროვებელი ორმაგი კამერით. | ერთი კვირით | არა |
| ცხოველები | | |
| გაიყვანეთ ცხოველები სახლიდან | ერთი კვირით | არა |
| მოაცილეთ ცხოველები სახსოვრებელ/საწოლ ოთახს. | ერთი კვირით | არა |
| დაამუშავეთ ოთახი სპეციალური მტვერსასრუტით. | გარკვეულად | არა |
| აბანავეთ ცხოველები | ერთი კვირით | არა |

“ოთახის გარე ალერგენები”. ისეთი “ოთახგარე ალერგენებისაგან” თავის არიდება, როგორიცაა მაგალითად მცენარის მტვერი - პრაქტიკულად შეუძლებელია. ისეთი საშუალებები, როგორიცაა ფანჯრებისა და კარების დახურვა, კონდინციონერის გამოყენება და გარეთ გასვლისაგან თავის არიდება, როცა გარემოში ამ სახის ალერგენების მაღალი კონცენტრაციაა, ამცირებენ ადამიანის ორგანიზმზე მათი ზემოქმედების ეფექტს, თუმცა მთლიანად ვერ ხსნიან მას.

ჰაერის დაბინძურება საცხოვრებელი გარემოს შიგნით. საცხოვრებელი გარემოს შიგნით ჰაერის დაბინძურება, უხშირესად, სიგარეტის ნევასთანაა დაკავშირებული. ასთმის გამწვავება უკავშირდება სიგარეტის, როგორც აქტიურ, ისე პასიურ მწველობას. სიგარეტის მწველთა გარემოში მცხოვრებ მცირე ასაკის ბავშვებში, ხშირად აღინიშნება რეკურენტული ვიზინგი. გარდა სიგარეტის ბოლისა, ასთმის განწვავებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება გარემოს დამაბინძურებელ ისეთ ფაქტორებს, როგორებიცაა: აზოტის ჟანგი, ნახშირჟანგი, ნახშირორჟანგი, გოგირდის ორჟანგი, ფორმალდეჰიდი და ენდოტოქსინები.

საცხოვრებელი გარემოს გარეთ ჰაერის დაბინძურება. ფაქტორები, რომლებიც საცხოვრებელი გარემოს გარე სივრცეს აბინძურებენ და ამის გამო ასთმის გამწვავებას იწვევენ მრავალი დასახელებისაა. ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა აჩვენა რომ ასთმის გამწვავებასთან განსაკუთრებით ხშირ კავშირშია ატმოსფერულ ჰაერში ოზონის, აზოტის ჟანგის და სხვადასხვა მჟავების კონცენტრაციის მატება. გარდა ამისა, ისეთი ბუნებრივი მოვლენები, როგორებიცაა ამინდის ცვლილება და სხვა ატმოსფერული მოვლენები (ქარიანი ამინდი ან მოღრუბლელობა) ხშირად არის ასთმის გამწვავების მიზეზი. ფიქრობენ, რომ ეს მოვლენები კავშირშია ჰაერში მტვრის გადაადგილებასთან, ჰაერის ტენიანობის და ტემპერატურის ცვლასთან, რაც უშუალოდ უკავშირდება ასთმის გამწვავებას.

ოკუპაციური ფაქტორები. მასენსიბილიზირებელი ოკუპაციური ფაქტორების ადრეული გამოვლენა და მასთან კონტაქტის შეწყვეტა არის ოკუპაციური ასთმის მენეჯმენტის უმთავრესი პრინციპი. ოკუპაციური ასთმისთვის დამახასიათებელია ის თავისებურება, რომ სენსიბილიზირებულ პირში, ოკუპაციური ალერგენის ძალიან მცირე კონცენტრაციამაც კი შეიძლება ასთმის მძიმე შეტევა გამოიწვიოს. ამის გამო, ტრიგერის იდენტიფიკაცია და ელიმინაცია ძალიან მნიშვნელოვანია.

საკვები და საკვების დანამატები. საკვები პროდუქტებითა და საკვების დანამატებით წარმოდგენილი ალერგენები იშვიათად არიან ასთმის გამწვავების მიზეზები მოზრდილი ასაკის პაციენტებში.

საკვები პროდუქტის მიჩნევა ასთმის ტრიგერად და მისი ელიმინაცია კვების რაციონიდან გამართლებულია მხოლოდ მაშინ, როდესაც საკვებსა და ასთმის გამწვავებას შორის მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი პროვოკაციული (ორალური) ტესტითაა დოკუმენტირებული. როდესაც ასეთი კავშირი დადასტურებულია, მაშინ კვებითი რაციონიდან ამ პროდუქტის ელიმინაცია რეკომენდირებულია და შედეგიც სარწმუნოა.

საკვების დანამატებიდან, რომლებიც შედარებით ხშირადაა კავშირში ასთმის გამწვავებასთან, აღსანიშნავია სულფიტები (საკვებისა და მედიკამენტების კონსერვანტები), რომლებიც შედიან კარტოფილისა და მოლუსკების ნაწარმის და ლუდისა და ღვინის შემადგენლობაში. სხვა საკვები ნივთიერებები, როგორებიცაა ტარტარინის ყვითელი საღებავი, ბენზოატები, და ნატრიუმის გლუტამატი – ზოგჯერ უკავშირდებიან ასთმის გამწვავების შემთხვევებს.

მედიკამენტები. ზოგიერთი მედიკამენტი, როგორცაა მაგალითად ასპირინი ან სხვა არასტეროიდული ანტიანთებითი საშუალებები, ზოგჯერ ასთმის მძიმე შეტევის განვითარების მიზეზი ხდებიან. ამიტომ, კონტინგენტში, სადაც ანამნეზში მსგავსი შემთხვევებია აღნიშნული, ამ ჯგუფის მედიკამენტების გამოყენება დაუშვებელია.

გრიპის სანინალმდეგო ვაქცინა. პაციენტები, რომელთაც ასთმის საშუალო სიმძიმის ან მძიმე ფორმა აღენიშნებათ, წელიწადში ერთხელ უნდა იღებდნენ გრიპის სანინალმდეგო ვაქცინას.

სიმსუქნე. სხეულის მასის გადაჭარბებული მატება ასოცირებულია ასთმის გავრცელების სიხშირესთან, თუმცა ამ მოვლენის მიზეზი გარკვეული არაა. სხეულის ჭარბი მასის მქონე ასთმიან პაციენტებში სხეულის მასის ნორმალიზაცია ასოცირებულია ასთმის გამწვავებების გაიშვიათებასთან და დაავადების სიმძიმის შემსუბუქებასთან.

ემოციური სტრესი. ემოციური სტრესი (ტირილი, სიცილი, გაბრაზება, შიში) ზოგჯერ შეიძლება ასთმის გამწვავების მიზეზი გახდეს. აღნიშნული მოვლენის საფუძვლად მიჩნეულია ის ფაქტი, რომ ემოციური სტრესის პირობებში ადგილი აქვს ჰიპერვენტილაციას და ჰიპოკაპნიას, რაც ბრონქო-სპაზმის პროვოცირებას იწვევს.

ასთმის გამწვავებასთან ასოცირებული სხვა ფაქტორები. ისეთი დაავადებები, როგორებიცაა რინიტი, სინუსიტი და პოლიპოზი – ხშირადაა ასოცირებული ასთმასთან. ასთმისა და სინუსიტის ასოციაციის შემთხვევაში, სინუსიტის ეფექტური მკურნალობის შემდეგ, აღინიშნება ასთმის სიმძიმის შემცირება. ასთმის გამწვავებების სიხშირე ასევე ასოცირებულია გასტრო-ეზოფაგურ რეფლუქსთან. ანტირეფლუქსური მკურნალობა იწვევს ასთმის სიმძიმის შემცირებას. ასთმის გამწვავება ასევე შეიძლება ემთხვეოდეს მენსტრუალურ და პრე-

მენტრუალურ პერიოდებს. ასთმა შეიძლება გამწვავდეს ან პირიქით – შეტევები გაიშვიათდეს, ორსულობის პერიოდში.

ასთმის მედიკამენტოზური მკურნალობა და კონტროლის მიღწევა.

ასთმის მკურნალობის პროცესში მუდმივად ხდება დაავადების სიმძიმის და კონტროლის დონის შეფასება (ცხრილი 2 და 3.). თუ მკურნალობის გარკვეულ ეტაპზე, ასთმა არა კონტროლირებადია – გადავდივართ მედიკამენტოზური თერაპიის უფრო მაღალ საფეხურზე, სანამ არ მივალწევთ კონტროლს. თუ, მკურნალობის კონკრეტულ საფეხურზე, დაავადება კონტროლირებადია მინიმუმ 3 თვის განმავლობაში – ჩამოვდივართ უფრო დაბალ საფეხურზე. თუ ასთმა ნაწილობრივ კონტროლირებადია, უნდა განვიხილოთ მდგომარეობის გაუმჯობესების შესაძლო ვარიანტები (დოზების გაზრდა, პრეპარატის დამატება ან შეცვლა).

ასთმის მენეჯმენტის პრინციპები მოცემულია მე-8 ცხრლში.

აღნიშნულ ცხრილში მოყვანილი რეკომენდაციები ეხება 5 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებს, მოზარდებსა და მოზრდილ პაციენტებს.

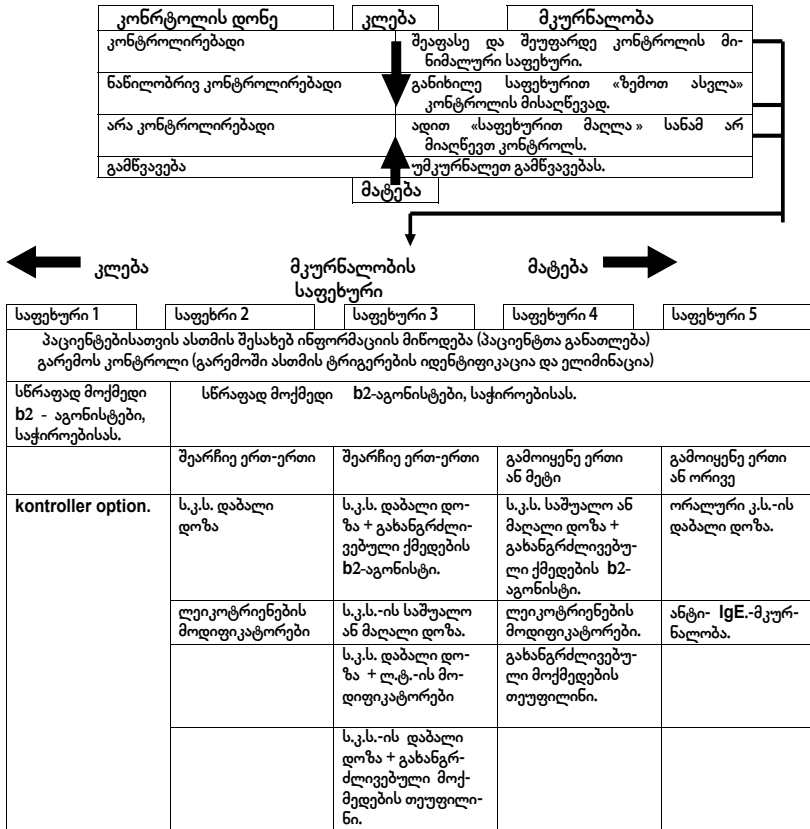
რაც შეეხება, ასთმით დაავადებულ, 5 წელზე უმცროსი ასაკის ბავშვებს, ამ კონტინგენტში ასთმის კონტროლის მიღწევის საუკეთესო საშუალებად, მკურნალობის საწყის ეტაპზე, საინჰალაციო კორტიკოსტეროიდების დაბალი დოზა და მე-2 საფეხურში მოცემული სამკურნალო რეკომენდაციები ითვლება.

შენიშვნა: ლეიკოტრიენების მოდიფიკატორებში იგულისხმება, როგორც ლეიკოტრიენტა რეცეპტორების ანტაგონისტები, ისე ლეიკოტრიენების სინთეზის ინჰიბიტორები.

განხილული მკურნალობის ალტერნატიულ გზად მიჩნეულია საინჰალაციო ანტიქოლინერული პრეპარატების, ზოგიერთი გახანგრძლივებული მოქმედების b2-აგონისტების და ხანმოკლე მოქმედების b2-აგონისტების გამოყენება. თუმცა, გასათვალისწინებელია, რომ ხანმოკლე მოქმედების b2-აგონისტების რეგულარული გამოყენება დასაშვებია მხოლოდ საინალაციო კ.ს.-თან კომბინაციაში.

ცხრილი 14.

დაავადების მიმდინარეობის კონტროლზე დამყარებული, ასთმის მენეჯ-მენტი. (5 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში, მოზარდებში და მოზრდილებში).



ასთმის მართვის საფუძრავი.

საფეხური 1. მდგომარეობის შემამსუბუქებელი საშუალებები, სა-ჭიროების დროს.

თუ პაციენტს დღის განმავლობაში, ხანმოკლე დროით და 2-ჯერ ან ნაკლები სიხშირით კვირაში, აღენიშნება მსუბუქად გამოხატუ-ლი ხველა, ვიზინგი და დისპნეა, ხოლო ამგვარ გამწვავებებს შორის მდგომარეობა სტაბილურია, კლინიკური სიმპტომები არ აღინიშნენა და ფილტვის ფუნქცია ნორმალურია – მკურნალობა ტარდება, მხო-

ლოდ სიმპტომთა გამოვლენისას, 1 საფეხურის შესაბამისად, მდგომარეობის შემამსუბუქებელი საშუალებებით (ძირითადად საინჰალაციო ან პერორალური b2-აგონისტებით). მკურნალობის ალტერნატიულ მეთოდად მიჩნეულია ანრაფად მოქმედი საინჰალაციო ანტიქოლინ-ერგული პრეპარატები ან სწრაფად მოქმედი თეოფილინი. თუმცა ამ პრეპარატების გამოყენება, მათი შესაძლო გვერდითი ეფექტების გამო, გარკვეულად შეზღუდულია.

პაციენტებმა, რომელთაც ფიზიკური დატვირთვის დროს ასთმის გამწვავება აღენიშნებათ, ხოლო ფიზიკური დატვირთვის გარეშე ასთმა სრულად კონტროლირდება ან თუ ასთმის უშუალო მიზეზი ფიზიკური აქტივობაა, ფიზიკური დატვირთვის წინ ან ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ სიმპტომთა გამოვლენის შემთხვევაში, უნდა მიიღონ სწრაფად მოქმედი ან გახანგრძლივებული მოქმედების საინჰალაციო b2-აგონისტი.

საფეხური 2. მდგომარეობის შემამსუბუქებელი + ერთი მაკონტროლებელი საშუალება. მე-2 დან მე-5 საფეხურამდე, ასთმის მკურნალობა ითვალისწინებს საბაზისო მაკონტროლებელი საშუალების და საჭიროების შემთხვევაში, მდგომარეობის შემამსუბუქებელი საშუალების გამოყენებას.

მკურნალობის მე-2 საფეხურზე, ყველა ასაკის პაციენტებში, როგორც ასთმის მაკონტროლებელი ძირითადი საშუალება, რეკომენდირებულია საინჰალაციო კ.ს.-ების დაბალი დოზები (საინჰალაციო კ.ს.-ების დოზები მოცემულია ცხრილებში 15-16).

ალტერნატიულ მაკონტროლებელ საშუალებად მიჩნეულია ლეიკოტრიენების მოდიფიკატორები. აღნიშნული ტიპის პრეპარატები პაციენტს ენიშნება იმ შემთხვევაში, თუ რაიმე მიზეზის გამო იზღუდება მისთვის საინჰალაციო კ.ს.-ის მიცემა (მაგ. პერსისტული ხმის ჩახლეჩა ს.კ.ს.-ის მიღების შემდეგ) სხვა მაკონტროლირებელ საშუალებად რეკომენდირებულია გახანგრძლივებული მოქმედების თეოფილინი, რომლის ანტიანთებითი და მაკონტროლებელი ეფექტი ხანმოკლეა (1 — 2 კვირა), ხოლო გვერდითი ეფექტების გამოვლენის შანსი მაღალი. კრომონების (ნედაკრომილ ნატრი და ნატრიუმის კრომოგლიკატი) მაკონტროლებელი ეფექტი საეჭვოა.

საფეხური 3. მდგომარეობის შემამსუბუქებელი + ერთი ან ორი მაკონტროლებელი საშუალება. მოზარდებსა და მოზრდილ პაციენტებში, უპირატესად რეკომენდირებულია 2 მაკონტროლებელი პრეპარატის – საინჰალაციო კ.ს.-ისა და გახანგრძლივებული მოქმედების b2-აგონისტის გამოყენება. როგორც წესი (ყოველ შემთხვევაში უხშირსად) ეს პრეპარატები პაციენტს ეძლევა კომბინირებული სახით, სპეციალური ინჰალერის საშუალებით. თუ აღნიშნული დოზე-

ბით მკურნალობის შემდეგ, 3 – 4 თვის განმავლობაში, ვერ მოხერხდა ასთმის კონტროლის მიღწევა, დება კ.ს.-ის დოზის გაზრდის საკითხი. გახანგრძლივებული მოქმედების ისეთი b2-აგონისტი, როგორცაა ფორმოტეროლი, ისეთივე სწრაფი მოქმედების ეფექტით ხასიათება, როგორც სწრაფი და ხანმოკლე მოქმედების საინჰალაციო b2-აგონისტები, რის გამოც წარმატებით გამოიყენება ასთმის გამწვავების დროსაც. თუმცა მისი ეფექტი უფრო მკაფიოდაა გამოხატული საინჰალაციო კ.ს.-თან კომბინაციაში, ვიდრე მონოთერაპიის დროს. საერთოდ კი, უნდა ითქვას, რომ გახანგრძლივებული b2-აგონისტებით მონოთერაპიის მიზანშეწონილობა დისკუსიის საგანია და მკვლევართა უმრავლესობა მიუთითებს, რომ მათი გამოყენება ბევრად უფრო ეფექტურია საინჰალაციო კ.ს.-ებთან კომბინაციაში.

5 წლამდე ასაკის ბავშვებში გახანგრძლივებული b2-აგონისტი და საინჰალაციო კ.ს.-ით კომბინირებული მკურნალობის ეფექტი კარგად არაა შესწავლილი, რის გამოც ამ ასაკში გახანგრძლივებული b2-აგონისტების გამოყენება (როგორც კ.ს.-თან კომბინაციაში ისე იზოლირებულად) არაა რეკომენდირებული. ამ ასაკში, ბრონქული ასთმის კონტროლისათვის, ოქროს სტანდარტად საინჰალაციო კ.ს.-ის დაბალი ან საშუალო დოზაა მიჩნეული, რომელიც, უმჯობესია, სპეისერის საშუალებით იყოს მიწოდებული.

ასთმის კონტროლის სხვა ვარიანტი, რომელიც მკურნალობის მე-3 საფეხურზეა რეკომენდირებული, წარმოდგენილია საინჰალაციო კ.ს.-ის დაბალი დოზისა და ლეიკოტრიენების მოდიფიკატორების კომბინაციით. ლეიკოტრიენების მოდიფიკატორთა ალტერნატივად მიჩნეულია გახანგრძლივებული მოქმედების თეოფილინი.

გახანგრძლივებული მოქმედების თეოფილინის ეფექტი, 5 წლამდე ასაკის, ასთმით დაავადებულ ბავშვებში საკმარისად არაა შესწავლილი. რის გამოც ამ ტიპის მედიკამენტის გამოყენება აღნიშნულ კონტინგენტში, არაა რეკომენდირებული.

საფეხური 4. მდგომარეობის შემამსუბუქებელი + ორი ან მეტი მკონტროლებელი საშუალება. მკურნალობის ამ ეტაპზე მედიკამენტების შერჩევა, დამოკიდებულია მე-2 და მე-3 საფეხურებზე გამოყენებული მედიკამენტების ეფექტზე და დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებაზე. თუ მკურნალობის მე-3 საფეხურზე გამოყენებული ოპტიმალური თერაპიის ფონზე, მდგომარეობის კონტროლი ვერ ხერხდება, საჭიროა ალერგოლოგ-იმუნოლოგის განმეორებითი კონსულტაცია და ასთმის ალტერნატიული დიაგნოზების განხილვა. დიაგნოზის ამგვარი რევიზიისა და ასთმის დიაგნოზის დადასტურების შემთხვევაში, გადავდივართ მკურნალობის მე-4 საფეხურზე.

ბრონქული ასთმით დაავადებულ პაციენტთა მე-4 საფეხურის

მკურნალობის უპირატესად რეკომენდირებული მიდგომა, წარმოდგენილია საინჰალაციო კ.ს.-ის საშუალო და მაღალი დოზისა და გახანგრძლივებული მოქმედების b2-აგონისტის გამოყენებით. იმის გამო, რომ პაციენტთა უმრავლესობაში, საინჰალაციო კ.ს.-ის საშუალო დოზის შეცვლა მაღალი დოზით ყოველთვის არ იძლევა შესაბამის ეფექტს, დოზის ასეთი ცვლილება მკაცრად იძულებითი ხასიათისაა და უნდა განხორციელდეს მხოლოდ მაშინ, თუ კ.ს.-ის საშუალო დოზებისა და გახანგრძლივებული მოქმედების b2-აგონისტების (ან ლეიკოტრინების მოდიფიკატორების ან გახანგრძლივებული მოქმედების თეოფილინის) კომბინაცია, 3 – 6 თვიანი მკურნალობის შემდეგაც ვერ ვიღებთ სასურველ ეფექტს. რთულ შემთხვევებში განიხილება ზოგიერთი დასახელების, საინჰალაციო კ.ს.-ის ორმაგი და მეტი დოზის გამოყენება 24 საათის განმავლობაში (მაგ ბუდესონიდი შეიძლება გამოყენებული იყოს დღეში 4-ჯერ). თუცა, კ.ს.-ების მაღალი დოზების ხანგრძლივი გამოყენებისას ყოველთვის გათვალისწინებული უნდა იყოს გვერდითი მოვლენების განვითარების შესაძლებლობა. საინჰალაციო კ.ს.-ების საშუალო და მაღალ დოზებთან ერთად ლეიკოტრინების მოდიფიკატორების გამოყენება ხასიათდება კარგი ეფექტით, თუმცა ამ კომბინაციის ეფექტი მაინც ჩამორჩება გახანგრძლივებული მოქმედების b2-აგონისტებისა და კ.ს.-ების კომბინაციის ეფექტს.

სხვა შემთხვევაში განიხილება საინჰალაციო კ.ს.-ის საშუალო ან მაღალი დოზის + გახანგრძლივებული მოქმედების b2-აგონისტის + გახანგრძლივებული მოქმედების თეოფილინის დაბალი დოზის გამოყენების საკითხი.

საფეხური 5. მდგომარეობის შემამსუბუქებელი + მაკონტროლებელი საშუალებები. სხვა მაკონტროლებელ საშუალებებზე ორალური კ.ს.-ის დამატება, უმეტეს შემთხვევაში, კარგი ეფექტით ხასიათდება და იძლევა ასთმის კონტროლის საშუალებას. თუმცა, ამ დროს, აუცილებლად გასათვალისწინებელია ყველა ის გვერდითი ეფექტი, რაც კ.ს.-ების სისტემურ და ხანგრძლივ გამოყენებას ახლავს თან. ამიტომ, მკურნალობის ამ მეთოდზე არჩევანი კეთდება მაშინ, თუ მე-4 საფეხურის თერაპიის ყველა საშუალების გამოყენების მიუხედავად, ასთმიან პაციენტს ყოველდღიური აქტივობის შეზღუდვა და ასთმის ხშირი გამწვავებები აღენიშნება.

სხვა მაკონტროლებელ საშუალებებთან ერთად ანტი-IgE ანტისხეულებით მკურნალობის საკითხი დგება იმ შემთხვევაში, თუ მიუხედავად ყველა მაკონტროლებელი საშუალების (მათ შორის პერორალური და საინჰალაციო კ.ს. მაღალი დოზების) გამოყენების შემდეგაც ასთმის კონტროლი არ უმჯობესდება.

ასთმის მონიტორინგი და მკურნალობის ხანგრძლივობა.

ასთმა, როგორც ქრონიკული დაავადება, მოითხოვს ხანგრძლივ მკურნალობასა და მონიტორინგს. პერიოდული მონიტორინგი საშუალებას იძლევა განვსაზღვროთ დაავადების სიმძიმე და მართვის ეფექტურობა მოცემული მომენტისათვის და შესაბამისად შევცვალოთ მართვის სტრატეგია (გავაგრძელოთ მკურნალობა არჩეული საფეხურის მიხედვით ან მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში ავიდეთ ერთი საფეხურით მაღლა ან მდგომარეობის 3 – 4 თვიანი სტაბილიზაციის შემთხვევაში ჩამოვიდეთ საფეხურით დაბლა).

მდგომარეობის მონიტორინგი უნდა განხორციელდეს ექიმის მიერ, კლინიკური მონაცემებისა და ფილტვის ფუნქციის მდგომარეობის შეფასების საშუალებით ყოველთვიურად. ამასთან, პაციენტი ყოველდღიურად უნდა ახდენდეს მდგომარეობის თვითშეფასებას.

ასთმის მართვის პროცესში, სწორად შერჩეული მკურნალობის დროს, მდგომარეობის კლინიკური გაუმჯობესება შეიძლება გამოიხატოს რამდენიმე დღიდან 2 კვირის განავლობაში, მაგრამ მყარი რემისიის მისაღწევად, უმეტეს შემთხვევაში, 3 – 4 თვეა საჭირო. ასთმის მძიმე ფორმის შემთხვევაში, ეს დრო შეიძლება ბევრად უფრო მეტიც იყოს. ამიტომ, ასთმის მკურნალობის დაწყების შემდეგ, მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემთხვევაში, კონკრეტული საფეხურის მკურნალობა გრძელდება 3 – 4 თვე. მდგომარეობის გაუარესების შემთხვევაში გადავდივართ მკურნალობის უფრო მაღალ საფეხურზე და მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ ვაგრძელებთ ამ საფეხურის შესაბამის მკურნალობას ისევ 3 – 4 თვის განმავლობაში. თუ 3 – 4 თვის განმავლობაში, მკურნალობის გარკვეულ საფეხურზე, მდგომარეობა სტაბილურია – ჩამოვდივართ უფრო დაბალ საფეხურზე და მკურნალობას კვლავ 3 – 4 თვე ვაგრძელებთ. მკურნალობის ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა მაქსიმალურად ეფექტურად ვმართოთ ასთმა. ანუ მთლიანად მოვხსნათ ან მინიმუმამდე შევამციროთ ასთმის კლინიკური სიმპტომატიკა, შევინაჩუნოთ ფიზიკური და ფსიქიკური აქტივობა, მოვახდინოთ ფილტვის ფუნქციის ნორმალიზაცია და მინიმუმამდე დავიყვანოთ სასუნთქ სისტემაში მიმდინარე ანთებითი პროცესების აქტივობა.

მდგომარეობის გამწვავების შემთხვევაში (ასთმის შეტევის პერიოდში) მაკონტროლებელ მედიკამენტებს აუცილებლად ემატება მდგომარეობის შემამსუბუქებელი საშუალებები (უპირველესად სწრაფი და ხანმოკლე მოქმედების საინჰალაციო b2-აგონისტები).

ზოგჯერ, 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში და პუბერტალურ პერიოდში, ასთმას ახასიათებს ხანგრძლივი რემისია, რომლის დროსაც მაკონტროლებელი მედიკამენტების გამოყენება ან საერთოდ წყდება

ან მინიმუმამდეა დაყვანილი. თუმცა ამ დროსაც აუცილებელია რეგულარული დაკვირვება და მონიტორინგი.

„სფეხურით ქვემოთ,“ როდესაც ასთმა კონტროლირებადია.

მისუხედავად იმისა, რომ ასთმის კონტროლის პირობებში მკურნალობის ოპტიმალური ხანგრძლიობისა და მედიკამენტთა დოზირების შესახებ სარწმუნო მონაცემები საკმაოდ შეზღუდულია, ამ საკითხების მიმართ მაინც არსებობს გარკვეული მიდგომები, რომლებიც ასთმის მკურნალობის პროცესში ე.წ. „საფეხურიდან“ „საფეხურზე“ გადასვლის პროცესს არეგულირებს:

- **ასთმის კონტროლის ყველაზე ეფექტურ საშუალებად ს.კ.ს.-ისა და გახანგრძლივებული მოქმედების b2-აგონისტის კომბინაციის ხანგრძლივი გამოყენებაა მიჩნეული.**

- როდესაც სამკურნალოდ გამოიყენება მხოლოდ საინჰალაციო კ.ს.-ის საშუალო ან მაღალი დოზა, მდგომარეობის 3 — 4 თვიანი სტაბილიზაციის შემდეგ, პაციენტმა 3 თვის განმავლობაში, უნდა მიიღოს პირვანდელი დოზის 50%.

- როდესაც კონტროლი მიიღწევა მხოლოდ საინჰალაციო კ.ს.-ის დაბალი დოზის გამოყენებით, პაციენტი შეიძლება გადავიდეს პრეპარატის დღიური დოზის ერთჯერად მიღებაზე.

- როდესაც ასთმა, 3 — 4 თვის განმავლობაში, კონტროლირდება საინჰალაციო კ.ს.-ისა და გახანგრძლივებული b2-აგონისტის კომბინაციით, მკურნალობის კორექციას ვინცებთ კ.ს.-ის დოზის 50%-იანი შემცირებით და b2-აგონისტის პირვანდელი დოზის გაგრძელებით. თუ მედიკამენტების აღნიშნული დოზების ფონზე ასთმა კონტროლირებადია – გადავდივართ საინჰალაციო კ.ს.-ის დაბალ დოზაზე და ვწყვეტთ b2-აგონისტის გამოყენებას. ამგვარი მიდგომის ალტერნატივად განიხილება საინჰალაციო კ.ს.-ისა და b2-აგონისტის დღიური დოზის ერთჯერადი გამოყენება.

- როდესაც ასთმა კონტროლირებადია საინჰალაციო კ.ს.-ებისა და სხვა მაკონტროლებელი (არა გახანგრძლივებული მოქმედების b2-აგონისტით), საშუალებების გამოყენებით, კორტიკოსტეროიდის დოზას ვამცირებთ 50%-ით და მხოლოდ ასთმის კონტროლის შენარჩუნების შემთხვევაში გადავდივართ კ.ს.-ის დაბალ დოზაზე. შემდეგში, კონტროლის შენარჩუნების შემთხვევაში, გადავდივართ კ.ს.-ების დაბალ დოზაზე. შემდეგ კი, ასთმის კონტროლის შენარჩუნების შემთხვევაში, შესაძლებელია კომბინირებული თერაპიის შეწყვეტა.

- მაკონტროლებელი თერაპია შეიძლება შევწყვიტოთ, თუ ასთმის კონტროლი მიიღწევა პრეპარატების მინიმალური დოზების გამოყენებით და გამწვავებები არ ვლინდება ბოლო 1 წლის განმავლო-

ბაში.

„საფეხურით ზემოთ“, როდესაც ასთმა არა კონტროლირებადია ან ნაწილობრივ კონტროლირებადია.

ასთმის გამწვავების ან მდგომარეობის დამძიმებასთან ერთად, საჭირო ხდება მკურნალობის კორექცია – მდგომარეობის შემამსუბუქებელი საშუალებების ჩართვა და/ან მაკონტროლებელი პრეპარატების დამატება ან დოზების გაზრდა, ანუ მკურნალობის „საფეხურით მაღლა“ გადანაცვლება.

ასეთ შემთხვევაში საჭირო ხდება:

- მკურნალობის პროცესში ჩაერთოს სწრაფი და ხანმოკლე მოქმედების **ბ2-აგონისტები** და ბრონქოდილატატორები. ამ ტიპის პრეპარატების ეფექტი დროებითია. ამოტომ, მათი გამოყენება უნდა გავაგრძელოთ მანამ, სანამ გამწვავების (გაუარესებს) სიმპტომები არ მოიხსნება (ან არ შემცირდება). თუ მდგომარეობის შემამსუბუქებელი მედიკამენტების გამოყენება საჭირო ხდება **2 – 3** დღეზე მეტი დროის განმავლობაში, უნდა გავზარდოთ მაკონტროლებელი მედიკამენტების დოზები ან მკურნალობაში ჩავრთოთ დამატებითი მაკონტროლებელი საშუალებები.

- მდგომარეობის გაუარესების შემთხვევაში, საინჰალაციო კ.ს.-ების დოზის გაორმაგება ხანმოკლე დროის განმავლობაში, ვერ იძლევა სასურველ ეფექტს და არაა რეკომენდირებული. საინჰალაციო კ.ს.-ის დოზის გაოთხმაგება ან უფრო მაღალი დოზის გამოყენება, პერორალური კ.ს.-ის მოკლე კურსის ექვივალენტურ მკურნალობადაა მიჩნეული. კ.ს.-ის უფრო მაღალი დოზები შეიძლება გამოყენებული იყოს **7 – 14** დღის განმავლობაში, ბრონქული ასთმის მძიმე გამწვავებების მქონე, როგორც მოზრდილ პაციენტებში ისე ბავშვებში. თუმცა მკურნალობის ეს მეთოდი, კიდევ მოითხოვს შემდგომ დაკვირვებასა და დახვეწას.

- საინჰალაციო კ.ს.-ებისა და სწრაფი და ხანმოკლე ან გახანგრძლივებული მოქმედები **ბ2-აგონისტების** (მაგ. ფორმოტეროლი) კომბინაციის გამოყენება მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ასთმის კონტროლს, ამცირებს გამწვავებათა სიხშირეს და ინტენსიობას და ჰოსპიტალიზაციის საჭიროებას. მდგომარეობის გაუარესების შემთხვევაში, ზოგიერთი ავტორი შესაძლებლად თვლის აღნიშნული მედიკამენტების დოზების გაორმაგებას ან გაოთხმაგებასაც კი **2** ან მეტი დღეების განმავლობაში. თუმცა, მკურნალობის ამ მეთოდის ეფექტურობა, **5** წლამდე ასაკის ბავშვებში საკმარისად შესწავლილი არაა და ამდენად, არაა რეკომენდირებული.

- დაავადების გამწვავების შემთხვევაში, ჩვეულებრივ რეკომენ-

დირებულია b2-აგონისტების მაღალი დოზებისა და გლუკოკორტიკოსტეროიდების სისტემური (პერორალური ან ინტრავენური) გამოყენება.

- ასთმის გამწვავების ან კონტროლის დარღვევის შემთხვევაში, ყოველთვის უნდა გადაიხედოს მკურნალობის საფეხურის შესაბამისობა დაავადების სიმძიმის მონაცემებთან. აუცილებლად უნდა შემოწმდეს ინჰალაციური ტექნიკის შესრულების სისწორე, რისი დარღვევაც თავისუფლად შეიძლება გახდეს ასთმის კონტროლის დარღვევის მიზეზი.

რთულად სამკურნალო ასთმა.

ზოგ შემთხვევაში, მიუხედავად ადექვატური მკურნალობისა, ასთმის სრული ან თუნდაც ნაწილობრივი კონტროლი მაინც ვერ მიიღწევა.

იმ შემთხვევაში, თუ მკურნალობის მე-4 საფეხურზეც კი, ასთმის კონტროლი მიუღწეველია, ითვლება, რომ ასთმა ძნელად სამკურნალოა. ასეთ პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ გარკვეული ტოლერანტობა გლუკოკორტიკოსტეროიდებზე და ესაჭიროებათ საინჰალაციო კ.ს.-ების ბევრად მაღალი დოზები, ვიდრე ეს ჩვეულებრივია მიღებული. თუმცა არ არსებობს სარწმუნო მონაცემები, რომლებიც ასეთ შემთხვევაში, ს.კ.ს.-ების მაღალი დოზების 6 თვეზე ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში მიღების შემთხვევაში, ასთმის სრული კონტროლის შესაძლებლობაზე მიუთითებს.

საინჰალაციო კ.ს.-ის მაღალი დოზების გამოყენებით, 3 — 4 თვის განმავლობაში, ასთმის კონტროლის მიღწევის შემთხვევაში, უკვე უნდა ვიფიქროთ პრეპარატის დოზის შემცირებასა და ოპტიმალური ეფექტის მისაღებად მინიმალური დოზის შერჩევაზე.

ამასთან, უნდა გვახსოვდეს, რომ ასთმით დაავადებულ პაციენტთა მცირე ნაწილი სრულიად რეზისტენტულია კ.ს.-ებით მკურნალობის მიმართ და დოზის ზრდა ვერ გვაძლევს კონტროლის მიღწევის იმედს.

გარდა ამისა, ადექვატური მკურნალობის პირობებში, ასთმის არაკონტროლირებადი მიმდინარეობის დროს, საჭიროა ასთმის დიაგნოზის გადახედვა და ალტერნატიული დიაგნოზების კიდევ ერთხელ განხილვა. აუცილებელია ისეთი კომორბიდული მდგომარეობების განხილვა, როგორცაა ქრონიკული სინუსიტიტი, გასტროეზოფაგური რეფლუქსი, სიმსუქნე და ძილის აპნეა.

ანტი IgE-თერაპიის ჩატარების გადაწყვეტილების მიღების შემთხვევაში, აუცილებელია სისხლის შრატში IgE-ს დონის განსაზღვრა და ამის მიხედვით, შესაბამისი მკურნალობის კურსის კორექცია.

ასთმის გამწვავების მენეჯმენტი.

ასთმის გამწვავების (შეტევის) პერიოდში, სხვადასხვა მაპროვოცირებელი ფაქტორების ზემოქმედების გამო, ვითარდება სასუნთქი გზების (წვრილი და საშუალო კალიბრის ბრონქები) სპაზმი და ბრონქების სანათურის ლორწოთი დახშობა, რის გამოც ადგილი აქვს ექსპირაციის შეფერხებას. ვითარდება სხვადასხვა ხარისხის ჰიპოქსია, ხველა, ქოშინი და საერთო მგომარეობის დამძიმება.

ასთმის შეტევის (გამწვავების) მართვა ითვალისწინებს ბრონქული ობსტრუქციისა და მასთან დაკავშირებული სიმპტომების მოხსნას.

ასთმის მსუბუქი (და ზოგჯერ საშუალო სიმძიმის) გამწვავების მართვა შესაძლებელია ბინაზე ან ჰოსპიტალის მიმღებ და თერაპიულ განყოფილებაში. საშუალო სიმძიმის (უფრო ხშირად) და მძიმე შეტევის (ყოველთვის) მართვა უნდა განხორციელდეს ჰოსპიტალში (უპირატესად გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში).

ასთმის გამწვავების მართვა ძირითადად ითვალისწინებს სამ ეტაპს:

- 1. ასთმის შეტევის სიმძიმის შეფასება.**
- 2. ბრონქოსპაზმის მოხსნის ღონისძიებები.**
- 3. შეტევის შემდგომ პერიოდში, პაციენტის ბინაზე განერის დროს, მისთვის მიცემული რეკომენდაციები.**

ასთმის სიმძიმის შეფასების კრიტერიუმები მოცემულია მე-10 ცხრილში.

შენიშვნა:

სიმძიმის შეფასებისას საჭირო არ არის ყველა ჩამოთვლილი სიმპტომის არსებობა. საკმარისია რამდენიმე მათგანიც.

ცხრილი 15.

ასთმის შეტევის სიმძიმის შეფასება

| პარამეტრები | მსუბუქი | საშუალო | მძიმე | სუნთქვის გაჩერების საფრთხე |
|--------------------|----------------|----------------|--------------|---|
| | | | | |

| | | | | |
|--|---|--|---|---|
| სულხუთვა | სიარული- სას შეუძლია წოლა | მოზრდილებში: ლაპარაკის დროს. ჩვილებში: სუსტი და ხანმოკლე ტირილი. კვება გაძნელებულია. ურჩევნია იჯდეს | ყველა ასაკში: მოსვენებულ მდგომარეო- ბაში. ჩვილი ბავშ- ვები: უარს ამბობენ კვე- ბაზე. უჭირავს იძულებითი, მჯდომარე და წინნახრილი, მდგომარეობა | |
| ლაპარაკი | წინადადე- ბებით | მოკლე ფრაზებით | სიტყვებით | |
| ცნობიერება | შესაძლოა აგზნება. | ჩვეუბრივ აგზნებულია. | ჩვეუბრივ აგზნებულია | დაბინდული ან არეული |
| სუნთქვის სიხ- შიშირე | მომატე- ბული | მომატებული | მომატებული > 30 | |
| სუნთქვაში დამატე- ბითი კუნთების მონაწილეობა და პარას- ტერნალური ჩანევა | ჩვეულებ- რივ არა | ჩვეულებრივ | ჩვეულებრივ | პარადოქ- სული თორაკო- აბდომინალ- ური მოძ- რობა. |
| ხიხინი | ზომიერი. ხშირად, მხოლოდ ამო- სუნთქვი- სას. | ხმამალალი. | ჩვეულებრივ ხმამალალი. | არ ისმის. |
| პულსი(წუთში) | < 100 | 100 – 120 | > 120 | ბრადიკარ- დია. |
| პარადოქსული პულსი | არ არის. < 10 mm Hg. | შეიძლება იყოს 12 – 25 mm Hg. | მოზრდილებში ხშირია >25 mm Hg. ბავშვებში: 20 –40 mmHg | მისი არ არსებობა მიუთითებს სასუნთქი კუნ თების გადაღლაზე. |

| | | | | |
|--|--|-------------------------------|---|--|
| ბრონქოდილატატორით საწყისი მკურნალობის შემდეგ: PEF მოსალოდნელის ან პერსონალურის % | > 80% | დაახლოებით: 60% – 80% | < 60% (მოზრდილებში). ან მკურნალობაზე პასუხი გრძელდება 2 საათზე მეტ ხანს. | |
| PaO2 (ჰაერში) და/ან – PaCO2 (ჰაერში) | ნორმალურია და გაზომვა, ჩვეულებრივ, არ არის საჭირო. < 45 mm Hg | > 60 mm Hg. < 45 mm Hg | < 60 mm Hg. შესაძლებელია ციანოზის არსებობა. > 45 mm Hg შესაძლებელია სუნთქვის შეჩერება. | |
| SaO2 (ჰაერში) | > 95% | 91% - 95% | < 90% | |

შენიშვნა:

ცხრილში გათვალისწინებული არ არის ბავშვთა ასაკის გულის ცემისა და სუნთქვის სიხშირის ასაკობრივი ნორმები. ამასთან, მოზრდილ პაციენტთა პულსისა და სუნთქვის სიხშირის ცვლილება ასთმის შეტევის სხვადასხვა სიმძიმის შემთხვევაში მოცემულია არა ნორმასთან პროცენტული ცვლილების, არამედ აბსოლუტური რიცხვითი მნიშვნელობის მიხედვით. ჩვენი რეკომენდაციის მიხედვით, სუნთქვისა და გულის ცემის სიხშირე მსუბუქი შეტევის დროს იმატებს დაახლოებით 10% – 15%-ით. საშუალო სიმძიმის დროს – 20% – 30%-ით და მძიმე შეტევის შემთხვევაში – > 40% – > 50%-ით.

სუნთქვის სიხშირის ნორმები მლვიძარე ბავშვისათვის.

ცხრილი 16.

| ასაკი | ნორმა (წუთში) |
|------------|---------------|
| 2 თვემდე | < 60 |
| 2 – 12 თვე | < 50 |
| 1 – 5 წელი | < 40 |
| 6 – 8 წელი | < 30 |
| > 12 წელი | < 20 |

პულსის სიხშირის ნორმები მლვიძარე ბანშვებისათვის.

ცხრილი 17.

| ასაკი | ნორმა (წუთში) |
|---------------|---------------|
| 2 – 12 თვემდე | < 160 |
| 1 – 2 წელი | < 120 |
| 2 – 8 წელი | < 80 — 90. |
| > 12 წელი | < 80 |

ასთმის გამწვავების შემთხვევაში, მდგომარეობის შეფასებისას, აუცილებლად უნდა გამოვყოთ მაღალი რისკის ჯგუფების პაციენტები ანუ ის პაციენტები, რომელთაც ფატალური შედეგის თავიდან ასაცილებლად დახმარება გადაუდებელი თერაპიის განყოფილებაში უნდა გაენიოთ.

ასეთ პაციენტებს ეკუთვნის:

- პირები, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებათ ასთმის მძიმე შეტევები, რის გამოც ჩატარებული იყო ინტუბაცია და ფილტვის მექანიკური ვენტილაცია.
- რომლებიც, ასთმის შეტევის გამო, უკანასკნელი 1 წლის განმავლობაში ჰოსპიტალიზირებულები იყვნენ გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში.
- ის ვინც იღებს ორალურ კ.ს.-ებს ან ვინც ცოტა ხნის წინ შეწყვიტა ორალური კ.ს.ების მიღება.
- ვინც, საჭიროების მიუხედავად, უწყვეტად არ იღებს საინჰალაციო კ.ს.-ებს.
- ის ვინც “დამოკიდებულია” საინჰალაციო **b2**-აგონისტებზე. განსაკუთრებით მაშინ თუ 1 თვის განმავლობაში იყენებს სალბუტამოლის (ან მისი ექვივალენტი პრეპარატის) 1 კანისტრას.
- ვისაც ფსიქიატრიული ან ფსიქო-სოციალური პრობლემები აღენიშნება. მათ შორის ისინიც, ვინც სედაციური მოქმედების მედიკამენტებს იღებს.
- ვინც ასთმას არ მკურნალობს სპეციალისტთან და წინასწარ შედგენილი გეგმის მიხედვით.

მდგომარეობის შეფასების შემდეგ დაუყოვნებლივ იწყება მედიკამენტოზური თერაპია (1-სქემა) მკურნალობის დაწყება (გარდა ძალიან მძიმე მდგომარეობისა) სასურველია ჩატარდეს გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში. მძიმე შეტევის დროს მკურნალობა შეიძლება დაიწყოს გადაუდებელი თერაპიის განყოფილებაში. მაგრამ,

თუ მკურნალობის შემდეგ მდგომარეობა არ უმჯობესდება პაციენტი უნდა გადაიყვანონ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

ფატალური შედეგის საშიშროების კრიტერიუმია მდგომარეობა, რომელიც ინტუბაცია და ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციას მოითხოვს.

ნებისმიერი განყოფილება, სადაც ასთმის შეტევის მართვა ხორციელდება, არჭურვილი უნდა იყოს პულსოქსიმეტრით, პიკ-ფლოუმეტრით, ნებულაიზერით და ჟანგბადის მინოლების სისტემით.

სქემა 2.
ასთმის გამწვავების (შეტევის) მენეჯმენტი გადაუღებელი დახმარების განყოფილებაში

| |
|--|
| საწყისი გამოკვლევა |
| <ul style="list-style-type: none"> ანამნეზი, ფიზიკალური გამოკვლევა (აუსკულტაცია, დამხმარე კუნთების მონაწილეობა სუნთქვაში, P₂, R₂, PEF ან FEV₁, O₂-ის სატურაცია, არტერიული სისხლის გაზები კიდულეებში. |
| საწყისი მკურნალობა |
| <ul style="list-style-type: none"> ჟანგბადი, სანამ სატურაცია არ იქნება > 90 (95 ბავშვებში). b2-აგონისტი 1 საათის განმავლობაში. სისტემური კს. – თუ ვერ მივიღეთ სწრაფი გაუმჯობესება ან თუ პაციენტი მანამდე იღებდა კს.-ს პერორალურად, ან თუ შეტევა მძიმეა. სვლეცია, ეპინეფრინი, მუკოლიტიკები და რესპირატორული ფიზიოთერაპია არც ერთ შემთხვევაში არაა ნაჩვენები. |

შეაფასეთ მდგომარეობა 1 საათის შემდეგ
ფიზიკალური კვლევა. PEF, O₂-სატურაცია და საჭიროების მიხედვით – სხვა ტესტები.

საშუალო სიმძიმის კრიტერიუმები:

- PEF - ნორმის ან ინდივიდუალური ნორმის 60% – 80%-ია.
- ფიზიკალური მონაცემებით: ზომიერი სიმძიმის სიმპტომები. სუნთქვაში მონაილეობის დამხმარე კუნთები.

მკურნალობა:

- ჟანგბადი.
- b2-აგონისტი + ანტიქოლინერგული პრეპარატის ინჰალაცია – ყოველ 1 საათში.
- ორალური კს.
- გააგრძელოთ მკურნალობა 1 – 3 სთ., თუ მდგომარეობა უმჯობესდება.

მძიმე შეტევის კრიტერიუმები:

- ფატალურობის საფრთხის რისკ-ფაქტორების არსებობა ანამნეზში.
- PEF < 60%.
- ფიზიკალური კვლევით: მძიმე სიმპტომები მოსვენებულ მდგომარეობაში. გულმკერდის რეტრაქცია.
- მკურნალობის შედეგად მდგომარეობა არ უმჯობესდება.

მკურნალობა:

- ჟანგბადი.
- b2 აგონისტი + ანტიქოლინერგული პრეპარატის ინჰალაცია
- სისტემური კს.
- ინტრავენურად მავნეზია.

გადაამოწმეთ მდგომარეობა 1 – 2 საათში

კარგი შედეგი 1 – 2 სთ.

- შედეგი შენარჩუნებულია პრეპარატების ბოლო მიღებიდან 60 წთ.-ის განმავლობაში.
- ფიზიკალური კვლევის მანიევრებლები ნორ- მის ფარგლებშია.
- PEF > 70%.
- O2-ის სატურაცია > 90% (ბავშვებში – 95)

არასრული შედეგი 1 – 2 საათში.

- ფატალურობის საფრთხის რისკ-ფაქტორები.
- ფიზიკალურად: მსუბუქიდან მძიმემდე სიმპტომები.
- PEF < 60%.
- O2-ის სატურაცია არ უმჯობესდება.

შედეგი არაა 1 – 2 საათში.

- ფატალურობის საფრთხის რისკ-ფაქტორები.
- ფიზიკალური მონაცემები მძიმეა. გამოსატ- ულია შფოთვა და/ან ძილიანობა.
- PEF < 30%
- PCO2 > 45 mm Hg.
- PO2 < 60 mm Hg.

გადაიყვანეთ გ.დ.გ.-ში.

- ჟანგბადი.
- b2-აგონისტი + ანტიქოლინერგული პრეპარატი.
- სისტემური კ.ს.
- მაგნეზია ინტრავენურად.
- PEF, O2-ის სატურაციის მონიტორინგი.

გადაიყვანეთ ინტ. თ. გ.

- ჟანგბადი.
- b2-აგონისტი + ანტიქოლინერგული პრეპარატი.
- ინტრავენური კ.ს.
- განიხილეთ ივ. b2-აგონისტის საკითხი.
- განიხილეთ ივ. თეოფილინის საკითხი.
- შეიძლება საჭირო გახდეს ინტუბაცია და ფ.ხ.გ.

მდგომარეობა შეაფასეთ თავიდან, მოკლე დროში.

გაუმჯობესდა ბინაზე თუ:

- PEF > 60 %.
- შესაძლებელია პერორალური ან სინალაღაციო პრეპარატებით მკურნალობა.

მკურნალობა ბინაზე:

- b2-აგონისტის ინჰალაცია გრძელდება.
- უფრო ხშირად განიხილება ორალური კ.ს. მიცემის საკითხი.
- განიხილეთ სინალაღაციო კ.ს.-ის მიცემის საკითხი.

პაციენტის განათლება:

- წამლების სწორად მიღება.
- ჩამოაყალიბეთ მოქმედების გეგმა.
- შეადგინეთ პაციენტზე შემდგომი დაკვირვების გეგმა.

შედეგი არ არის (იხილეთ ზემოთ):

- ნაატარებ ინტენსიური თერაპია.

6 – 12 სთ. განმავლობაში შედეგი არასრულია (იხილეთ ზემოთ).

- თუ 6 – 12 საათში მდგომარეობა არ უმჯობესდება გადაიყვანეთ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

მდგომარეობა გაუმჯობესდა

I. ჟანგბადი. ჟანგბადი პაციენტს მიეწოდება ნაზალური კანულით, ნილბით ან “ჟანგბადის კარავის” საშუალებით (ჩვილებში). ჟანგბადი პაციენტს ეძლევა მანამ, სამან სატურაცია არ იქნება $> 90\%$ (95% ბავშვებში).

II. სწრაფად მოქმედი b2-აგონისტები (მაგ. ვენტოლინი). პირველი 1 საათის განმავლობაში პაციენტი აკეთებს 2 – 4 ინჰალაციას, ყოველ 20 წუთში. (1 ინჰალაციის დროს პაციენტი იღებს 100 მკგ პრეპარატს). 1 საათის შემდეგ, მსუბუქი შეტევის შემთხვევაში, პაციენტი აკეთებს 2 დან 4 შესუნთქვამდე ყოველ 3 – 4 საათში. მძიმე შეტევის დროს – 6 – 10 შესუნთქვა ყოველ 1 — 2 საათში. მცირე ასაკის ბავშვებში, სადაც შეუძლებელია სტანდარტული, წნევიანი ინჰალერის გამოყენება, მედიკამენტის მისაწოდებლად გამოიყენება სპეისერი. ვენტოლინის ინჰალაცია ხორციელდება ჟანგბადის სატურაციის და PEF-ს მაჩვენებლის მონიტორინგის ფონზე.

ნებულაიზერის საშუალებით, ბავშვებში 18 თვის ასაკიდან, ვენტოლინის დოზა შეადგება 2,5 – 5,0 მგ/24სთ. მოზრდილებში – მაქსიმალური სადღელამისო დოზა არის 40 მგ. ნებულაიზერით მიღების შემთხვევაში (პრეპარატი ხსნარის სახით მთავსებულია ბლისტერში) პრეპარატის განზავება ჩვეულებრივ არ ხდება. თუმცა განზავება შესაძლებელია მცირე რაოდენობით ფიზიოლოგიურ ხსნარში.

b2-აგონისტის ინტრავენური ინფუზია ტარდება მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევაში, მძიმე შეტევის დროს.

III. ანტიქოლინერგული პრეპარატები. ბეროდუალი — დოზირებული აეროზოლი. 1 დოზა. 50 მკგ. საინჰალაციო ხსნარი — 200 მლ. 20 წვეთი – 1,0 მლ. დოზირებული აეროზოლი გამოიყენებ 2 წლის ასაკიდან. ასთმის შეტევის პერიოდში რეკომენდირებულია ერთჯერზე 2 დოზის შესუნთქვა. 5 წუთის შემდეგ, შესაძლებელია კიდევ 2 დოზის მიღება. მომდევნო 2 დოზის მიღება შეიძლება 2 საათის შემდეგ. პრეპარატის ნებულაიზერით გამოყენების შემთხვევაში, 6 წლამდე ასაკში, გამოიყენება ხსნარის 1 წვთ./კგ., 3-ჯერ დღეში. 6 – 14 წლის ასაკში – 10 – 20 წვეთი 4 —ჯერ დღეში. მძიმე შემთხვევებში დოზა შეიძლება გასამმაგდეს.

IV. კორტიკოსტეროიდები

ა) საინჰალაციო კ.ს. (ცხრილი 5 და 6).

ბ) სისტემური კორტიკოსტეროიდი (მაგ. პრედნიზოლონი). პერორალური ან ინტრავენურად მისაღები დოზა შეადგენს 0,5 – 1,0 მგ/კგ/24 საათში.

V. მაგნიუმის სულფატი. არ გამოიყენება რუტინულად. (< 5

წლამდე ასაკში მისი გამოყენების შესახებ სარწმუნო მონაცემები არ არსებობს). ა) ინტრავენურად — გამოიყენება მოზრდილ პაციენტებში, იმ შემთხვევაში, თუ FEV1 არის ნორმის ან საუკეთესო ინდივიდუალური მაჩვენებლის 25% – 30%. მოზრდილებში და ბავშვებში, როდესაც ასთმის შეტევა არ ემორჩილება სხვა სახის მკურნალობას და ბავშვებში, თუ მკურნალობის დაწყებიდან 1 საათის შემდეგ FEV1 < ნორმის ან საუკეთესო ინდივიდუალური მაჩვენებლის 60%-ზე. პრეპარატი, ინტრავენურად გამოიყენება 2,0 გრ.-ის რაოდენობით, ყოველ 20 წუთში. პრეპარატის გვერდითი ეფექტებიდან განსაკუთრებით საყურადღებოა სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვის შესაძლებლობა.

► ალერგიული და არა ალერგიული რინიტი

რინიტი არის ცხვირის ღრუს ლორწოვანის ანთება, რომელიც კლინიკურად, რინორეით ან გაჭედვით, ცხვირის ქავილით და ცემინებით ვლინდება. როდესაც რინიტი ალერგიული წარმოშობისაა, მას ხშირად ერთვის თან კონიუქტივიტი, თვალების ქავილი და ცრემლდენა. ეს მდგომარეობა გამოწვეულია ორგანიზმზე გარემოში არსებული ალერგენების ზემოქმედებით. სეზონური სიმპტომები უპირატესად განპირობებულია მცენარეული მტვრის ალერგენებით, როგორცაა ხეების ყვავილების მტვერი, ბალახის და სარეველების მტვერი. სხვადასხვა ფერის ყვავილთა მტვერი არ არის ალერგიული რინიტის გამომწვევი მიზეზი. სხვა ალერგენები, როგორებიცაა მაგალითად ოთახის მტვერი, კატისა და ძაღლის ქერტილი, ასევე ხშირად არიან ალერგიული რინიტის განვითარების მიზეზი. სამსახურებრივ საქმიანობასთან დაკავშირებული ალერგენებიდან განსაკუთრებით საყურადღებოა ლაბორატორიული ცხოველები, ყვავილები და ლატექსი. თუმცა რინიტის მიზეზი შეიძლება იყოს არა ალერგენი, არამედ სხვა არასპეციფიური გამლიზიანებელი, როგორებიცაა მტვერი, ქიმიკატები, აეროზოლები, არომატიზატორები, თამბაქოს ბოლი, ჰაერის ტემპერატურის ან სინოტივის ცვლილება.

ცხვირის გაჭედვა შეიძლება გამოიწვიოს ანატომიურმა და სტრუქტურულმა ცვლილებებმა და ჰორმონალურმა დისბალანსმა.

ძირითადი დავულება:

- რინიტი არის ჯან. დაცვის გლობალური პრობლემა, როგორც მოზრდილ, ისე ბავშვთა კონტინენტში.
- რინიტით დაავადებულია დასავლეთის ქვეყნების მოსახლეო-

ბის დაახლოებით 20%. დაავადების დიაგნოსტიკებისათვის საჭიროა გულდასმით შეკრებილი ანამნეზი, სისტემატიური კლინიკური კონტროლი და სპეციფიური ტესტები.

- რინიტს ხშირად ახასიათებს ისეთი კომორბიდული მდგომარეობების არსებობა, როგორიცაა კონიუქტივიტი, სინუსიტი, ოტიტი და ასთმა.
- ალერგიული რინიტის კლასიფიკაცია ემყარება ამ დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმეს და ხანგრძლიობას.
- ალერგიული რინიტი მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენს პიროვნების ცხოვრების ხარისხზე და სკოლასა თუ სამსახურში მის მდგომარეობაზე.

ნაზალური ჰიპერრეაქტიულობა.

ქრონიკული ან რეციდიული რინიტის მქონე პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ გაძლიერებული მგრძობელობა გარემოში არსებულ მრავალ არასპეციფიურ ტრიგერზე, როგორებიცაა მაგალითად: თამბაქოს ბოლი, მკვეთრი სუნის სუნამო ან სამრეწველო თუ საყოფაცხოვრებო ნარჩენების სუნი. ამგვარ რეაქციას ჰიპერრეაქტიულობა ეწოდება და იგი მნიშვნელოვნად განისაზღვრება ნეირორეგულატორული მექანიზმებით. თუმცა არასპეციფიური ჰიპერრეაქტიულობა ძირითადად დამახასიათებელია არა ალერგიული რინიტისათვის. ალერგიული სტატუსის დროსაც ადგილი აქვს ცხვირის ღრუს ლორწოვანის არასპეციფიური სენსიტიურობის მატებას. ნორმალური ნაზალური ფუნქციის ცვლილება, რომელიც რინიტითაა გამოწვეული, შეიძლება იყოს ლოკალური ან ცენტრალური წარმოშობის ნერვული დისფუნქციის მიზეზი. აღნიშნული მდგომარეობა შეიძლება გამოწვეული იყოს ცხვირის ლორწოვანის რეცეპტორებზე ალერგიული ან სხვა სახის გამლიზიანებლის პერმანენტული ზემოქმედებით. ამ მდგომარეობის კლინიკური გამოვლინება შეიძლება წარმოდგენილი იყოს ლორწოს სეკრეციის გაძლიერებით ან ვასკულარული რეაქციით და შეშუპებით.

ალერგიული რინიტი.

ტრადიციულად, ალერგიულ რინიტს ყოფენ: 1. სეზონურ და 2. წლიურ (გრძელდება მთელი წელი) დაავადებად. ყველაზე ხშირი ტრიგერები არიან აერო ალერგენები. სეზონური სიმპტომები გამოწვეულია ბალახის, ხეების ყვავილების და სარეველების მტვრით. მთელი წლის განმავლობაში გამოხატული ალერგიული რინიტი, უხშირესად, გამოწვეულია “ოთახის მტვერით”, ტარაკანების, ტკიპების, შინაური ცხოველებისა და ფრინველების ალერგენებით.

ალერგიული რინიტის “სეზონურად” და “წლიურად” დაყოფის მართებულობა, დღეისათვის კითხვის ნიშნის ქვეშ დგება და მეტი ყურადღება ექცევა დაავადების სიმძიმისა და სიმპტომთა გამოვლენის თავისებურებას.

მიმდინარეობის ხანგრძლიობის თავისებურების მიხედვით, ალერგიულ რინიტს ყოფენ ინტერმიტენტულად (ხანგამოშვებითი) და პერსისტულად.

ალერგიული რინიტი ინტერმიტენტულია, თუ კლინიკური სიმპტომები გამოხატულია კვირაში 4 დღეზე ნაკლები დროის განმავლობაში ან მთლიანად გრძელდება 4 კვირაზე ნაკლები დროის განმავლობაში.

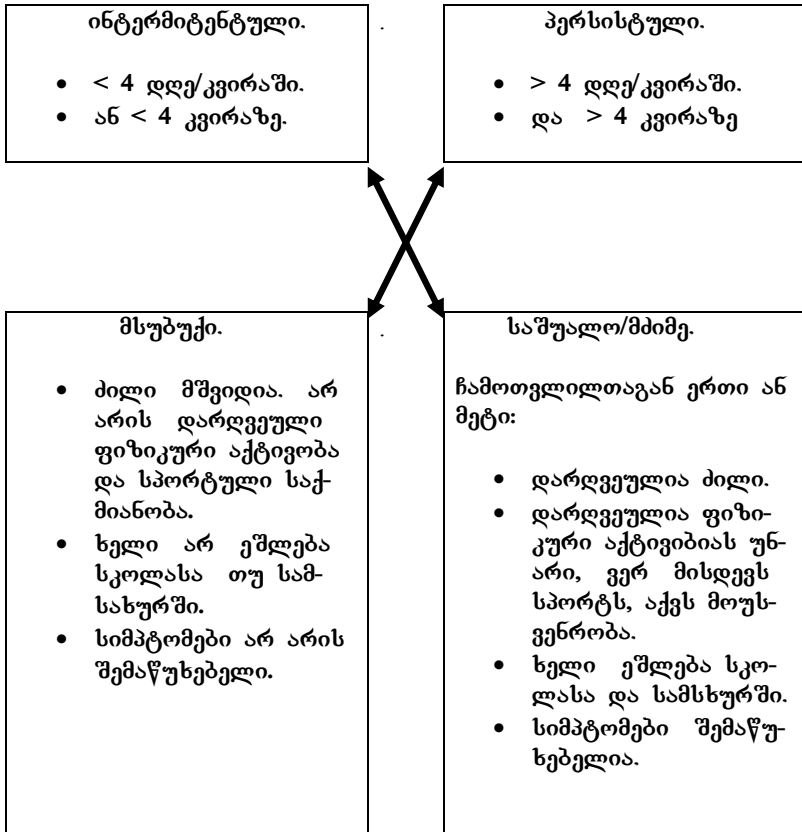
ალერგიული რინიტი ითვლება პერსისტულად, თუ კლინიკური სიმპტომები გამოხატულია კვირაში 4 დღეზე მეტი დროის განმავლობაში და გრძელდება 4 კვირაზე მეტ ხანს.

სიმძიმის მიხედვით, დაავადება იყოფა მსუბუქ, საშუალო და მძიმე მიმდინარეობად; იმის მიხედვით, თუ რამდენად მკვეთრადაა გამოხატული კლინიკური სიმპტომები და რამდენად არღვევენ ისინი ცხოვრების ნორმალურ ხარისხს. (სქემა 3).

სეზონური ალერგენების გავრცელება ჰაერში, შეიძლება იცვლებოდეს წლიდან წლამდე და ამასთან, რამდენიმე მათგანის მონაცვლეობა მუდმივად იყოს გამოხატული, წელიწადში, მთელი 10 თვის განმავლობაშიც კი. ამიტომ, მცენარეული ალერგენები, რომლებიც სეზონური ალერგიის გამომწვევად ითვლებიან, შეიძლება დაავადების ტრიგერად მოგვევლინონ თითქმის მთელი წლის მანძილზე. მეორე მხრივ, შინაური ცხოველები, რომლებიც მიჩნეულნი არიან პერსისტული ალერგიის მიზეზად, შეიძლება, კონკრეტულ შემთხვევაში, შეხებაში იყვნენ პიროვნებასთან მხოლოდ ხანგამოშვებით და ინვედენენ ალერგიის გამოვლინებას არა მუდმივად, არამედ იშვიათი, უშუალო კონტაქტის შემთხვევაში. ეს მდგომარეობა ქმნის სერიოზულ სირთულეს სეზონური და წლიური ალერგიის გამომწვევი ფაქტორების ერთმანეთისაგან გამიჯვნისათვის. ამას ემატება ის ფაქტიც, რომ პაციენტთა დიდი ნაწილი სენსიბილიზირებულია ერთდროულად მრავალი ალერგენის მიმართ, რაც კიდევ უფრო ართულებს სავარაუდო ტრიგერის იდენტიფიკაციას. ამიტომ გასაგებია, რომ მრავალი ალერგენის სეზონური ზემოქმედება შეიძლება სიმპტომთა პერსისტირების მიზეზი გახდეს და რინიტის სიმპტომები გამოვლენილი იყოს პრაქტიკულად მთელი წლის განმავლობაშიც. გარდა ამისა, პიროვნების მიერ გეოგრაფიული გარემოს პერიოდული ცვლაც შეიძლება მნიშვნელოვან როლს ასრულებდეს ალერგიული სიმპტომების გამოვლენის თავისებურებაში.

სქემა 3

ალერგიული რინიტის კლასიფიკაცია.



რინიტის საკმაოდ მძიმე კლინიკური გამოვლინება შეიძლება გამოწვეული იყოს კვებითი ალერგენებით. ამ დროს, მას ყოველთვის ახლავს თან ინტენსტივალური ტრაქტის დაზიანების ესა თუ ის სურათი. გარდა ამისა, რინიტთან ერთად შეიძლება განვითარდეს ალერგიის ისეთი გამოვლინებები, როგორიცაა ასთმა, სასუნთქი გზების ანგიოშემუპება და ჰიპოტენზია.

ადრე გაზაფხულზე ხშირია ჭადრის მტვერზე განვითარებული, IgE დამოკიდებული, რინოკონიუქტივიტი და ორალურ/ფარინგიალური ქავილი. ეს სიმპტომები შეიძლება გამოვლინდეს სხვადასხვა ხი-

ლის მიღების შემდეგაც, რომელთაც აერო ალერგენების მსგავსი ანტიგენური სტრუქტურა გააჩნიათ (ჯვარედინი ალერიული რეაქცია).

“ოკუპაციური რინიტის” განვითარების მიზეზია პიროვნების სამუშაო გარემოში სამრეწველო პროცესის პროდუქტთა ანაორთქლის ინჰალაცია. დაავადებისათვის დამახასიათებელია კლინიკურ სიმპტომთა გამოვლენა სამუშაო ადგილზე ან საღამოს, სამსახურის შემდეგ. მდგომარეობა უმჯობესდება დასვენების დღეებში და საერთოდ, სამსახურისაგან მოშორებით ყოფნისას. ამ ტიპის ქეშმარიტი სენსიბილიზაციისათვის საჭიროა შესაბამის ალერგენებთან ურთიერთობა რამდენიმე თვიდან, 1 – 3 წლამდე.

არა ალერგიული რინიტი

არა ალერგიული რინიტები შეიძლება დავყოთ ინფექციურ და ანთებითი კატეგორიების პათოლოგიებად. თუ ანთებადი პროცესი მიმდინარეობს ინფექციური აგენტის გარეშე, ამ შემთხვევაში უფრო ადვილია შესაძლო გამომწვევის დადგენა და დამახასიათებელ სიმპტომთა იდენტიფიცირება. დაავადების მიმდინარეობის პროცესში, ინფექციური აგენტის ჩართვის გამო, შეიძლება განვითარდეს ეპიზოდური გამწვავებები.

არა ალერგიული რინიტის მიზეზები მოცემულია 18 ცხრილში.

ცხრილი 18.

არა ალერგიული რინიტის გამომწვევი მიზეზები

| არა ალერგიული ანთებითი რინიტი | არა ალერგიული, არა ანთებითი რინიტი |
|--|--|
| <p>ოკუპაციური. მედიკამენტოზური. ინფექციური. ასპირინ-სენსიტიური. არა ალერგიული, ეოზინოფილური რინიტი (ააერ).</p> | <p>ემოციური. იდიოპათიური. ატროფიული. დეგუსტაციური (საკვებისმიერი). ვაზომოტორული. მედიკამენტოზური. ჰორმონალური.</p> |

ანთებითი რინიტი

მიკრობული იფექციებით გამოწვეული რინიტების დროს, ჩვეულებრივ, სახეზეა ზემო რესპირატორული ტრაქტის პათოლოგიის ანამნეზი და ანტი ინფექციური მკურნალობის ფონზე სწრაფად ხდება მდგომარეობის გაუმჯობესება.

ორგანიზმის ჰორმონალური სპექტრის დისბალანსმა ასევე შეიძლება

ლება გამოიწვიოს ცხვირის ლორწოვანი გარსის ცვლილებები. ორსულობა და პუბერტალური პერიოდი არის რინიტის განვითარების ხელშემწყობი მდგომარეობები. ორალური კონტრაცეპტივების მიღება არ არის ასოცირებული ნაზალურ გაჭედვასთან. ნახულობენ ასოციაციას ცხვირის გაჭედვასა და მენსტრუალურ ციკლს შორის.

არა ალერგიული რინიტი, ზოგჯერ, შეიძლება განვითარდეს ჩვეულებრივი საკვები დანამატების მიღების გამო. ამ მხრივ ტიპიურია სულფიტების შემცველი საკვები, როგორცაა მაგალითად გარგარის ჩირი და იაფფასიანი თეთრი ღვინო. სანელებლების მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს ე.წ. “დეგუსტატორთა რინორეა”. ალკოჰოლი არა იშვიათად იწვევს ცხვირის გაჭედვას და შემდეგ რინორეას. განსაკუთრებით იმ პირებში, რომელთაც მანამდე რინიტი აღენიშნებოდათ. მრავალ მედიკამენტს, როგორებიცაა მაგალითად ანტი ჰიპერტენზიული საშუალებები, არა სტეროიდული ანტიანთებითი მედიკამენტები და ფსიქოტროპული აგენტები, გააჩნია გვერდითი ეფექტები, რომლებიც შეიძლება რინიტის განვითარების მიზეზი გახდეს. გარდა ამისა, ისეთი მედიკამენტების ხშირმა და ხანგრძლივმა აპლიკაციამ, როგორებიცაა მაგ. **ეპინეფრინი** ან **ოქსიმეტაზოლინი**, შეიძლება რინიტი გამოიწვიოს.

ცხრილი 19.

რინიტთან ასოცირებული მედიკამენტები

| |
|--|
| ანალგეტიკები |
| არასტეროიდული ანტიანთებითი პრეპარატები: ასპირინი და ა.შ. |
| ანტიჰიპერტენზიული საშუალებები |
| ანგიოტენზინის გარდამქნელი ენზიმის ინჰიბიტორები. |
| ამილორიდე. |
| ბ-ბლოკერები |
| ფსიქოტროპული საშუალებები |
| რესპირიდინი |
| კლორპრომაზინი |
| ამიტრიპტილინი |
| ფოსფოდიესთერაზას მე-5 ტიპის ინჰიბიტორები |
| სილდენაფილი |
| ტადალაფილი |
| ვერდენაფილი |
| სხვა მედიკამენტები |

| |
|-------------|
| კოკაინი |
| გაბაპენტინი |

არა ალერგიული ეოზინოფილური რინიტი ხასიათდება მთელი წლის განმავლობაში პერსისტული მიმდინარეობის ნაზალური სიმპტომატიკით, ნაზო-ფარინგიალური ქავილის შეგრძნებით, თხიერი, პროფუზული რინორეით და ცხვირცემინების პაროქსიზმებით. ცხვირის გამონადენში ნახულობენ დიდი რაოდენობით ეოზინოფილებს. სისხლის შრატში და ნაზალურ სეკრეტში საერთო IgE-ს დონე ნორმაშია. სპეციფიური IgE არ ფიქსირდება. უმეტეს შემთხვევაში (42%), ტრიგერ-ფაქტორების იდენტიფიკაცია ვერ ხერხდება; 31%-ში გამწვავებას უკავშირებენ ამინდის ცვლილებას; 15%-ში – სხვადასხვა არომატულ სუნს და 12%-ში სხვა მძაფრ სუნებს.

არა ანთებითი რაქაციაზით მიმდინარე რინიტი.

ამ ტიპის რინიტებს მიეკუთვნება **მედიკამენტოზური რინიტი**, რომელიც ისეთი ტოპიკალური დეკონგენსანტი და ვაზოკონსტრიქტორების ხანგრძლივი გამოყენებითაა გამოწვეული, როგორებიცაა მაგ. კატექოლამინები (ფენილეფრინი) ან იმიდაზოლები (ოქსიმეტაზოლინი). ამ მხრივ, განსაკუთრებით საყურადღებოა **α-ადრენორეცეპტორების** აგონისტები. ამიტომ, აღნიშნული ჯგუფის პრეპარატების გამოყენება უნდა მოხდეს ძალზე ფრთხილად და შეზღუდული დროის განმავლობაში. მკურნალობის კურსში კ.ს.-ის სპრეის გამოყენება აფერხებს დეკონგენსანტების გვერდითი ეფექტების განვითარებას და ამცირებს მათი მიღების ხანგრძლიობის საჭიროებას.

ზოგჯერ, რინიტის ტრიგერისა და მექანიზმის გაურკვევლობის შემთხვევაში, ისმება “**იდიოპათიური რინიტის**” დიაგნოზი. ამ შემთხვევაში ხშირია ლორწოს სეკრეციის ადგილობრივი დისბალანსი და პარასიმპატიკური ინერვაციის დომინირება, რაც უხვი და ძლიერ თხიერი რინორეით მიმდინარეობს. ამგვარი მდგომარეობის შესამსუბუქებლად ნაჩვენებია იპრატროპიუმ ბრომიდი.

ატროფიული რინიტი გამოწვეულია ცხვირის ლორწოვანის ნორმალური სეკრეტორული ფუნქციის დარღვევით და ლორწოვანი გარსის გამოშრობით. **პირველადი** ატროფიული რინიტი როგორც წესი, შედეგია ისეთი ინფექციური აგენტით განვითარებული ანთებითი პროცესისა, როგორიცაა *Klebsiella ozaenae* ან სხვა ბაქტერია. **მეორადი** ატროფიული რინიტი, იატროგენული წარმოშობისაა და გამოწვეულია ცხვირის ღრუზე ან სინუსებზე ჩატარებული ოპერაციით, რომლის შედეგადაც ზიანდება ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მნიშვნელოვანი ფართი და ირღვევა ლორწოს სეკრეცია.

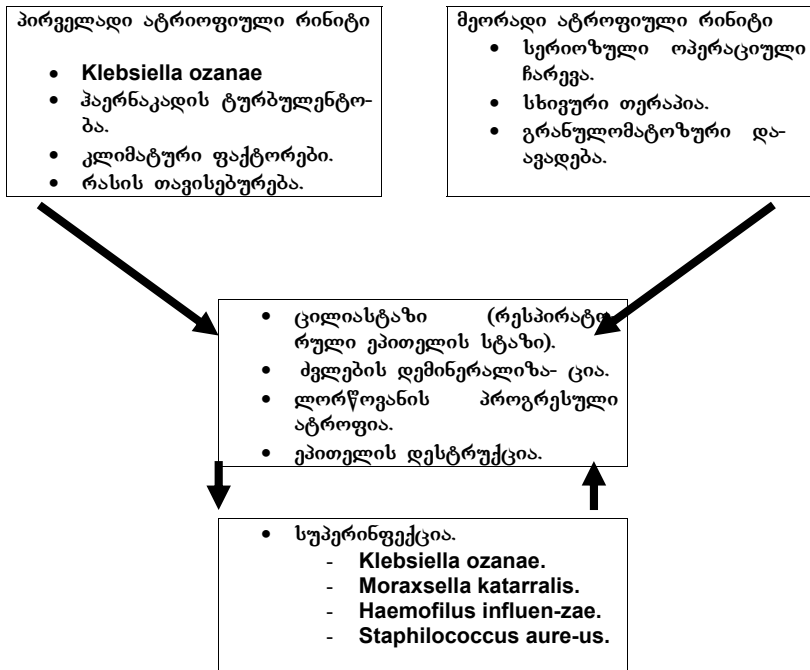
ორივე შემთხვევაში ირლვევა ცილიარული ფუნქცია. ვითარდება ლორწოვანი გარსის დესტრუქცია და ეპითელიუმის დაზიანება.

კლინიკურად გამოხატულია ცხვირის ლორწოვანი გარსის სიმშრალე, ტკივილისა და ჩხვლეტის შეგრძნება, ქერქების გაჩენა და ყნოსვის ფუნქციის დარღვევა.

მკურნალობა ხანგრძლივი და რთულია. ნაჩვენებია ტოპიკალური დამარბილებლები, ცხვირის გამორეცხვა ფიზიოლოგიური ხსნარით და ქერქების გაჩენის შემთხვევაში - მათი მოცილება; ტოპიკალური ანტიბიოტიკების მალამოების გამოყენება.

სქემა 4.

ატროფიული რინიტის განვითარების მექანიზმები



კვებითი და ემოციური ფაქტორებით გამოწვეული რინიტი ნერვული მექანიზმებითაა გაპირობებული; წარმავალია და არ მიმდინარეობს მძიმედ. **ჰორმონალური** დისბალანსით გამოწვეული რინიტი ასოცირებულია მენსტრუალურ ციკლთან და ორსულობასთან. **იდიოპათიური** რინიტის დიაგნოზი, სხვა, ცნობილი მექანიზმებით გამოწვეული რინიტების დიაგნოზების გამორიცხვით ისმება მაშინ,

თუ ცხვირიდან გამონადენი, ცხვირცემინება ან ცხვირის გაჭედვა გრძელდება დღეში მინიმუმ 1 საათი და 2 კვირის განმავლობაში გამოხატულია სულ მცირე 5 დღე.

ალერგიული რინიტის დიაგნოსტიკა.

ალერგიული რინიტის დიაგნოსტიკაში ნამყვანი ადგილი უჭირავს დაავადების კლინიკურ სურათს – რინიტს, რინორეით ან გაჭედვით; ცხვირის ქავილს, დაავადების ქრონიკულ მიმდინარეობას, პერიოდული (უპირატესად სეზონური) გამწვავებებით, პერსონალურ და ოჯახურ ალერგიულ ანამნეზს და მკურნალობის მეტ-ნაკლებად გამოხატულ ეფექტს ანტიჰისტამინური პრეპარატებისა და კორტიკოსტეროიდების ნაზალური სპრეის მიმართ. რინიტი უპირატესად ბილატერალურია. თუმცა ისეთმა სტრუქტურულმა პრობლემებმა, როგორცაა მაგ. ცხვირის ძვლის გამრუდება, შეიძლება უნილატერალური ნაზალური ბლოკირება გამოიწვიოს.

ცხრილი 20.

რინიტის დიაგნოზზე საექმო პაციენტის ანამნეზი

| | |
|---|--|
| ძირითადი სიმპტომები | რინორეა, გაჭედვა, ყნოსვის პრობლემები |
| მიმდინარეობის ხანგრძლიობა | ხანგრძლივი მიმდინარეობა (4 კვირაზე მეტი) |
| გამოვლენის სიხშირე | ინტერმიტენტული ან პერსისტული. გამწვავებებით ან მის გარეშე. |
| სიმპტომთა გაძლიერების ან გამწვავების ტრიგერები | მაგ. სიგარეტის ბოლი. |
| თანარსებული სიმპტომები | კონიუქტივიტი, სინუსიტი, ფარინგიტი, ტრაქეიტი |
| ალერგიული ანამნეზი | ასთმა, ატოპიური დერმატიტი, ურტიკარია და სხვა ... |
| გარემოში ალერგენების არსებობა | მცენარეული, სახლის, პროფესიული და სხვა. |
| ოჯახური ანამნეზი | ახლო ნათესავებში ალერგიული დაავადებების არსებობა. |

| | |
|-----------------------------------|---|
| რა მედიკამენტებს იღებს | მედიკამენტის ჯგუფი, მიღების ხანგრძლიობა, ეფექტი. |
| გავლენა ცხოვრების ხარისხზე | ცხოვრების ხარისხის დარღვევა და მისი გავლენა სამსახურსა ან სასწავლო დანესებულებაში პაციენტის აქტივობაზე. |

გამოკვლევები.

რინიტის კლინიკური გამოვლინების მქონე პაციენტის გამოკვლევა ხდება პირველ რიგში ოტოლარინოლოგიური სარკით და ცხვირის გამაფართოებელით. ამ ტიპის კვლევა საშუალებას იძლევა დათვალიერდეს ცხვირის ლორწოვანი გარსი, შეფასდეს შეშუპების ხარისხი, ცხვირის ნიჟარების და პოლიპების მდგომარეობა. ძალიან მნიშვნელოვანია კანის ალერგიული ტესტები ან საერთო და სპეციფიკური IgE-ს კვლევა პაციენტის სისხლში. ზოგ შემთხვევაში, საჭირო ხდება პროვოკაციული ტესტის გამოყენება. ძალზე ეფექტური სადიაგნოსტიკო საშუალებაა ნაზალურ სეკრეტში ალერგენის იდენტიფიკაცია პოლიმერზა ჯაჭვური რეაქციით ან სპეციფიკური IgE-ს აღმოჩენა რადიოალერგოსორბენტული მეთოდით.

ცხრილ 21-ში მოცემულია რინიტისა და სინუსიტების დიფერენციალური დიაგნოზის გატარებისას გასათვალისწინებელი მდგომარეობები.

ცხრილი 21.

| |
|-------------------------------------|
| პოლიპები |
| მექანიკური ფაქტორები |
| ცხვირის ძვიდის გამრუდება. |
| უცხო სხეული ცხვირის ღრუში. |
| ქოანების ატრეზია. |
| ადენოიდების ჰიპერტროფია. |
| გრანულომატოზური დაავადებები. |
| სარკოიდოზი. |
| Wegener-ის გრანულომატოზი. |

| |
|--|
| მალიგნიზაციური გრანულომა. |
| ცილიარული ფუნქციის პათოლოგია. |
| პირველადი ცილიარული დისკინეზია (Kartagener-ის სინდრომი, თუ პროცესს თან ახლავს დექსტროკარდია) |
| ნეოპლასტიური დაავადებები. |
| მალიგნიზაციური პროცესი. |
| კეთილთვისებიანი სიმსივნური წარმონაქმნი. |
| რინორეა ცერებროსპინალური სითხით. |
| ინფექციური წარმოშობის. |
| ვირუსული. |
| ბაქტერიული. |
| ფუნგალური. |
| პარაზიტული. |

თუმცა კლინიკის პირობებში ყველაზე მისაღები მეთოდი კანის “პრიკ-ტესტებია”, რომელიც სიიაფით, ატრავმატულობით, მაღალი სენსიტიურობით, მაქსიმალური უსაფრთხოებით და სიმარტივით ხასიათდება. კარგი სადიაგნოსტიკო საშუალებაა ნაზალურ სეკრეტში ეოზინოფილების კვლევა, რომელთა რაოდენობაც, ალერგიული რინიტის შემთხვევაში, > 5%-ზე. სისხლის საერთო ანალიზი არ იძლევა მნიშვნელოვან ინფორმაციას. თუმცა ეოზინოფილიის არსებობა ზოგადი ალერგიული ფონის მაჩვენებელია. ჩვეულებრივი R-გრაფია, ნაზალური პათოლოგიის მქონე პირებში, არ იძლევა სინუსების მდგომარეობის ადექვატური შეფასების საშუალებას. ამ მხრივ, “ოქროს სტანდარტად” ითვლება კომპიუტერული ტომოგრაფია.

რინიტის მკურნალობა.

ალერგიული რინიტის მენეჯმენტი შეიძლება დაიყოს სამ ნაწილად ან სამ ეტაპად: 1. ალერგენტთან შეხებისაგან თავის არიდება, 2. ფარმაკოთერაპია და 3. იმუნოთერაპია.

ალერგიული და არა ალერგიული რინიტის მკურნალობის პრინციპები მოცემულია მე-6 და მე-7 სქემებზე.

ალერგიული რინიტის მკურნალობის პირველი ეტაპი, რომელიც ალერგენტის არიდებას ითვალისწინებს, მეტ-ნაკლებად განხორციელებადია ოკუპაციური ალერგენტებისა (სამსახურის ან სხვა საქმიანო-

ბასთან დაკავშირებული ალერგენების არსებობა) და შინაური ცხოველების ალერგენებით გამოწვეული რინიტის შემთხვევაში. როდესაც შესაძლებელია სამსახურის ან სხვა საქმიანობის შეცვლა და შინაური ცხოველების მოცილება. მაგრამ პრაქტიკულად შეუძლებელია ე.წ. ტარაკანებისა და ტკიპების ალერგენების შეცვლილი, «ოთახის მტკრის» ან სეზონური ალერგიის შემთხვევაში.

სქემა 5.

ალერგიული რინიტის მკურნალობის მეთოდები

| მსუბუქი ინტერმიტენტული | საშუალო/მძიმე ინტერმიტენტული | მსუბუქი პერსისტული | საშუალო/მძიმე პერსისტული |
|--|------------------------------|--------------------|--------------------------|
| ალერგენებისაგან თავის არიდება | | | |
| ინტრანაზალური დეკონგენსანტები (< 10 დღეზე) ან ორალური დეკონგენსანტები. | | | |
| ორალური ან ტოპიკალური ანტიჰისტამინურები. | | | |
| ლეიკოტრინების რეცეპტორთა ბლოკატორები | | | |
| კრომონები | | | |
| ინტრანაზალური კორტიკოსტეროიდი | | | |
| სპეციფიური იმუნოთერაპია | | | |

როდესაც რინიტის გამომწვევი ალერგენებისაგან თავის არიდება შეუძლებელია, საჭირო ხდება ფარმაკოთერაპია, რაც ითვალისწინებს ორალური და ტოპიკალური ანტიჰისტამინური პრეპარატების, ორალური და ტოპიკალური დეკონგენსანტების, ტოპიკალური კრომონინის და ტოპიკალური (ძალიან იშვიათად ორალური) კორტიკოსტეროიდების გამოყენებას.

ანტიჰისტამინური პრეპარატები შეიძლება გამოვიყენოთ, როგორც ინტერმიტენტული ისე დაავადების პერსისტული ფორმების დროს; მიუხედავად სიმპტომთა გამოხატვის სიმძიმისა. პრეპარატების ტოპიკალურ ფორმები მიმართულნი არიან და უშუალოდ მოქმედებენ, დაზიანებული ორგანოსა და არის მოდამოში და გააჩნით უფრო მაღალი პოზიტიური სამკურნალო ეფექტი, ვიდრე პერორალურად ან სხვა სახით მიღებულ მედიკამენტებს. პრეპარატების ორალურ ფორმებს აქვთ სისტემური მოქმედება და უფრო ეფექტურნი არიან რინიტთან ერთად გამოხატული, ბრონქული ან ოკულარული სიმპტომების არსებობის პირობებში.

I გენერაციის ანტიჰისტამინური პრეპარატები აბლოკირებენ (თუმცა არა სრულად) H1 რეცეპტორებს და ამასთან, გადიან ჰე-

მატოენციფალურ ბარიერს, რის გამოც გარდა ანტიალერგიულისა სედაციური ეფექტითაც ხასიათდებიან. გარდა ამისა, გარკვეულად აძლიერებენ მადას, რაც სედაციურ მოქმედებასთან ერთად, გვერდით ეფექტადაა მიჩნეული. **II და III თაობის ანტიჰისტამინური** პრეპარატები სრულად აბლოკირებენ H1 რეცეპტორებს, არ გადიან ჰემატოენციფალურ ბარიერს და არ ახასიათებთ გამოხატული სედაციური ეფექტი.

ანტიჰისტამინური პრეპარატები, უპირატესად ეფექტურნი არიან ცხვირის ქავილის, ცემინების და ცხვირიდან დიდი რაოდენობით, ძალიან თხიერი გამონადენით მიმდინარე ალერგიული რინიტის შემთხვევაში. ცხირის გაჭედვაზე მათი ეფექტი, უმეტეს შემთხვევაში, საკმოდ მცირეა. **ლევოცეტირიზინი** ხასიათდება მნიშვნელოვანი ხარჯ-ეფექტურობით და ცხვრების ხარისხის გაუმჯობესებით, მთელი წლის განმავლობაში, ცხვირის გაჭედვით გამოხატული, ალერგიული რინიტის შემთხვევაში. **დეზლორატადინი** და **ფექსოფენადინი** ასევე ეფექტურნი არიან ცხირის გაჭედვით მიმდინარე ალერგიული რინიტის მართვისათვის. ამასთან, დეზლორატადინს საერთოდ არ ახასიათებს სედაციური ეფექტი.

ორალური დეკონგენსანტები წარმოადგენენ კატექოლამინებს. ხოლო ტოპიკალური დეკონგენსანტები შეიძლება იყვნენ, როგორც კატექოლამინები ისე იმიდაზოლები. დეკონგენსანტები არიან ვაზოკონსტრიქტორები და ინვევენ ნაზალური სისხლძარღვების შევიწროებას, რითაც აფერხებენ სისხლძარღვთა სანათურიდა ქსოვილებში პლაზმისა და ფორმიანი ელემენტების გადასვლას; აბლოკირებენ ანთებით რეაქციას და ცხვირის ლორწოვანი გარსის შემუშებას. ტოპიკალური დეკონგენსანტები მოქმედებენ ძალიან სწრაფად და მათი ეფექტის ხანგრძლიობა შეადგენს დაახლოებით 12 საათს. ორალური დეკონგენსანტების მოქმედება იწყება მიღებიდან დაახლოებით 30 წუთში და გრძელდება თითქმის 24 საათი. დეკონგენსანტები მნიშვნელოვნად ამცირებენ ცხვირის გაჭედვას მაგრამ ნაკლებად მოქმედებენ რინორეასა და ცხვირცემინებაზე. ინტრანაზალურად გამოყენებული დეკონგენსანტები, ადგილობრივად ინვევენ წვის, ჩხვლეტის და სიმშრალის შეგრძნებას და იშვიათად – სისხლდენას. ამ ტიპის მედიკამენტების ხანგრძლივი გამოყენება შეიძლება თავად გახდეს “მედიკამენტოზური რინიტის” განვითარების მიზეზი. ეს ხდება მაშინ, როდესაც დეკონგენსანტებს უწყვეტად იყენებენ 2 – 3 კვირაზე მეტი დროის განმავლობაში. **ინტრანაზალური კორტიკოსტეროიდების** გამოყენება ამცირებს დეკონგენსანტების გვერდითი ეფექტების განვითარების რისკს და უფრო ეფექტურს ხდის მკურნალობას. პერ-ორალურად მიღებული დეკონგენსანტების გვერდითი

ეფექტები შეიძლება გამოვლინდეს ტაქიკარდიით, გალიზიანებითა და აგზნებით, ტრემორით, შფოთვით, ძილის დარღვევით და თავის ტკივილით. ამ ჯგუფის პრეპარატების გამოყენება რეკომენდირებული არაა ორსულებში, ხანში შესულებში, ჰიპერტონიული დაავადების და ფსიქიატრიული პრობლემების მქონე პირებში; ასევე მცირე ასაკის ბავშვებში. თუმცა უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ ისინი საკმაოდ ეფექტურნი არიან და წარმატებით გამოიყენებიან ე.წ. “გაციები” შემთხვევაში.

ლეიკოტრინების რეცეპტორთა ანტაგონისტები, როგორცაა მაგალითად **მონტელუკასტი**, ამცირებს როგორც ცხვირის ქავილსა და ცემინებას, ისე რინორეასა და გაჭედვას, რის გამოც წარმატებით გამოიყენება ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ. თუმცა მისი ეფექტი აშკარად ჩამორჩება ტოპიკალური კ.ს.-ების ან ანტიჰისტამინური პრეპარატების კლინიკურ ეფექტს. მათი გამოყენება საშუალებას იძლევა შევამციროთ როგორც კორტიკოსტეროიდების ისე ანტიჰისტამინური პრეპარატების დოზები.

იპრატროპიუმ ბრომიდი წარმატებით გამოიყენება ძლიერ თხიერი რინორეის სამკურნალოდ. პრეპარატი აბლოკირებს ცხვირის ლორწოვანი გარსის პარასიმპატიკურ ინერვაციას და ამცირებს შესაბამისი ჯირკვლებიდან ლორწოს სეკრეციას.

ინტრანაზალური კორტიკოსტეროიდი არის ალერგიული რინიტის მკურნალობის ყველაზე ეფექტური საშუალება. მისი ეფექტი აღემატება, როგორც ანტიჰისტამინური პრეპარატებისა და ლეიკორტრინების რეცეპტორთა ანტაგონისტების ეფექტს ცალ-ცალკე, ისე ამ პრეპარატების კომბინაციის ეფექტს. ინტრანაზალური კორტიკოსტეროიდი შეიძლება გამოყენებული იყოს ალერგიული რინიტის, როგორც ინტერმიტენტული, ისე პერსისტული ფორმების მკურნალობისათვის. როდესაც დაავადება სეზონური და ინტერმიტენტულია, მკურნალობა უნდა დაეინყოს სეზონური ალერგენების გამოჩენამდე და გავაგრძელოთ გარემოში ამ ალერგენების არსებობის მთელი სეზონის განმავლობაში. აღნიშნული მიდგომა საშუალებას იძლევა მაქსიმალურად ვაკონტროლოთ დაავადების სიმპტომები. ინტრანაზალურად გამოსაყენებელი კ.ს. იწარმოება აეროზოლის, სუსპენზიისა და მშრალი ფხვნილის სახით. ამ ჯგუფის პრეპარატების ადგილობრივი გვერდითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია ცხვირის ლორწოვანის სიმშრალე და ქერქების განვითარება, ლორწოვანის ატროფიის გარეშე. იშვიათად შეიძლება განვითარდეს ცხვირიდან სისხლდენა. კორტიკოსტეროიდების ტოპიკალური გამოყენება ალერგიული რინიტით დაავადებულ პაციენტებში, არ იწვევს ჰიპოთალამოჰიპოფიზარულ-ადრენალური ღერძის პათოლოგიას. ამ მხრივ გამონაკლისია

ბეკლომეტაზონი, რომლის ხანგრძლივი გამოყენებაც შეიძლება სისტემური გართულების მიზეზი გახდეს. ინტრანაზალური კ.ს. ასევე გამოიყენება არაალერგიული ეოზინოფილური რინიტების (ააერ) და ნაზალური პოლიპოზების მკურნალობისათვის. სხვა რინიტების სამკურნალოდ, ტოპიკალური კ.ს.-ების გამოყენების ეფექტი საეჭვოა. განსხვავებით ტოპიკალური კ.ს.-ებისაგან, ამ ჯგუფის პრეპარატების პერორალური გამოყენება, ხანმოკლე დროით, ნაჩვენებია ალერგიული რინიტის მძიმე და ნაზალური პოლიპოზის ისეთი ფორმების დროს, რომლებიც ჩვეულებრივ, მათ შორის ტოპიკალური სტეროიდით, მკურნალობას არ ემორჩილებიან.

ბოლო წლებში შემუშავდა IgE-დამოკიდებულ დაავადებათა მართვის პრინციპულად განსხვავებული მეთოდი – IgE—ს სანანალმდევგო, მონოკლონალური ანტისხეუკლების გამოყენება. **ომალიზუმები** არის ადამიანის რეკომბინანტული ანტი-IgE ანტისხეულები. პრეპარატი ადამიანის ორგანიზმში შეჰყავთ ინტრამუსკულარულად; რის შემდეგაც ხდება IgE-ანტისხეულების შეზოჭვა, მყარი კომპლექსების ფორმირება და ორგანიზმში IgE-ანტისხეულების მნიშვნელოვანი კლება. კლინიკური ეფექტი გამოხატულია, როგორც სეზონური, ისე მთელი წლის განმავლობაში მიმდინარე ალერგიული რინიტის შემთხვევაში.

სპეციფიური იმუნოთერაპია წარმოადგენს ალერგიული რინიტის მკურნალობის ეფექტურ მეთოდს. იმუნოთერაპიის ჩატარების გადაწყვეტილებას იღებენ მაშინ, როდესაც მკურნალობის სხვა მეთოდები, როგორცაა ალერგენისაგან თავის არიდება ან ფარმაკოთერაპია, უეფექტოა. მკურნალობის ეს მეთოდი უფრო ეფექტურია იმ შემთხვევაში, თუ საქმე გვაქვს ერთი ალერგენით (ან უპირატესად ერთი ალერგენით) სენსიბილიზაციასთან

ყოველივე აღნიშნულიდან, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ალერგიული რინიტის მკურნალობა მოიცავს კომპლექსურ ღონისძიებებს, დანყებული ალერგენისაგან თავის არიდებით და დამთავრებული ფარმაკოთერაპიითა და სპეციფიური იმუნოთერაპიით. ტოპიკალური კორტიოსტეროიდები წარმოადგენენ ალერგიული რინიტის მართვის ყველაზე ეფექტურ საშუალებას. თუმცა მკურნალობისას გამოყენებული უნდა იყოს ყველა ის მეთოდი, რომელიც დაავადების სიმპტომთა შემსუბუქებას უწყობს ხელს. მხედველობაშია მისაღები, რომ დაავადების გამწვავება შეიძლება თანდართულმა ინფექციამაც გამოიწვიოს და ამ შემთხვევაში საჭირო ხდება მკურნალობის კურსში შესაბამისი კორექციის შეტანა. ქირურგიული ჩარევა საჭირო ხდება იმ შემთხვევაში, როდესაც მკურნალობის არც ერთი კონსერვატიული მეთოდი ეფექტური არაა.

არაალერგიული რინიტების ფორმები და მათი მკურნალობის მე-

თოდები მოცემულია მე-6 სქემაზე.

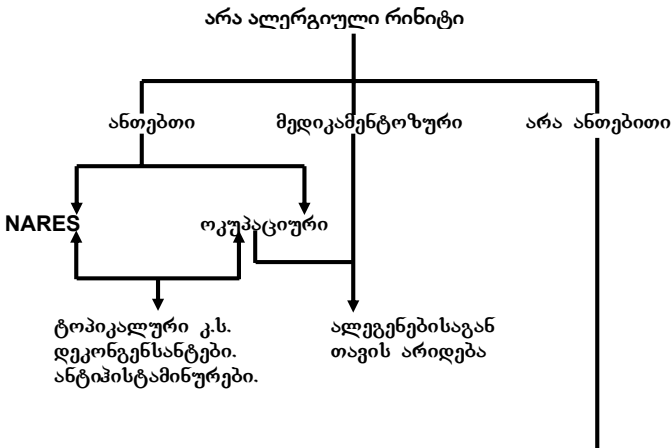
გამოყოფილია არა ალერგიული რინიტის სამი ძირითადი ფორმა: ანთებითი, მედიკამენტოზური და არა ანთებითი. მოცემულია რინიტის თვითოეული ფორმის მკურნალობის მოკლე სქემა.

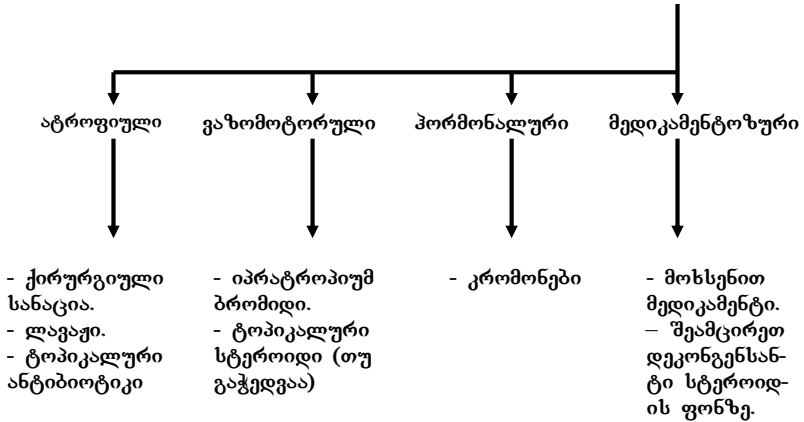
ორსულთა რინიტი.

“ორსულთა რინიტი” შეიძლება იყოს როგორც ალერგიული, ისე ვაზომოტორული და მედიკამენტოზური წარმოშობის და გამოვლინდეს, როგორც ორსულობის მიმდინარეობის პერიოდში, ისე მშობიარობის შემდეგაც. თუმცა, ჭეშმარიტი ორსულთა რინიტი არის რინიტის ისეთი გამოვლინება, როდესაც დაავადება იწყება ორსულობის მეორე ან მესამე ტრიმესტრში, გრძელდება 6 კვირის ან მეტი ხნის განმავლობაში და აუცილებლად წყდება მშობიარობიდან არა უგვიანეს 2 კვირისა. “ორსულთა რინიტის” გამომწვევი მიზეზები ბოლომდე დადგენილი არაა..

ორსულთა რინიტის დიაგნოსტიკა რთულია, რადგან ამ მდგომარეობის კლინიკური მიმდინარეობა პრაქტიკულად არ განსხვავდება ჩვეულებრივი ალერგიული ან სხვა ეტიოლოგიის რინიტისაგან და დიაგნოზის საბოლოო დადასტურება შეიძლება მხოლოდ მაშინ, თუ რინიტი, ორსულობის პერიოდში განვითარდა ისეთ პირობებში, რომელსაც მანამდე ეს პათოლოგია არ აღენიშნებოდა და მშობიარობის შემდეგ რინიტის სიმპტომები შეწყდა.

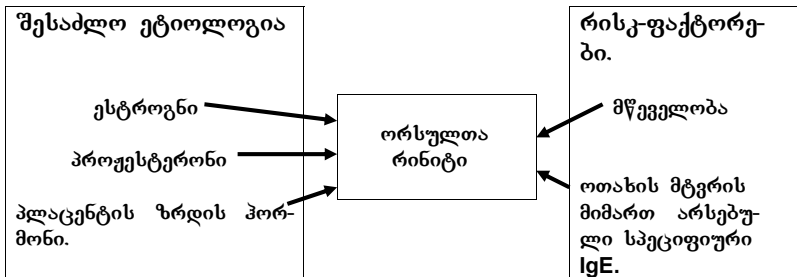
სქემა 6.





« ორსულთა რინიტის » ეტიოლოგიის და პათოგენეზის ამსახველი მონაცემები მოცემულია მე-7 სქემაზე.

სქემა 7.



“**ორსულთა რინიტის**” მკურნალობისას აუცილებლად უნდა იყოს გათვალისწინებული მედიკამენტებისაგან ნაყოფის დაზიანების შესაძლებლობა. საუკეთესო მეთოდი, რომელიც ამ ტიპის რინიტის სამკურნალოდ შეიძლება იყოს გამოყენებული, ალერგენებისაგან თავის არიდებაა, რაც რა თქმა უნდა ძალზე რთულია და ხშირ შემთხვევაში შეუძლებელიც. ორსული აუცილებლად უნდა იმყოფებოდეს სიგარეტის ბოლისაგან თავისუფალ გარემოში. თუ აუცილებელია მედიკამენტების გამოყენება, უნდა მოვერიდით დეკონგენსანტებს. ანტიჰისტამინური პრეპარატებიდან მისაღებია დებლორატადინი და ცეტირიზინი. უსაფრთხოდ ითვლება კრომოლინების გამოყენება. ტოპიკალური კორტიკოსტეროიდის გამოყენება ორსულთა რინიტის დროს არაა ეფექტური.

► ატოპიური დერმატიტი

ატოპიური დერმატიტი (ა.დ.) არის კანის ქრონიკული ანთებითა და ქავილით მიმდინარე დაავადება, რომლისთვისაც კლინიკურად დამახასიათებელია ქრონიკული ან ქრონიკულად რეციდიული მიმდინარეობა; ბავშვებში გვხვდება უფრო ხშირად, ვიდრე მოზრდილებში; ხშირად ასოცირდება სისხლის შრატის IgE-ს მაღალ დონესთან და პერსონალურ და ოჯახურ ატოპიურ ანამნეზთან; ატოპიურ რინიტიან და ბრონქულ ასთმასთან.

ატოპიური ეგზემა (ა.ე.) არის ატოპიური დერმატიტის სინონიმი.

ატოპიური დერმატიტის ეტიოლოგია და პათოგენეზი.

ატოპიური დერმატიტის ეტიოლოგიური ფაქტორები შეიძლება წარმოდგენილი იყოს, როგორც ალიმენტარული ან მედიკამენტოზური, ისე აერო ალერგენებით.

დაავადების პათოგენეზი საკმაოდ რთულია და ბოლომდე გარკვეული არაა. მნიშვნელოვანი როლი მიეწერება IgE-ს, რომელიც ამ პათოლოგიით დაავადებულთა სისხლის შრატში, შემთხვევათა 80%-ში, მაღალია. სპეციფიური ალერგენის აღმოჩენისას კი სისხლის შრატში ყოველთვის ნახულობენ ამ ალერგენის საწინააღმდეგო სპეციფიურ IgE-ანტისხეულებს.

ატოპიური დერმატიტის კლინიკური სიმპტომები.

კანის ჰიპერრეაქტიულობა, ინტენსიური ქავილი და კანის დაზიანება არის ატოპიური დერმატიტის უპირველესი კლინიკური ნიშნები.

კანის მწვავე დაზიანებისათვის დამახასიათებელია ინტენსიური ქავილი, ერთეულმატოზულ კანზე გამოხატული პაპულოზური და ვეზიკულო-პაპულოზური გამონაყარი. ამ დროს ხშირია ექსკორიაციების, წყლულებსა და სეროზული ექსუდატის არსებობა.

ქვემწვავე დაზიანებისათვის დამახასიათებელია ერთეულმა, ექსკორიაციები და აქერცვლა.

ქრონიკული დაზიანებისათვის დამახასიათებელია კანის შესქელება, გაუხეშება, ლიქენიფიკაცია, ფიბროზული პაპულები, წვრილი კვანძოვანი გამონაყარი (Prurigo nodulis), ქავილით.

ქრონიკული ატოპიური დერმატიტის დროს, სხვადასხვა ცალკეულ შემთხვევაში, კანის დაზიანების მოდელი შეიძლება იყოს განსხვავებული და გამოხატული იყოს სხვადასხვა მორფოლოგიური ელემენტების ერთობლიობა, რაც სხვადასხვა პერიოდში განვითარებული გამწვაებების შედეგია.

ატოპიური დერმატიტი შეიძლება გამოვლინდეს სხვადასხვა ასაკში. 80% შემთხვევაში ეს პათოლოგია ვლინდება 1 წლამდე, 90%-ში კი 5 წლამდე ასაკში. დაავადების კლინიკური გამოვლინება უხშირესად ხდება 2 დან 6 თვემდე ასაკში.

ახალშობილობის პერიოდში კანის დაზიანება უხშირესად ვრცელდება სხეულის ფართე არეებზე – სახის, კისრის, გულმკერდის, მუცლის და კიდურების არეში.

3 – 4 წლის ასაკიდან, მოზარდებსა და მოზრდილებში, უპირატესად ზიანდება კიდურების მომხრელი ზედაპირები, ანტიკუბიტალური და პაპილარული ფოსოები.

ხშირად, ატოპიური დერმატიტის ინტენსივობა იკლებს სქესობრივი მომნიშვნის პერიოდში და ზოგჯერ, თითქოს, სრული კლინიკური გამოჯანმრთელებაც კი ხდება. მაგრამ რჩება კანის ჰიპერრეაქტიულობა გარემო გამღიზიანებელთა მიმართ..

ატოპიური დერმატიტის დიაგნოზი ემყარება დაავადების კლინიკურ სურათს – კლინიკურ კრიტერიუმებს. პრაქტიკულად არ არსებობს ლაბორატორიული ტესტი, რომელიც დამოუკიდებლად დაადგენს ატოპიური დერმატიტის არსებობას. პაციენტთა დაახლოებით 80%-ს, სისხლის შრატში, აღენიშნება საერთო IgE-ს მაღალი დონე და პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია. თუ მოვახერხებთ სპეციფიური ალერგენის იდენტიფიკაციას, ვნახავთ, რომ სისხლის შრატში, მის მიმართ, ყოველთვის არსებობს სპეციფიური IgE ანტისხეულები.

არსებობს ატოპიური დერმატიტის სადიაგნოსტიკო «დიდი» და «მცირე» ნიშნები:

ატოპიური დერმატიტის სადიაგნოსტიკო «დიდი ნიშნებია»:

- ქავანა დერმატიტის არსებობა.
- კანის დაზიანების ლოკალიზაცია და ტიპიური მორფოლოგიური სურათი (სხეულის ფართე არეების ჩართვა ახალშობილებში და კიდურების მომხრელთა ლიქენიფიკაცია და ზოლოვანი დაზიანება მოზარდებში და მოზრდილებში).
- ქრონიკული ან ქრონიკულად მორეციდივე დერმატიტი.
- პერსონალური ან/და ოჯახური ატოპიური ანამნეზი.

ატოპიური დერმატიტის სადიაგნოსტიკო «მცირე ნიშნებია»:

- ადრეულ ასაკში გამოვლენა
- კანის ჰიპერრეაქტიულობა.
- Keratitis pilaris.(კანის დვრილების კერატიტი)
- მშრალი კანი.
- იხტიოზი.
- ჰიპერკერატოზი.

- შეილიტი.
 - ძუძუს დვრილების დერმატიტი.
 - კანის დადასტურებული ხშირი ინფექციები (განსაკუთრებით st.aur. და h.s.) ან საფუძვლიანი ეჭვი მათ არსებობაზე.
 - რეციდიული დერმატოფიტი.
 - მეჭეჭოვანი მოლუსკი.
 - სახის ერთოდერმია ან სიფერმკრთალე.
 - დერმატოგრაფიზმი.
 - რეციდიული კონიუქტივიტი.
 - ორბიტალური “შავი ჩრდილები” (მოშავო-მოლურჯო შეფერილობა თვალბუდის ირგვლივ).
 - სისხლის შრატში მაღალი IgE.
 - ეოზინოფილია პერიფერიულ სისხლში
- თუ აღნიშნულთაგან, სახრზეა 3 “დიდი” და 3 “მცირე” ნიშანი – შეიძლება ატოპიური დერმატიტის დიაგნოზის დასმა.

ატოპიური დერმატიტის დიაგნოზი.

ატოპიური დერმატიტის დიაგნოზის დასმა ხდება ანამნეზური, კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების გათვალისწინებით.

სამედიცინო ანამნეზი გულისხმობს შემდეგ მონაცემებს: აღნიშნება თუ არა პაციენტის ოჯახის წევრებსა და ახლო ნათესავებში ატოპიური დერმატიტი ან სხვა «ატოპიური დაავადებები», აუტოიმუნური პათოლოგიები ან კანის სხვა დაავადებები. რომელ ასაკში გამოვლინდა დაავადება; მიმდინარეობს თუ არა დაავადება ქრონიკულად ან რეციდიულად; გამოვლენილია თუ არა ტრიგერ-ფაქტორები; გამწვავებები დამოკიდებულია თუ არა კვების ხასიათზე ან აეროალერგენებზე; ვლინდება თუ არა სხვა გარემო ფაქტორთა როლი დაავადების გამწვავებაზე.

ფიზიკალური გამოკვლევები გულისხმობს შემდეგ მონაცემთა შეფასებას: როგორია გამონაყარის ლოკალიზაცია და გავრცელების არე; როგორია მორფოლოგიური ელემენტები; რამდენადაა გამოხატული ქავილი და რამდენად მშრალია კანი. გამოხატულია თუ არა ერთოდერმია, ექსკორიაციები, პაპულები, ქერქები, ლიქენიფიკაცია, კანის ატროფია, კანის ინფექციის ნიშნები და სხვა მრავალი «მცირე ნიშანი».

ლაბორატორიული ტესტებიდან მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ღირებულება გააჩნია კანის ალერგიულ ტესტებს, პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილების რაოდენობას და სისხლის შრატში საერთო და სპეციფიური IgE-ს დონეს. თუმცა, **სპეციფიური IgE-ს** არსებობა, რომელიმე ალერგენის მიმართ, არ არის იმის აბსოლუ-

ტური მაჩვენებელი, რომ ატოპიური დერმატიტი ამ ალერგენითაა გამოწვეული.

იმ შემთხვევაში, თუ ატოპიური დერმატიტის კლინიკურ სურათს (ეგზემასა და ქავილს) თან არ ახლავს დაავადების ადრეულ ასაკში გამოვლინება, ოჯახური და პერსონალური ალერგიული ანამნეზი, სისხლის შრატში სპეციფიური IgE-ს ასებობა და სახეზეა “მცირე ნიშნების” ნაკლებობა — ზოგიერთი ავტორი შესაძლებლად მიიჩნევს “ატოპიფორ-მული დერმატიტის” ტერმინის გამოყენებას.

ატოპიური დერმატიტის დიფერენციალური დიაგნოზი.

ცხრილი 22.

კანის ეგზემატოზური დაზიანებით მიმდინარე ზოგიერთი დაავადების დიფერენციალური დიაგნოზი.

| დაავადების დასახელება | ეტიო-პათოგენეზი და კლინიკური გამოვლინების თავისებურება | | |
|-----------------------|---|----------------------------|--|
| | ეტიო-პათოგენეზი | გამოვლენის უპირატესი ასაკი | კლინიკური გამოვლინების ძირითადი ნიშნები. |
| ატოპიური დერმატიტი | IgE-დამოკიდებული რეაქცია | 5 წლამდე. | <ol style="list-style-type: none"> 1. დერმატიტი 2. ქავილი. 3. გამოვლენა ადრეულ ასაკში. 4. სხეულის ფართე არეების დაზიანება ადრეულ ასაკში. 5. კიდურების მიმხრელი და გამშლელი ზედაპირის დაზიანება მოზრდულეობაში. |
| კონტაქტური დერმატიტი | შეიძლება იყოს, როგორც ალერგიული ისე არალერგიული ბუნების. ალერგიული რეაქცია მიმდინარეობს IV ტიპით. | უპირატესად უფროს ასაკში. | <ol style="list-style-type: none"> 1. დერმატიტი – სავარაუდო ტრიგერთან შეხების ადგილზე. 2. ზომიერი ქავილი. |

| | | | |
|---------------------|--|--|---|
| სებორეული დერმატიტი | ეტიო-პათოგენი უცნობია. სავარაუდოა საოფლე ჯირკვლების პათოლოგია და ფუნგალური ინფექციის დართვა. | ჩვილებში. პუბერტალურ პერიოდში და მოგვიანებით ასაკში. | <ol style="list-style-type: none"> 1. დერმატიტი – ნითელი, აქერცლილი ბალთები თავზე, სახეზე და კანის ნაოჭებში. თავზე ქერტლი. 2. ქავილი ზომიერია ან არ აღინიშნება. |
| ფსორიაზი | ეტიო-პათოგენი უცნობია. | უპირატესად მოზრდილ ასაკში. | <ol style="list-style-type: none"> 1. კანის ორმხრივი, დაზიანება. 2. გამონაყარი – აქერცვლიდან უხემ ქერქებამდე. 3. უხშირესად ზიანდება კიდურების გამშლელი არე. 4. იზომორფული რეაქცია: ინტაქტური კანის ფიზიკური გაღიზიანება |
| St. aureus ინფექცია | ბაქტერიული ინფექციური პათოლოგია. | ყველა ასაკში. განსაკუთრებით სახიფათოა 1 წლამდე ასაკში. | <ol style="list-style-type: none"> 1. კანზე განვითარებული ვეზიკულურ-პაპულოზური და ჩირქოვანი გამონაყარი. |
| H.S. ინფექცია | ვირუსული ინფექციური პათოლოგია | ყველა ასაკში. განსაკუთრებით სახიფათოა 1 წლამდე ასაკში. | <ol style="list-style-type: none"> 1. კანზე ან ლორწოვანზე, შიპერემიულ ფონზე განვითარებული ჯგუფური ვეზიკულები. 2. წვა, ქავილი, სხვადასხვა ინტენსივობის ტკივილი. |
| მუნი | პარაზიტული პათოლოგია. | ყველა ასაკში | <ol style="list-style-type: none"> 1. დერმატიტი, რომელიც არ ვრცელდება სახეზე. 2. ქავილი, რომელიც ინტენსიურია ღამით. 3. კანზე ტკიპას შემავალი და გომავალი ხვრელეების არსებობა. |

| | | | |
|--|---|---|---|
| <p>დი-ჯორჯის სინდრომი</p> | <p>პირველადი იმუნოდეფიციტი. ემბრიოპათია – თიმუსის სული ან ნაწლობრივი აპლაზია. პარათი- რეოიდული ჯირ- კვლების აპლაზია. მაგისტრალური სისხლძარღვებ- ის პათოლოგია.</p> | <p>ახალშობილო- ბის პერიოდი.</p> | <ol style="list-style-type: none"> 1. დერმატიტი. 2. ნეონატალური ტეტა- ნია. 3. სახის დეფორმაცია. 4. გ.ს. სისტემის სტრუქ- ტურული პათოლოგიები. 5. მძიმე, სისტემური და ადგილობრივი ინფექცია. |
| <p>ვისკოტ- ოლდრიჩის სინდრომი</p> | <p>პირველადი იმუნო- დეფიციტური მდგომარეობა. გენეტიკური პათოლოგია. ანტისხეულების და T -ლიმფოციტების დეფიციტი.</p> | <p>ახალშობილო- ბის პერიოდი.</p> | <ol style="list-style-type: none"> 1. გავრცელებული დერ- მატიტი. 2. თრომბოციტოპენია. 3. ადგილობრივი და სის- ტემური მძიმე ინფექციები. |
| <p>იობის სინ- დრომი</p> | <p>პირველადი იმუნოდეფიციტი. გამოხატულია IgE-ს ჰიპერ პროდუქცია.</p> | <p>ადრეული ასაკიდან</p> | <ol style="list-style-type: none"> 1. კანის რეციდიული სტა- ფილოკოკური ინფექცია. 2. მძიმედ მიმდინარე ა.დ. დაინფიცირებით. 3. ინტენსიური ქავილი. |
| <p>მძიმე კომ- ბინირებული იმუნოდეფი- ციტები</p> | <p>პირველადი იმუ- ნოდეფიციტური მდგომარეობა. იმუნიტეტის ყველა რგოლის დეფექტი.</p> | <p>დაბადებიდან რამდენიმე დღეში.</p> | <ol style="list-style-type: none"> 1. მძიმე სისტემური ინფექციები. 2. სიმსივნეები. 3. დერმატიტი. |

| | | | |
|------------------------------------|---|---|---|
| <p>ფენილკეტონურია</p> | <p>გენეტიკური პათოლოგია. ფენილალანინ-ტრანსფერაზას დეფიციტი და ფენილალანინის ცვლის მოშლა. ქსოვილებში გროვდება პიროყურძნის მჟავა.</p> | <p>დაბადებიდან რამდენიმე თვეში.</p> | <ol style="list-style-type: none"> 1. კანისა და თმის ღია ფერები. 2. ტეტანია. 3. გონებრივი განვითარებაში ჩამორჩენა. 4. დერმატიტი. |
| <p>თიროზონემია</p> | <p>გენეტიკურად განპირობებული მეტაბოლური პათოლოგია. დარღვეულია თიროზინის ცვლა. ასევე მეტ-ნაკლებად – სხვა ცილების სინთეზი.</p> | <p>ვლინდება დაბადებიდან პირველივე თვეებში.</p> | <p>გამოხატულია განვითარებაში ჩამორჩენა, დიარეა, ლებინება, კანის სიყვითლე, სისხლდენები, ლეიძლის, თირკმლის, ნსის პათოლოგიები. სხვადასხვა ხარისხის ეგზემა.</p> |
| <p>ჰისტიდინემია</p> | <p>გენეტიკურად განპირობებული მეტაბოლური პათოლოგია. დარღვეულია ჰისტიდინის ცვლა. სისხლში, შარდში და თ.ზ.ტ.-სითხეში მომატებულია ჰისტიდინი და დონე.</p> | <p>ვლინდება დაბადებიდან პირველივე თვეებში.</p> | <p>განვითარებაში ჩამორჩენა, პოლიორგანული პათოლოგიები. ეგზემა.</p> |
| <p>კანის T-უჯრედოვანი ლიმფომა.</p> | <p>T-ლიმფოციტების ავთვისებიანი სიმსივნე, კანზე პირველადი კერით.</p> | <p>უპირატესად 50 წელს გადაცილებულ პირებში. თომცა შეიძლება შეგვხვდეს ყველა ასაკში.</p> | <ol style="list-style-type: none"> 1. გამოხატულია კანის დეპიგმენტირებული უბნები პერიფერიული ზრდით. 2. ამ ფონზე ჩნდება პაპულები და ინფილტრირებული ბალოები. |

ატოპიური დერმატიტის მკურნალობა.

ტოპიკალური კორტიკოსტეროიდები.

ტოპიკალური კ.ს., რომელიც 1950 წელს შეიქმნა, უკვე მრავალი წელია გამოიყენება ატოპიური დერმატიტის სამკურნალოდ. პრეპარატები ინარმოება მალამოს, კრემისა და ყელეს სახით და გამოიყენება, როგორც ანტიანთებითი და დამარბილებელი საშუალება. მიუხედავად ამისა, მათი გადაჭარბებული მოხმარება მრავალი გვერდითი ეფექტით ხასიათდება.

მაღალი აქტივობის კ.ს.-ების გამოყენება, მათი ადვილად შეწოვის გამო, სასურველი არაა სახის, გენიტალიისა და ნაოჭების არეებში.

ამჟამად ფიქრობენ, რომ პრეპარატები, რომელთა აპლიკაცია, მწარმოებლის ინსტრუქციის მიხედვით, დღეში 2-ჯერაა რეკომენდირებული, ანალოგიური ეფექტით ხასიათდება 1-ჯერ აპლიკაციის შემთხვევაშიც.

ძალიან მნიშვნელოვანია ტ.კ.ს.-ების აპლიკაციის ტექნიკა (კანზე წასმა თუ შეზეღვა), რის შესახებაც ექიმმა დანვრილებითი ინფორმაცია უნდა მიანოდოს პაციენტს.

ამჟამად ფიქრობენ, რომ კ.ს.-ების ხანგრძლივი, მაგრამ **ინტერმიტენტული (წყვეტილი)** გამოყენება, ისეთივე პოზიტიური ეფექტით ხასიათდება, როგორც ხანგრძლივი და უწყვეტი თერაპია. თუმცა პირველ შემთხვევაში, კანის მხრივ გართულებების განვითარების შანსი ნაკლებია.

აქტივობის მიხედვით არჩევენ ტოპიკალური კორტიკოსტეროიდების 7 კლასს. რაც უფრო დაბალია პრეპარატის აქტივობა, მით ნაკლებია მისი პოზიტიური კლინიკური ეფექტი, მაგრამ ასევე ნაკლებია გვერდითი ეფექტის გამოვლენის ალბათობა.

მაღალი აქტივობის კ.ს. გამოიყენება დაავადების მწვავე პერიოდში, ხანმოკლე (მაქსიმუმ 3 კვირის) დროის განმავლობაში.

საშუალო აქტივობის პრეპარატები, მაგალითად 0,1% ტრიამცილონის მალამო, დაავადების ქრონიკულად მიმდინარეობის დროს, შეიძლება გამოვიყენოთ ხანგრძლივად. მათ შორის სახისა და გენიტალურ არეშიც.

კორტიკოსტეროიდების ყელე მზადდება პროპილენ-გლიკოლის ბაზაზე და აღიზიანებს კანს. იგი შეზღუდულად გამოიყენება სახისა და თავის არეში.

რეკომენდაციები.

- ტოპიკალური კ.ს. აპლიკაცია არის ატოპიური დერმატიტის მკურნალობის სტანდარტული მეთოდი და უფრო ეფექტურია

სხვა მეთოდებთან შედარებით.

- ისეთი კანისმიერი გართულებები, როგორცაა სტრეები, ატროფია ან ტელეანგიექტაზია, ზღუდავს ტოპიკალური კ.ს.-ების ხანგრძლივი გამოყენების შესაძლებლობას.
- კანის დაზიანებულ არეში ლოკალური გარემოს შეცვლა ჰიდრაციის ან ოკლუზიის საშუალებით, აუმჯობესებს კ.ს. ადსორბციის პროცესს და უფრო ეფექტურს ხდის მის გამოყენებას.
- ტოპიკალური კ.ს.-ების ხანგრძლივი და ინტერმიტენტული (წყვეტილი) მეთოდით გამოყენება ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პირებში, არის მკურნალობის ეფექტური საშუალება.

სხვა ტოპიკალური საშუალებები.

დამარბილებლები და დამანოტიებლები (კანის ჰიდროფილობის აღდგენა).

მშრალი კანი მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს ატოპიური დერმატიტის განვითარებას. რადგან ამ დროს ადვილად ირღვევა ეპიდერმისის მთლიანობა და იძლება კანის ბარიერული ფუნქცია, რაც ხელს უწყობს ქვემო შრეებში სხვადასხვა სახის ალერგენებისა და გამლიზიანებლების შეღწევას. კანის სიმშრალე უპირატესად წლის ცივ თვეებში და გარკვეული სამუშაოს შესრულებისას (გამლიზიანებლებთან და ალერგენთან კონტაქტი) ამწვავებს მდგომარეობას.

დამარბილებლები არიან სხვადასხვა სახის – ლოსიონები, კრემები და მალამოები. ლოსიონებსა და კრემებს შეიძლება ჰქონდეთ კანის გამალიზიანებელი ეფექტიც მასში შემავალი კორსენვანტების, არომატიზატორებისა და ალკოჰოლის გამო. ამიტომ უპირატესობა უნდა მივანიჭოთ მალამოებს. თუმცა ჰიდროფილური მალამოების გადაჭარბებულმა და ხანგრძლივმა გამოყენებამ შეიძლება კანის ვისკოზური ცვლილებები გამოიწვიოს.

ადგილობრივი იმუნოდეპრესანტები.

მედიკამენტთა ამ კლასს მიეკუთვნება პიმეკროლიმუსი და ტაკროლიმუსი. არსებობს მრავალი სარწმუნო ნაშრომი, რომლებიც ა.დ. დაავადებულ პაციენტებში ამ პრეპარატების დადებით ეფექტს ადასტურებენ. თუმცა არსებობს გარკვეული პასუხგაუცემელი კითხვებიც, რომლებიც ამ პრეპარატების იმუნოსუპრესიული ეფექტის გამო, კანის სიმსივნეების განვითარების შესაძლებლობას ეხება. დასაზუსტებელია უწყვეტი, ხანგრძლივი (> 1 წელზე) მკურნალობის უარყოფითი ეფექტის შესაძლებლობის ასპექტებიც.

რეკომენდაციები.

- დამარბილებლების გამოყენება არის ა.დ. მკურნალობის (მოვლის) სტანდარტული მეთოდი. კანის დამარბილებლები გამოიყენება, როგორც ტოპიკალური კორტიკოსტეროიდების დამხმარე, ატოპიური დერმატიტის როგორც პრევენციის, ისე სამკურნალო საშუალება.
- პიმეკროლიმუსი და ტაკროლიმუსი ამცირებენ კანზე განვითარებული ანთების ინტენსივობას, გავრცელების არეალს და ა.დ.-ის კლინიკურ სიმპტომებს. ეს პრეპარატები გამოიყენება, როგორც 2 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში, ისე მოზრდილებში.

ანტიბიოტიკები და ანტისეპტიკები

ატოპიური დერმატიტის მქონე პაციენტთა დიდ უმრავლესობაში აღინიშნება, როგორც დაზიანებული, ისე ინტაქტური კანის ქარბი კოლონიზაცია *st.aureus*-ით. რაც ხშირად ხდება კანის ბაქტერიული ინფექციის განვითარების მიზეზი. ამ კონტინგენტში ხშირია კანზე განვითარებული *h.s.*-ინფექციებიც. აღნიშნულის გამო, ზოგჯერ დგება საკითხი, ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პირებში, ანტიბიოტიკების გამოყენების შესახებ.

რეკომენდაციები.

- ა.დ. დაავადებულ პაციენტებში ხშირია, როგორც დაზიანებული ისე ინტაქტური კანის კოლონიზაცია *st.aureus*-ით.
- იმ შემთხვევაში, თუ კანის კოლონიზაციას თან არ ახლავს ინფექციის კლინიკური გამოვლინება, პერორალურად მიღებული ანტიბიოტიკების როლი, დერმატიტის კლინიკური სურათის გაუმჯობესების პროცესში, მინიმალურია. თუ კანის ინფექციის ნიშნები გამოხატულია – პერორალურად მიღებული ანტიბიოტიკის ეფექტიც შესამჩნევია.
- ტოპიკალური ანტიბიოტიკების ეფექტი, დერმატიტის კლინიკურ მიმდინარეობაზე, საგრძნობია იმ შემთხვევაში, თუ კანის ინფექცია კლინიკურად გამოხატულია.
- ტოპიკალური ანტიბიოტიკის გამოყენება შეიცავს რეზისტენტული ბაქტერიული ფლორის ფორმირების საშიშროებას.

ორალური ანტიჰისტამინური პრეპარატები.

სარწმუნო მონაცემები, რომლებიც ადასტურებენ ად.-ით დაავადებულ პაციენტებში სედაციური ან არა სედაციური მოქმედების ანტიჰისტამინური პრეპარატების დადებით ეფექტს, მცირეა. სედაცი-

ური მოქმედების ა.ჰ. პრეპარატების ეფექტი დაკავშირებულია მის საძილე და სოპოროზულ მოქმედებასთან, რაც ამავე დროს გვერდით ეფექტსაც მოიცავს.

არა სედაციურ ა.ჰ. პრეპარატებს არ გააჩნიათ ქავილის საწინააღმდეგო მოქმედება, მაგრამ ამავე დროს ასევე არ გააჩნიათ შესაბამისი გვერდითი ეფექტებიც, რომლებიც სედაციასთანაა დაკავშირებული. ამ ტიპის პრეპარატები ძირითადად გამოიყენება მაშინ, როცა ა.დ.-ს თან ახლავს ურტიკარია, დერმატოგრაფიზმი და ალერგიული რინოკონიუქტივიტი.

რეკომენდაციები.

- მცირეა სარწმუნო მონაცემები იმის შესახებ, რომ ა.დ.-ით დაავადებულ პაციენტებში, სედაციურ ან არასედაციურ ა.ჰ. პრეპარატებს რაიმე კლინიკური ეფექტი გააჩნიათ.
- ა.დ. დროს განვითარებული ქავილის და ამის გამო ძილის დარღვევის შემთხვევაში, სედაციურ ა.ჰ. პრეპარატებს შეიძლება ჰქონდეთ გარკვეული კლინიკური ეფექტი.
- არა სედაციურ ა.ჰ. პრეპარატებს შეიძლება ჰქონდეთ გარკვეული კლინიკური ეფექტი.

ღიატა.

ა.დ. დაავადებულ პაციენტებში, დიეტის როლის დასადგენად მრავალი კვლევაა ჩატარებული. მაგრამ შემზღუდავი დიეტის როლი ამ დაავადების მენეჯმენტში საბოლოოდ დადგენილი არაა. რა თქმა უნდა სრულიად ცხადია და სარწმუნო კვლევების მონაცემებიც ამასვე ადასტურებენ, რომ თუ ა.დ.-ით დაავადებულ პაციენტებში დადგენილია საკვებით სენსიბილიზაცია და ამ კონკრეტული კვებითი ალერგენის როლი დაავადების განვითარებაში, მაშინ მასენსიბილიზირებელი საკვების ელიმინაცია კვების რაციონიდან, ინვეს დერმატიტის კლინიკური მიმდინარეობის გაუმჯობესებას. მაგრამ აუცილებლად ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ ძალიან ძნელია დერმატიტის გამომწვევი საკვები ალერგენის დადგენა, რადგან *in vitro* ან *in vivo* მეთოდებით ალერგენის იდენტიფიცირება, გვიჩვენებს ზოგადად, ამ ალერგენზე სენსიბილიზაციის არსებობას, რაც ყოველთვის არ ნიშნავს იმას, რომ ა.დ. სწორედ ამ ალერგენითაა გამოწვეული.

2 წლამდე ასაკში, ა.დ. განვითარებაში, მნიშვნელოვან როლს აკისრებენ ძროხის რძისა და კვერცხის ცილას. აღნიშნული ალერგენებით სენსიბილიზაციის დადასტურების შემთხვევაში, მათი საკვებიდან ელიმინაცია, უხშირესად ინვეს დადებით კლინიკურ ეფექტს. აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ ადრეულ ასაკში ძროხის რძისა და კვერ-

ცხის ცილით სენსიბილიზაციის შემთხვევაში, ალერგიის გამოვლენის ალბათობა 2 წლის ასაკის შემდეგ იკლებს და ზრდასრულ ასაკში, ამ კონტინგენტის მხოლოდ 20%-ში აღინიშნება რეაქცია აღნიშნული საკვები პროდუქტების მიმართ. მაშინ, როცა თევზსა და ზღვის პროდუქტებზე ადრეულ ასაკში სენსიბილიზაცია, უხშირესად, მთელი სიცოცხლის მანძილზეა გამოხატული.

პრობიოტიკები.

ექსპერტთა მოსაზრებებით, 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში, პრობიოტიკებმა შეიძლება დადებითი გავლენა მოახდინონ ა.დ.-ის მიმდინარეობაზე. ამ მოსაზრებას გააჩნია თეორიული საფუძვლები, რაც იმაში მდგომარეობას, რომ გარკვეულ ასაკში, პრობიოტიკებს უნდა შეეძლოთ Th1-იმუნური პასუხის ინიციება და შესაბამისად IgE-ს პროდუქციის შესუსტება

► ურტიკარია და ანგიოშოკი

ურტიკარია არის კანსა და ლორწოვან გარსებზე ჭინჭრის ნასუსხის და/ან ბუშტუკების მსგავსი წარმონაქმნებით, მკვეთრად გამოხატული რეაქციის გამოვლინება.

ურტიკარია გვხვდება ყველა ასაკობრივ ჯგუფში. იგი სიცოცხლის მანძილზე ერთხელ მაინც აღენიშნება მოსახლეობის მთელი პოპულაციის 20%-ზე მეტს. მაგრამ განსაკუთრებით ხშირად ვლინდება ე.წ. “ატოპიურ პაციენტებში”.

ჩვილი ასაკის ბავშვებში ურტიკარიის უხშირესი მიზეზი კვებითი ალერგენებია (62%). 22%-ში ურტიკარიას იწვევს მედიკამენტი. ფიზიკური ურტიკარია გვხვდება 8%-ში და კონტაქტური — 8%-ში.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით **ურტიკარია** იყოფა **მწვავედ და ქრონიკულად**. უმეტეს შემთხვევაში, საქმე გვაქვს მწვავე ურტიკარიასთან, რომლის ეპიზოდებიც შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე საათიდან, 6 კვირამდე. ურტიკარიას, რომელიც 6 კვირაზე მეტ ხანს გრძელდება ქრონიკული ურტიკარია ეწოდება.

ანგიოშოკი ხშირად თან ახლავს მწვავე ურტიკარიას და შედარებით ხშირია ბავშვებსა და ახალგაზრდა ასაკის მოზრდილ პირებში.

ქრონიკული **ურტიკარია** უფრო ხშირია საშუალო ასაკის ქალებში. მიუხედავად იმისა, რომ **ურტიკარია**, უმეტეს შემთხვევაში, არ

წარმოადგენს სიცოცხლისათვის საშიშ მდგომარეობას, მისი გამოვლინება მაინც არასოდეს არ უნდა დარჩეს ექიმის ყურადღების მიღმა.

მწვავე ურტიკარიის შემთხვევაში, მეტ-ნაკლებად, შესაძლებელია მისი გამომწვევი მიზეზების დადგენა, ქრონიკული ურტიკარიის გამომწვევი მიზეზების დადგენა შესაძლებელია შემთხვევათა მხოლოდ 5% – 20%-ში.

ქრონიკული ურტიკარიის მქონე პაციენტებთან თითქმის ყოველთვის დგას დიაგნოსტიკის, ეტიოლოგიური ფაქტორის იდენტიფიცირების და მენეჯმენტის პრობლემა. ამიტომ, დიდი მნიშვნელობა აქვს დანვრილებით და დეტალურად შეკრებილ ანამნეზს. თუმცა, სამწუხაროდ, ეს ყოველთვის ვერ გვანვდის სათანადო ინფორმაციას გამომწვევის ან დაავადების კონკრეტული ფორმის პათოგენეზის შესახებ და სამედიცინო დახმარება სიმპტომთა შემსუბუქებას უფრო ემსახურება ვიდრე რადიკალურ მკურნალობას.

დეფინიცია.

ურტიკარია არის სხეულის ზედაპირზე განლაგებული მომრგვალო ფორმისა და სხვადასხვა ზომის, ზედაპირიდან ამოწეული, წიწქრის ნასუსხის ან ბუშტუკების მსგავსი წარმონაქმნები, ერთეულატოზული ან მოთეთრო ფერითა და შემოსაზღვრული კიდეებით, რომელთაც ახასიათებთ ზომის პერიფერიული ზრდა ან კლება და ფორმისა და ინტენსივობის ცვალებადობა დროის მცირე მონაკვეთში; გავრცელების ლოკალური ან ფართო არეალი, მსუბუქიდან ინტენსიურამდე ქავილი და გამოვლენის ხანგრძლივობის ფართო მერყეობა – რამდენიმე საათიდან, რამდენიმე თვემდე და წლამდეც კი.

ურტიკარიული ელემენტის შეშუპებული ცენტრალური არე შეიძლება იყოს მკრთალი ფერის, ირგვლივ ერთეულატოზული გარსით.

სითხით სავსე ბალები, რომლებიც დერმიდან სუბდერმალურ არეში სითხის ტრანსუდაციის შედეგია, იწოდება, როგორც ანგიოშეშუპება.

ამ ტიპის შეშუპება, ზოგჯერ, სხეულის დიდ ფართზე ვრცელდება. იგი შეიძლება განვითარდეს სასუნთქ და საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ლორწოვან გარსებზე და საფრთხე შეუქმნას ადამიანის სიცოცხლეს.

ურტიკარიის განვითარება დინამიური პროცესია. ამ პროცესში ძველი ელემენტების უკუ განვითარებასთან ერთად შეიძლება ახალი ელემენტები ფორმირდებოდეს. ურტიკარიული ელემენტების გაჩენის მიზეზი კაპილარული ვაზოდილატაცია, კაპილართა კედლების განვლადობის გაზრდა და ირგვლივ მდებარე ქსოვილებში ცილოვანი ექსუდატისა და სიხლის ფორმიანი ელემენტების გადასვლაა.

აღნიშნული ექსუდატის მატების ან რეაქსორბციის პროცესში,

ურტიკარიული გამონაყარის ფორმა, ზომა, შეფერილობა და ინტენსივობა იცვლება და სრული რეადაპტაციის შემთხვევაში ელემენტი ქრება.

ურტიკარიის კლინიკური სურათი.

კანის დაზიანების ზომები შეიძლება მერყეობდეს, ქოლინერგული ურტიკარიის დროს განვითარებული, 2 – 4 მმ. დიამეტრის შემუპებული პაპულებიდან, გიგანტური ზომის ბუშტებამდე, რომელიც ზოგჯერ მთელ კიდურს, სახეს ან სხეულის სხვა ნაწილს ფარავს. ბუშტი შეიძლება იყოს მომრგვალო ან ოვალური; ერთ ან მრავალკამერიანი. ნარმონაქმნის ფორმა, ზომა, საზღვარი და ფერი შეიძლება სწრაფად იცვლებოდეს. თუმცა უხშირესად გამოხატულია ზედაპირული, ერთემატოზული ბალთები, რომლებიც მკრთალი, მოთეთრო ზოლითაა შემოსაზღვრული.

სითხით სავსე ბალთებს, რომლებიც დერმიდან სუბდერმალურ არეში სითხის ტრანსუდაციის შედეგია, ანგიოშემუპება ეწოდება.

ანგიოშემუპების კერები შეიძლება განვითარდეს სხეულის ზედაპირის ნებისმიერ უბანზე. მაგრამ ლოკალიზაციის ტიპური ადგილებია ტურჩები, თვალბუდის არე, ხორხი (რაც ინვევს ყელის ტკივილსა და დისფონიას) და გასტროინტესტინალური ტრაქტის ლორწოვანი გარსი (ვლინდება მუცლის ტკივილი და გასტრო-ენტერიტის მოვლენები).

ბულა და პაპულა შეიძლება გამოვლინდეს ინტენსიური შემუპების ადგილზე. პუსტულა, ექსუდაციურ-ნეკროზული ანთება, აქერცვლა და გარქოვანება შეიძლება გამოვლინდეს ურტიკარიული ვასკულიტის დროს. ურტიკარიულ ელემენტებს, ჩვეულებრივ, უწესრიგო განლაგება აქვთ. თუმცა, მათი გაჩენა შეიძლება დაემთხვეს სხეულის გარკვეულ უბანზე ფიზიკური ზემოქმედების არეალს.

ურტიკარია შეიძლება გამოწვეული იყოს იმუნოლოგიური ან არა იმუნოლოგიური მექანიზმებით, როგორცაა მაგალითად ფიზიკური სტიმული, კანთან კონტაქტი ან მცირე ზომის სისხლძარღვების ვასკულიტი. ზოგჯერ შეიძლება იმუნური და არაიმუნური ურტიკარიის ნიშნები ერთდროულადაც გამოვლინდეს. ანგიოშემუპება შეიძლება განვითარდეს ურტიკარიასთან ერთად ან მის გარეშე. ანგიოშემუპება, რომელიც ურტიკარიის გარეშე ვითარდება, უპირატესად **C1**-ესთერაზას ინჰიბიტორის დეფიციტითაა გამოწვეული. ურტიკარიის მნიშვნელოვანი კლინიკური მახასიათებელია ასევე, კანის დაზიანების ელემენტების გამოვლენის ხანგრძლივობა.

ცხრილი 23.

ურტიკარის კლინიკური კლასიფიკაცია.

1. ჩვეულებრივი (ალერგიული ან ფსევდოალერგიული მექანიზმებით განპირობებული) ურტიკარია (ეპიზოდური ან რეკურენტული მიმდინარეობით).
2. ფიზიკური ურტიკარია.
 - ადრენერგული ურტიკარია.
 - აქვაგენური ურტიკარია.
 - ქოლინერგული ურტიკარია.
 - სიცვიის ურტიკარია.
 - ზეწოლის მოგვიანებითი ურტიკარია.
 - დერმოგრაფიზმი.
 - ფიზიკური ვარჯიშით ინდუცირებული ურტიკარია და ანაფილაქსია.
 - მალალი ტემპერატურის ლოკალური ზემოქმედებით გამონეული ურტიკარია.
 - მზის ურტიკარია.
 - ვიბრაციული ურტიკარია.
 - კონტაქტური ურტიკარია (კანთან ბიოლოგიური ან ქიმიური ნივთიერებების კონტაქტი).
3. ურტიკარიული ვასკულიტი.
4. ანგიოშეშუპება (ურტიკარიის გარეშე).

ცხრილი 24.

ურტიკარიის დახასიათება კანის დაზიანების გამომხატველი ელემენტების გამოვლენის ხანგრძლივობის მიხედვით.

1. ჩვეულებრივი და ფიზიკური ზეწოლით გამონეული ურტიკარია. – ელემენტების გამოვლენის ხანგრძლივობა უმეტესწილად, 4 დან 36 საათამდეა.
2. ფიზიკური ურტიკარია (გარდა ზეწოლის მოგვიანებითი ურტიკარიისა). – ელემენტების გამოვლენის ხანგრძლივობა, ფიზიკური ზემოქმედების შეწყვეტის შემდეგ, 30 წუთიდან 2 საათამდეა.
3. კონტაქტური ურტიკარია (შეიძლება ჰქონდეს მოგვიანებითი ფაზაც). – ელემენტების არსებობის ხანგრძლივობა, ტრიგერთან კონტაქტის შეწყვეტიდან, 1 დან 2 საათამდეა.
4. ურტიკარიული ვასკულიტი. – ელემენტების გამოვლენის ხანგრძლივობა 1 დან 7 დღემდეა.

ურტიკარიის განვითარების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმი

ჰისტამინი.

ჰისტამინი არის ურტიკარიის გამომწვევი უმნიშვნელოვანესი მედიატორი. ჰისტამინი გამოიშუავდება და ინახება მასტოციტებში. არსებობს მასტოციტებიდან ჰისტამინის გათავისუფლების მრავალი მექანიზმი. სხვა და სხვა სახის სტიმული, როგორცაა მაგალითად იმუნოლოგიური (ალერგენი) ან არაიმუნოლოგიური (ფიზიკური ან ქიმიური) სტიმული, შეიძლება გახდეს მასტოციტების დეგრანულაციის, ჰისტამინის გათავისუფლების და მისი ირგვლივ მდებარე ქსოვილებში გადასვლის მიზეზი. ქრონიკული ურტიკარიის მქონე პაციენტთა 1/3-ის სისხლში ნანახია მოცირკულირე IgG აუტო-ანტისხეულები, რომლებიც IgE-ს Fc-რეცეპტორებთან მაღალი აფინურობით ხასიათდებიან და მასტოციტებიდან ჰისტამინის გათავისუფლებას იწვევენ. უჯრედებიდან გათავისუფლებული და ინტრადერმალურ სივრცეში გადასული ჰისტამინი იწვევს „სამმაგ ეფექტს“: 1. ლოკალურ ერითემას (ვაზოდილატაცია). 2. ანთებად ერითემას შემოსაზღვრული კედლებით და 3. ურტიკარიული ელემენტის გაჩენას.

დღეისათვის აღწერილია ჰისტამინის 3 ტიპის რეცეპტორები (H1, H2 და H3). სამივე ტიპის რეცეპტორისათვის აგენტს ჰისტამინი წარმოადგენს. H1-რეცეპტორები უხვად არიან განლაგებულნი ლორწოვან გარსებში (ძირითადად სასუნთქ გზებში), ბრონქების გლუვ კუნთებში, სისხლძარღვებსა და კანქვეშა ქსოვილებში.

ჰისტამინის სტიმულის შემდეგ, H1 რეცეპტორები, აქსონური რეფლექსის საშუალებით, იწვევენ ვაზოდილატაციასა და ქავილს. H1 რეცეპტორზე ზემოქმედებით, ჰისტამინი, რესპირატორულ და საჭმლის მომნელებელ სისტემაში, იწვევს გლუვკუნთოვანი მუსკულატურის სპაზმს, კანზე გამონაყარს და ქავილს. სენსორული ნერვის სტიმულაციის გამო ვითარდება ცხვირცემინება. ამ მოვლენების შეფერხება შესაძლებელია H1 რეცეპტორების ბლოკირების გზით, რაც შესაბამისი ანტიჰისტამინური პრეპარატების საშუალებით ხორციელდება.

H2 რეცეპტორები.

H2 რეცეპტორები, ძირითადად, კუჭის მფარავ ეპითელიუმში არიან განლაგებულნი. H2 რეცეპტორთა სტიმულაცია იწვევს ვაზოდილატაციას. ეს რეცეპტორები დიდი რაოდენობითაა განლაგებული გასტრო-ენტერალურ ტრაქტში და მათი სტიმულაცია იწვევს კუჭის წვენის სეკრეციის სტიმულაციას. კუჭის წვენის სეკრეციის დამთრგუნველი ისეთი პრეპარატები, როგორცაა ციმეტიდინი, რა-

ნიტიდინი და ფამიტიდინი – არიან H2 ბლოკატორები. H1 და H2 ბლოკატორების ერთობლივი გამოყენება ურტიკარიის ქრონიკული ფორმებით დაავადებულ პაციენტებში, ზოგჯერ უფრო ეფექტურია, ვიდრე H1 ბლოკატორების იზოლირებული ხმარება.

H3 რეცეპტორები, ძირითადად, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში გვხვდება და აგზნება/ბლოკირების პრინციპით არეგულირებს ნერვული იმპულსების გატარების პროცესს.

ურტიკარიის მართვა პაციენტთა კვლევა.

1. უნდა შეიკრიბოს დანვრილებითი კლინიკური ანამნეზი.
2. კარგად უნდა დათვალდეს კანი და შეფასდეს – საქმე გვაქვს ურტიკარიასთან თუ მწერის ნაკბენთან.
3. უნდა გამოირიცხოს ფიზიკური ურტიკარიის არსებობა.
4. უნდა გაირკვეს – ურტიკარია არის მწვავე თუ ქრონიკული (მწვავე ურტიკარიას ახასიათებს ეპიზოდური გამოვლინებები, რომელთა საერთო ხანგრძლიობა არ უნდა აღემატებოდეს 6 კვირას).
5. უნდა ვეცადოთ, დავადგინოთ ურტიკარიის გამომწვევი მიზეზი.

ურტიკარიის სავარაუდო გამომწვევი მიზეზები.

1. **საკვებით გამომწვეული.** უხშირესი სავარაუდო ტრიგერებია: თევზი, კიბორჩხალა, თხილი, შოკოლადი, მარწყვი, პომიდორი, ღორის ხორცი, ძროხის რძე, ყველი, ხორბალი, საფუარი.
2. **საკვების დანამატები.** სალიცილატები, საღებავები.
3. **მედიკამენტები.** პენიცილინი, ასპირინი, სულფანილამიდები, პრეპარატები, რომლებიც არაიმუნოლოგიური გზით იწვევენ ჰისტამინის გათავისუფლებას (მორფინი, კოდეინი, პოლიმიქსინი, დექსტრანები, კურარე და სხვა).
4. **ინფექციები.** ქრონიკული ბაქტერიული ინფექციები (სინუსიტები, პირის ღრუს ინფექციები, გულმკერდის ღრუს ინფექციები, საშარდე სისტემისა და ნაღვლის ბუშტის ინფექციები, კამპილობაქტერიული ენტერიტი, ფუნგალური ინფექციები (დერმატოფიტოზი, კანდიდოზი), ვირუსული ინფექციები (B და C ჰეპატიტი პროდრომულ პერიოდში, ინფექციური მონონუკლეოზი, კოკსაკის ვირუსი), პროტოზოული და ჰელმინთური

ინფექციები (კუჭ-ნაწლავის ჰელმინთოზი, მალარია).

5. **ინჰალაციური აგენტები.** მცენარეული, სოკოს სპორები, ცხოველის ქერტილი, ოთახის მტვერი, აეროზოლები, აქროლადი ქიმიკატები.
6. **შინაგანი დაავადებები.** შრატის დაავადება, სისტემური წითელი მგლურა, ჰიპერთირეოიდიზმი, აუტოიმუნური თირეოიდიტი, კარცინომა, ლიმფომა, იუვენილური რევმატოიდული ართრიტი, რევმატიული ცხელება, სისხლის ტრანსფუზიის შემდგომი რეაქცია.
7. **ფიზიკური სტიმული (ფიზიკური ურტიკარია).** დერმოგრაფიზმი, ზენოლის ურტიკარია, ქოლინერგული ურტიკარია, ფიზიკური ვარჯიშით გამოწვეული ურტიკარია, მზის ურტიკარია, სიცივის ურტიკარია, სიცხის ურტიკარია, ვიბრაციული ურტიკარია, აქვაგენური ურტიკარია.
8. **ჰორმონალური.** ორსულობის, პრემენსტრუალური.

ურტიკარიის სამკურნალოდ საჭირო მედიკამენტები.

1. ანტიჰისტამინური პრეპარატები.

ურტიკარიასა და ანგიოშემუშუებებზე ანტიჰისტამინური პრეპარატების გამოვლენილი ეფექტი, ემყარება ამ ტიპის მედიკამენტების თვისებას – დააბლოკიროს ჰისტამინის რეცეპტორები შესაბამის ქსოვილებში და ამით შეაფერხოს ჰისტამინის, როგორც ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების, ეფექტი ამ ქსოვილებზე. როდესაც პაციენტი ანტიჰისტამინურ პრეპარატს იღებს იმის შემდეგ, რაც მასტოციტებიდან უკვე მოხდა ჰისტამინის გათავისუფლება და შესაბამისი რეცეპტორების ოკუპაცია ამ ნივთიერების მიერ — მიღებული პრეპარატის კლინიკური ეფექტი მინიმალურია და ურტიკარიულ ელემენტებსა და ანგიოშემუშუებებზე მისი გავლევა არ შეიმჩნევა. ამიტომ, კლინიკურად გამოვლენილი ურტიკარიისა და ანგიოშემუშუების დროს, ანტიჰისტამინური პრეპარატის გამოყენების ეფექტი დაკავშირებულია არა არსებული პროცესის ლიკვიდაციის, არამედ ახალი ელემენტების განვითარების ბლოკირებასთან.

ურტიკარიის მკურნალობის დასაწყისი.

H1 ანტაგონისტები არიან ურტიკარიისა და ანგიოშემუშუების სამკურნალოდ მონოდებულ პირველი რიგის რეპარატები. **H1** ანტაგონისტების II და III თაობა ხასიათდება მინიმალური გვერდითი ეფექტებით. ცეტირინი, ლორატადინი, დეზლორატადინი და ფექსოფენადინი არ

ხასიათებიან სედატიური ეფექტებით და გამოიყენება 24 საათში 1 ჯერ. მათი დოზირება დამოკიდებულია დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობაზე. საჭიროების შემთხვევაში პრეპარატები შეიძლება გამოვიყენოთ 2 და 3 ჯერ უფრო მაღალი დოზით, ვიდრე ეს მწარმოებელსა აქვს მითითებული.

ქრონიკული ურტიკარიის მქონე ზოგიერთ პაციენტში კარგ შედეგს იძლევა H1+H2 ანტაგონისტების კომბინაცია.

პირველი გენერაციის (სედაციური) H1 ანტაგონისტები.

პირველი გენერაციის H1 ბლოკატორები არიან ცხიმში ხსნადი, გადიან ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერს და იწვევენ სედაციას, მადის გაძლიერებას, ნონის მატებას და აქვთ ატროპინის მსგავსი მოქმედება (პირის სიმშრალე, მხედველობის დაბინდვა, ყაბზობა და დიზურია).

მეორე და მესამე თაობის (მცირედ სედაციური) H1 ანტაგონისტები.

მეორე თაობის ანტიჰისტამინური პრეპარატები არ არიან ლიპოფილური, არ გადიან ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერს და სრულებით არა აქვთ ატროპინის მსგავსი ეფექტი.

- **ფექსოფენადინი.** არის II თაობის H1 ანტაგონისტი. მოზრდილ პაციენტებში გამოიყენება 180 მგ. 24 საათში 1 ჯერ ან 60 მგ. 24 საათში 2-ჯერ.
- **ცეტირიზინი.** არის II თაობის H1 ანტაგონისტი. იგი პირველი თაობის H1 ბლოკატორის – ჰიდროქსიზინის მეტაბოლიტია. მოზრდილთა სტანდარტული დოზა არის 10 მგ. დღეში.
- **ლორატადინი.** არის II თაობის, ხანგრძლივი მოქმედების H1 ანტაგონისტი. 10 მგ. დოზით მიღებული პრეპარატი ახდენს ურტიკარიული ელემენტის გამოვლენის 12 საათიან ბლოკირებას.
- **დეზლორატადინი.** არის III თაობის H1 ანტაგონისტი. აქვს 24 საათიანი მოქმედება. იგი 2-ჯერ უფრო აქტიურია ვიდრე ცეტირიზინი და 1,7-ჯერ – ვიდრე ლორატადინი. პრეპარატის ანთების სანინალმდეგი ეფექტით, უტოლდება დექსამეტაზონის ეფექტს. მაღალი ეფექტით ხასიათდება ურტიკარიისა და ალერგიული რინიტის მკურნალობაში.

2. ლეიკოტრიენების მოდიფიკატორები.

ლეიკოტრიენები (LT) არიან პროანთებითი მედიატორები. როგორც გამოირკვა მათი რაოდენობა ატოპიურ პაციენტთა ბიოლოგიურ სითხეებში მაღალია. როგორც ჩანს, ლეიკოტრიენებს გარკვეული როლი ენიჭებათ ურტიკარიის განვითარებაშიც, რის გამოც,

დღეისათვის, ურტიკარიის სამკურნალოდ, მონოდებულია ე.წ. (LT) მოდიფიკატორი პრეპარატები.

მონტელუასტი და ზაფილუკასტი, რომლებიც ლეიკოტრინების რეცეპტორთა ანტაგონისტებს წარმოადგენენ, ურტიკარიის მქონე პაციენტებში, გამოიყენება 24 საათში 1-ჯერ. ძილის წინ. უპირატესად ანტიჰისტამინურ პრეპარატებთან ერთად.

3. ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები.

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები არიან H1 და H2 რეცეპტორთა პოტენციური ბლოკატორები. ამ მხრივ უფრო აქტიურია **დოქსეპინი**. 10 – 25 მგ. დოქსეპინი დღეში ქრონიკული იდიოპათიური ურტიკარიის სამკურნალო ეფექტური საშუალებაა.

4. ეპინეფრინი.

ეპინეფრინის გამოყენება საჭიროა მძიმედ მიმდინარე ურტიკარიისა და ანგიოშემუპების შემთხვევაში. პრეპარატს აქვს **სწრაფი** მაგრამ **ხანმოკლე** ეფექტი. ეპინეფრინი, მოზრდილ პაციენტებში, გამოიყენება 1 : 1000 (0,2 – 1,0 მლ) კანქვეშ ან ინტრამუსკულარულად. ეპინეფრინის სუსპენზიას აქვს სწრაფი და ამასთან ხანგრძლივი ეფექტი (18 საათი და მეტი). ეს პრეპარატი მოზრდილ პაციენტებში გამოიყენება 1 : 200 განზავებით, 0,2 – 0,3 მლ. კანქვეშ.

5. კორტიკოსტეროიდები.

მწვავე ურტიკარიის დროს შესაძლებელია კ.ს.-ის ინტრამუსკულარული გამოყენება.

ურტიკარიული ვასკულიტის, ქრონიკული ურტიკარიისა და ანგიოშემუპების დროს H1 და H2 ანტიჰისტამინური პრეპარატები ხშირად მცირედ ეფექტური ან საერთოდ უეფექტოა. ამ შემთხვევაში, დღის წესრიგში დგება **კ.ს.** გამოყენების საკითხი. მოზრდილებში გამოიყენება 40 მგ. **პრედნიზოლონი**, დღით, ერთჯერადად ან 20 – 20 მგ. 2-ჯერ დღეში. ბავშვებში – პრედნიზოლონი 1 მგ/კგ/24 სთ. სხვა სქემის მიხედვით, მოზრდილ პაციენტებს, 5 დღის განმავლობაში, ერთჯერადად ვაძლევეთ 60 მგ. – 40 მგ. – და შემდეგ 20 – 20 მგ. პრედნიზოლონს. ამის შემდეგ ზოგიერთი ავტორი საჭიროდ მიიჩნევს 20 მგ. შემანარჩუნებელი დოზის გაგრძელებას 2 – 3 კვირის განმავლობაში ან უფრო ხანგრძლივ კურსს, როცა ყოველ 2 კვირში 2,5 მგ.-ით ხდება დოზის შემცირება. მიუთითებებ 20 მგ. პრედნიზოლონის შემანარჩუნებელი დოზის ყოველ მეორე დღეს მიღების შესაძლებლობაზეც, 2 კვირაში ერთხელ დოზის 2,5 მგ.-ით შემცირებით.

6. იმუნოდეპრესანტები.

ციკლოსპორინი, ქრონიკული ურტიკარიისა და ანგიოშემუშების მქონე პაციენტებში, სხვა პრეპარატებით მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში, შეიძლება იყოს ეფექტური ალტერნატიული სამკურნალო საშუალება. პრეპარატის ეფექტი გამოხატულია მაშინ, თუ ჰისტამინის გათავისუფლება ხდება აუტოანტისხეულების პროდუქციის გამო. პაციენტებში, რომელთაც ხანგრძლივი, მძიმე და შეუპოვარი ურტიკარია აღენიშნებათ, რომელიც არ ემორჩილება სხვა პრეპარატებით მკურნალობას, განიხილება დღე-ღამეში 4მგ/კგ. ციკლოსპორინის 4 კვირიანი კურსის გამოყენების შესაძლებლობის საკითხი. მკურნალობის ეს მეთოდი ზოგჯერ საკმაოდ ეფექტურია. კორტიკოსტეროიდებით ნამკურნალებ პაციენტებში ციკლოსპორინის ეფექტი საეჭვოა.

მეტოტრექსატის გამოყენების საკითხი შეიძლება განვიხილოთ ურტიკარიის რეზისტენტული ფორმების არსებობის შემთხვევაში. პერ-ორალურად 2,5 მგ. დოზის, კვირაში სამი დღის განმავლობაში, დღეში 2-ჯერ მიღებული მეტოტრექსატის 2 კვირიანი კურსი, ინვევს ურტიკარიის ყველა სიმპტომის კუპირებას.

7. ტოპიკალური საშუალებები.

ქავილის კონტროლი, მეტ-ნაკლები წარმატებით, შესაძლებელია ისეთი ტოპიკალური საშუალებების გამოყენებით, როგორიცაა თბილი შხაპი, ქერის ნახარშის თბილი აბაზანა, მენტოლის შემცველი ლოსიონები და პრომოქსინის ტოპიკალური ლოსიონი. ამავე დროს, უნდა მოვერიდოთ ისეთი საშუალებების გამოყენებას, რომლებიც ქავილის ინიცირებას ინვევენ (ასპირინი, ალკოჰოლი, უხეში ფაქტურის ქსოვლის და ელასტიური ტანსაცმელი).

8. ანტი IgE — მონოკლონალური ანტისხეულები.

IgE-მონოკლონალური ანტისხეულები (ომალიზუმები) წარმატებით გამოიყენება ქრონიკული ურტიკარიის სამკურნალოდ. ბოლო ხანებში გამოჩნდა მონაცემები სიცივისა და ქრონიკული იდიოპათიური ურტიკარიების დროს ამ პრეპარატის ეფექტურად გამოყენების შესახებ. პრეპარატი გამოდის საინექციო ფორმით. გამოიყენება 2 კვირაში ან 1 თვეში 1-ჯერ, ინტრამუსკულარული ინექციისათვის. მკურნალობის ხანგრძლიობა შეადგენს რამდენიმე თვეს.

▶ ანაფილაქსია

დეფინიცია. ანაფილაქსია არის მწვავე, სიცოცხლისათვის საშიში რეაქცია, რომელიც ძირითადად, მაგრამ არა ყოველთვის (IgE დამოუკიდებელი ანაფილაქტოიდური რეაქცია. მაგ ფიზიკური აქტივობით გამოწვეული რეაქცია), გამოწვეულია მასტოციტებიდან და ბაზოფილებიდან, IgE დამოკიდებული, სწრაფად გამოთავისუფლებული მედიატორებით. რეაქცია ხასიათდება კლინიკური მრავალფეროვნებით. მაგრამ რესპირატორული კომპონენტი და კარდიოვასკულარული კოლაფსი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია; რადგან ისინი ფატალური შედეგის ძირითადი მიზეზი არიან. ურტიკარია და ანგიოშეშუპება ანაფილაქსიის კლინიკური მანიფესტაციის ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა. თუმცა ეს სიმპტომები, სწრაფად განვითარებადი ანაფილაქსიის შემთხვევაში, შეიძლება არც გამოვლინდეს.

სწრაფად განვითარებადი ანაფილაქსია ყალიბდება ორგანიზმზე ალერგენის ზემოქმედების შემდეგ და არის სიცოცხლისათვის საშიში.

ანაფილაქსიის ნიშნები და სიმპტომები ჩნდება ორგანიზმში ალერგენის შეჭრიდან რამდენიმე წუთის შემდეგ. თუმცა ზოგჯერ, აღნიშნული რეაქცია შეიძლება განვითარდეს ანტიგენური სტიმულის მიღებიდან 30 წუთზე მეტი დროის შემდეგ. ორფაზიანი რეაქციის მოგვიანებითი ფაზა ან საერთოდ მოგვიანებითი რეაქცია, შეიძლება გრძელდებოდეს 32 საათამდე და მოითხოვდეს აგრესიულ მკურნალობას.

ეტიოლოგია.

დასავლეთის განვითარებულ ქვეყნებში, ანაფილაქსიის ძირითადი მიზეზი ჰოსპიტალში ან ამბულატორიულად გამოყენებული მედიკამენტებია. ამ მხრის, განსაკუთრებით საყურადღებოა პენიცილინის ჯგუფი და ლატექსის შემცველი საშუალებები. შემდეგ მოდის საკვები – განსაკუთრებით არაქისი, რაც ზოგჯერ იწვევს ფატალურ ან მასთან მიახლოებულ შედეგებს. პაციენტებს, რომელთაც დექსტროზას მიმართ აღენიშნებათ ალერგია, შეიძლება ანაფილაქსია გნუვითარდეთ ისეთ საკვებზე, როგორებიცაა ბანანი, კივი, ავოკადო და ნაბლი. აღნიშნული ეტიოლოგიური ფაქტორები IgE დამოკიდებული რეაქციის მიზეზი ხდება და პროცესი მიმდინარეობს კლასიკური იმუნოლოგიური რეაქციით – ატოპიის სახით. გარდა ამისა, შეიძლება განვითარდეს IgE-საგან დამოუკიდებელი რეაქციაც – ანაფილაქტოიდური რეაქცია, რაც ზოგიერთი მედიკამენტის ან ფიზიკური ფაქტორების გავლენით ხდება. ასეთ შემთხვევაში, ბიოაქტიური ნივთიერებები თავისუფლდება უშუალოდ გამოწვევი ფაქტორის

გავლენით (იმუნოლოგიური ფაზის გარეშე). მაგ. მორფინი, სისხლის პროდუქტები, რადიოკონტრასტული ნივთიერებები, კომპლემენტის აქტივატორები (სისხლი, დიალიზის მემბრანები), არასტეროიდული ანტიანთებითი პრეპარატები, ფიზიკური აქტივობა, ყინვა, მზის სხივები, იმუნოლოგიური ფაზის გარეშე ახდენენ მასტოციტებიდან და ბაზოფილებიდან ჰისტამინის და სხვა ბიოაქტიური ნივთიერებების გათავისუფლებას და იწვევენ ანაფილაქტიკიდურ რეაქციას.

პათოგენეზი.

ანაფილაქსიის ფატალური შედეგის პათოგენეზი გამოიხატება ფილტვის მწვავე შეშუპებით, ინტრაალვეოლური ჰემორაგიით, ტრექის შეშუპებით, ვაზოდილატაციის მიზეზით განვითარებული მწვავე შიპოტონიით, კარდიალური არითმიით და სინკოპით.

ანაფილაქსიის პირველადი დიაგნოსტიკა. ანამნეზური და ობიექტური მონაცემების შეკრება და შეფასება.

სიმპტომთაგან, რომლებიც საშუალებას გვაძლევენ ეჭვი მივიტანოთ ანაფილაქსიაზე, მნიშვნელოვანია: **ც.ნ.ს.**-ის მხრივ – ცნობიერების შეცვლა (ცნობიერების დაბინდვა ან პირიქით – აგზნება, აჟიტირება), თავის ტკივილი, კრუნჩხვა, თავბრუს ხვევა. **კანის** მხრივ – ურტიკარია, ანგიოშეშუპება, კანის სინითლე, გამონაყარი. რესპირატორული სისტემის მხრივ – ზემო ან ქვემო სასუნთქი გზების ობსტრუქცია (ხველა, ქოშინი, დისფონია). **საჭმლის მომნელებელი სისტემის** მხრივ – გასტროენტერალური სიმპტომატიკა (გულის რევა, ღებინება, დიარეა). **გულ-სისხლძარღვთა** სისტემის მხრივ – სინკოპე, შიპოტენზია.

არსებითი კითხვები, რომლებიც ამ შემთხვევაში პაციენტს (ან მის ახლობელს) უნდა დავუსვათ არის შემდეგი:

1. აღნიშნება თუ არა პაციენტს პერსონალური ან მემკვიდრული ალერგიული ანამნეზი?
2. იყო თუ არა ადრე დასმული ანაფილაქსიის დიაგნოზი?
3. აღნიშნულ, კონკრეტულ შემთხვევაში, იყო თუ არა გამოვლენილი ცნობიერების შეცვლა (აგზნება ან ცნობიერების დაბინდვა)?
4. იყო თუ არა გამოვლენილი შიპოტონია და კოლაფსი, სინკოპე ან პრესინკოპე?
5. იყო თუ არა გამოვლენილი კანის სიმპტომები (ქავილი, გამონაყარი, სინითლე, ურტიკარია, ანგიოშეშუპება)?
6. იყო თუ არა გამოვლენილი ნიშნები, რომლებიც მიუთითებენ ზემო ან ქვემო სასუნთქი გზების ობსტრუქციაზე?

7. იყო თუ არა გამოხატული გასტროინტენსტინალური სიმპტომები (გულის რევა, ლებინება, დიარეა)?

ანაფილაქსიის დიაგნოსტიკა. სხვა დიაგნოზები და ნიშნები, რომლებიც ანაფილაქსიის მსგავსია.

სხვა მდგომარეობათა ჩამონათვალი, რომლებიც განხილული უნდა იყოს ანაფილაქსიის დიაგნოსტიკისას წარმოდგენილია ქვემოთ:

1. ვაზოდეპრესიული – (ვაზოვაგუსური ნეირო-კარდიოგენული) სინკოპე.
2. სინდრომები, რომლების ასოცირდებიან კანის სინთლესთან (მაგ. სხვადასხვა წარმოშობის ერითემები, მეტასტაზური კარცინოიდი).
3. მონამვლა.
4. სისტემური მასტოციტოზი.
5. ფსიქიატრიული პროფილის პათოლოგია, რომელიც შეიძლება ჰგავდეს ანაფილაქსიის დროს გამოხატულ აგზნებას (პანიკის გამოვლინება, ხმოვანი იოგების დისფუნქციის სინდრომი).
6. ანგიოშეშუპება (მემკვიდრული ანგიოშეშუპება).
7. შოკის სხვა მიზეზები (მაგ. კარდიოგენული შოკი).
8. სხვა კარდიოგენული ან რესპირატორული პათოლოგიები.

ვაზოდეპრესიული (ვაზო-ვაგუსური) რეაქცია არის მდგომარეობა, რომელიც შეიძლება ანაფილაქსიის დროს მნიშვნელოვანი დაბნეულობის მიზეზი გახდეს. ამ დროს ურტიკარია არ არის გამოხატული. ბრონქოსპაზმი ან სასუნთქი სისტემის სხვა პათოლოგია, ძირითადად, არ ვლინდება. სისხლის წნევა ნორმაშია ან ანეულია. კანი ჩვეულებრივ ცივი და ფერმკრთალია. ტაქიკარდია, რომელიც ანაფილაქსიის მნიშვნელოვანი ნიშანია, გულის კუნთის გამტარებელი გზების დეფექტის გამო, შეიძლება საერთოდ არ იყოს გამოხატული და პირიქით – უმეტესად გამოხატულია ბრადიკარდია.

ანამნეზი არის ანაფილაქსიის გამომწვევი მიზეზის დადგენის უმთავრესი საშუალება. დეტალურად შეკრებილი ანამნეზი, პერორალურად მიღებული (საკვები, მედიკამენტები) ნივთიერებების შესახებ, მიღებიდან მრავალი საათის გავლის შემდეგაც კი, იძლევა ინფორმაციას ანაფილაქსიის განვითარების მიზეზის შესახებ.

თუ ანაფილაქსიის გამომწვევი მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება, განხილება იდიოპათიური ანაფილაქსიის დიაგნოზი. ანუ, იდიოპათიური ანაფილაქსიის დიაგნოზი არის ყველა სავარაუდო მიზეზის გამორიცხვის შედეგად დასმული დიაგნოზი.

ანაფილაქსიის დიაგნოსტიკური ტესტები და მათი მნიშვნელობა. (კანის ტესტი, IgE ტესტი, პროვოკაციული ტესტი).

კანის ტესტი ან სპეციფიური IgE-ს კვლევა სისხლის შრატში და პროვოკაციული ტესტები მნიშვნელოვნად გვეხმარება ანაფილაქსიის დიაგნოზის დადგენაში. თუმცა უხშირსად, კარგად შეკრებილი ანამნეზი გამორიცხავს მათი ჩატარების აუცილებლობას.

ანაფილაქსიის მენეჯმენტი.

როდესაც ანაფილაქსიის დიაგნოზი ისმება და განსაკუთრებით მაშინ, თუ დადგენილია მისი გამომწვევი სპეციფიური ფაქტორი (საკვები, მედიკამენტი მწერის ნაკბენი) პაციენტი აუცილებლად სრულყოფილად უნდა იყოს ინფორმირებული ამის შესახებ. მას უნდა აუხსნან ანაფილაქსიისაგან გამომწვეული ყველა საფრთხის მნიშვნელობა, გამომწვევის როლი ანაფილაქსიის განვითარებაში და მისგან თავის არიდების საშუალებების შესახებ, რათა შეამცირონ ანაფილაქსიის რისკი.

პაციენტებს, რომელთაც ანაფილაქსია უნვითარდებათ საკვებზე, უნდა ავუხსნათ, თუ როგორ უნდა გაარკვიონ ეტიკეტზე, საკვებში შემავალი ინგრედიენტების თავისებურება და ამით აიცილონ სახიფათო ნივთიერების მიღება. პაციენტებს, რომელთაც ანაფილაქსია მედიკამენტებზე აღენიშნებათ, უნდა განემარტოთ მედიკამენტების ჯვარედინი რეაქციის შესაძლო განვითარების შესახებ. მათ ვისაც რეაქცია აღენიშნება მწერის ნაკბენზე, უნდა განემარტოთ, რომ საჭიროა სპეციფიური იმუნოთერაპია (დესენსიბილიზაცია). უცილებელია განმარტება, რომ ანამნეზში ანაფილაქსიის მქონე პაციენტები მუდმივად უნდა ატარებდნენ თან საინექციოდ გამზადებულ ეპინეფრინს. თან უნდა ჰქონდეთ მარკერი, სადაც აღნიშნული იქნება, რომ იგი ანაფილაქსიის რისკის ჯგუფს მიეკუთვნება და აღნიშნული იქნება ანაფილაქსიის გამომწვევის დასახელება.

უცილებელია განმარტება, რომ ინდივიდი, რომელიც b-ბლოკერებს იღებს მიეკუთვნება ანაფილაქსიის მაღალ რისკს.

გადაუღებელი ინტერვენცია

კლინიცისტს უცილებლად უნდა ახსოვდეს, რომ ანაფილაქსია არ არის ერთმომენტიანი პროცესი და იგი დროში განგრძობადია. სიმპტომები, რომლებიც პროცესის დასაწყისში არ ჩანს, როგორც სიცოცხლისათვის საშიში, შეიძლება სწრაფად შეიცვალოს და მდგომარეობა დრამატულად დამძიმდეს. მართვის ტაქტიკა, რომელსაც ამ დროს ექიმი ირჩევს, მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული მის თეორიულ

ცოდნასა და პრაქტიკულ ჩვევებზე. აგრეთვე სამედიცინო ოფისის ტექნიკურ აღჭურვილობაზე, რაც მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს პაციენტის ადგილზე მკურნალობის ან გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში გადაყვანის შესახებ გადაწყვეტილების მიღებას.

ანამნეზური და კლინიკური მონაცემების მიხედვით, ანაფილაქსიის დიაგნოზის დადასტურების (ან ეჭვის მიტანის) შემთხვევაში:

1. პაციენტს ვათავსებთ ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში და მალლა ვანევენებთ ორივე ქვემო კიდურს, რაც ხელს უწყობს ჰემოდინამიკის გაუმჯობესებას. აღნიშნული ღონისძიება აფერხებს (თუ უკვე სახეზეა) ან პრევენციას უკეთებს ორთოსტატიულ ჰიპოტენზიას და აუმჯობესებს თავის, გულისა და თირკმლების სისხლით მომარაგებას.

2. სასუნთქი გზების განვლადობის დაცვისა და აერო მომარაგების გაუმჯობესებისათვის, პაციენტს ვანოდებთ ჟანგბადს ნიღბით ან კანულით. საჭიროების შემთხვევაში, ამნოვის საშუალებით, ვახდენთ სასუნთქი გზების გათავისუფლებას ლორწოსა და ნაღებინები მასისაგან. საჭიროების შემთხვევაში, ასევე ვახდენთ პაციენტის ინტუბირებას. თუ საინტუბაცო მილი არა გვაქვს, ჰაერის მიწოდების გასაუმჯობესებლად, შეიძლება ამბუს ბალონის გამოყენება. მოზრდილებში გამოიყენება 700 მლ.-იანი მოცულობის ამბუს ბალონი. ენდოტრაქეალური ინტუბაცია ან ტრაქეოსტომია კეთდება აუცილებლობის შემთხვევაში და მაშინ, თუ ექიმი სრულყოფილად ფლობს აღნიშნული მანიპულაციების ტექნიკას.

3. ჟანგბადი ძირითადად გამოიყენება გახანგრძლივებული ანაფილაქსიის დროს, როცა გამოხატულია პოსტ-ჰიპოქსიური აგზნება ან დარღვეულია მიოკარდიუმის ფუნქცია. ოქსიგენოთერაპიის რეგულირებისათვის საჭიროა სისხლში გაზთა რაოდენობის მონიტორინგი პულსოქსიმეტრით ან სხვა მეთოდით. ბრონქო სპაზმის მოსახსნელად შეიძლება გამოყენებული იყოს β_2 -აგონისტების იჰალაცია. ზემო სასუნთქი გზების შეშუპების მოსახსნელად რეკომენდირებულია ეპინეფრინის მრავალჯერადი ინექცია.

4. ცირკულაციაში არსებული სითხის რაოდენობის შევსებისა და მჟავა-ფუძოვანი მდგომარეობის რეგულირებისათვის (როგორც წესი საჭიროა მეტაბოლური აციდოზის მოხსნა) გამოიყენება დექსტროზისა და რინგერ-ლაქტატის ინტრავენური ინფუზია. მოზრდილებს მარილოვანი ხსნარები შეიძლება გადაესხას 1 – 2 ლიტრის ოდენობით. აქედან – პირველი 5 წუთის განმავლობაში უნდა გადაესხას 5–10 მლ/კგ. საინფუზიო სითხე ბავშვებმა უნდა მიიღონ 30 მლ/კგ –

პირველი 1 საათის განმავლობაში.

5. პირველი რიგის პრეპარატი, რომელიც ანაფილაქსიის დროს გამოიყენება არის ეპინეფრინი (ადრენალინი). ეპინეფრინი გამოიყენება განზავებით — 1: 1000., 0,2 მლ.-დან 0,5 მლ.-ამდე (ბავშვებში მაქსიმალურია 0,3 მლ), კუნთებში ან კანქვეშ. საჭიროების შემთხვევაში, ეპინეფრინი შეიძლება გამოიყენებული იყოს ყოველ 15 წუთში. ამ პერიოდში ხდება სიმპტომთა შეფასება და არტერიული წნევის კონტროლი. განიხილება ეფექტური დოზის ზღვარი და საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება მოხდეს ინექციათა შორის პერიოდის შემცირება ან გაზრდა. **ინექცია თქოზე უფრო ეფექტურია, ვიდრე მხარზე.** ზოგ შემთხვევაში გამოიყენება ეპინეფრინის შეყვანის ალტერნატიული გზა – როგორცაა ინჰალაცია (ლარინგიალური შეშუპების დროს) ან სუბლინგვალურად შეყვანა (თუ ინტრავენური გამოყენება შეუძლებელია).

6. H1-ბლოკატორებიდან (როგორც II რიგის პრეპარატი) რეკომენდირებულია დიფენჰიდრამინი (ბენადრილი) –1,0–2,0 მგ/კგ ან 25–50 მგ. პარენტრალურად. ბენადრილი იზოლირებულად არ გამოიყენება და იხმარება მხოლოდ ეპინეფრინთან კომბინაციაში და მაშინ, როცა თვლიან, რომ ეპინეფრინის ეფექტი არაა საკმარისი ანაფილაქსიის სიმპტომების მოსახსნელად.

7. H2-ბლოკატორებიდან გამოიყენება რანიტიდინი – 50 მგ. მოზრდილებში და 12,5 – 50 მგ (1 მგ/კგ.) ბავშვებში, 5%-იან 20 მლ., დექსტროზასთან ერთად, ინტრავენურად, 5 წუთის განმავლობაში. ციმეტიდინი (4 მგ/კგ.) ინტრავენურად, მხოლოდ მოზრდილებში. რანიტიდინი და დიფენჰიდრამინი ჯობია გამოიყენებული იყოს კომბინაციაში. თუმცა ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ ორივე მეორე რიგის პრეპარატია ეპინეფრინის შემდეგ.

8. როცა, მიუხედავად ეპინეფრინის გამოყენებისა, ბრონქოსპაზმი არ იხსნება, განიხილება b2-აგონისტების გამოყენების საკითხი. ამ მხრივ რეკომენდირებულია ალბუტეროლი – 2,5 – 5,0მგ., 3,0 მლ. სითხეში, ნებულაიზერის საშუალებით. საჭიროების შემთხვევაში შესაძლებელია დოზის განმეორებაც. თუ b2-ბლოკატორებს აქვთ უკუჩვენება – განიხილებ გლუკაგონის (1 – 5 მგ. ბავშვებში მაქსიმალური დოზა – 1 მგ.) გამოყენების საკითხი.

9. როცა ეპინეფრინი ვერ ხსნის ჰიპოტენზიას, განიხილება დოფამინის ინფუზიის საკითხი. დოფამინი გამოიყენება 400 მგ.-ის რაოდენობით – 500 მლ. 5%-იან დექსტროზასთან ერთად, 2 – 20 მგ/კგ-ზე წუთში, სისტოლური წნევის 90 მმ/Hg-ისა მეტად მომატებამდე.

10. პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ მძიმე და გახანგრძლივებული ანაფილაქსია, ანამნეზში – იდიოპათიური ანაფილაქ-

სია ან ბრონქული ასთმა, განიხილება გლუკოკორტიკოსტეროიდების სისტემური გამოყენების საკითხი. გ.კ.ს. როგორც წესი, არ მოქმედებენ სწრაფად, მაგრამ შეუძლიათ შეაჩერონ პროცესის გახანგრძლივება ან განმეორება. ინტრავენურად გ.კ.ს. შეიძლება გამოვიყენოთ ყოველ 6 საათში – 1 – 2 მგ/კგ. პერ-ორალურად – 1 – 2 მგ/კგ. (პრედნიზოლონი).

მწვავე რეაქციის შემდეგ:

1. H1 აგონისტები (ცეტირიზინი, ფექსოფენადინი, დიზლორატადინი ან ლორატადინი) 3 დღის განმავლობაში.
2. პრედნიზოლონი – 1-2 მგ/კგ. 3 დღის განმავლობაში.

► ალერგია მწერის ნაკბენზე.

მწერის ნაკბენზე განვითარებული ალერგიის უხშირესი მიზეზი Hymenoptera-ს (ფრთებფარფლიანთა) სხვადასხვა სახეობაა. ნესტარის სპეციფიური ანატომიური აგებულების გამო, კბენას ანხორციელებს მხოლოდ მდედრობითი სქესის მწერი. მწერი კბენას ძირითადად ანხორციელებს თავდაცვის მიზნით.

შხამიანი ჭიანჭველას ნაკბენი ძალიან ხშირადაა ანაფილაქსიის მიზეზი ამერიკაში, აზიასა და ავსტრალიაში.

მწერის ნაკბენით გამოწვეული ალერგიული რეაქციების ეპიდემიოლოგია

მწერის ნაკბენით გამოწვეული ალერგიული რეაქცია შეიძლება ყველა ასაკში გამოვლინდეს. სისტემური ალერგიული რეაქციები, მოზრდილ ასაკში, ვლინდება დაახლოებით 3%, ხოლო ბავშვებში, დაახლოებით 1%-ში. ადგილობრივი რეაქცია, რომელიც დიდ ფართობზე ვრცელდება, მოზრდილებში აღენიშნება დაახლოებით 10%-შემთხვევაში. ამერიკის შეერთებულ შტატებში ყოველწლიურად აღინიშნება მწერის ნაკბენით გამოწვეული 40-ამადე, ხოლო საფრანგეთში 16 – 38 ფატალური შემთხვევა. თუმცა ვარაუდობენ, რომ ფატალურ შემთხვევათა გარკვეული ნაწილი, უბრალოდ, არ დიაგნოსტირდება. ფატალურ შემთხვევათა უმრავლესობა მოდის 45 წლის ასაკს გადაცილებულ ადამიანებზე, თუმცა ზოგ შემთხვევაში, მწერის ნაკბენისაგან ილუპებიან მცირე ასაკის ბავშვებიც. მწერის ნაკბენით დაღუპულ ადამიანთა დაახლოებით ნახევარს ადრე არასოდეს

არ აღენიშნებოდა მწერის ნაკბენზე ალერგიული რეაქცია.

ალერგიული სენსიბილიზაციისთვის, კლასიკურად, აუცილებელია ამ ალერგენტთან ერთი წინასწარი შეხება მაინც (ამ შემთხვევაში მწერის წინასწარი კბენა). თუმცა, თუ გავითვალისწინებთ იმ გარემოებას, რომ სენსიბილიზაცია შეიძლება ჯვარედინი ანტიგენური სტრუქტურის საშუალებითაც განხორციელდეს (მცენარეული ან კვებითი ალერგენები), მაშინ გასაგებია, რომ მწერის შხამის მიმართ სენსიბილიზაცია შეიძლება განვითარდეს იმ შემთხვევაშიც, როდესაც პიროვნებას შეხება არ ჰქონია ამ მწერთან. ამას ადასტურებს ის ფაქტიც, რომ მწერის შხამებზე სენსიბილიზაცია ხშირად აღენიშნებათ იმ ადამიანებს, რომლებიც ამავე დროს, სენსიბილიზირებულნი არიან სხვადასხვა მცენარეული ალერგენებით.

მწერის შხამი.

მწერების შხამთა უმეტესობა შეიცავს ვაზოაქტიურ ამინებს (ჰისტამინი, დოპამინი, ნორეპინეფრინი), აცეტილქოლინს და კინინებს, რომლებიც ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ იწვევენ წვის შეგრძნებას, ტკივილს, ქავილს, სხვა და სხვა სახის გამონაყარის გაჩენას და ისეთ სერიოზულ გართულებას, როგორც ანაფილაქსიაა. თუმცა საბედნიეროდ, უმეტეს შემთხვევაში, ყველა ეს სიმპტომი ერთდროულად და მძიმედ არ ვლინდება და ანაფილაქსიის განვითარებაც შედარებით უფრო იშვიათი მოვლევაა ვიდრე ადგილობრივი რეაქციები. ზოგიერთი მწერის შხამი ძლიერი ტოქსიურობით ხასიათდება და ამ მექანიზმით იწვევს სხვადასხვა სისტემის, მათ შორის თირკმლისა და ნერვული სისტემის, დაზიანებას.

მწერის შხამით გამოწვეული ალერგიული რეაქციების კლასიფიკაცია.

მწერის ნაკბენით გამოწვეული ალერგიული რეაქცია, კლინიკური გამოვლენის მიხედვით შეიძლება იყოს **ადგილობრივი ან სისტემური**. ხოლო დროში განვითარების მიხედვით – **დაუყოვნებელი ან დაყოვნებული**.

ადგილობრივი რეაქცია ვითარდება ნაკბენის (შხამის მოხვედრის) არეში კანის ლოკალური რეაქცია (შეშუპება, სინითლე, ქავილი ვითარდება კბენიდან რამდენიმე წამში ან წუთში). ლოკალური რეაქციის გამოვლენის არეალი განსაკუთრებით ფართეა **IgE**-დამოკიდებული რეაქციის მოგვიანებითი ფაზის განვითარების შემთხვევაში. ასეთი რეაქცია ვითარდება მწერის კბენის გამო, ორგანიზმში ალერგენის შეჭრიდან 12 – 24 საათის შემდეგ და მოიცავს სხეულის დაახლოებით 20 სმ. დიამეტრის არეალს. თუმცა, იშვიათად, შეიძლება მთელი კი-

დურიც დაფაროს. პროცესს თან ახლავს ლიმფური სადინარებისა და ჯირკვლების შეშუპება, რაც ანთებითი მედიატორების ცირკულაციითაა გამოწვეული და არა ინფექციით. ამგვარი ლოკალური ანთებითი რეაქცია, შეიძლება გამოხატული იყოს 5 — 10 დღის განმავლობაში და იგი არ ქმნის რაიმე განსაკუთრებულ საშიშროებას გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა ფიზიკურ ზენოლას ახდენს რომელიმე მნიშვნელოვან ანატომიურ სტრუქტურაზე, განსაკუთრებით კისრისა და თავის არეში.

მწერის ნაკბენის გამო განვითარებული **სისტემური რეაქციის** სიმპტომები მოიცავს, ნაკბენის ადგილიდან დაშორებულ, ორ ან მეტ ანატომიურ სისტემას. მწერის შხამით გამოწვეული სისტემური რეაქციები, თითქმის ყოველთვის **IgE-დამოკიდებული რეაქციებია** და საფუძვლად უდევს ანაფილაქსიის განვითარებას. ამ დროს შეიძლება გამოიხატოს კანის დაზიანების სიმპტომები (გენერალიზირებული ურტიკარია, ანგიოშეშუპება, ეგზანთემა და გამონაყარი), რესპირატორული სისტემის დაზიანება (ხახის შეშუპება და დაჭიმულობის შეფერძნება, დისფაგია, დისპნეა, სტრიდორი, ვიზინგი, დისფონია, გულმკერის შებოჭვის შეგრძნება), გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია (ტაქიკარდია ან ბრადიკარდია, თავბრუსხვევა, ჰიპოტენზია, აგზნება, გონების დაბინდვა, შოკი და სინკოპე), გასტროინტესტინალური სიმპტომებიდან დამახასიათებელია: გულისრევა, ლებინება, მუცლის ტკივილი და დიარეა. ეს სიმპტომები შეიძლება გამოვლინდეს ცალ-ცალკე, თანმიმდევრობით ან ერთდროულადაც კი.

მწერის ნაკბენით გამოწვეული სისტემური რეაქციის დიაგნოსტიკა, ყოველთვის ადვილი არაა. რადგან მსგავსი რეაქციები შეიძლება საკვები ალერგენებითაც იყოს გამოწვეული. მწერის შხამით გამოწვეული სხვადასხვა სიმპტომთა გამოვლენის სიბშირე ბუნებრივია სხვადასხვა: ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით, კანის სიმპტომები ვლინდება დაახლოებით 16%-ში, ხოლო სიცოცხლისთვის საშიში ანაფილაქსიური რეაქციები გამოხატული იყო 24%-ში. აქედან – გონების დაკარგვა გამოიხატა 15%-ში. 44% შემთხვევაში გამოიხატა “ზომიერი ინტენსიობის” სისტემური რეაქციები. ამასთან საყურადღებოა, რომ კანის რეაქციები, მოზრდილთა კონტინგენტში, ვლინდება დაახლოებით 15%-ში, ხოლო ბავშვებში, დაახლოებით 60%-ში. ბავშვებში, მოზრდილებთან შედარებით, იშვიათია ვასკულარული და ანაფილაქსიური რეაქციები. პირებში, რომელთაც მწერის ნაკბენის შემდეგ, რამდენჯერმე განუვითარდათ სისტემური ალერგიული რეაქციები და სისხლის შრატში აღენიშნებათ მწერის შხამის საწინააღმდეგო IgE-ანტისხეულები, მწერის კბენის შემდეგ, შეიძლება განვითარდეს

პერსისტულად მიმდინარე სიცივის ურტიკარია, რომელიც თვეების განმავლობაში გრძელდება. მწერის ნაკბენზე განვითარებული სისტემური რეაქციის სიმძიმე შეიძლება უკავშირდებოდეს არა მხოლოდ ალერგიულ გამოვლინებას, არამედ მწერის შხამის ტოქსიურ ეფექტსაც. მდგომარეობა განსაკუთრებით მძიმეა, თუ პაციენტი მასტოციტების რაიმე პათოლოგიითაა დაავადებული. მწერების მიერ მასიური დაკბენის შემთხვევაში, შეიძლება განვითარდეს თირკმლის უკმარისობა, ჰემოლიზი, ინტრავასკულარული ჰემოკოაგულაცია და მდგომარეობამ მიიღოს კრიტიკული ხასიათი. ზოგ შემთხვევაში ვითარდება გაურკვეველი მექანიზმის ისეთი რეაქციები, როგორებიცაა: შრატისმიერი დაავადების მსგავსი პათოლოგია, ენცეფალიტი და პერიფერიული ან კრანიალური ნეიროპათია, გლომერულონეფრიტი, მიოკარდიტი და Guillain-Barré-ს სინდრომი.

მწერის ნაკბენით გამოწვეული ალერგიის დიაგნოსტიკა.

წერის ნაკბენით გამოწვეული ალერგიის დიაგნოსტიკის უმნიშვნელოვანესი საშუალება **ანამნეზი და კლინიკური სიმპტომებია**. ანამნეზის შეკრებისას გასათვალისწინებელია ისეთი ფაქტები: ჰქონია თუ არა ამ პიროვნებას ადრე რაიმე ალერგიული გამოვლინება და განსაკუთრებით – ჰქონია თუ არა ალერგიული რეაქცია მწერის ნაკბენზე? აღნიშნავს თუ არა ამჟამად მწერის კბენის ფაქტს? როდის უკბინა მწერმა? როდის იგრძნო პათოლოგიურ სიმპტომთა გამოვლენა? სხეულის რა არეში ლოკალიზდება ნაკბენი და რა მდგომარეობაშია ეს მიდამო? პაციენტის მდგომარეობის შეფასებისას აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ რა მედიკამენტები მიიღო მან მწერის კბენის შემდეგ (ანტიჰისტამინური პრეპარატები ინვევენ მოდუნებას და ძილიანობას. ხოლო ეპინეფრინი – ტაქიკარდიას) რადგან მოდუნება, ძილიანობა ან აგზნება და ტაქიკარდია შეიძლება ამ მედიკამენტებით იყოს გამოწვეული.

მწერის შხამზე სემსიბილიზაციის სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება **ინტრადერმალური ალერგიული ტესტები**. ტესტირებისათვის მოწოდებულია Hymenoptera-ს 5 სახეობის შხამის ექსტრაქტი.

სენსიბილიზირებულ პაციენტებში, უმეტეს შემთხვევაში, კანის ტესტები პოზიტიურია. თუმცა გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ კბენიდან რამდენიმე დღის ან კვირის გამავლობაში, კანის ტესტი, დროებით განვითარებული «ანერგიის» გამო, შეიძლება ნეგატიურიც იყოს. ასეთ პაციენტებს, 4 – 6 კვირის შემდეგ, განმეორებით უტარდებათ ტესტირება. სხვა შემთხვევაში, კანის ნეგატიური ტესტი შეიძლება იმის მაჩვენებელიც იყოს, რომ ალერგიული რეაქცია არაა IgE-დამოკიდებული და იგი სხვა მექანიზმებით ვითარდება. აუცილებ-

ბლად გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ მწერის ნაკბენზე ალერგიული რეაქციის კლინიკური ანამნეზის მქონე პაციენტთა ნაწილში, სისხლის შრატის სპეციფიური IgE ანტისხეულების არსებობის შემთხვევაშიც კი, ზოგჯერ, კანის ნეგატიური ტესტები აღინიშნება. ამიტომ, მწერის ნაკბენზე ალერგიული რეაქციის ანამნეზის მქონე პაციენტებში, კანის ნეგატიური ტესტის შემთხვევაში, 3 – 6 თვის შემდეგ, საჭიროა განმეორებითი ტეტირება.

კანის ალერგიული რეაქციის ინტენსიობა არ გამოდგება მოსალოდნელი ალერგიული რეაქციის ინტენსიობისა და კლინიკური თავისებურების პროგნოზირებისათვის. რადგან, სუსტად გამოხატული კანის პოზიტიური სინჯი არ გამორიცხავს შემდგომში ანაფილაქსიის განვითარების შესაძლებლობას და პირიქით – მკვეთრად გამოხატული კანის სინჯის შემთხვევაში, ალერგიის კლინიკური გამოვლინება შეიძლება სრულიად უმნიშვნელო იყოს.

მწერის შხამზე სენსიბილიზაციის დასადგენად ასევე წარმატებით გამოიყენება სისხლში შრატში სპეციფიური IgE-ს დონის განსაზღვრა.

ძალიან მნიშვნელოვან დიაგნოსტიკურ ღირებულებას ანიჭებენ მწერის შხამით ჩატარებულ პროვოკაციულ ტესტს. ასეთი ტესტი შეიძლება ჩატარდეს, როგორც სტანდარტული კომერციული პრეპარატით, ისე უშუალოდ მწერის კბენით. თუმცა აუცილებლად გასათვალისწინებელია ანაფილაქსიის საშიშროება, რის გამოც, ტესტირებისას, დაცული უნდა იყოს სიფრთხილის ყველა ზომა.

მწერის ნაკბენით გამოწვეული მწვავე ალერგიულ რეაქციის მკურნალობა.

მწერის ნაკბენის შემდეგ, ლოკალურად, ფართე არეზე გამოხატული რეაქციის შემთხვევაში, განსაკუთრებით მაშინ, თუ პროცესი თავის ან კისრის არეშია გამოხატული, რეკომენდირებულია ორალური კორტიკოსტეროიდი (40 – 60 მგ/ 24 სთ. 1 – 5 დღის განმავლობაში). კორტიკოსტეროიდები ხასიათდებიან მაღალი ეფექტურობით. ეფექტი მით უფრო მაღალია, რაც ადრეა დაწყებული მკურნალობა.

ადგილობრივად გამოიყენება კორტიკოსტეროიდის მაღამო ან კრემი.

სისტემური რეაქციის დროს ჩარევა უფრო ინტენსიურია და მოითხოვს სერიოზულ მონიტორინგსაც.

ურტიკარიული გამონაყარის შემთხვევაში, პირველი რიგის პრეპარატებად ითვლებიან ანტიჰისტამინური საშუალებები. ანაფილაქსიის შემთხვევაში კი – ეპინეფრინი. პირველი დახმარება უნდას ჩატარდეს ძალიან სწრაფად, ყველგან, სადაც კი ამის საშუალებაა. შემდეგ პა-

ციენტი, აუცილებლად, უნდა გადაიყვანონ გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში. პაციენტები, რომლებსაც ადრე უკვე აღენიშნებოდათ ანაფილაქსიის ეპიზოდი, თან უნდა ატარებდნენ ეპინეფრინის აუტოიექტორებს და შესაბამის მარკერებს. ზოგი პაციენტი, რომელიც ბ-ბლოკატორებს იღებს, რეზისტენტულია ეპინეფრინის მიმართ. ასეთ შემთხვევებში ნაჩვენებია გლუკაგონის ინექციის გამოყენება. იმის გამო, რომ ანაფილაქსია შეიძლება პერსისტირებდეს ან რეციდივებით მიმდინარეობდეს 6 — 24 საათის ანმავლობაში, ამ პერიოდში საჭიროა პაციენტის მდგომარეობის უწყვეტი მონიტორინგი. მდგომარეობის გაუმჯობრსების შემდეგ პაციენტები აუცილებლად, დეტალურად უნდა იყვნენ ინსტრუქტირებული მწერის ნაკების შემდგომი გართულებებისა და თვითდახმარების წესების შესახებ. **ამასთან, პაციენტს უნდა ავუხნათ პროფილაქტიკის რა საშუალებები არსებობს სისტემური ალერგიული რეაქციების თავიდან აცილებისათვის (სპეციფიური იმუნოთერაპია. ეზოებში, ბალებში და ფუტკრის სკეზის ახლოს ყოფნისა და მუშაობისაგან თავის არიდება. ამ არეალში ფერადი ტანსაცმლის ტარებისაგან თავის შეკავება და სხვა).**

► საკვებით გამოწვეული ალერგიული რეაქციები.

ძირითადი დებულებები, რომელთაც კვებითი ალერგიის შესახებ არსებული მონაცემები განსაზღვრავენ ასე გამოიყურება:

- ალერგიულ დაავადებათა გამოვლენის სიხშირე უკანასკნელი 20 — 30 წლის განმავლობაში, განვითარებულ ქვეყნებში, თითქმის გაორმაგდა და დღეისათვის ა.შ.შ-ში, 5 წლამდე ასაკის ბავშვთა დაახლოებით 6% და მთელი მოსახლეობის 3,5%-4%-ს აღენიშნება ალერგია სხვადასხვა საკვებ პროდუქტზე.
- საკვებ პროდუქტებზე სენსიბილიზაცია და შემდეგ ალერგიული რეაქცია შეიძლება განვითარდეს “ტრადიციული გზით” – გასტროინტესტინალური ტრაქტიდან, ე.წ. I კლასის ალერგენების (მაგ. კვერცხი, რძე, არაქისი) მიღების ან “არატრადიციული გზით” – კვებით ალერგენებთან ჯვარედინი ანტიგენების მქონე, რესპირატორული ალერგენებით (მაგ. არყის ხის ან ამბროზიის მცვრით) სენსიბილიზაციის შემთხვევაში, ე.წ. II ტიპის ალერგენების (მაგ. უმი სტაფილო, ვაშლი ან ნესვი) მიღების შემდეგ.
- საკვებით გამოწვეული რეაქციები შეიძლება იყოს IgE-დამოკიდებული, არა IgE-დამოკიდებული ან ამ ორი მექანიზმის

- კომბინაციით გამოწვეული და გამოიხატოს კანის, სასუნთქი სისტემის, გასტრო-ინტესტინალური ტრაქტის ან კარდიო-ვასკულარული სისტემის დაზიანებით.
- საკვები პროდუქტის ანტიგენების საწინააღმდეგო IgE-ანტიბიოციტების დონის მატება პერიფერიულ სისხლში ან კანის ალერგიული ტესტის პოზიტიური პასუხი, ადასტურებს კონკრეტულ საკვები პროდუქტის მიმართ სენსიბილიზაციის არსებობას. მაგრამ არ ამტკიცებს ალერგიული პათოლოგიის კლინიკურ სურათსა და ამ ალერგენით სენსიბილიზაციას შორის მიზეზ-შედეგობრივ კავშირს. ამ მხრივ, “ოქროს სტანდარტად” ითვლება საკვები პროდუქტით ჩატარებული “პროვოკაციული ტესტი”.
 - კვებითი ალერგიის მკურნალობის საუკეთესო (იაფი და ეფექტური) მეთოდად მიჩნეულია კვების რაციონიდან ტრიგერი პროდუქტის ელიმინაცია.

დეფინიცია.

სხვადასხვა პათოლოგიური გამოვლინებები, რომლებიც საკვები პროდუქტის მიღებას ახლავს თან შეფასებულია, როგორც საკვებით გამოწვეული მავნე რეაქციები. ასეთი რეაქციების მიზეზი შეიძლება იყოს კონკრეტული საკვები ნივთიერების მიმართ არსებული ორგანიზმის ინტოლერანტულობა ან ჰიპერრეაქტიულობა (ალერგია) ან სხვა იმუნოპათოლოგიური რეაქცია.

საკვები პროდუქტებით გამოწვეული მავნე რეაქციების უზმირესი მიზეზი ინტოლერანტულობის ისეთი ფაქტორებია, როგორიცაა მაგ. ტოქსინებით დაბინძურება (სკუმბრიას ოჯახის ზოგიერთი თევზი ლპობის პროცესში გამოყოფს ჰისტამინს. საკვებში მოხვედრისას *Salmonella*, *Shigella*, და *Campylobacteria* გამოჰყოფენ ტოქსინებს), ზოგიერთი ფარმაკოლოგიური აგენტის შემცველობა გარკვეულ კვების პროდუქტში (კოფეინი ყავაში ან თირამინი ძველ ყველში), ადამიანის ორგანიზმის მეტაბოლური პათოლოგიები (მაგ. ლაქტოზას დეფიციტი, რაც რძის აუტანლობას იწვევს) და ორგანიზმის მიერ განვითარებული იდიოსინკრაზიული რეაქციები გარკვეული პროდუქტების მიმართ.

ზოგ შემთხვევაში ადგილი აქვს არა საკვების ქემში არც აუტანლობას, არამედ ამა თუ იმ საკვები პროდუქტის მიმართ განვითარებულ ფსიქოლოგიურ ზიზღს. ფსიქოლოგიური ბარიერის დაძლევის შემდეგ ასეთი საკვების მიღება არ იწვევს რაიმე გართულებას.

საკვების მიმართ არსებული ჰიპერსენსიტიურობა, უპირატესად მცირე ასაკის ბავშვებშია გამოხატული და IgE-მექანიზმებით ხორ-

ციელდება. თუმცა აღწერილია კვებითი ანტიგენებით გამოწვეული, არა IgE იმუნოლოგიური რეაქციები, რომელთა კლინიკური გამოხატულებაც, ძირითადად, გასტრო-ინტესტინალური ტრაქტის პათოლოგიით ვლინდება.

საკვებით გამოწვეული, იმუნოლოგიური და არა იმუნოლოგიური ბუნების, მავნე რეაქციები, შეიძლება მსგავსი კლინიკური გამოვლინებითაც ხასიათდებოდეს, რაც აუცილებლადაა გასათვალისწინებელი დაავადების მენეჯმენტის პროცესში.

საკვები პროდუქტებით გამოწვეული მავნე რეაქციების მაგალითები მოყვანილია 25 -ე ცხრილში.

კვებითი ალერგიის გავრცელების სიხშირე

კვებითი ალერგია, არის ალერგიის ყველაზე ხშირი გამოვლინება სიცოცხლის პირველი, რამდენიმე წლის, პერიოდში. დღეისათვის, განვითარებული ქვეყნების მონაცემებით, 3 წლამდე ასაკის ბავშვთა დაახლოებით 8%-ს აღენიშნება კვებითი ალერგიის ესა თუ ის გამოვლინება. ბავშვთა დაახლოებით 2,5%-ს, სიცოცხლის I წელს, აღენიშნება ალერგია ძროხის რძეზე. ალერგიული რეაქცია კვერცხის მიმართ აღენიშნება 3 წლამდე ასაკის ბავშვთა დაახლოებით 1,6%. არაქისის მიმართ - 0,8%-ს. ამასთან, თუ კვერცხისა და რძის მიმართ არსებული ალერგია 4 – 5 წლის ასაკის შემდეგ მნიშვნელოვან კლებას განიცდის, ალერგია მინის თხილსა და ზღვის პროდუქტებზე, უმრავლეს შემთხვევაში, გამოხატულია მთელი ცხოვრების განმავლობაში

ცხრილი 25.

საკვებით გამოწვეული, არა ალერგიული, მავნე რეაქციები.

| პათოლოგია | სიმპტომები | მეანოზოგები |
|-----------------------|--|--|
| ლაქტოზას აუტანლობა | დოზადამოკიდებული შებერილობა, მეტეორიზმი, მუცლის ტკივილი, დიარეა. | გენეტიკურად განპირობებული ფერმენტული დეფიციტი. |
| ფრუქტოზას აუტანლობა | დოზადამოკიდებული შებერილობა, მეტეორიზმი, მუცლის ტკივილი, დიარეა. | გენეტიკურად განპირობებული ფერმენტული დეფიციტი. |
| პანკრეასის უკმარისობა | მალაქსორბცია | პანკრეასის ენზიმთა დეფიციტი. |

| | | |
|--|---|--|
| ლეიძლისა და სანალღლე გზების დაავადებები | მალადსორბცია | ლეიძლის ენზიმთა დეფიციტი. |
| საკვებით მონამვლა | მუცლის ტკივილი, ლებინება, დიარეა, ცხელება. | ბაქტერიული ტოქსინების არსებობა საკვებში. |
| მონამვლა სკუმბრიის ოჯახის თევით სახეობით. | კანის ეგზანთემა, ანგიოშემუშუება, ურტიკარია, მუცლის ტკივილი. | თევზის ლპობის პროცესში ჰისტამინი გარდაიქმნება ჰისტამინად. |
| კოფეინი | ტრემორი, აგზნება, კრუნჩხვა, დიარეა. | კოფეინის ფარმაკოლოგიური ეფექტი, შესაბამისი, ანეული მგრძნობელობის პირებზე. |
| თირამინი | შაკიკი | თირამინის ფარმაკოლოგიური ეფექტი, შესაბამისი, ანეული მგრძნობელობის პირებზე. |
| აურიკო-ტემპორალური სინდრომი (Frey-ს სინდრომი). | სახის წამოწითლება, სამწვერა ნერვის საპროექცო არეზე, რაც დაკავშირებულია სანელებლების მიღებასთან. | უხშირესად, სამშობიარი ტრავმასთან დაკავშირებული, სამწვერა ნერვის დაზიანება. |
| შეტვეითი რინიტი | დიდი რაოდენობით, წყლისებური გამონადენი ცხვირიდან, რაც დაკავშირებულია სანელებლების მიღებასთან. | ნეიროგენული რეფლექსი. |
| პანიკის გამოვლინება | სუბიექტური რეაქცია; შიშის გამოვლინება საკვების დანახვის ან სუნის შეგრძნების დროს. | ფსიქოგენური |

რაც შეეხება მოზრდილ მოსახლეობას, არაქისსა და თხილზე ერთდროული ალერგია აღენიშნება ა.შ.შ.-ის მოსახლეობის 1,2%-ს. ზღვის პროდუქტებზე – 2,3%-ს. ინგლისში, კვებითი ალერგია აღენიშნება ზრდასრული მოსახლეობის 1,4 – 1,8%-ს; დანიაში – 2%-ში.

ძროხის რძე, ძირითადად, არის პირველი უცხო საკვები პროტეინი, რომელთანაც ბავშვს აქვს შეხება. ის არის კვებითი ალერგიის უხშირესი მიზეზი მცირე ასაკის ბავშვებში. ძროხის რძით გამოწვეული ალერგია, უხშირესად, IgE-დამოკიდებული პროცესია. IgE-ანტისხეულები გამოიწვევება ძროხის რძის ისეთი ცილების ანტიგენების საწინააღმდეგოდ, როგორებიცაა კაზეინი, β-ლაქტოგლობულინი და α-ლაქტალბუმინი. ასევე, ძალზე საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ძროხის, თხისა და ცხვრის რძის ცილების ანტიგენებს აქვთ მსგავსი სტრუქტურები, რის გამოც მალალია მათ შორის ჯვარედინი იმუნოლოგიური (ალერგიული) რეაქციების განვითარების შესაძლებლობა. გარდა ამისა, დაახლოებით 10% შემთხვევაში, ძროხის რძის მიმართ სენსიბილიზირებულ ბავშვებში, ალერგია შეიძლება საქონლოს ხორცის მიღების შემდეგაც განვითარდეს.

ქათმის კვერცხი არის IgE-დამოკიდებული ალერგიული რეაქციის გამომწვევი ერთ-ერთი უხშირესი მიზეზი ბავშვებში. კვერცხის გული ნაკლებად ალერგიულია, ვიდრე ცილა. კვერცხის ცილა შეიცავს სხვადასხვა სახის, 23 გლიკოპროტეინს. მათგან განსაკუთრებით ალერგიულებია ოვომუკოიდი, ოვალბუმინი და ოვოტრანსფერინი.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ მალალი ტემპერატურის ზემოქმედებით, შესაძლებელია კვერცხის ცილის ანტიგენური სტრუქტურის დარღვევა და ამიტომ, კვერცხზე ალერგიის მქონე ბავშვთა დაახლოებით 70%-ს შეუძლია მიიღოს კვერცხის შემცველი, მალალ ტემპერატურაზე დამუშავებული, პროდუქტი (მაგ. ნამცხვარი და სხვა საკვებები).

არაქისი (მინის თხილი) კვებითი ალერგიის გამომწვევი ერთ-ერთი უხშირესი მიზეზია 4 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში. არაქისის ფქვილი, ზეთი და კარაქი, ინარჩუნებენ ალერგიულობას, რაც აუცილებლად გასათვალისწინებელია არაქისზე ალერგიის მქონე ინდივიდთა კვების პროცესში.

სოიას ცილა წარმოადგენს იაფ და სრულფასოვან საკვებ პროდუქტს, რის გამოც იგი ფართოდ გამოყენება სხვადასხვა სახის საკვების წარმოებაში. სოიას ცილისაგან მზადდება ჩვილ ბავშვთა კვების სხვადასხვა პროდუქტი, რის გამოც სოიას ცილის მიმართ განვითარებული ალერგია განსაკუთრებით აქტუალურია ჩვილ და მცირე ასაკის ბავშვებში. კარგად რაფინირებული სოიას ცხიმი ნაკლებად იწვევს ალერგიას. თუმცა მის შემადგენლობაში ნანახია სოიას პროტეინის ანტიგენები.

თხილის მიმართ ალერგიულია ამერიკის შეერთებული შტატების მოსახლეობის დაახლოებით 0,6%.

თევზი არის ალერგიის განვითარების ერთ-ერთი უხშირესი მიზეზი

მოზრდილებში და ხშირი მიზეზი ბავშვებში. საკვებად გამოიყენება თევზის ასეულობით სახეობა და ყოველი მათგანი შეიძლება იყოს ალერგიის განვითარების პოტენციური მიზეზი.

კიბორჩხალა არის მოზრდილებში კვებითი ალერგიის განვითარების ხშირი მიზეზი. ალერგია კიბორჩხალას პროდუქტებზე აღენიშნება ა.შ.შ.-ის მოზრდილი მოსახლეობის დაახლოებით 2,3%-ს. ამ ჯგუფში შედის მოლუსკების მრავალი სახეობა და ფეხსახსრიანები.

ხორბლისა და სხვა მარცლეული კულტურის შემადგენლობაში არსებული პროტეინები, იშვიათად არიან ბავშვებში ალერგიული რეაქციის განვითარების მიზეზი. პროტეინთა იმ რიგიდან, რომელთაც აღნიშნული საკვები პროდუქტის მიმართ IgE-დამოკიდებული რეაქცია შეიძლება გამოიწვიოს, განსაკუთრებით საყურადღებოა გლობულინი და გლუტენის ფრაქცია. ცელიაკით დაავადებულ ბავშვებში, გადამწყვეტია გლიადინის მიმართ გამომუშავებული ანტისხეულები. ხოლო ე.წ. “ურის მცხობელთა ასთმის” დროს, ალერგია ვითარდება პროტეინის ალბუმინურ ფრაქციაზე.

კვებითი ალერგიის კლინიკური გამოვლინება.

კვებითი ალერგიის კლინიკური გამოვლინების თავისებურებები და მექანიზმები მოცემულია 26-ე ცხრილში.

ცხრილი 26.

კვებითი ალერგიების კლინიკური და იმუნოლოგიური დახასიათება.

| პათოლოგიის გამოვლენის თავისებურება | IgE-დამოკიდებული | შერეული: IgE დამოკიდებული + უჯრედული | არა-IgE დამოკიდებული |
|------------------------------------|--|---|---|
| გენერალ-იზირებული | ანაფილაქსია. გარკვეული საკვების მიღების შემდეგ, ფიზიკური ვარჯიშის დროს განვითარებული ანაფილაქსია. | | |
| კანის | ურტიკარია, ანგიოშეშუპება, წამოწითლება, კონტაქტური ურტიკარია. | ატოპიურ დერმატიტი. კონტაქტური დერმატიტი | კონტაქტური დერმატიტი. ჰერპეტიფორმული დერმატიტი. |

| პათოლოგიის გამოვლენის თავისებურება | IgE- დამოკიდებული | შერეული: IgE დამოკიდებული + უჯრედული | არა-IgE დამოკიდებული |
|--|--|---|---|
| გასტროინტეს- ტინალური | ორალური ალერ- გიული სინდრომი. გასტროინტესტი- ნალური ანაფილა- ქსია. | ალერგიული ეო- ზინოფილური ეზოფაგიტი. ალერგიული ეო- ზინოფილური გა- სტროენტერიტი. | ალერგიული პროქტოკოლიტი. საკვები ცილით ინდუცირებული ენტეროკოლიტის სინდრომი. ცელიაკია. ჩვილ ბავშვთა კო- ლიკა. |
| რესპირატორ- ული | მწვავე რინოკონიუ- ქტივიტი. მწვავე ბრონქოს- პაზმი. | ასთმა | ფილტვის ჰემოსიდ- ეროზი. (Heiner'-ის სინდრომი). |

კვებითი ალერგიის გასტროინტესტინალური გამოვლენება.

მცენარეული მტვრის და კვებითი ალერგენების ჯვარედინი რეაქციებით გამოწვეული სინდრომის ანუ ორალური ალერგიული სინდრომის (ოას) განვითარების მიზეზია ალერგია სხვადასხვა მცენარეული პროტეინის მიმართ, რომელთაც სხვადასხვა მცენარეული მტვრის ანტიგენებთან სტრუქტურული მსგავსება გააჩნიათ. ალერგიის სიმპტომები ვლინდება მცენარეული მტვრით სენსიბილიზირებულ ორგანიზმში გარკვეული ანტიგენური სტრუქტურის შემცველი საკვების მოხვედრის შემდეგ და გარდა იშვიათი გამონაკლისისა, ლოკალიზდება მხოლოდ პირის ღრუსა და ხახაში. დაავადება 50–70%-შემთხვევაში, აღინიშნება არყის ხის, ამბროზიის, და აბზინდას ყვავილის მტვრით სენსიბილიზირებულ მოზრდილ პაციენტებში. ლოკალური IgE ანტისხეულების გააქტიურება და მასტოციტების დეგრანულაცია იწვევს ისეთი სიმპტომების განვითარებას, როგორებიცაა ენის, ტუჩების, პირის ღრუსა და ხახის ლორწოვანის შეშუპება და ქავილი. ვითარდება ყურების დაგუბების შეგრძნება, ყურებისა და ხორხის ქავილი. სიმპტომები, როგორც წესი, სწრაფად წარმავალია და უმეტეს შემთხვევაში დაკავშირებულია ახალი ხილისა და ბოსტნეულის მიღებასთან. ამბროზიის მიმართ ალერგიის მქონე პირებში,

ოას-სინდრომი შეიძლება განვითარდეს ნესვის, საზამთროს, თაფლის პროდუქტების და ბანანის მიღების შემდეგ. სიმპტომები უპირატესად ვითარდება არყის ხის ყვავილობის სეზონში და კორელაციაშია სისხლში არყის ხის მტვრის საწინააღმდეგო **IgE**-ს კონცენტრაციასთან. ამ პაციენტებში, ორალური ალერგიის სინდრომი, ასევე შეიძლება განვითარდეს უმი კარტოფილის, სტაფილოს, ვაშლის, კივის, ოხრახუმის, მსხლის და ნიგეზის მიღებისას. აღნიშნული მდგომარეობის თავიდან აცილების მიზნით, ორალური ალერგიული სინდრომის მქონე პაციენტებმა, არ უნდა მიიღონ ახალი ბოსტნეული და ბალჩეული. მათი მიღება შესაძლებელია მოხარშულ მდგომარეობაში.

დაავადების დიაგნოზი ემყარება ანამნეზურ და კლინიკურ მონაცემებს და კანის ალერგიულ სინჯებს. კომერციული ტესტ-სისტემებით ჩატარებული კანის „პრიკ-ტესტები“ ხილსა და ბოსტნეულზე, უმეტეს შემთხვევაში უარყოფითია, რადგან ექსტრაქტების დამუშავების პროცესში ირღვევა პროდუქტის ანტიგენური სტრუქტურა.

დაავადების მკურნალობა ითვალისწინებს ალერგენების ელიმინაციას და სპეციფიურ იმუნოთერაპიას.

დაავადების მწვავე გამოვლინების პროცესში ნაჩვენებია სიმპტომური მკურნალობა ანტიჰისტამინური პრეპარატებით, კორტიკოსტეროიდებით და ადრენალინით.

გასტროინტესტინალური ტრაქტის დაუყოვნებელი ალერგიული რეაქციები, როგორც წესი, **IgE**-დამოკიდებული რეაქციებია და კლინიკურად, სხვადასხვა ორგანოთა დაზიანებითა და სიმპტომთა მრავალფეროვნებით ხასიათდება. სიმპტომები, როგორც წესი, ვითარდება გარკვეული საკვები პროდუქტის მიღების შემდეგ რამდენიმე წუთიდან – 2 საათის განმავლობაში. გამოხატულია სხვადასხვა ინტენსივობის გულისრევა, ღებინება, მუცლის ტკივილი და ფაღარათი. ატოპიური დერმატიტის მქონე ბავშვებს, რომელთაც ალერგია კვებით ალერგენებზე აღენიშნებათ, პერიოდულად ახასიათებთ გულისრევა, მუცლის ტკივილი და ენტერიტის მოვლენები, რაც გასტროინტესტინალურ ტრაქტში მიმდინარე ალერგიული პროცესებითაა გამოწვეული. ასეთ პაციენტთა ინტესტინალურ ტრაქტში დარღვეულია ადსორბციის პოცესები, რაც მცირე ასაკის ბავშვებში მალადასორბციის განვითარების საშიშროებას ქმნის.

გასტროინტესტინალური ტრაქტის კვებითი ალერგიის დიაგნოზი ემყარება ანამნეზის კლინიკური სურათისა და კანის ალერგიული სინჯების მონაცემებს. ტარდება საექვო პროდუქტის, 2 კვირიანი ელიმინაციური დიეტა და მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ პროვოკაციული ტესტები, კვებითი ალერგენების (საკვები პროდუქტის) გამოყენებით.

გასტროინტესტინალური ტრაქტის შერეული – IgE და არა-IgE-და- მოკიდებული პათოლოგიები.

ალერგიული ეოზინოფილური ეზოფაგიტი, გასტრიტი ან გასტროენტერიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს, როგორც IgE, ისე არა-IgE- დამოკიდებული ალერგიული რეაქციების გზით. აღნიშნული დაავადებებისათვის დამახასიათებელია საყლაპავის, კუჭისა და/ან ნაწლავთა კედლების ლორწოვანის ეოზინოფილური ინფილტრაცია, ბაზალური ზონის ჰიპერპლაზია, დვრილების დაგრძელება და ვასკულიტის არ არსებობა. პაციენტთა 50%-ს ახასიათებს პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია.

ალერგიული ეოზინოფილური ეზოფაგიტი დიაგნოსტირდება ყველა ასაკში. თუმცა მოზრდილებში მისი კლინიკური სურათი უფრო გამოკვეთილია. გამოხატულია ქრონიკული გასტროეზოფაგური რეფლუქსის სურათი. მცირე ასაკის ბავშვებში, გულისრევასთან, დისფაგიასთან, წამოქაფებასა და ღებინებასთან, ზოგად აგზნებასა და სხეულის მასის მატების შეფერხებასთან ერთად, შეიძლება გამოიხატოს გაურკვეველი ეტიოლოგიის გახანგრძლივებული ხველა. დიაგნოზი ემყარება საყლაპავის ლორწოვანის ბიოპტატში ეოზინოფილური ინფილტრაციის არსებობას. ტიპურია > 20 ეოზინოფილის არსებობა 40-ზე მეტ მხედველობის არეში. 8 კვირაზე მეტი ხნის განმავლობაში, საეჭვო საკვები პროდუქტის ელიმინაციის შემდეგ, მდგომარეობის კლინიკური გაუმჯობესება და 12 კვირის შემდეგ, ლორწოვანი გარსის ჰისტოლოგიური ნორმალიზაცია, ადასტურებს დიაგნოზს. ასევე, შესაძლებლად ითვლება, საეჭვო კვებითი პროდუქტებით, პროვოკაციული ტესტის გამოყენება 3 – 5 დღის განმავლობაში, რის შემდეგაც ადგილი უნდა ჰქონდეს სიმპტომთა განახლებას და ლორწოვანის ეოზინოფილურ ინფილტრაციას. დაავადების დიაგნოსტიკის მიზნით, შესაძლებლად მიიჩნევენ, ინჰალაციურ ან პერორალურ, საცდელ კორტიკოსტეროიდულ თერაპიას. რის შემდეგაც, დაავადების ალერგიული ბუნების შემთხვევაში, სწრაფად უნდა მოხდეს მდგომარეობის გაუმჯობესება.

ჩვილ ბავშვთა კოლიკა წარმოადგენს ისეთ სიმპტომთა პაროქსიზმულ გამოვლინებას, როგორებიცაა „უმიზეზო ტირილი,“ ფეხების კრუნჩხვითი მოძრაობები, მუცლის შებერილობა და დაჭიმულობა, გაზების დიდი რაოდენობით დაგროვება. აღნიშნული მდგომარეობა, ძირითადად, მჟღავნდება სიცოცხლის პირველი 2 – 4 კვირის ასაკში და უხშირესად გრძელდება 3 – 4 თვის ასაკამდე. თუმცა შეიძლება გაგრძელდეს უფრო მეტ ხანსაც. აღნიშნული მდგომარეობის ეტიოპათოგენები ბოლომდე გარკვეული არაა. თუმცა ფიქრობენ,

რომ გარკვეული როლი, IgE-დამოკიდებულ რეაქციას უნდა ეკუთვნოდეს. აღნიშნული მდგომარეობის დიაგნოსტიკა (ალერგიული პათოგენების დადასტურება) რთულია. ერთ-ერთ მნიშვნელოვან სა-დიაგნოსტიკო კრიტერიუმად მიჩნეულია სიმპტომთა შემცირება ან მთლიანად მოხსნა, ჩვილის ჰიპოალერგიულ საკვებ ნარევეზე გადაყვანის შემთხვევაში.

გასტროინტესტინალური ტრაქტის, არა-IgE დამოკიდებული, ალერგიული პათოლოგიები.

საკვები პროტეინებით გამოწვეული ენტეროკოლიტის სინდრომი ძირითადად გვხვდება 1 კვირიდან 3 თვემდე ასაკის ბავშვებში და ვლინდება ლებინებითა და დიარეით, რაც საბოლოოდ დეჰიდრატაციის მიზეზი ხდება. ლებინება იწყება კვებიდან 1 – 4 საათის შემდეგ. ვითარდება დიარეა. განავალში, ზოგჯერ, ნახულობენ სისხლს. გამოხატულია მუცლის დაჭიმულობა და შებერილობა. შეიძლება გამოვლინდეს ანემია და განვითარების შეფხება. სიმპტომები უპირატესად ვითარდება ძროხის რძის ან სოიას პროტეინის ბაზაზე დამზადებული საკვები პროდუქტის მიღების შემდეგ. თუმცა იშვიათად, ვითარდება დედის რძის მიღების შემთხვევაშიც.

აღნიშნული სინდრომის მსგავსი მოვლენები აღწერილია შედარებით მოზრდილი ასაკის ბავშვებში კვერცხის, ხორბლის და ქერის პროდუქტის, ბრიჯის, თხილის, არაქისის, ქათმის, ინდაურის, თევზის და კიბორჩხალას პროდუქტის მიღების შემდეგ. შემთხვევათა დაახლოებით 15%-ში შეიძლება გამოვლინდეს ჰიპოტონია. კლინიკა შეიძლება ძალიან მკვეთრად იყოს ასოცირებული კონკრეტული საკვების მიღებასთან და ამავდროულად, კანის “პრიკ-ტესტები”, აღნიშნული საკვების მიმართ, იყოს ნეგატიური; რაც ადასტურებს სინდრომის არა-IgE-დამოკიდებულ მექანიზმის არსებობას.

დიაგნოზი ემყარება ელიმინაციური დიეტის შემდეგ, 72 საათის განმავლობაში, მდგომარეობის გაუმჯობესებას და პროვოკაციული ტესტის შემდეგ, 1 – 8 საათის განმავლობაში, სიმპტომთა გამოვლენას.

საკვები პროტეინებით გამოწვეული ალერგიული კოლიტი, ძირითადად, სიცოცხლის პირველი თვეების განმავლობაში ვლინდება. სინდრომი შეიძლება, როგორც ძროხის რძით ან სოიას ცილის ბაზაზე დამზადებული ხელოვნური ნარევით კვებას, ისე დედის რძის მიღებას უკავშირდებოდეს. ასეთი ბავშვები გამოიყურებიან როგორც სრულიად ჯანმრთელები. განავალი მონელებულია. მაგრამ შეიცავს სისხლს. სისხლის კარგვა, ჩვეულებრივ, უმნიშვნელოა, თუმცა ზოგჯერ ანე-

მია ვითარდება. დიაგნოზი ემყარება, ელიმინაციური დიეტის შემდეგ, 72 საათში, განავალში სისხლის გაქრობას. პროვოკაციული სინჯის შემდეგ, განავალში ისევ ჩნდება სისხლი.

ძროხის რძითა და სოიას პროტეინით კვებით გამოწვეული ალერგიული კოლიტის სიმპტომები, სპონტანურად ქრება 2 წლის ასაკისათვის.

საკვები პროტეინით გამოწვეული ენტეროპათია (გარდა ცელიაკიისა) ვითარდება სიცოცხლის პირველი, რამდენიმე თვის პეროდში და გამოხატულია მსუბუქი და საშუალო ინტენსივობის დიარეით და სხეულის მასის ცუდი ნამატით. გარდა ამისა, პაციენტთა უმეტესობას აღენიშნება ლებინება. განავალში მომატებულია ცხიმების რაოდენობა. ამ მოვლენის მიზეზი, უზშირესად, ძროხის რძის მიმართ არსებული ჰიპერსენსიტიურობაა. თუმა ამ ტიპის ენტეროპათია, ზოგჯერ, სოიას, კვერცხის, ხორბლის, ბრინჯის, ქათმის ხორცისა და თევზის შემადგენლობაში არსებული საკვები პროტეინის მიმართ არსებული ჰიპერსენსიტიურობითაცაა გამოწვეული.

დიაგნოზი ემყარება საექვო საკვების ელიმინაციის შემდეგ, მდგომარეობის გაუმჯობესებას. თუმცა ამ პროცესს საკმაოდ დიდი დრო სჭირდება. მდგომარეობის სრული სტაბილიზაციისათვის საჭიროა რამდენიმე თვე.

ცელიაკია, არის მალადსორბციის გამომწვევი ენტეროპათიის ერთ-ერთი ყველაზე გავცელებული ფორმა. ამ დაავადების დროს, ადგილი აქვს მარცვლეულ კულტურაში (ხორბალი, შვრია, ჭვავი) არსებული ცილის – გლუტენის ფრაქციის შემადგენელი **გლიადინის** მიმართ არსებულ ჰიპერ-სენსიტიურობას, წამწამისებური ეპითელის ატროფიას და ნანლავეთა ლორწოვანის უჯრედულ ინფილტრაციას. ნანლავეთა ბიოფსიის დროს ნახულობენ გლუტენის მიმართ სენსიბილიზირებული T-ლიმფოციტარულ ინფილტრაციას. სისხლის შრატში ნანახია გლიადინის სანინალმდეგო **IgA** ანტისხეულები. დაავადების განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება გენეტიკურ ფაქტორს, თუმცა გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება კვების თავისებურებასაც (გლიადინით მდიდარი საკვები).

ძირითადი კლინიკური სიმპტომი წარმოდგენილია დიარეით ან მნიშვნელოვანი სტეატორიით. მუცელი თვალშისაცემად დიდია. გამოხატულია მუცლის შებერილობა, გულისრევა და ლებინება. ზოგჯერ პირის ღრუში ვითარდება წყლულები. გამოხატულია მალადსორბციის სხვადასხვა ნიშანი. თვალშისაცემია ჩამორჩენა ფიზიკურ განვითარებაში. ცხიმის დიდი რაოდენობით შემცველობის გამო,

განავალი არის პრიალა შეფერილობის და დიდი მოცულობის

დაავადების დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ მონაცემებს, გლიადინის შემცველი საკვების ელიმინაციის შემდეგ, 6 – 12 კვირის განმავლობაში, მდგომარეობის თანდათან გაუმჯობესებას და პროვოკაციული სინჯის შემდეგ სიმპტომთა თავიდან განვითარების ფაქტს. საბოლოო დიაგნოზისათვის საჭიროა ნაწლავის ლორწოვანის ბიოფსია. დაავადების სკრინინგისათვის, 2 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში, გამოიყენება ანტიგლიადინური IgA ანტისხეულების იდენტიფიკაცია.

დაავადების მკურნალობის ერთად-ერთი რეალური საშუალება, კვების რაციონიდან გლიადინის შემცველი საკვების ელიმინაციაა (ხორბლის, ჭვავისა და ქერის ნაცვლად – სიმინდის ფქვილის გამოყენება), რაც მნიშვნელოვნად ამცირებს მალიგნიზაციის სართხეს.

კვებითი ალერგიით გამოწვეული კანის პათოლოგიები.

როგორც IgE, ისე არა-IgE ალერგიული რეაქციები ხშირად არიან კანის პათოლოგიათა მიზეზი. ამ ტიპის პათოლოგიები შეიძლება გამოვლინდნენ მწვავედ (მაგ. ურტიკარია და ანგიოშემუშუბება) ან მიმდინარეობდნენ ქრონიკულად (მაგ. ატოპიური დერმატიტი ან კონტაქტური დერმატიტი).

ჰერპეტიფორმული დერმატიტი წარმოადგენს ქრონიკული დერმატიტის პუსტულოზურ ფორმას, რომელიც ასოცირებულია გლუტენის მიმართ ჰიპერსენსიტიურობით გამოწვეულ ენტეროპათიასთან. გამოხატულია ინტენსიური ქავილი და კიდურებსა და ტანზე სიმეტრიულად განლაგებული პაპულო-ვეზიკულური გამონაყარი. ვითარდება მეტ-ნაკლები ინტენსივობით გამოხატული ცელიაკის კლინიკური სურათი. ნაწლავთა ლორწოვანის ბიოფსიით ნახულობენ ცელიაკისათვის დამახასიათებელ მორფოლოგიურ სურათს. დაზიანებული კანის ბიოფსიით, დერმალურ და ეპიდერმალურ არეში, ნახულობენ IgA-ს კონცენტრაციას.

საკვების რაციონიდან გლიადინის ელიმინაცია იწვევს მდგომარეობის გაუმჯობესებას.

სულფანილამიდების გამოყენება აუმჯობესებს კანის მდგომარეობას. მაგრამ არ მოქმედებს გასტროინტესტინალური ტრაქტის მდგომარეობაზე.

კვავებითი ალერგენებით გამონეაული რესპირატორული სისტემის პათოლოგიები.

IgE დამოკიდებული, შერეული და არა-IgE დამოკიდებული ჰიპერსენსიტიურობა.

კვების პროდუქტების მიმართ არსებული ჰიპერსენსიტიურობა შეიძლება გახდეს, როგორც ზემო, ისე ქვემო რესპირატორული ტრაქტის ალერგიული პათოლოგიის განვითარების მიზეზი.

კვებითი ალერგენებით გამოწვეული რინო-კონიუქტივიტი არაა ალერგიის იშვიათი გამოვლინება და როგორც წესი, იგი ყოველთვის ასოცირებულია გარკვეული საკვების მიღებასთან და სხვა ალერგიულ სიმპტომასთან. ასეთ შემთხვევებში, რინო-კონიუქტივიტის გამოვლინება, ჩვეულებრივ, იწყება კვებითი ალერგენის მიღების შემდეგ, რამდენიმე წუთიდან – 2 საათის განმავლობაში. ვითარდება პერიოკულარული ერითემა, კონიუქტივიტი, სკლერებისა და პერიოკულარული არის ქავილი, ცრემლდენა, ცხვირის გაჭედვა ან რინორეა, ცხვირცემინება და ცხვირის ქავილი. ამ პერიოდში, ნაზალურ სეკრეტში ჰისტამინის დონე 10-ჯერ აჭარბებს ნორმას.

კვებითი ალერგენები შეიძლება გახდნენ, როგორც **ასთმის** ისე იზოლირებული **ვიზინგისის** (ხმაურიანი სუნთქვა) მიზეზი. თუმცა ფიქრობენ, რომ კვებითი ალერგენები ნაკლებად არიან ქვეყნარტი ასთმის განვითარების მიზეზი და ამ დროს, უპირატესად ბრონქების წარმავალი ჰიპერრეაქტიულობა ვითარდება. რიგი კვლევების მიხედვით, ასთმიან ბავშვთა 6 – 8,5%-ში შეტევის განვითარდება უკავშირდება გარკვეული კვებითი ალერგენების მიღებას. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ასთმა და ატოპიური დერმატიტი, დაახლოებით 15%-შემთხვევაში, შეტევა უნვითარდებათ კვებითი ალერგენების გავლენითაც.

დიაგნოზი ემყარება ანამნეზურ და კლინიკურ მონაცემებს. მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ტესტია საეჭვო საკვები პროდუქტის ელიმინაციური დიეტა და მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ ჩატარებული პროვოკაციული ტესტი.

არა IgE-დამოკიდებული ჰიპერსენსიტიურობა.

საკვებით გამოწვეული ფილტვის ჰემოსიდროზი (Heiner-ის სინდრომი) არის იშვიათი სინდრომი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია რეკურენტული პნევმონიის ეპიზოდები, ფილტვის ინფილტრატები, ჰემოსიდროზი, გასტროინტესტინალური ჰემორაგია და რკინადეფიციტური ანემია. მცირე ასაკის ბავშვებში გამოხატულია განვითარების შეფერხება. აღნიშნული სინდრომის განვითარებას, უხშირესად, ძროხის რძის მიართ განვითარებულ ჰიპერსენსიტიურობას უკავში-

რებენ. თუმცა აღნიშნავენ ისეთი საკვები პროდუქტების როლსაც, როგორებიცაა კვერცხი და ღორის ხორცი. პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია და ძროხის რძესთან სისხლის შრატის პრეციპიტაციის უნარი, კლინიკურ მონაცემებთან ერთად, პათოლოგიის დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა. დიაგნოსტიკაში ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს საექმო პროდუქტის ელმინაციურ დიეტას.

საკვებით გამოწვეული სისტემური რაქმციები (ანაფილაქსია).

საკვებთან ასოცირებული, ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული ანაფილაქსია წარმოადგენს ანაფილაქსიის იშვიათ ფორმას და ვითარდება მხოლოდ ზოგიერთი საკვების მიღების შემდეგ, 2 – 4 საათის განმავლობაში განხორციელებული ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის პირობებში. ფიზიკური დატვირთვის გარეშე, პიროვნება ჩვეულებრივად, ყოველგვარი გართულების გარეშე, მიირთმევს ამ საკვებს. ასევე ყოველგვარი გართულების გარეშე ასრულებს იგი ფიზიკურ ვარჯიშს, იმ შემთხვევაში, თუ ეს კონკრეტული საკვები არა აქვს მიღებული. პაციენტებს, ანამნეზში, ჩვეულებრივ აღენიშნებათ სხვადასხვა ალერგიული გამოვლინებები. პათოლოგია უფრო ხშირია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში და ძირითადად ვითარდება 30 წელს გადაცილებულ პირებში. პათოგენეზი უცნობია. იმ საკვები პროდუქტებიდან, რომლებიც ასოცირებულია სინდრომის განვითარებასთან, უფრო ხშირად სახელდება ხორბლის პროდუქტი, კიბორჩხალა, თევზი, ხილი და ოხრახუმი.

დიაგნოზი ემყარება დამახასიათებელ კლინიკურ სურათს – ანაფილაქსიის განვითარებას ფიზიკური ვარჯიშის დროს. კანის “პრიკ-ტესტი” პოზიტიურია იმ საკვები პროდუქტის მიმართ, რომლის მიღებაც ანაფილაქსიათან ასოცირდება. პროვოკაციული ტესტი უნდა ჩატარდეს ჰოსპიტალის პირობებში.

მურნალობა გულისხმობს იმ საკვები პროდუქტებისაგან თავის შეკავებას, რომლის მიმართაც სენსიბილიზაციაა გამოხატული ან ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვას.

საკვებით განპირობებული ჰიპერსენსიტიზრობის სხვა გამოვლინებები.

პასტერიზებული, აუდუღარი, ძროხის რძით ჩვილ ბავშვთა კვება, ზოგჯერ, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენას და რკინადეფიციტური ანემიის განვითარებას იწვევს. ეს მოვლენა უფრო დამახასიათებელია 6 თვემდე ასაკის ბავშვებში. ამ ბავშვების გადაყვანა ხელოვნურ საკვებ ნარევეზე, თუნდაც ძროხის რძის ბაზაზე დამზ-

ადებულ ნარევეზე, რომელიც თერმულადაა დამუშავებული, 3 დღის განმავლობაში ინვესს სისხლდენის შეწყვეტისას.

აღნიშნული მდგომარეობის პათოგენები ბოლომდე გარკვეული არაა. ცდილობენ კავშირის დადგენას ამ სინდრომსა და “ანთებითი ნაწლავის დაავადებას” (Crohn-ის დაავადება და წყლულოვანი კოლიტი) შორის. პაციენტების სისხლში ნანახია კვებითი ანტიგენების შემცველი იმუნური კომპლექსები. ხოლო სახსრების სინოვიალურ სითხეში – მასტოციტები. ამის გამო ფიქრობენ, რომ ადგილი აქვს ძროხის რძის მიმართ განვითარებულ ჰიპერსენსიტიურობას, რაც გარდა ინტესტინალური სისტემისა, სახსრების დაზიანების მიზეზიც ხდება.

საკვებით გამოწვეული მავნე რეაქციების დიაგნოსტიკა.

საკვებით გამოწვეული მავნე რეაქციების დიაგნოსტიკა, ისევე, როგორც ზოგადად ყველა დაავადების დიაგნოსტიკა, იწყება სრულფასოვანი ანამნეზის შეკრებით და ფიზიკალური გამოკვლევით, რის შემდეგაც წყდება სხვა სახის გამოკვლევათა ჩატარების მიზანშეწონილობის საკითხი.

იმ ანამნეზურ მონაცემთაგან, რომლებიც აუცილებლად გასათვალისწინებელია კვებითი ჰიპერსენსიტიურობის სადიაგნოსტიკოდ, განსაკუთრებით მინიშვნელოვანია შემდეგი საკითხები:

- მიიღო თუ არა პაციენტმა საკვები, რომელსაც შეეძლო არასასურველი რეაქციის გამოწვევა?
- რამდენი დასახელებისაა ასეთი კვების პროდუქტი და როგორი იყო თვითოეული მათგანის რაოდენობა?
- რა დრო გავიდა საკვების მიღებასა და პათოლოგიურ სიმპტომთა გამოვლენას შორის ?
- როგორი იყო ცალკეული სიმპტომების გამოვლენის თავისებურება კვების პროცესში ან შემდეგ ?
- გარდა საკვებისა, სხვა რა ფაქტორებს შეეძლოთ ემოქმედათ პაციენტის მდგომარეობაზე (მაგ. ფიზიკური დატვირთვა) ?
- ჰქონდა თუ არა ადრე ადგილი მსგავსი სიმპტომების გამოვლენას და რა დრო გავიდა ბოლოს განვითარებული ამგვარი რეაქციის შემდეგ ?
- აღენიშნება თუ არა პაციენტს ქრონიკულად მიმდინარე ალერგიული დაავადებები (მაგ. ასთმა ან ატოპიური დერმატიტის) ?
- აღენიშნებოდა თუ არა პაციენტს საერთოდ, ალერგიული გამოვლინებები ?

მსგავსი მონაცემები გვაძლევენ გარკვეულ მიმართულებას კვებითი ალერგიის მიზეზების დასადგენად. მაგალითად, მიღებული საკვების იდენტიფიკაცია თუნდაც იმიტომაც საჭირო, რომ, როგორც ცნობილია, მოზრდილ პირებში კვებითი ალერგიის მიზეზი, უხშირესად, არის არაქისი, თხილი, თევზი და კიბორჩხალა. ხოლო მცირე ასაკის ბავშვებში რძე, კვერცხი, არაქისი, სოია და ხორბალი.

იმის გამო, რომ კვებითი ალერგიით გამოწვეული სიმპტომატიკა არ ხასიათდება უნიკალურობით და მსგავსი სიმპტომები შეიძლება თან ახლდეს სხვა ეტიოლოგიის პათოლოგიებსაც, კვებითი ალერგიით გამოწვეული მდგომარეობების დიაგნოსტიკისას საჭიროა სხვა, მრავალი, პათოლოგიის გათვალისწინებაც.

კვების რაციონის დღიური წარმოადგენს საკვებით გამოწვეული პათოლოგიების დიაგნოსტიკის ერთ-ერთ გავრცელებულ მეთოდს. პაციენტი, გარკვეული დროის განმავლობაში სკრუპულოზურად აღიწნავს მიღებული საკვების დასახელებას, როდენობას და გამოვლენილი პათოლოგიური სიმპტომების თავისებურებას. აღნიშნული მონაცემები, ხშირად აძლევს საშუალებას ექიმს, დაადგინოს კავშირი საკვებსა და გამოვლენილ პათოლოგიურ სიმპტომებს შორის.

ელიმინაციური დიატა წარმოადგენს, საკვებით გამოწვეული პათოლოგიის, როგორც სადიაგნოსტიკო, ისე სამკურნალო მეთოდს. ელიმინაციური დიეტის დროს, რამდენიმე დღის განმავლობაში, საკვები რაციონიდან იღებენ ერთ ან რამდენიმე საეჭვო პროდუქტს და აკვირდებიან პაციენტის მდგომარეობას. აღნიშნული მეთოდი, ზოგ შემთხვევაში, ეფექტური სადიაგნოსტიკო საშუალებაა. თუმცა, ამ დროს, აუცილებლად გასათვალისწინებელია გასტროინტესტინალური პათოლოგიის გამომწვევი, სხვა ფაქტორების ზემოქმედების შესაძლებლობაც.

ელიმინაციური დიეტის ერთ-ერთი სახე ითვალისწინებს პაციენტის მიერ, 3 – 5 დღის განმავლობაში, მხოლოდ მოხარშული ბატუნის ხორცის, ბრინჯისა და მარლის მიღებას. ამ პერიოდში მდგომარეობის გაუმჯობესება ადასტურებს კვებითი ალერგიის არსებობას. ამის შემდეგ, პაციენტს, თანდათან, პათოლოგიურ სიმპტომთა გამოვლენამდე, აძლევენ სხვადასხვა საკვებ პროდუქტს და ადგენენ ალერგიის გამომწვევ მიზეზს. სამწუხაროდ, აღნიშნული მეთოდის გამოყენება მცირე ასაკის ბავშვებში შეუძლებელია.

კანის “პრიკ-ტესტი” ფართოდ გამოიყენება კვებითი ალერგიებით სენსიბილიზაციის სადიაგნოსტიკოდ. თუმცა მასაც, როგორც ყველა სადიაგნოსტიკო საშუალებას, აქვს თავისი პოზიტიური და ნეგატიური მხარეებიც: “პრიკ-ტესტი” ტექნიკურად ადვილად შესასრულებელია, ატრავმატულია, იაფია და მაღალი სპეციფიურობით გამოირ-

ჩვეა, თუმცა ინტრადერმალურ ტესტთან შედარებით ნაკლებად სენსიტიურია. ამასთან, კვებითი ალერგენების ტესტირებისას, ზოგიერთ შემთხვევაში, ადგილი აქვს შედეგების ინტერპრეტაციის გარკვეულ სირთულესაც; მაგალითად: ზოგიერთი კვებითი ალერგენი, ტესტირებისას წარმოქმნის 3 მმ-ამდე დიამეტრის ბუშტუკს, რაც აღემატება ნევატიური კონტროლის ზომას, მაგრამ ძნელად ჩათვლება, როგორც პოზიტიური პასუხი. ამიტომ, სხვადასხვა კვებითი ალერგენების ტესტირებით მიღებული შედეგების ინტერპრეტაცია შეიძლება განსხვავებულიც იყოს. მაგ. დღეისათვის თვლიან, რომ რძის, კვერცხისა და არაქისის ტესტირების შედეგი დადებითია, თუ ბუშტუკის დიამეტრიც > 8 მმ-ზე. ამასთან აუცილებლად გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ კანის პოზიტიური ტესტი აჩვენებს არა ალერგენსა და პათოლოგიას შორის მიზეზ-შედეგობრივ კავშირს, არამედ აღნიშნულ ალერგენზე სენსიბილიზაციის ფაქტს. კანის ტესტირებით გამოვლენილი ალერგენი მაშინ ითვლება პათოლოგიის მიზეზად, თუ დადგენილია კავშირი ამ ანტიგენის შემცველი საკვების მიღებასა და პათოლოგიური მდგომარეობის განვითარებას შორის. გარდა ამისა, გასათვალისწინებელია ერთი იმნიშვნელოვანი გარემოებაც: კანის ალერგიული ტესტი და მათ შორის “პრიკ-ტესტი” ადასტურებს IgE დამოკიდებული რეაქციის არსებობის შესაძლებლობას, მაგრამ ვერ გამოავლენს II, III ან IV ტიპის ალერგიული რეაქციის არსებობას.

გარდა ამისა არსებობს სხვა მიზეზებიც, რომლებიც ზღუდავენ კვებითი ალერგიის დიაგნოსტიკას კანის ტესტების საშუალებით:

- მრავალი ხილისა და ბოსტნეულის ანტიგენები, (ვაშლი, ციტრუსი, ბანანი, ატამი, კარტოფილი, სტაფილო, ნესვი) რომლებიც კომერციული ფორმით გამოიყენება ტესტირებისათვის, ძალიან ადვილად ინაქტივირდებიან და კანის ალერგიული ტესტირების დროს, არ იძლევიან რეალურ სურათს.
- ზოგ შემთხვევაში, კომერციულ ექსტრაქტებში ალერგენების კონცენტრაცია მცირეა, ვიდრე ახალ ბოსტნეულში ან ხილში და მათი საშუალებით ჩატარებული ტესტირების შედეგი არ არის რეალურად არსებული მდგომარეობის გამომხატველი.
- 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში, კანის ტესტმა შეიძლება არ გამოავლინოს IgE დამოკიდებული რეაქცია. ხოლო 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში, კანის რეაქცია შეიძლება იყოს უფრო სუსტი, ვიდრე შედარებით მოზრდილებში.
- კვებითი ალერგენებით ჩატარებული კანის ტესტი, შეიძლება სერიოზული ალერგიული გართულების მიზეზი გახდეს.

ინტრადერმალური ტესტი უფრო სენსიტიურია, მაგრამ ნალკებად სპეციფიური ვიდრე “პრიკ-ტესტი.”

კვებით ალერგენებზე ორგანიზმში არსებული სპეციფიური IgE-ანტისხეულების იდენტიფიცირების ერთ-ერთი ყველაზე ზუსტი მეთოდი, ამ ანტისხეულების *in vitro* ტესტირებაა (RAST, ELISA და სხვა). მეთოდს ახასიათებს მაღალი სენსიტიურობა და სპეციფიურობა. მისი უარყოფითი მახასიათებლებია სიძვირე და დროში, გარკვეულად, დაგვიანებული პასუხი.

კვებითი პროვოკაციული ტესტი, ორმაგი-ბრმა-პლაცებო მეთოდით, წარმოადგენს კვებითი ალერგიის დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტს. ტესტირებისათვის საჭირო საკვების შერჩევა ხდება ანამნეზის, კანის ტესტებისა და სპეციფიური IgE-ს კვლევის შედეგების მიხედვით. საკონტროლოდ გამოიყენება საკვები, რომლის მიმართ ტოლერანტულობაც, არც ერთი მონაცემის მიხედვით, ეჭვს არ იწვევს. ტესტირების წინ, 7 – 14 დღის განმავლობაში, ვახდენთ საეჭვო პროდუქტის ელმინაციას. პაციენტი რამდენიმე დღის განმავლობაში არ უნდა იღებდეს ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს. სასურველია ყველა სახის მედიკამენტის მიღების მინიმუმამდე შემცირება. ზოგიერთ ასთმიან პაციენტებში, შეტევის პრევენციისათვის, საკვებით პროვოკაციული ტესტის ჩატარებამდე, რეკომენდირებულია კ.ს.-ის მოკლე კურსი, ისე, რომ $FEV1 > 70\%$ -ზე.

პროვოკაციული ტესტის ჩატარება ხდება ლიოფილიზირებული საკვების 5 – 25 მგ-ის რაოდენობის მიცემით, ყოველ 15 – 60 წუთში. პაციენტს საკვები ეძლევა სპეციალური კაფსულების ან ხსნარის სახით. ბუნებრივია, რომ პაციენტმა, ამ ეტაპზე, არ იცის – იღებს სავარაუდო ალერგენს თუ საკონტროლო საკვებს. თუ 10 გ. კუმულაციურ დოზაზე ალერგიული რეაქცია არ გამოვლინდა – შედეგი ნეგატიურად უნდა შეფასდეს. ანუ კონკრეტული საკვები პროდუქტი, ალერგიული დაავადების სავარაუდო გამომწვევთა რიგიდან უნდა ამოვარდეს. ამის შემდეგ, საკვების მიცემა შესაძლებელია გაგრძელდეს ბუნებრივი ფორმით, მცირე ულუფებით და პაციენტს ვაკვირდებით კიდევ რამდენიმე საათის განმავლობაში, რათა გამოირიცხოს ცრუდადებითი რეაქციის არსებობის შესაძებლობა. IgE-ალერგიის არსებობის სადიაგნოსტიკოდ, ცდა, საშუალოდ, გრძელდება 2 საათის განმავლობაში; რძით გამოწვეული ენტეროკოლიტის სადიაგნოსტიკოდ – მინიმუმ 4 – 8 საათის განმავლობაში და ალერგიული ეოზინოფილური გასტროენტერიტის სადიაგნოსტიკოდ – 3 – 4 დღის განმავლობაში. ცდის პროცესში გათვალისწინებული უნდა იყოს ყველა ის ფაქტორი (ფიზიკური, ფსიქოლოგიური, მედიკამენტოზური და სხვა), რომელთა ზემოქმედებამაც შეიძლება გავლენა მოახდინოს ტესტის

შედეგზე. ტესტირების პროცესში, გარდა სიმპტომთა კლინიკური გამოვლინების მონიტორინგისა, შეიძლება გაკონტროლდეს სისხლის პლაზმაში ჰისტამინის დონე და ბრონქებში ჰაერნაკადის მოძრაობის თავისებურება (PEF).

არა-IgE დამოკიდებული კვებითი ალერგიის გამოსავლენად ჩატარებული პროვოკაციული ტესტირების დროს, პაციენტს, სხეულის მასის 1 კგ.-ზე, 1 ან 2 მილზეაზე, ვაძლევთ საეჭვო საკვების 0,15 – 0,3 გ. ისეთი, არა-IgE დამოკიდებული ალერგიული დაავადებების დროს, როგორებიცაა ალერგიული ეოზინოფილური ეზოფაგიტი ან გასტროენტერიტი, პროვოკაციული დიეტა შეიძლება 1 – 3 დღე გაგრძელდეს.

კვებითი პროვოკაციული ტესტის ჩატარებისას, ყოველი ახალი ტესტი შეიძლება ჩატარდეს წინა ტესტის ჩატარებიდან, მინიმუმ 3 – 5 დღის შემდეგ.

პროვოკაციული ალერგიული ტესტები ტარდება ჰოსპიტალში, სადაც ყველა პირობა არსებობს გართულებების თავიდან აცილებისა და ანაფილაქსიის განვითარების შემთხვევაში, კვალიფიციური გადაუდებელი დახმარების ჩატარებისათვის.

კვებითი ალერგიის მკურნალობა.

საკვებით გამოწვეული ალერგიის ამა თუ იმ ფორმის დიაგნოზის დასმისა და პათოლოგიის გამომწვევი საკვების იდენტიფიკაციის შემთხვევაში, აულილებელია საკვების რაციონიდან ამ პროდუქტის (ან პროდუქტების) ელიმინაცია. ელიმინაციური დიეტა, რიგი ფსიქოლოგიური და სხვადასხვა ფაქტორების გამო, არაა იოლად შესარულელებელი მკურნალობის მეთოდი. ამიტომ, პაციენტს და/ან მის მშობლებს კარგად უნდა ავუხსნათ კვებითი ალერგიის არსი და ელიმინაციური დიეტის მნიშვნელობა. ასევე უნდა ავუხსნათ ალერგიის გამოვლენის სიმპტომთა (განსაკუთრებით სისტემური ალერგიის სიმპტომთა) თავისებურება, შესაძლო შედეგები და პირველი დახმარების პრინციპები. პაციენტებმა უნდა იცოდნენ რას ნიშნავს “ჯვარედინი” ალერგიული რეაქციები; რა რისკს შეიცავს “ოჯახური ალერგიის” ანამნეზი და უნდა შეეძლოთ საეჭვო საკვები პროდუქტის გარჩევა პაკეტზე არსებული შტრიხ-კოდების მიხედვით.

ელიმინაციური დიეტა განსაკუთრებით რთული ჩასატარებელია ერთდროულად მრავალ საკვებ პროდუქტზე არსებული ალერგიისა და მცირე ასაკის ბავშვებში რძის მიმართ გამოვლენილი ალერგიის შემთხვევაში. ამ დროს, საკვები პროდუქტების შეზღუდვის გამო,

მცირე ასაკის ბავშვებში, მოსალოდნელია პროტეინის ნაკლებობისა და მალნუტრიციის განვითარება. ამიტომ, მცირე ასაკის ბავშვებში უნდა გამოიყენო სპეციალური ჰიპოალერგიული საკვები ნარევი, რომელიც ბალანსირებულ კვებას უზრუნველყოფს.

ელიმინაციური დიეტის დანიშნისას, აუცილებლად გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ კვებითი ალერგიის გამოვლინების სიმძაფრე და დროში ხანგრძლიობა, დამოკიდებულია სისხლის შრატში ამ პროდუქტის ანტიგენების სანინალმდეგო IgE ანტისხეულების დონეზე, რომელიც დროთა განმავლობაში შეიძლება შეიცვალოს. მაგ. ცნობილია, რომ როგორც ბავშვებში, ისე მოზრდილებში, ალერგია რძეზე, კვერცხზე, არაქისზე და თხილზე დროთა განმავლობაში იცვლება და ზოგჯერ იკარგება კიდეც. ერთ-ერთი გამოკვლევის თანახმად, თუ არაქისის ანტიგენების სანინალმდეგო IgE-ანტისხეულების დონე სისხლის შრატში $< 2 \text{ KUa/L}$, არაქისის მიღების შემდეგ, ალერგიის კლინიკური გამოვლინების შესაძლებლობამ შეიძლება მნიშვნელოვნად დაიკლოს.

ისეთი მედიკამენტები, როგორებიცაა **H1 და H2 ანტიჰისტამინური პრეპარატები, კეტოტიფენი, კორტიკოსტეროიდები და ლეიკოტრიენბის ანტაგონისტები** ამცირებენ ადგილობრივად გამოხატულ ალერგიულ სიმპტომათკას, მაგრამ მნიშვნელოვან გავლენას ვერ ახდენენ სისტემურ ალერგიულ რეაქციაზე. ორალური კ.ს. ეფექტურნი არიან ქრონიკული ალერგიული რეაქციების სამკურნალოდ, მაგრამ მათი სერიოზული გვერდითი ეფექტები მნიშვნელოვნად ზღუდავენ ამ პრეპარატების გამოყენებას. ბოლო ხანებში გაჩნდა მრავალი მონაცემი IgE-დამოკიდებუკლი ალერგიული რეაქციების დროს ანტი-IgE მონოკლონალური ანტისხეულების გამოყენების ეფექტურობის შესახებ.

კვლავ მნიშვნელოვან სამკურნალო საშუალებადაა მიჩნეული სპეციფიური იმუნოთერაპია. ბოლო ხანებში წარმოებულია კვებითი ალერგენების რეკომბინანტული ვაქცინები, რომლებიც იმუნოთერაპიის პერორალური გზით ჩატარების საშუალებას იძლევიან.

პერორალური იმუნოთერაპია (დესენსიბილიზაცია) შეიძლება ჩატარდეს არა მხოლოდ კომერციული ანტიგენების, არამედ ნატურალური საკვები პროდუქტების საშუალებითაც. ერთ-ერთი ავტორის მონაცემებით, რძის მიმართ ალერგიის მქონე ბავშვთა 70%-ში და კვერცხის მიმართ ალერგიის მქონეთა 80%-ში, ამ საკვები პროდუქტების მცირე დოზებით მიღება მრავალი თვის განმავლობაში, ინვეს მათზე ტოლერანტობის განვითარებას. თუმცა ამ კონტინგენტის თითქმის ნახევარს, დესენსიბილიზაციის პროცესში, აღენიშნებოდა მეტნაკლები ინტენსიობით გამოხატული, ჰიპერერგიული რეაქციები. ამ

გამოკვლევების მიხედვით, ბავშვები ტოლერანტულნი რჩებოდნენ საკვები პროდუქტის მიმართ მანამაღდე, სანამ აგრძელებდნენ დაახლოებით 6,8გ. რაოდენობის, დღიური, ორალური, დოზის მიღებას. დესენსიბილიზაციის შეწყვეტა 10-15 დღის განმავლობაში და შემდეგ საკვების მიღება, იწვევდა სერიოზული ალერგიული რეაქციების განვითარებას.

კვებითი ალერგიის განვითარების პრევენცია.

კვებითი ალერგიის განვითარების პრევენცია ისევე რთულია, როგორც ალერგიის ნებისმიერი ფორმის. ბოლო წლებში ჩატარებული გამოკვლევები, რომლებიც ტრადიციულისაგან განსხვავებით წარმოგვიდგენენ ალერგიის განვითარების მექანიზმს, იძლევიან იმის იმედს, რომ შესაძლებელი გახდება ალერგიის პრევენციის ეფექტური მეთოდების შემუშავება.

მიუხედავად იმისა, რომ ამ საკითხის მიმართ ერთიანი მიდგომა არ არსებობს და ბოლო ხანებში ამ მიმართულებით გარკვეული სკეპსისიცი აღინიშნება, მკვლევართა დიდი ნაწილი თვლის, რომ დედის რძით კვება, ალერგიის პრევენციის ერთ-ერთი ყველაზე ეფექტური საშუალებაა. იქ, სადაც დედის რძით კვება შეუძლებელია, რისკის ჯგუფის ბავშვებში ან გამოვლენილი ალერგიის შემთხვევაში, ნაჩვენებია ჰიპოალერგიული საკვები ნარევების გამოყენება. ასევე მნიშვნელოვნად ითვლება, რისკის ჯგუფის ორსულებში ძროხის რძის, კვერცხის და არაქისის მიღების შეზღუდვა. მიაჩნიათ, რომ ამგვარი დიეტის შედეგად, ახალშობილებში და ჩვილებში, მცირდება ატოპიური დერმატიტის განვითარების შესაძლებლობა. ასევე საჭიროდ მიაჩნიათ ძროხის რძისა და კვერცხის შეზღუდვა რისკის ჯგუფის (ატოპიური ოჯახური და პერსონალური ანამნეზი) ახალშობილებსა და ჩვილებში.

იმ ფაქტების გამო, რომლებიც ამტკიცებენ ბაქტერიული პროდუქტების საშუალებით Th1 იმუნური პასუხის აქტივაციის შესაძლებლობას, რამდენიმე ავტორი, ორსულობის ბოლო ტრიმესტრისა და ახალშობილობის პერიოდის განმავლობაში, ალერგიის პრევენციისათვის, შესაძლებლად მიიჩნევს ლაქტობაქტერიების შემცველი კულტურების გამოყენებას. ისინი აღნიშნავენ, რომ პრევენციის ეს მეთოდი, ახალშობილებსა და ჩვილებში, ამცირებს ატოპიური დერმატიტის განვითარების შესაძლებლობას.

► მედიკამენტოზური ალერგია

მედიკამენტებით გამოწვეული გვერდითი რეაქციები შეიძლება დაიყოს:

1. მოსალოდნელი რეაქციები – რომელთა განვითარებაც მოსალოდნელია მედიკამენტის ფარმაკო-ქიმიური თავისებურებებიდან გამომდინარე (ტოქსიურობა, სინერგიზმი და ანტაგონიზმი სხვა მედიკამენტის მიმართ, დოზადამოკიდებული ტოქსიურობა და სხვა).

2. მოულოდნელი რეაქციები – რომლებიც ნაკლებადაა დამოკიდებული მედიკამენტის ფარმაკო-ქიმიურ სპეციფიკაზე და უფრო დამოკიდებულია პაციენტის ორგანიზმის თავისებურებებზე (იდიოსინკრაზია, ალერგია, ფსევდოალერგია).

ცხრილი 27.

მედიკამენტების გვერდითი რეაქციების კლასიფიკაცია.

| მედიკამენტის რააჰცია | გამოვლენის ფორმა და მაგალითი |
|--|--|
| რეაქცია აღენიშნება ნორმალურ პაციენტთა უმეტესობას და დაკავშირებულია მედიკამენტის დოზასა და მიღების ხანგრძლიობაზე (რეაქციის A-ტიპი) | |
| ჰიპერდოზირება | ღვიძლის დაზიანება (აცეტამინოფენი) |
| გვერდითი ეფექტი | გულისრევა, თავის ტკივილი (მეთილქსანტინი). |
| მეორადი ან არაპირდაპირი ეფექტი | კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ბაქტერიული ფლორის ცვლილება ანტიბიოტიკოთერაპიის შემდეგ |
| მედიკამენტების ურთიერთქმედება | ერითრომიცინი აფერხებს დიგოქსინისა და თუფილინის გამოყოფას, რის გამოც სისხლში იმატებს ამ პრეპარატების კონცენტრაცია |
| მედიკამენტების მიმართ არსებული ჰიპერმგრძნობელობა, რომელიც გამოხატულია მოსახლეობის მთლიანი პოპულაციის მცირე ნაწილში (რეაქციის B-ტიპი). | |
| ინტოლერანტულობა | ასპირინის ერთჯერადი დოზის მიღების შემდეგ ხმაური ყურებში. |

| | |
|----------------------------------|--|
| იდოსინკრაზია (ფარმაკოგენეტიკური) | გ.ნ.ფ.დ.-ს დეფიციტი: ანემია ანტიოქსიდანტების მიღების შემდეგ. |
| იმუნოლოგიური რეაქცია (ალერგია) | ანაფილაქსია β-ლაქტამური ანტიბიოტიკის მიღების შემდეგ. |

ექიმთა გამსაკუთრებული ყურადღების საგანია ალერგიული და იდოსინკრაზიული რეაქციები, რომლებიც ალერგიის კლინიკური ფორმით ვლინდებიან და განიხილებიან, როგორც ფსევდოალერგიული რეაქციები.

ჯიდეგიოლოგია.

მედიკამენტების გვერდითი რეაქციები აღენიშნება ჰოსპიტალიზირებულ პაციენტთა 10% – 20%-ს და ამბულატორიულ პაციენტთა 25%-ს. თუმცა, რა თქმა უნდა, ეს მონაცემები ზუსტი არაა, რადგან ასეთი რეაქციების ზუსტი აღრიცხვა პრაქტიკულად შეუძლებელია. მედიკამენტების გვერდითი რეაქციების უდიდესი წილი “A-ტიპზე” მოდის. “B-ტიპის” რეაქციები შედარებით იშვიათია და შეადგენს მთლიანად გვერდითი რეაქციების დაახლოებით 6% – 10%-ს. აქედან, ყველაზე ხშირია ჰიპერერგიული რეაქციები β-ლაქტამური ანტიბიოტიკებისა და არასტეროიდული ანტიანთებითი მედიკამენტების, რადიოკონტრასტული, ნეირო-მუსკულატორული ბლოკერების და ანტიბირეტიული პრეპარატების მიმართ. დაუყოვნებელი ალერგიული რეაქციები ადგილობრივი ანესტეტიკების მიმართ, შედარებით იშვიათია.

მედიკამენტებით განპირობებული, ალერგიული გართულებების უხშირესი კლინიკური გამოვლინებაა ურტიკარია. შედარებით იშვიათია ანფილაქსია, ტოქსიური ეპიდერო-ნეკროლიზი, Stevens–Johnson-ის სინდრომი და იმუნური ჰეპატიტი. ა.შ.შ.-ში, მედიკამენტების გვერდითი რეაქციის გამო ჰოსპიტალიზაციის ყოველი 300 შემთხვევიდან 1 ფატალურად მთავრდება, რამაც 1994 წელს შეადგინა სიკვდილის 106000 შემთხვევა. აქედან, დაახლოებით 6% – 10% ალერგიულ რეაქციებზე მოდიოდა.

ჰიპერაქტიულობის განვითარების რისკ-ფაქტორები.

ცხრილი 28.

მედიკამენტებით გამოწვეული ალერგიის განვითარების რისკ-ფაქტორები.

| მიზანობრივი ვაქცინირება | რისკ-ფაქტორები |
|----------------------------|--|
| მედიკამენტები | <ul style="list-style-type: none"> • პოლიმერიზაცია ან მაკრომოლეკულური კონტამინაცია. • პროტეინული რეაქტიულობა. • დოზა და მკურნალობის ხანგრძლიობა. • ჯვარედინი რეაქციის უნარის მქონე ეპიტოპის არსებობა. • მედიკამენტის მიღების სიხშირე. • მედიკამენტში რაიმე შენარევის არსებობა (მაგ. აცეტილსალიცილის მჟავას ანჰიდრიდის არსებობა აცეტილსალიცილის მჟავაში (ასპირინში)). |
| დაავადება | <ul style="list-style-type: none"> • მოითხოვს ხანგრძლივ ან მრავალჯერად განმეორებით მკურნალობას (მაგ. კისტოფიბროზი, ქრონიკული სინუსიტი, იმუნოდეფიციტი). • სხვადასხვა მედიკამენტით ერთდროული მკურნალობა (მაგ. ალოპურინოლი, ამოქსიცილინი). • კონკრეტული დაავადების დროს კონკრეტული მედიკამენტის მიერ გამოწვეული რეაქცია (მაგ. EBV და ამოქსიცილინი; შიდში და სულფანილამიდი). |
| ინდივიდუალური. | <ul style="list-style-type: none"> • მედიკამენტოზური რეაქცია ანამნეზში. • ატოპია ანამნეზში. • მულტიმედიკამენტოზური ალერგიის სინდრომი. • მედიკამენტებზე განვითარებული პერსისტული იმუნური რეაქცია (იმუნური პასუხი). • მდებარეობითი სქესი (ჰემიფლოქსაცინით გამოწვეული გამონაყარი). |

ქრონიკული დაავადებები, რომლებიც გარკვეული მედიკამენტებით ხანგრძლივ ან ხშირად განმეორებად მკურნალობას საჭიროებენ ან ჯვარედინი ალერგიული რეაქციის უნარის მქონე მედიკამენტებით მკურნალობა, ხშირადაა ალერგიული რეაქციების განვითარების მიზეზი. ალოპურინოლისა და მეთილპენიცილინის ერთდროული გამოყენება ძალიან ხშირად იწვევს ეგზანთემის განვითარებას. ასევე ხშირია ალერგიის გამოვლენის შემთხვევები შიდსით დაავადებულ პაციენტებში სულფანილამიდების მიღების შემდეგ. მედიკამენტოზური ალერგიის განვითარების მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია ანამნეზში ასეთი რეაქციის არსებობა. ატოპური პაციენტები წარმოადგენენ რისკის ჯგუფს პენიცილინზე მძიმე, და ზოგჯერ სიცოცხლისათვის საშიში, ალერგიული რეაქციის (ანაფილაქსიის) განვითარებისათვის. ანტიბიოტიკებზე ალერგიის მქონე მშობლების შვილებში, საერთო პოპულაციასთან შედარებით, 15-ჯერ მაღალია მედიკამენტოზური

ალერგიის განვითარების რისკი. სხვადასხვა მედიკამენტებზე ალერგიის განვითარება განსაკუთრებით ხშირია პენიცილინზე ალერგიის მქონე ინდივიდებში. მედიკამენტოზური ალერგიის განვითარების იმუნოგენეტიკური საფუძვლების არსებობაზე მრავალი ფაქტი მიუთითებს. აღნიშნული კვლევების საფუძველზე ჩამოყალიბდა დეფინიცია: «მულტიმედიკამენტოზური ალერგიის სინდრომი», რომელიც ინდივიდის მეტაბოლიზმის თავისებურებით გამოწვეული პოლიმედიკამენტოზური ალერგიის დახასიათებისათვის გამოიყენება.

ფსევდოალერგიული რეაქციაზი.

ალერგიის კლინიკური ფორმით გამოვლენილი მედიკამენტოზური რეაქციები, რომელთა იმუნოლოგიური მექანიზმები გაშიფრული არაა, ცნობილია, როგორც «არაალერგიული ჰიპერმგრძობელობითი რეაქციები» ან, როგორც «ფსევდოალერგიული მედიკამენტოზური რეაქციები». ასეთი რეაქციები მიმდინარეობენ იმუნოლოგიური ფაზის გარეშე, თუმცა პათოქიმიური და პათოფიზიოლოგიური ფაზები ისეთივე მექანიზმებით ვითარდება, როგორც ჭეშმარიტი ალერგიული რეაქციების დროს. ასეთი რეაქციების მაგალითია რადიოკონტრასტულ ნივთიერებებზე განვითარებული ურტიკარია და ანაფილაქსია, ოპიატებით გამოწვეული ურტიკარია და ასპირინ-ინდუცირებული ასთმა.

ცხრილი 29.

მედიკამენტოზური ჰიპერმგრძობელობის მაგალითები.

| იმუნოლოგიური (ალერგიული) | იდიოსინკრაზიული (ფსევდოალერგიული) |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • ანაფილაქსია წ-ლაქტამებზე. • ჰალოტანით გამოწვეული ჰეპატიტი. • პროტამინით გამოწვეული ჰიპოტონია. • სულფანილამიდით გამოწვეული დერმატიტი. • ფენითიონით ან ცეფალორინით გამოწვეული შრატის დაავადება. • იზონიაზიდით გამოწვეული ჰეპატიტი. • ქვინონებით გამოწვეული თრომბოციტოპენია • ფენოფტალეინით გამოწვეული ფიქსირებული გამონაყარი. | <ul style="list-style-type: none"> • რადიოკონტრასტული ნივთიერებებით გამოწვეული შოკი. • ასპირინით გამოწვეული ასთმა. • ოპიატით გამოწვეული ურტიკარია. • პროტამინით გამოწვეული პულმონალური ჰიპერტენზია. • ა.ს.ა.ა.მ.-ით გამოწვეული ურტიკარია. • ქოლინებით გამოწვეული ჰემოლიზური ანემია. • ლიკალური ანესტეტიკებით გამოწვეული სინკოპე. • ვანკომიცინის ინფუზიის დროს განვითარებული ნამონითლევა. • ციპროფლოქსაცინის მიღებით გამოწვეული მწვავე რეაქცია. |

რადიოკონტრასტული ნივთიერებებით გამოწვეული ანაფილაქსიის და ურტიკარიის პათოგენეზი ბოლომდე გარკვეული არაა. თუმცა მრავალი მონაცემი მიუთითებს, რომ ასეთი რეაქციები, უპირატესად, იმ პირებში ვითარდება, ვისაც ზღვის პროდუქტებზე ალენიშნებათ ალერგია. რადიო-კონტრასტული ნივთიერებებით გამოწვეული ფსევდოალერგიული რეაქციების თავის არიდება შესაძლებელია დიაგნოსტიკური პროცედურის ჩატარებამდე კორტიკოსტეროიდისა და ანტიჰისტამინური პრეპარატის მიღებით. ამგვარი პროფილაქტიკა ნაჩვენებია მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში; განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც სახეზეა ატოპიური ანამნეზი და კარდიო-ვასკულარული პათოლოგია. რა თქმა უნდა რისკი ძალიან მაღალია თუ სხეზე მედიკამენტოზური ალერგიის, ზღვის პროდუქტების მიმართ გამოხატული ალერგიისა და განსაკუთრებით იოდკონტრასტულ ნივთიერებებზე ალერგიის (თუ ფსევდო ალერგიის) გამოვლენის ანამნეზი.

ასპირინი და მისი მსგავსი პრეპარატები (ა.ს.ა.ა.პ) შეიძლება ორი სახის არა ალერგიული ჰიპემგრძობელობის მიზეზი გახდნენ. ასთმის მქონე პაციენტებში ასპირინმა შეიძლება მწვავე ბრონქოსპაზმი ან რინოსინუსიტი გამოიწვიოს. სხვა მსგავსი პრეპარატები, ჯვარედინი რეაქტიულობის პრინციპით იწვევენ მსგავს სინდრომებს. ლოკალური საანესთეზიო საშუალებები იოლად ახდენენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციას ტოპიკალური აპლიკაციის შემთხვევაში. მაგრამ ანტისხეულებზე დამოკიდებული ალერგიული რეაქცია ამ ტიპის პრეპარატებზე ძალიან იშვიათია. ადგილობრივ ანესტეტიკებზე განვითარებული ფსევდო-ალერგიული რეაქციები, რომლებიც უხშირესად სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში გვხვდება, ექიმის სერიოზული შემფოთების მიზეზი ხდება. ამ ტიპის რეაქციების ყველაზე საშიში გამოვლინება ვაზო-ვაგუსური სინკოპეა, რაც კლინიკური გამოვლინების თავისებურების გამო, შეიძლება ანაფილაქსიად იყოს შეფასებული. თუმცა ეს არ ნიშნავს, რომ ლოკალურ ანესტეტიკებზე IgE დამოკიდებული რეაქციის არ ვითარდება. კანის ინტრა დერმალური ტესტები და პროვოკაციულ სინჯების სერია არის, ამ შემთხვევაში, სწორი დიაგნოსტიკისა და მენეჯმენტის საფუძველი.

ცხრილი 30.

მედიკამენტოზური ალერგიული და იდიოსინკრაზიული რეაქციების განმასხვავებელი ნიშნები.

| გამოსატულება | ალერგიული | იდიოსინკრაზია |
|---|----------------------------------|--------------------------------|
| უპირატესად გამოხატულია მედიკამენტების მიმართ რეაქციის განვითარების რისკი. | არის | არ არის |
| რისკის პერსისტირება | იცვლება დროში. | ვარიანტულია |
| ჯვარედინი რეაქტიულობის თვისება. | დამოკიდებულია საერთო სტრუქტურაზე | დამოკიდებულია საერთო ფუნქციაზე |

მედიკამენტოზური ალერგიის დიაგნოსტიკა.

მედიკამენტოზური ალერგიის დიაგნოსტიკა იწყება ანამნეზისა და კლინიკური თავისებურების გაანალიზებით. თუ პაციენტი იღებს ერთ მედიკამენტს და ალერგიული რეაქცია გამოვლინდა პრეპარატის მიღებიდან 2 სა-ათის განმავლობაში, მაშინ დიაგნოზის დასმართული არაა და ეს თვით პაციენტს ან მისი ოჯახის წევრსაც შეუძლია. როცა საქმე გვაქვს რამდენიმე მედიკამენტის ერთდროულად მიღებასთან, ამ შემთხვევაში რეაქციის გამოწვევი მედიკამენტის იდენტიფიცირება რთულია და აუცილებლად მოითხოვს სპეციალისტის კონსულტაციას. ასეთ შემთხვევებში საჭიროა მდგომარეობის შეფასების 6 საფეხურიანი სისტემის გამოყენება.

ცხრილი 31.

რამდენიმე მედიკამენტის მიღების პირობებში განვითარებული ალერგიული რეაქციის შეფასების 6 საფეხურიანი სისტემა.

მედიკამენტოზური ალერგიის კვლევის საფეხურები პაციენტებში, რომლებიც ერთდროულად რამდენიმე მედიკამენტს იღებენ.

1. კლინიკური მონაცემები:

- ა) მედიკამენტების გვერდითი მოქმედების ანამნეზი.
- ბ) ატოპიური ანამნეზი.
- გ) აღრიცხეთ მიღებული მედიკამენტები. მათი მიღების დასაწყისი, და-მთავრების დრო და დოზის ცვლილება.

დ) იღებდა თუ არა ადრე ანალოგიურ მედიკამენტებს ან ისეთ მედიკამენტებს, რომლებიც ჯვარედინი ალერგიული რეაქციის შესაძლებლობას ქმნიან ამჟამად მიღებულ მედიკამენტებთან.

ე) ამჟამად გამოვლენილი მედიკამენტოზური რეაქციის თავისებურების ქრონოლოგიური აღწერა. რუტინული ლაბორატორიული კვლევის (პერიფერიული სისხლის ლეიკოციტების რაოდენობა, ეზინოფილია, ე.დ.ს., ტრიფტაზა, პროტეინურია) ჩატარება.

2. სერიოზული ყურადღება გაამახვილეთ შემდეგ მომენტებზე:

ა) კლინიკურად გამოვლენილი რეაქციის კავშირი მედიკამენტის მიღების ან შეწყვეტის მომენტთან.

ბ) რას უკავშირდება სიმპტომთა გამძაფრება ან შესუსტება?

3. განიხილეთ პაციენტის მიერ მიღებული მედიკამენტების ფარმაკოლოგიური თავისებურებები და ალერგიული რეაქციის უნარის შესაძლებლობები.

4. შეწყვიტეთ ყველა იმ პრეპარატის მიღება, რომელთაც შეუძლიათ ალერგიული რეაქციის განვითარება და რომელთა მიღებაც, კონკრეტულ შემთხვევაში, მეტ-ნაკლებად ასოცირებულია გამოხატულ რეაქციასთან.

5. განიხილეთ კანის ალერგიული სინჯის ჩატარების შესაძლებლობის საკითხი, თუ საეჭვო მედიკამენტს შეუძლია IgE რეაქციის გამონვევა. კანის ტესტის შეფასებისას მხედველობაში მიიღეთ, რომ მწვავე ანაფილაქსიის შემდეგ 14 დღის განმავლობაში, კანის ალერგიული ტესტი შეიძლება იყოს ნეგატიური (ცრუ ნეგატიური ტესტი).

6. ისევე განაახლეთ პაციენტისათვის საეჭვო მედიკამენტის მიცემა და დააკვირდით მოვლენათა განვითარებას.

კანის ალერგიული სინჯები.

დაუყოვნებელი რეაქციით გამოვლენილი სინჯი.

ქ-ლაქტამურ ანტიბიოტიკებსა და სხვა იმუნოგენურ მედიკამენტებზე ჩატარებუკლი, კანის “პრიკ” ან ინტრადერმალური ტესტები წარმატებით გამოიყენება მედიკამენტოზური ალერგიის სადიაგნოსტიკოდ. თუმცა იგივე პრეპარატებზე ჩატარებული სინჯები, ზოგ შემთხვევაში, “ცრუ უარყოფით რეაქციასაც” ავლენენ. პაციენტებში, რომელთაც ერთხელ უკვე აღენიშნებოდათ ალერგიული რეაქცია პენიცილინზე, ამ პრეპარატით განმეორებითი მკურალლობის შესაძლებლობის საკითხი უნდა განიხილებოდეს წინათ განვითარებული რეაქციის ანამნეზის თავისებურებისა და კანის ტესტების შედეგების მიხედვით. გამოკვლევებით დადასტურებულია, რომ პენიცილინზე ალერგიის ანამნეზის და ამასთან ერთად, კანის ნეგატიური ტესტების მქონე პირებში ამ პრეპარატზე განვითარებული ალერგია, ძირითადად სუსტად გამოხატული კლინიკით შეიძლება გამოვლინდეს. ამასთან, პენიცილინზე ალერგიის ანამნეზის მქონე პირთა 80%-ში კანის სინჯები ნეგატიურია. თუმცა პენიცილინით განმეორებითი

მკურნალობის და რესენსიბილიზაციის პროცესში შესაძლებელია კანის ტესტები გახდეს პოზიტიური და ალერგიის კლინიკური გამოვლინებაც გაძლიერდეს. პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში პენიცილინის მიმართ ალერგია აღენიშნებათ და განსაკუთრებით მაშინ, თუ სისხლში მაღალია IgE-ს კონცენტრაცია, პენიცილინის ჯგუფის პრეპარატებით მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებლად უნდა ჩატარდეთ კანის ალერგიულ ტესტი. გარდა პენიცილინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებისა, კანის ალერგიული სინჯის დიაგნოსტიკური ღირებულება ასევე მაღალია ცეფალოსპორინების მიმართ არსებული, IgE დამოკიდებული, ჰიპერრეაქტიულობის შემთხვევაში. ცეფალოსპორინებზე კანის პოზიტიური ალერგიული ტესტის არსებობა ადასტურებს ამ პრეპარატის მიმართ IgE ჰიპერსენსიტიურობას. თუმცა ტესტის ნეგატიური პასუხი არ გამორიცხავს პრეპარატის მიღების შემდეგ ჰიპერერგიული რეაქციის განვითარების შესაძლებლობას. ინტრადერმალური ტექნიკით ჩატარებული, კანის ალერგიული ტესტის სადიაგნოსტიკო ღირებულებაზე მიუთითებენ იმიპემინისა და სხვა β-ლექტამური ანტიბიოტიკებზე განვითარებული ალერგიული რეაქციების დროსაც. **თუმცა დღემდე არაა შემუშავებული კლინიკური პროტოკოლი, რომელიც კანის ალერგიული ტესტების საშუალებით, ანტიბიოტიკების მიმართ არსებული ალერგიის დიაგნოსტიკისათვის იქნება მონოდებული.**

კანის ალერგიული სინჯის მცირე, მაგრამ მაინც, სადიაგნოსტიკო ღირებულებაზე მიუთითებენ სულფანილამიდებზე, ციპროფლოქსაცინზე, ტრიმეტოპრიმზე, ნეირო-მუსკულატორულ ბლოკერებზე, ტრიობარბიტურატებზე, ზოგიერთ ანტიკონვულსანტებზე და ადგილობრივ ანესტეტიკებზე ალერგიის არსებობის შემთხვევაში.

IN VIRTO კვლევა.

მედიკამენტოზური ალერგიის ლაბორატორიული კვლევა წარმატებით ხორციელდება ცალკეულ შემთხვევებში. ამ მხრივ განსაკუთრებით გავრცელებულია სპეციფიური IgE-ს იდენტიფიკაცია RAST-ის (რადიო-ალერგოსორბენტული) მეთოდით. აღნიშნული კვლევა უპირატესად ტარდება კანის პოზიტიური ალერგიული ტესტის მონაცემის დასადასტურებლად. ამასთან უნდა ითქვას, რომ კანის ალერგიული ტესტებისა და in vitro კვლევის შედეგების სრული დამთხვევა არ ხდება და ამ შედეგთა დამთხვევის პროცენტი სხვადასვა მედიკამენტებისათვის სხვადასვაა.

პროვოკაციული ტესტები.

მედიკამენტოზური ალერგიის სადიაგნოსტიკოდ, ერთ-ერთი ეფე-

ქტური (თუმცა არც თუ უზიფათო) მეთოდია მედიკამენტოზური პროვოკაციული ტესტი. ტესტი გულისხმობს ორგანიზმში მედიკამენტის შეყვანას ორალური, პარენტერალური, კონიუქტივალური ან ლორწოვანი გარსების საშუალებით. ტესტის ჩატარება საჭიროა ყველა იმ რისკის გათვალისწინებით, რაც ამ პროცედურას შეიძლება ახლდეს თან (ძლიერი ადგილობრივი რეაქცია, სისტემური რეაქცია) და პროცედურა უნდა ჩატარდეს მოსალოდნელი გართულებისა და ტესტირებით მიღებული შედეგის სარგებლიანობის თავისებურებათა გათვალისწინებით. ამასთან, ტესტირება აუცილებლად უნდა ჩატარდეს შესაბამისი კვალიფიკაციის ექიმის მიერ, ისეთ სამედიცინო დაწესებულებაში, სადაც, სისტემური ალერგიული რეაქციის განვითარების შემთხვევაში, ყველა პირობა არსებობს პაციენტის დასახმარებლად. **ანამნეზში ისეთი დაავადების არსებობისას, როგორცაა ექსფოლიაციური დერმატიტის ან სტივენ-ჯონსონის სინდრომი, მედიკამენტოზური პროვოკაციული ტესტი კატეგორიულად უკუნაჩვენებია.**

ტესტის ჩატარებისას გათვალისწინებული უნდა იყოს ანამნეზში გამოვლენილი რეაქციის სიმძაფრე და მედიკამენტის მიღებიდან რეაქციის გამოვლენამდე გასული დრო. თუ ეს დრო < 1 საათზე, მაშინ პაციენტს პრეპარატი უნდა მიეცეთ თერაპიული დოზის $1 : 10\ 000$ დან $1 : 10$ განზავებით – იმის მიხედვით, თუ როგორი სიმძაფრით იყო გამოხატული წინა რეაქცია (სისტემური ან ადგილობრივი). შემდეგი სამი დოზა პაციენტმა უნდა მიიღოს სამჯერადად – ყოველ $30 - 60$ წუთში. ტესტი უნდა დამთავრდეს 1 დღის განმავლობაში; პერეპარატის, მაქსიმუმ, 5 დოზის მიღებით. ტესტირების ეს ფორმა გამოავლენს დაუყოვნებელი ალერგიული რეაქციის არსებობის ფაქტს. დაყოვნებული ტიპის რეაქციის გამოსავლენად, ტესტი შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე დღე და კვირაც კი. ტესტირებისას მკაცრად რეკომენდირებულია პლაცებო მეთოდის გამოყენება, რაც მინიმუმამდე ამცირებს ცრუ-დადებითი რეაქციის მცდარად შეფასების საშიშროებას.

მედიკამენტოზური ალერგიის კლინიკური გამოვლინება და მწვავე პერიოდის მართვა.

მწვავე მედიკამენტოზური ალერგიის მართვა ითვალისწინებს ალერგიული რეაქციის გამომწვევი მედიკამენტის იდენტიფიცირებას და მისი მიღების შეწყვეტას; პაციენტის სასიცოცხლო ფუნქციების დარღვევის შემთხვევაში მათ აღდგენას, პათოლოგიური სიმპტომების სანინაალმდეგო სპეციფიურ ჩარევას და იმუნოსუპრესიულ თერაპიას. ყველა, ცალკეულ შემთხვევაში, აუცილებელია მდგომარეობის დეტალური და ინდივიდუალური ანალიზი. ასევე ინდივიდუალურია

ალერიული სიდრომის მართვა. ერთ შემთვევაში შეიძლება შემოვიფარგლოთ პაციენტისათვის H1 ანტიჰისტამინური პრეპარატის მიცემით ან ლოკალური ტოპიკალური საშუალებებით, მაშინ, როდესაც სხვა შემთხვევაში, სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობის განვითარებისას, როგორცაა სისტემური ალერგიული რეაქციის მიზეზით განვითარებული შოკი, ცხელება, ჰეპატიტი, თირკმლის დაზიანება, ექსფოლიაციური დერმატიტი, ტოქსიური ეპიდერმოლიზი და სხვა, გაცილებით ენერგიული ჩარევაა საჭირო.

სტივენ-ჯონსონის სინდრომი და ტოქსიური ეპიდერმო-ნეკროლიზი.

მედიკამენტებით გამოწვეული, კანისა და ლორწოვანის მძიმე, ერთემატოზული და ნეკროზული ფორმის დაზიანებები, ვლინდება სტივენ-ჯონსონის სინდრომისა და ტოქსიური ეპიდერმალური ნეკროლიზის კლინიკით.

კანის ეპიდერმალური დაზიანება, დაახლოებით 10% შემთხვევაში, მიუთითებს სტივენ-ჯონსონის სინდრომის, 30%-ში ტოქსიური ეპიდერმოლიზისა და 10%-30%-ში ორივე პათოლოგიის ერთობლივად არსებობაზე.

სტივენ-ჯონსონის სინდრომისათვის დამახასიათებელია მოწითალო (ალის ფერი) მაკულოზური გამონაყარი სახისა და ტანის არეში და ეროზიები ლორწოვან გარსებზე, რასაც თან ახლავს ცხელება და ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები. მძიმე შემთხვევებში, დაზიანების ნიშნები ვითარდება თვალის ლორწოვან გარსებზე. პროცესში შეიძლება ჩაერთოს ღვიძლი, თირკმლები და ფილტვები, რაც მნიშვნელოვნად ამძიმებს მდგომარეობას.

ტოქსიური ეპიდერმო-ნეკროლიზი ვითარდება კანისა და ლორწოვანის ფართე არეებზე. გამოხატულია ერთემა და ეპიდერმისის ნეკროზი. მიმდინარეობს ძლიერი ინტოქსიკაციით, შეიცავს დაინფიცირების მაღალ რისკს და ძალიან საშიშია სიცოცხლისათვის. ამ დროს კანის ბიოფსიის მონაცემები მიუთითებენ სუბეპითელიარულ აშრევაბაზე, რაც ტოქსიური ეტიოლოგიის ეპიდერმოლიზისთვისაა დამახასიათებელი და ვითარდება «დამწვარი კანის» სინდრომით მიმდინარე პათოლოგიების დროს, რომლის მაგალითიცაა სტაფილოკოკური ტოქსინით გამოწვეული ნეკროზული ეპიდერმოლიზი.

სტივენ-ჯონსონის სინდრომის მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებით საკამათოა. მაგამ თუ ამ მეთოდს გამოვიყენებთ, იგი ჯობია დავინწყოთ რაც შეიძლება ადრე.

ტოქსიური ეპიდერმოლიზის მკურნალობის შედარებით ეფექტურ მეთოდად, ამჟამად, მიჩნეულია იმუნოგლობულინის ინტრავენური ინფუზია.

ზოგადი საანესთეზიო საშუალებებით გამოწვეული ალერგიული რეაქციები.

ანაფილაქსია შეიძლება გამოიწვიოს ისეთმა სანარკოზო საშუალებებმა, როგორებიცაა თიოპენტალი ან სარელაქსაციო საშუალებებმა მაგ. სუქცინილქოლინი ან პანკურონიუმი. კანის ნეგატიური ტესტები არ გამორიცხავს რეაქციის განვითარების შესაძლებლობას. ძალიან ხშირია ლატექსთან შეხების შემდეგ განვითარებული რეაქციები, რაც ყოველთვის უნდა იყოს გათვალისწინებული საოპერაციოში ან სამანიპულაციოში დაფიქსირებული ანაფილაქსიის შემთხვევაში.

ლოკალური საანესთეზიო საშუალებებით გამოწვეული ალერგიული რეაქციები.

ადგილობრივი ანესთეზიის დროს განვითარებული რეაქციები ასოცირდება ტოქსიურ, ფსევდო-ალერგიულ და ალერგიულ რეაქციებთან. ხელშემწყობი ფაქტორია პრეპარატის სწრაფი ადსორბცია. ლოკალური საანესთეზიო საშუალებები იყოფა ორ ჯგუფად:

I. ბენზიდ მჟავას ეთერები (ბენზოკაინი და პროკაინი).

II. ამიდები (ლიდოკაინი და ბუპივაკაინი).

რეაქციის კლინიკური გამოვლინება შეიძლება იყოს ადგილობრივი (სინითლე, გამონაყარი, ურტიკარია ქავილი) და სისტემური (ანაფილაქსია).

ინსულინით გამოწვეული ალერგიული რეაქციები.

ინსულინის გამოყენება შეიძლება ასოცირდებოდეს ისეთ გვერდით რეაქციებთან, როგორებიცაა კანის ლოკალური და სისტემური მოვლენები, ჰემოლიზური ანემია, შრატის დაავადება და დაყოვნებული ტიპის ალერგიული რეაქციები.

უმეტეს შემთხვევაში, ადამიანის ლეიკოციტალური ინსულინი ნაკლებად ალერგიულია ვიდრე ლორის ან მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის. თუმცა, კონკრეტულ შემთხვევაში, შეიძლება მოხდეს პირიქითაც.

პაციენტებს, რომლებიც მკურნალობენ ცხოველების უჯრედებიდან მიღებული (არა ადამიანის) ინსულინით, ადამიანის რეკომბინანტული ინსულინის შეყვანის შემდეგ, შეიძლება სისტემური ალერგიული რეაქცია განუვითარდეთ. ინსულინით მკურნალობაზე მყოფ პაციენტთა 50%-ს, სისხლში აღენიშნება ანტი-ინსულინური ანტისხეულები. მაგრამ ამას ყოველთვის არ ახლავს თან კლინიკური გამოვლინება, რაც ალბათ მაბლოკირებელი ანტისხეულების არსებობითაა გამოწვეული.

ინსულინზე განვითარებული, კანის ადგილობრივი რეაქციები,

ჩვეულებრივ სუსტია, მკურნალობას არ მოითხოვენ და არ შეიძლება იყვნენ ინსულინის შეწყვეტის მიზეზი. უფრო მძიმედ გამოხატული ადგილობრივი რეაქციების დროს, გამოიყენება ანტიჰისტამინური პრეპარატები ან ამცირებენ ინსულინის დოზას და შესაბამისად, ამცირებენ ინექციათა შორის ინტერვალს. ვერც სისტემური დ ვერც ადგილობრივი რეაქცია, ვერ იქნება ინსულინის გამოყენებაზე უარის თქმის მიზეზი. სისტემური რეაქციის შემდეგ, პაციენტს უკეთებენ ერთჯერადი დოზის 1/3-ს, მომდევნო დოზას კი ზრდიან მანამ, სანამ არ მოხდება ეფექტური კონტროლის შემანარჩუნებელი დოზის დადგენა.

კანის სინჯები და დესენსიბილიზაცია ტარდება მაშინ, თუ ინსულინის მოხმარება შეუძლებელია 24 – 48 საათის განმავლობაში, დროის ამ პერიოდში ინსულინის შეყვანის მცდელობისას განვითარებული სისტემური რეაქციის გამო.

ინსულინის მიმართ რეზისტენტობა ვითარდება მაშინ, როდესაც საქმე გვაქვს ინსულინის მიმართ არსებული IgG-ბუნების ანტისხეულების მაღალი ტიტრის არსებობასთან.

ანტიკონველსიურ პრეპარატებზე განვითარებული ალერგიული რეაქციები.

ანტიკოლფუნსიურ პრეპარატებზე განვითარებული გვერდითი რეაქციები ძირითადად ფერმენტოპათიის შედეგია და უხშირესად გამონეწულია ფერმენტ ჰიდროქსილაზას დეფიციტით. კლინიკურად ეს მდგომარეობა შეიძლება გამოვლინდეს მძიმე, სიცოცხლისათვის საშიში, რეაქციით – ცხელებით, მაკულო-პაპულოზური გამონაყარით, გენერალიზირებული ლიმფადენოპათიით და ვისცერალური ორგანოების დაზიანებით.

«ნითელკანიანი ალამიანის» სინდრომი.

ძირითადად ვითარდება ვანკომიცინის გამოყენებისას, რომელიც არასპეციფიურად ათავისუფლებს ჰისტამინს. კლინიკურად გამოხატულია ტოტალური ეგზანთემა. პროფილაქტიკა და მკურნალობა შესაძლებელია ანტიჰისტამინური პრეპარატებით.

რადიოკონტრასტული ნივთიერებები.

რეაქცია რადიოკონტრასტულ ნივთიერებებზე ვითარდება მათი ინტრავასკულარული გამოყენების, მიელოგრაფიისა და პიელოგრაფიის შემთხვევაში. რეაქციის მექანიზმი არაა მხოლოდ ერთი სახის. მაგრამ ყველა შემთხვევაში ხდება მასტოციტების დეგრანულაცია და ბიოაქტიური ნივთიერებების გამოთავისუფლება. შესაძლებელია,

რომ რეაქცია მიმდინარეობდეს კომპლემენტის აქტივაციის თანხლებით. დადგენილია, რომ პირებს, რომელთაც სენსიბილიზაცია აღენიშნებათ ზღვის პროდუქტებზე და იოდზე, ადვილად უწვითარდებათ ჰიპერერგიული რეაქცია რადიოკონტრასტულ ნივთიერებებზე. მაღალი რისკის ჯგუფს განეკუთვნებიან ის პირებიც, ვისაც აღენიშნება ატოპია და პირები რომლებიც იღებენ **b**-ბლოკერებს.

ნარკოტიკები.

ოპიატები, როგორცაა მორფინი და მისი მსგავსი პრეპარატები პირდაპირ მოქმედებენ მასტოციტებზე და ზოგჯერ იწვევენ მის დეგრანულაციას. ამ დროს, კლინიკურად გამოხატულია გენერალიზირებული გამონაყარი, ურტიკარია, ქავილი, ქოშინი და ხიხინი.

მედიკამენტოზური ალერგიის მქონე პაციენტების ალტერნატიული მკურნალობის გზები.

მედიკამენტოზური ალერგიის მქონე პაციენტთა ალტერნატიული მკურნალობის შესარჩევად მიღებულია სამი სახის მიდგომა:

1. გამოვიყენოთ სხვა ჯგუფის მედიკამენტი, იმ მედიკამენტის მაგიერ, რომლის მიმართაც პაციენტი ალერგიულია. ასეთ შემთხვევებში გათვალისწინებული უნდა იყოს მედიკამენტის ტოქსიურობა და ღირებულება. ასეთი მგომარეობა ძალიან ხშირადაა პენიცილინზე ალერგიის მქონე პაციენტებთან მიმართებაში. ამ დროს პრობლემას ქნის ის გარემოებაც, რომ პენიცილინის ალტერნატიული ანტიბიოტიკები ყოველთვის უფრო ტოქსიურია და ფასიც უფრო მაღალი აქვთ, ვიდრე პენიცილინს. ბოლო წლების გამოკვლევები გვიჩვენებენ, რომ პენიცილინსა და ცეფალოსპორინებზე ალერგიის მქონე ჰოსპიტალიზირებულ, სერიოზული ინფექციის მქონე, პაციენტებში ნარმატებითაა შესაძლებელი ვანკომიცინის გამოყენება. ამბულატორიულ პაციენტებში, უპირატესად გამოიყენება მაკროლიდები.

2. გამოვიყენოთ მედიკამენტი, რომლის მიმართაც პაციენტი არ აღნიშნავს ალერგიის არსებობას, მაგრამ რომელსაც ახასიათებს ჯვარედინი რე-აქტიულობა იმ მედიკამენტის მიმართ, რომელზეც პაციენტი ალერგიულია. ამის მაგალითია ცეფალოსპორინებისა და პენემების გამოყენება, პრენიცილინზე ალერგიის მქონე პაციენტებში. ამ დროს ითვალისწინებენ იმ გარემოებას, რომ ჯვარედინი ალერგიული რეაქციის განვითარების ალბათობა < 25%-ზე. პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში სტივენ-ჯონსონის სინდრომი ან ტოქსიური ეპიდერო-ნეკროლიზი აღენიშნებათ, ამ მეთოდის გამოყენება (ჯვარედინი რეაქტიუობის პრეპარატის ხმარება) დაუშვებელია.

ალერგიული რეაქციის გამომწვევი პრეპარატის განმეორებით გამოყენება.

ალერგიული რეაქციის გამომწვევი პრეპარატის განმეორებით გამოყენება ყოველთვის არის გარკვეული შიშის მიზეზი და უმეტეს შემთხვევაში მაქსიმალურად ცდილობენ თავი შეიკავონ ამგვარი მოქმედებისაგან. თუმცა ცნობილია, რომ პენიცილინზე ალერგიის გამოვლინებიდან გარკვეული დროის გავლის შემდეგ, შესაძლებელია ამ პრეპარატის მიმართ არსებული სპეციფიური რეაქტიულობის შესუსტება და სრული გაქრობაც კი, რაც საშუალებას იძლევა სრულიად უსაფრთხოდ ჩატარდეს მკურნალობა პენიცილინით. ამიტომ, როდესაც დგება საკითხი – ჩატარდეს თუ არა მკურნალობა იმ პრეპარატით, რომლის მიმართაც პაციენტს ადრე ალერგიული რეაქცია აღენიშნა, საჭიროა ფრთხილი და ინდივიდუალური მიდგომა. აუცილებლად უნდა განისაზღვროს თუ რა ტიპის რეაქციასთან გვექონდა საქმე? იყო რეაქცია ალერგიული ბუნების თუ საქმე გვექონდა იდიოსინკრაზიასთან? რა დოზა იყო გამოყენებული და იყო რეაქცია ერთჯერადი თუ განმეორებადი? რეაქცია იყო ადგილობრივი თუ სისტემური?. თუ პაციენტს ანამნეზში აღენიშნება სისტემური ალერგიული რეაქციები და განსაკუთრებით სტივენ-ჯონსონის სინდრომი ან ნეკროზული ეპიდერმოლიზი, მაშინ საჭიროა მედიკამენტის გამოყენება მკაცრად უკუჩვენებია. სხვა შემთხვევაში საკითხი უნდა გადაწყდეს ინდივიდუალურად, იმის გათვალისწინებით, თუ რამდენადაა საჭირო პაციენტისათვის ეს მედიკამენტი? შესაძლებელია თუ არა მისი შეცვლა სხვა საშუალებით? გართულების რა ტიპია მოსალოდნელი? და იქნება თუ არა ხარვეფექტური ამგვარი ცვლილება? თუ გადაწყდება, რომ საჭიროა პრეპარატის რეადმინისტრირება, უნდა ჩატარდეს კანის ალერგიული სინჯი. კანის ნეგატიური სინჯის შემთხვევაში პრეპარატის გამოყენება დასაშვებია. თუმცა უმჯობესია პაციენტმა პირველად მიიღოს თერაპიული დოზის 1%. შემდარებით უსაფრთხოა პრეპარატის პერორალური მიღება. შემდგომში დოზა იზრდება ისე, რომ სრული დოზის გამოყენება მოხდეს პრეპარატის სამჯერადი მიღების შემდეგ. უფრო უსაფრთხოდ ითვლება საექვო პრეპარატის გამოყენება სპეციფიური დესენსიბილიზაციის ჩატარების შემდეგ. აღნიშნული მეთოდის გამოყენებას მხოლოდ მაშინ აქვს აზრი, თუ ალერგიული რეაქცია განპირობებული იყო IgE ანტისხეულებით. დესენსიბილიზაცია ტარდება ორგანიზმში პრეპარატის აღმავალი დოზების შეყვანით, მცირე დოზიდან სრულ თერაპიულ დოზამდე, ყოველ 30 – 60 წუთში. ამასთან უნდა გვახსოვდეს, რომ ყოველი დოზის შეყვანის შემდეგ მოსალოდნელია ალერგიული რეაქციის გამოვლინება. აღნიშნული ტიპის დესენსიბილიზაცია და ალერგიის გამომწვევი მედიკამენტის გამოყენება ხდება განსაკუთრებულ შემ-

თხვევაში, როცა რაიმე მიზეზის გამო აუცილებელი და გარდაუვალი ხდება ამ მედიკამენტის გამოყენება (მაგ. ინსულინის შემთხვევაში). დესენ-სიბილიზაცია ტარდება გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში, სპეციალისტის მიერ, სპეციალური პროტოკოლის მიხედვით.

ალერგიული ან ფსევდოალერგიული რეაქციის თავიდან აცილების მიზნით, ზოგჯერ, საეჭვო პრეპარატის შეყვანამდე, განიხილავენ პაციენტისათვის კ.ს.-ის ან ანტიჰისტამინური პრეპარატის მიცემის საკითხს. ალერგიული რეაქციისაგან დაცვის ასეთი მეთოდის ეფექტურობა კარგად არაა შესწავლილი და მიუთითებენ მისი, როგორც დადებით ისე უარყოფით მხარეებზე. ამ მეთოდის გამოყენება, მაგალითად, მოწოდებულია რადიოკონტრასტულ ნივთიერებებზე მოსალოდნელი ფსევდოალერგიული რეაქციის განვითარების თავიდან ასაცილებლად. მეორე მხრივ, ფიქრობენ, რომ კორტიკოსტეროიდებმა და ანტიჰისტამინურმა პრეპარატებმა შეიძლება შენიღბონ ალერგიული რეაქციის ადრეული ფაზა, მაგრამ შემდგომში გამოვლინდეს მკვეთრი მოგვიანებითი რეაქცია. ამის გამო, საეჭვო მედიკამენტის მზარდი დოზებით შეყვანის ან სპეციფიური დესენსიბილიზაციის პარალელურად ანტიჰისტამინური პრეპარატებისა და კ.ს.-ების გამოყენება დაუშვებელია. არასტეროიდული ანტიანთებითი პრეპარატებით ინდუცირებული ასთმის (მაგ. ასპირინდამოკიდებული ასთმა) გამწვავების საპროფილაქტიკოდ, ამ ტიპის პრეპარატების მიღების წინ, რეკომენდირებულია ლეიკოტრინების რეცეპტორთა ანტაგონისტების მიღება, რაც მნიშვნელოვნად ამცირებს ასთმის შეტევის განვითარების შესაძლებლობას.

მედიკამენტოზური ალერგიისაკენ მიღრეკილ პაციენტთა პროფილაქტიკა.

ცნობილია, რომ ზოგიერთი ინდივიდი მრავალი სხვადასხვა მედიკამენტის მიმართ ავლენს ალერგიულ რეაქციას, რაც გენეტიკური ან მეტაბოლური პროცესების თავისებურებასთან (მულტი მედიკამენტოზური ალერგიული სინდრომი), გარკვეული პრეპარატების ხშირი ან მუდმივი მიღებასთან (მაგ. ანტიბიოტიკების მიღება კისტოფიბროზით დაავადებულებში) ან იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობასთან (მაგ. შიდსი.) არის ასოცირებული. ამ ტიპის პაციენტებში, მოსალოდნელი მედიკამენტოზური ალერგიის თავიდან ასაცილებლად ან შესასუსტებლად მაინც, საჭიროა გარკვეული პროფილაქტიკური ღონისძიების გატარება.

პაციენტებში, რომლებიც სენსიბილიზირებულნი არიან სხვადასხვა ანტიბიოტიკებზე, ამ ტიპის ალერგიის პროფილაქტიკის საუკეთესო საშუალება ინფექციის პრევენცია და შესაბამისად ანტიბიოტიკებისაგან თავის არიდებაა. ამ მხრივ, ძალიან მნიშვნელოვანია ზო-

გიერთი ინფექციური დაავადებისაგან თავის დაცვა და შესაბამისად ანტიბიოტიკების გამოყენების შეზღუდვა ვაქცინოპროფილაქტიკის საშუალებით, რაც განსაკუთრებით ეფექტურია ბავშვებში. ანტიბიოტიკების დაბალმა დოზებმა შეიძლება ერთი მხრივ, დესენსიბილიზაცია ხოლო მეორე მხრივ – მოსალოდნელი ინფექციის პროფილაქტიკა გამოიწვიოს. ინფექციის არსებობის გამო, ანტიბიოტიკის მიღების საჭიროების შემთხვევაში, პრეპარატი უნდა შეირჩეს მკაცრად რაციონალურად – მიკრობის იდენტიფიკაციისა და ანტიბიოტიკების მიმართ არსებული მგრძობელობის მიხედვით.

ცხრილი 32.

მულტიმედიაკამენტოზური ჰიპერსენსიტიურობის მქონე პაციენტთა გამოკვლევა და მართვა.

გამოკვლევა:

1. მედიკამენტოზური ალერგიის ანამნეზის გულდასმით გაანალიზება (ალერგიის გამოვლენის კლინიკური თავისებურება, მედიკამენტის ჯგუფის დახასიათება, მედიკამენტის მიღებიდან ალერგიის კლინიკურ გამოვლინებამდე გასული დრო და სხვა).
2. ვალიდურ მედიკამენტებზე (მაგ. პენიცილინი, პროტინის პრეპარატები და სხვა) კანის ალერგიული სინჯების ჩატარება ან თუ ასეთი კვლევა უკვე ჩატარებულია – პროვოკაციული ტესტი.
3. პროვოკაციული ტესტები ტარდება იმ შემთხვევაში, თუ კანის სინჯების პასუხი არადამაჯერებელია ან მკურნალობა ამ მედიკამენტით ტარდება განმეორებით.
4. პროვოკაციული ტესტი ტარდება პლაცებო-კონტროლით.

მართვა:

1. ინფექციის განვითარების პრევენცია.
2. ახალი მედიკამენტის დანიშვნა მხოლოდ მკაცრი აუცილებლობისას.
3. ანტოლერანტულ პაციენტებში სანყის ეტაპზე ინიშნება თერაპიული დოზის 1/3 – 1/4 დოზა.
4. პირველი დოზის მიღების შემდეგ სამედიცინო კონტროლი.
5. ყოველგვარი (თუნდაც მსუბუქი ან ატიპიური) რეაქციის გამოვლენის შემთხვევაში ტარდება სამედიცინო მონიტორინგი.
6. მედიკამენტის მიცემა მზარდი დოზებით ან შესაძლებლობის შემთხვევაში დესენსიბილიზაცია.
7. სერიოზული ალერგიული გართულების (სტივენ-ჯონსონი, ექსფოლიაციური დერმატიტი, ტოქსიური ეპიდერმო-ნეკროლიზი) მედიკამენტების მიღების მთელი პერიოდის განმავლობაში ტარდება უწყვეტი მონიტორინგი

მედიკამენტოზური ალერგიული რეაქციების განვითარების შიში და მათი პრევენცია არის პრაქტიკოს ექიმთა ყოველდღიური საქმიანობის თანმდევი პრობლემა.

ის მონაცემები, რომ ამგვარი რეაქციები იშვიათად ვითარდება და მათი სერიოზული გართულებები, როგორცაა მაგალითად ანაფილაქსია, კიდევ უფრო იშვიათია, ვერ ამცირებს ამ პრობლემის აქტუალობას, რადგან ყველა ასეთი რეაქცია სიცოცხლის რისკთანაა დაკავშირებული.

დღეისათვის არ არსებობს საყოველთაოდ მიღებული გაიდლაინები და პროტოკოლები, რომლებიც აღნიშნული პრობლემური სიტუაციის მართვისთვისაა მოწოდებული, რაც საკმაოდ არაკომფორტულ მდგომარეობას უქმნის პრაქტიკოს ექიმებს.

ვითვალისწინებთ რა ამ მდგომარეობას, გთავაზობთ ჩვენს მიერ შემუშავებულ პროტოკოლს, რომელიც, ვფიქრობთ, გარკვეული დახმარებას გაუწევს, როგორც ჰოსპიტალში, ისე ჯანმრთელობის დაცვის პირველად რგოლებში მომუშავე ექიმებს:

პ რ ო ტ ო კ ო ლ ი

მედიკამენტოზური ალერგიის პრევენციის ღონისძიებები

ზოგადი დებულებები:

- ალერგიული ან ფსევდოალერგიული რეაქციები შეიძლება გამოვლინდეს მედიკამენტების ფართო სპექტრის მიმართ. თუმცა ამგვარი რეაქციების გამოვლენის ალბათობა შედარებით მაღალია ქ-ლაქტამური ანტიბიოტიკების (განსაკუთრებით პენიცილინის ჯგუფის და უფრო ნაკლებად ცეფალოსპორინების), ა.ს.ა. პრეპარატების, რადიო-კონტრასტული ნივთიერებების, ანტიპირეტიკების, ნეირო-მუსკულატორული ბლოკერების და ნაკლებად – ადგილობრივი ანესტეტიკების მიმართ.
- ალერგიული ან ფსევდოალერგიული რეაქციების გამოვლენის რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენს ატოპიის პერსონალური ან მემკვიდრული ანამნეზი. რისკი განსაკუთრებით მაღალია მედიკამენტოზური ალერგიის (განსაკუთრებით კონკრეტულ შემთხვევაში გამოსაყენებლად განსაზღვრული მედიკამენტის) ანამნეზის შემთხვევაში.
- ატოპიური ანამნეზი არ არის მედიკამენტოზური რეაქციის განვითარების აუცილებელი პირობა.
- ატოპიური ანამნეზის არ არსებობა არ წარმოადგენს ალერგიული ან ფსევდოალერგიული რეაქციის განვითარებისაგან თავის დაზღვევის გარანტიას.
- კანის პოზიტიური ალერგიული სინჯები ან სიხლის შრატში სპე-

ციფიური IgE-ს გამოვლენა არის დაუყოვნებელი ალერგიული რეაქციის განვითარების მაღალი ალბათობით განსაზღვრის საშუალება. კანის ნეგატიური სინჯი კი არ წარმოადგენს, თუნდაც ამ კონკრეტულ ანტიგენზე (მედიკამენტი), ალერგიული რეაქციის თავიდან აცილების გარანტიას და მისი სარწმუნოობა, უმეტეს შემთხვევაში, არ აღემატება 30% – 35%-ს.

- კანის ალერგიული სინჯები ან სისხლში IgE-ს განსაზღვრა არ გვაძლევს იმუნოკომპლესური, ციტოტოქსიური ან უჯრდული ტიპის ალერგიული რეაქციების გამოვლენის პროგნოზირების საშუალებას.
- ლეიკოციტოლიზის რეაქცია არ იძლევა ორგანიზმის სენსიბილიზაციის გამოვლენის საშუალებას და არ გამოიყენება ალერგიული რეაქციის პროგნოზირებისათვის.
- კანის ალერგიული სინჯები ჩატარებული უნდა იყოს სპეციალისტის (ალერგოლოგის) მიერ. ტესტის ინტერპრეტაცია და შესაბამისი რეკომენდაციაც ხდება ალერგოლოგის მიერ.
- მედიკამენტოზური ალერგიული ან ფსევდოალერგიული რეაქციის თავიდან აცილების ყველაზე ეფექტურ საშუალებად მიჩნეულია საეჭვო მედიკამენტის გამოყენებაზე უარის თქმა.
- იმ შემთხვევაში, როდესაც საეჭვო მედიკამენტის გამოყენებაზე უარის თქმა არ ხერხდება, ზოგ შემთხვევაში (მაგ. იოდ-კონტრასტული ნივთიერებების გამოყენებისას), ნაჩვენებია, წინასწარ, ანტიჰისტამინური პრეპარატებისა და/ან კ.ს.-ის მიღება. სხვა ტიპის საეჭვო მედიკამენტების გამოყენებისას ასევე შესაძლებელია, წინასწარ, ანტიჰისტამინური პრეპარატებისა და კ.ს.-ის მიღება. მაგრამ აუცილებლად გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ ამგვარი მეთოდი არ არის ალერგიული რეაქციის განვითარებისაგან დაცვის გარანტია. ამასთან, შესაძლებელია მოხდეს ალერგიული რეაქციის დროებითი შენიღბვა და მოგვიანებით ეტაპზე რეაქციის მძლავრად გამოვლინება.
- საეჭვო ანამნეზისა (პერსონალური ან მემკვიდრული ატოპიური ანამნეზი) და საეჭვო მედიკამენტების (პენიცილინები, ცეფალოსპორინები, იოდ-კონტრასტული ნივთიერებები, ანტიბიოტიკები, არასტეროიდული ანტიანთებითი პრეპარატები, ნეირო-მუსკულატორული ბლოკერები და ნაწილობრივ ადგილობრივი ანესტეტიკები) გამოყენებისას ექიმი უნდა ატარებდეს ანაფიქსიისა და სხვა ალერგიული გართულებების სიმპტომთა მონიტორინგს და შეეძლოს ასეთი გართულებების მარვა.
- ყველა საეჭვო შემთხვევაში საჭიროა ალერგოლოგის კონსულტაცია.

ა ლ გ ო რ ი თ მ ი

შეკრიბეთ დაწვრილებითი ანამნეზი

- აღინიშნება თუ არა პერსონალური და/ან ოჯახური ატოპიის ან იდიოსინკრაზიის ანამნეზი ?
- აღინიშნება თუ არა ანამნეზში რაიმე სახის რეაქცია მედიკამენტებზე ?
- აღინიშნება თუ არა ანამნეზში რაიმე სახის რეაქცია იმ მედიკამენტზე, რომლის გამოყენებასაც აპირებთ ?
- აქვს თუ არა პაციენტს ქრონიკული დაავადებები, რის გამოც ხშირად და ხანგრძლივად იღებს სხვადასხვა მედიკამენტებს ?
- აქვს თუ არა პაციენტს რაიმე მეტაბოლური პათოლოგია ?
- თუ პაციენტი 2 წლამდე ასაკისაა გაარკვეეთ, ხომ არ იღებდა დედა ორსულობის ან ლაქტაციის პერიოდში მედიკამენტებს, რომელთაც ნაყოფის ან ბავშვის სენსიბილიზაცია შეიძლება გამოეწვიოთ ?

თუ არის ერთ-ერთი მინც :

- პენიცილინის და ცეფალოსპორინების.
- ა.ს.ა.ა. პრეპარატების.
- ნეირომუსკულატორული ბლოკერების.
- ადგილობრივი ანესტეტიკების

გამოყენების საჭიროებისას:

ა) თუ შესაძლებელია უარი თქვით გამოყენებაზე.

ბ) თუ პრეპარატის გამოყენება აუცილებელია, ჩაატარეთ კანის ალერგიული სინჯი (ატარებეს ალერგოლოგი).

გ) თუ სინჯი ნეგატიურია, გამოიყენეთ პრეპარატი.

უპირატესობა მიანიჭეთ პერორალურ ფორმას და მზად იყავით გართულების მართვისათვის.

დ) თუ სინჯი პოზიტიურია – ჩაატარეთ ალერგოლოგის კონსულტაცია.

იოლკონტრასტული ნივთიერებების გამოყენებისას :

- მიუხედავად ანამნეზისა, წინასწარ გამოიყენეთ ანტიპისტამინური პრეპარატები ან კ.ს. (ცხრ. 4).

თუ პაციენტს ანამნეზში აღენიშნება რაიმე სახის რეაქცია ნებისმიერი, თუნდაც არა «რისკის ჯგუფის პრეპარატის» მიმართ :

ა) ეცადეთ უარი თქვათ მის გამოყენებაზე.

ბ) თუ გამოყენება აუცილებელია ჩაატარეთ ალერგიული სინჯი და ალერგოლოგის კონსულტაცია.

თუ პაციენტს არ აღენიშნება არც ერთი, ზემოთ მოცემული რისკ-ფაქტორი :

- პენიცილინის და ცეფალოსპორინის ჯგუფის ანტიბიოტიკების.
- ა.ს.ა.ა. პრეპარატების.
- ნეირომუსკულატორული ბლოკერების.
- ანტიპირეტიკების.
- ადგილობრივი ანესტეტიკების გამოყენებისას:

ა) მზად იყავით გართულებების მართვისათვის.

ბ) ალერგიული სინჯი ან ალერგოლოგის კონსულტაცია ჩაატარეთ თქვენი შეხედულების მიხედვით.

► მასტოციტოზი.

მასტოციტოზი წარმოადგენს კანსა და სხვადასხვა ორგანოებში მასტოციტების დიდი რაოდენობით დაგროვებით გამოწვეულ დაავადებას, რომლისთვისაც, კლინიკურად, დამახასიათებელია ურტიკარიის მსგავსი გამონაყარი, ქავილი, ეგზანთემა, ლებინება, დიარეა, მუცლის ტკივილი და ვასკულარული პათოლოგიები. მასტოციტების ჰიპერპლაზია ყველაზე ინტენსიურად ხდება კანში, გასტროინტესტინალურ ტრაქტში, ძვლის ტვინში, ლვიძლში, ელენთასა და ლიმფურ ჯირკვლებში. მასტოციტოზი ხშირადაა ასოცირებული ჰემატოლოგიურ პათოლოგიებთან.

მასტოციტოზი შეიძლება განვითარდეს ყველა ასაკში.

მასტოციტოზის გავრცელების შესახებ სარწმუნო მონაცემები არა არსებობს. ხშირია ოჯახური შემთხვევები.

მასტოციტოზის კლასიფიკაცია ემყარება კლინიკური გამოვლინების თავისებურებას, პათოლოგიის სიმპტომატიკას და პროგნოზის ხასიათს.

მასტოციტოზის კლასიფიკაცია მოცემულია ცხრილ 1-ში.

ცხრილი 1.

ჯან. დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მიერ მონოღებული მასტოციტოზის კლასიფიკაცია.

• **კანის მასტოციტოზი**

- პიგმენტური ურტიკარია ანუ კანის მაკულო-პაპულოზური მასტოციტოზი.
- კანის დიფუზიური მასტოციტოზი.
- კანის მასტოციტომა.

• **დუნედ მიმდინარე სისტემური მასტოციტოზი.**

- მინიმალურად გამოხატული სისტემური მასტოციტოზი.
- ძვლის ტვინის იზოლირებული მასტოციტოზი.

• **სისტემური მასტოციტოზი, რომელიც ასოცირებულია კლონალურ, ჰემატოლოგიურ, ანა მასტოციტური რიგის, უჯრედთა პათოლოგიასთან.**

- აგრესიული სისტემური მასტოციტოზი.
- მასტოციტური ლეიკემია.
- მასტოციტური სარკომა.
- ექსტრადერმალური მასტოციტოზი.

კანის მასტოციტოზს შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა ახასიათებს. სისტემური, აგრესიული და ჰემატოლოგიურ პათოლოგიებთან ასოცირებული მასტოციტოზის პროგნოზი უფრო სერიოზულია. თუმცა დაავადების ეს ფორმებიც შეიძლება წლობის განმავლობაში მიმდინარეობდნენ და სწორი მენეჯმენტის შემთხვევაში პაციენტის სიცოცხლის ხანგრძლივობამ სამ ათეულ წელსაც მიაღწიოს. ავთვისებიან სიმსივნეებთან და სისტემურ პათოლოგიებთან ასოცირებული მასტოციტოზების შემთხვევაში პროგნოზი სერიოზულია და სამედიცინო მენეჯმენტი – უშედეგო.

მასტოციტოზის ეტიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურება.

მასტოციტოზის ყველა კლინიკური ფორმის დროს გამოხატულია დაახლოებით ერთნაირი კლინიკური სურათი. თუმცა სხვადასხვა შემთხვევაში სჭარბობს სხვადასხვა სიმტომთა სიმძაფრე და გამოვლენის სიმძიმე. როგორც წესი, დაზიანება, უპირატესად, გამოხატულია კანზე, გასტროინტესტინალურ ტრაქტში, ღვიძლში, ელენთაში, ლიმფურ ჯირკვლებში, ძვლოვან ქსოვილში და ძვლის ტვინში. ასევე ხშირად ზიანდება სასუნთქი, ენდოკრინული და შარდგამომყოფი სისტემა. ზოგჯერ გამოხატულია პერიოდული ნამონითლება და ჰიპოტენზიის ეპიზოდები. ჰიპოტენზია შეიძლება განვითარდეს ალკოჰოლის ან ასპირინის მიღების, მწერის კბენის, ინფექციის ზემოქმედების და იოდის შემცველი კონტრასტული ნივთიერებების გამოყენების შემთხვევაში. ამიტომ, მასტოციტოზით დაავადებულ პირებში, მაქსიმალურად უნდა მოხდეს ყველა ამ ფაქტორისაგან თავის არიდება.

კანის დაზიანების ყველაზე ხშირი სურათი, მასტოციტოზით დაავადებულ, როგორც ბავშვთა ისე მოზრდილთა, კონტინგენტში, გამოხატულია პიგმენტური ურტიკარიით ანუ მაკულო-პაპულარული ურტიკარიით. პიგმენტური ურტიკარია აღენიშნება კანის მასტოციტოზის მქონე ყველა პაციენტს, დუნედ მიმდინარე სისტემური მასტოციტოზის მქონე პაციენტთა 90%-ს და სხვა სახის მასტოციტოზებით დაავადებულთა დაახლოებით 50%-ს.

ურტიკარიული ელემენტები წარმოდგენილია მცირე ზომის მონიტალო-მოყავისფრო-იისფერი, კანიდან ამონეული მაკულო-პაპულარული ელემენტებით. ზოგჯერ, შედარებით ხანმოკლე დროის განმავლობაში, ჩნდება ბალთები და ბუშტები. გამონაყარი არ ვითარდება ხელის მტევნებზე, ფეხის ტერფებზე, სახესა და თავის თმიანი ნაწილებზე. პიგმენტური ურტიკარიის დროს, ზოგჯერ ვითარდება ქავილი, რომელიც განსაკუთრებით ძლიერდება გარემოს ტემპერატურის მობატების, კანის ადგილობრივი გაღიზიანების, ცხელი საკვების, ალ-

კოჰოლის, ეთანოლის და ზოგიერთი მედიკამენტის მიღებისას.

ჰისტოლოგიურად, პიგმენტური ურტიკარიის დროს, კანის დერილების შიგნით, ნახულობენ სხვადასხვა ინტენსივობით გამოხატულ მასტოციტურ ინფილტრაციას, რომელიც კანის რეტიკულარულ და კანქვეშა ცხიმოვან შრეშიც ვრცელდება. როდესაც კანის მასტოციტების რაოდენობა 10-ჯერ აღემატება ნორმას, სხვა პათოლოგიის არ არსებობის შემთხვევაში, ისმება პიგმენტური ურტიკარიის დიაგნოზი.

პიგმენტურ ურტიკარიას შეიძლება თან ერთვოდეს პეტეჩიები, ექიმოზები ან ტელანგიექტაზიები.

კანის დიფუზიური მასტოციტოზი არის კანის მასტოციტოზის ისეთი ფორმა, როდესაც კანი მთლიანად ინფილტრირებულია მასტოციტებით. ამ ტიპის მასტოციტოზის გამოვლინება, ჩვეულებრივ, ხდება 3 წლის ასაკის შემდეგ. პროცესში ჩართულია კანის მთელი ზედაპირი. კანი შეიძლება იყოს ნორმალური ფერის ან მოყვითალო-მოყავისფრო. გენერალიზირებული ერთროდერმია, რომელიც მძიმე შემთხვევების დროს ვითარდება, კანს აძლევს ღუნე, ცომისებურ შესახედაობას და კონსისტენციას. გამოხატულია მოყვითალო შეფერილობის პაპულები, რომლებიც ქსანტომებსა და ფსევდო-ქსანტომებს მოგვაგონებენ. მცირე ასაკის ბავშვებში, ზოგჯერ, კანის ბულოზური და ჰემორაგიული დაზიანება ვითარდება. ბულების მთლიანობის დარღვევის შემდეგ, ვითარდება ექსუდაციურ-ანთებითი უბნები და ფუფხით დაფარული არეები. კანის ამგვარ დაზიანებას შეიძლება იმუნიზაციამ ან ინფექციამაც მისცეს ბიძგი.

დიაგნოზი ემყარება, კანში მასტოციტების, მორფოლოგიურად დადასტურებულ, დიფუზურ ინფილტრაციას.

კანის სოლიტარული მასტოციტოზი არის კანის მასტოციტოზის მსუბუქად მიმდინარე ვარიანტი (ერთეული ელემენტებით კანზე). მასტოციტოზის ეს ფორმა შეიძლება დაბადებისთანავე გამოვლინდეს. თუმცა, უფრო ხშირად, 3 თვის ასაკის შემდეგ ვითარდება. ელემენტების უკუგანვითარება ხდება სპონტანურად, ბავშვობის პერიოდში. ფილტვის სოლიტარული მასტოციტოზის შემთხვევა აღწერილია მოზრდილ ასაკში.

მასტოციტოზის ექსტრადერმალური გამოვლინებები.

მასტოციტოზით დაავადებულ პაციენტებში **გასტროინტესტინალური სიმპტომების** გამოვლინება ისეთივე ხშირია, როგორც კანზე გამონაყარის ან წამონითლების ეპიზოდების არსებობა. ყველაზე

ხშირი სიმპტომი მუცლის ტკივილია. დამახასიათებელია დიარეა, გულისრევა და ლებინება. იშვიათად შეიძლება გამოვლინდეს გასტროინტესტინული სისხლდენა. ჰიპერჰისტამინემია შეიძლება ჰიპერაციდული გასტრიტისა და ნეკროლის ჩამოყალიბების მიზეზი გახდეს. გახანგრძლივებული დიარეის შემთხვევაში, ბავშვთა ასაკში, მოსალოდნელია მალადასორბციის განვითარება.

გასტროინტესტინული სიმპტომების განვითარების მიზეზად მასტოციტების დეგრანულაციის შედეგად, ქსოვილებში და სისხლში ბიოაქტიური ნივთიერებების გადასვლა, ლორწოვანი გარსების შეშუპება, ნაწლავთა სპაზმი და პერისტალტიკის გაძლიერება ითვლება.

დიაგნოზი დასტურდება მასტოციტოზის ზოგადი კლინიკური სურათის არსებობით და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანის ბიოფსიური მასალის მორფოლოგიური კვლევის შედეგად.

სისტემური მასტოციტოზის მქონე პაციენტებში, ხშირია, კუნთოვან და ძვლოვან სისტემაში ტკივილის გამოვლინება. ზოგ შემთხვევაში ადგილი აქვს ოსტეოპოროზსა და ძვლების მოტეხილობებს. იშვიათად, ეს სიმპტომები, შეიძლება მასტოციტოზის პირველად გამოვლინებასაც წარმოადგენდნენ.

ძვლის ტვინის მასტოციტური ინფილტრაცია გვხვდება თითქმის ისეთივე სიხშირით, როგორც ამ უჯრედების დაგროვება **ღვიძლში, ელენთაში და ლიმფურ ჯირკვლებში**. სპლენომეგალიის, ჰეპატომეგალიისა და ლიმფადენოპათიის კლინიკური გამოვლინება, მასტოციტოზით დაავადებულ პაციენტებში, შესაბამისად 48%, 41% და 26%-ში აღინიშნება.

მასტოციტებით ძვლის ტვინის ინფილტრაციის დიაგნოსტიკა, მხოლოდ ძვლის ტვინის პუნქციისა და შიგთავსის ასპირაციის საშუალებით ხდება. აღნიშნული მანიპულაცია, ერთი მხრივ, საშუალებას იძლევა, დავადგინოთ ძვლის ტვინში მასტოციტების დაგროვების ფაქტი და განვსაზღვროთ ამ პროცესის ინტენსივობა, ხოლო მეორე მხრივ, შესაძლებლობას გვაძლევს განვსაზღვროთ ჰემოპოეზის თავისებურება, რაც მნიშვნელოვან ინფორმაციას წარმოადგენს დაავადების განვითარების თავისებურების პროგნოზისათვის.

ღვიძლში, ელენთასა და ლიმფური ჯირკვლებში მასტოციტების ინფილტრაციის იდენტიფიცირება იოლი არაა. ამ პროცესის კლინიკური გამოვლინება შეიძლება მხოლოდ მაშინ მოხდეს, როდესაც სპლენომეგალია, ჰეპატომეგალია ან/და ლიმფადენოპათია გამოხატული და ამ ორგანოთა დაზიანების კლინიკური ნიშნებიც სახეზეა.

მასტოციტოზით დაავადებულ მოზრდილ პაციენტებში **ნევროლოგიური და ფსიქიატრიული** პრობლემები ვლინდება მეხსიერების დარღვევით, აგზნებით, გაღიზიანებით ან დეპრესიით და თვით-

მომსახურეობს უნარის შეზღუდვით. ზოგიერთი ავტორი, მასტოციტოზით დაავადებულ ბავშვებში ვერ ნახულობს ქცევის პათოლოგიის სიმპტომებს. თუმცა, იმის გამო, რომ ამ დაავადების დროს ბავშვები ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს (ხშირად რამდენიმესაც) იღებენ, შეიძლება გამოიხატოს, ამ მედიკამენტებზე დამოკიდებული, ქცევის ცვლილებები.

მასტოციტოზის დიაგნოზი და დიაგნოსტიკისათვის საჭირო კვლევები.

მასტოციტოზის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები მოცემულია ცხრილ 34-ში. დაავადების დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება დიდი და მცირე კრიტერიუმები. ძირითად სადიაგნოსტიკო საშუალებად, ყველა შემთხვევაში, მიჩნეულია კანის ბიოფსია. მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ტესტია სისხლის შრატში ტრიფტაზის დონის მატება > 20 ნგ/მლ.

ცხილი 34.

მასტოციტოზის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები.

სისტემური მასტოციტოზი.

“დიდი კრიტერიუმები”

- მულტიფოკალური, მჭიდრო, მასტოციტური ინფილტრაციები (15 და მეტი უჯრედის აგრეგაცია 1 მონაკვეთში). ძვლის ტვინში და /ან ექსტრადერმალურ ორგანოში და ქსოვილებში ტრიფტაზას არსებობის დადასტუტება იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდის გამოყენებით.

“მცირე კრიტერიუმები”

- ძვლის ტვინის ან ექსტრადერმალური არიდან (ორგანოდან) აღებულ ბიოპტატში მასტოციტების $> 25\%$ -ზე წაგრძელებული ფორმისა ან აქვთ ატიპიური მორფოლოგიური სტრუქტურა. ან ძვლის ტვინიდან ასპირირებულ მასტოციტთა $> 25\%$ -ზე, მოუშნიფებელია ან ატიპიური სტრუქტურისაა.
- ძვლის ტვინში, სისხლში ან სხვა ექსტრადერმალურ ორგანოში ნახულობენ მუტაციის სპეციფიურ მარკერს.
- ძვლის ტვინის, სისხლის ან სხვა ექსტრადერმალური ორგანოდან მიღებული მასტოციტების ზედაპირზე ექსპრესირებულია CD2-თან და ან CD25-თან ასოცირებული CD117-რეცეპტორი.
- სისხლის შრატში ტრიფტაზას დონე > 20 ნგ/მლ (თუ მასტოციტოზი ასოცირებულია კლონალურ მიელოიდურ პათოლოგიასთან, მაშინ ეს მაჩვენებელი არაა ვალიდური).

სისტემური მასტოციტოზის დიაგნოზისათვის საჭირო მინიმუმ 1 დიდი და ერთი მცირე კრიტერიუმის ან სამი მცირე კრიტერიუმის არსებობა.

კანის მასტოციტოზის დიაგნოსტიკისათვის საჭიროა კანის ბიოპტატში მასტოციტების აღმოჩენა.

პიგმენტური ურტიკარიის დროს, მასტოციტების მაღალი კონცენტრაცია აღინიშნება კანის დვრილებებში, განსაკუთრებით სისხლძარღვების ირგვლივ. მასტოციტები დიდი რაოდენობითაა კანზე წარმოქმნილ მაკულო-პაპულოზურ ელემენტებში. ამ არეებში მასტოციტების რაოდენობა, ზოგჯერ, 20-ჯერ არემატება ნორმას.

აუცილებლად გასათვალისწინებელია ის გარემოება, რომ ასეთივე სურათი შეიძლება განვითარდეს რეკურენტული ანაფილაქსიის, სკლეროდერმიის, ქრონიკული ურტიკარიის და ანტიგენებთან გახანგრძლივებული კონტაქტის შემთხვევაში. ამის გამო, პიგმენტური ურტიკარიის დიაგნოზი არ დაისმება კანში მასტოციტოზის მცირე რაოდენობით მატების შემთხვევაში. გარდა ამისა, რა თქმა უნდა, გასათვალისწინებელია თვითოეული, ჩამოთვლილი პათოლოგიის კლინიკური სურათის თავისებურება.

მასტოციტოზის მკურნალობა.

მასტოციტების დეგრანულაციით გამოწვეული სიმპტომების მართვა გულისხმობს ქავილის, შეშუპების, ჰიპოტენზიის, კუჭის სიმჟავიანობის მატების და გლუკუკუნთოვანი მუსკულატურის სპაზმის საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენებას.

კანის სიმპტომების სამკურნალოდ, ძირითადად, საყურადღებოა H1- (ჰიდროქსიზინი, ლორატადინი ან ფექსოფენადინი) და H2- (ციმეტიდინი, ფამოტიდინი, ზანტაკი) ანტიჰისტამინური პრეპარატები. დღის განმავლობაში რეკომენდაციას უწევს არა სედაციურ და ღამის განმავლობაში – სედაციურ ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს. ზოგ შემთხვევაში რეკომენდირებულია ლეიკოტრიენების რეცეპტორთა ანტაგონისტების გამოყენება. ნატრიუმის კრომოლინები აფერხებენ მასტოციტების დეგრანულაციას და ზოგჯერ, გასტროინტესტინალური სისტემის გამოხატული სიმპტომების დროს, გარკვეული ეფექტით ხასიათდებიან. ასევე გარკვეული ეფექტით ხასიათდება კეტოტიფენი, თუმცა მისი ეფექტი არ აჭარბებს ჰიდროქსიზინის ეფექტს. ჰიპოტენზიის შემთხვევაში გამოიყენება ეპინეფრინი. 8-მეტოქსიფსორალენის პერორალური გამოყენება, გრძელტალღიან ულტრაიისფერ სხივებთან ერთად, 1 — 2 თვის განმავლობაში, ამცირებს შეშუპებას და ქავილს და გამოიყენება მოზრდილ პაციენტთა სამ-

კურნალოდ. ამგვარი მკურნალობის შემდეგ მიიღება მეტ-ნაკლები ეფექტის, 3 – 6 თვიანი რემისია. თუმცა, ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ ფოტოთერაპია გამოიყენება მხოლოდ განსაკუთრებულ სიტუაციებში, როცა მკურნალობის სხვა მეთოდები უეფექტოა. ზოგჯერ მიუთითებენ მზის ნატურალური აბაზანების ეფექტურობაზეც.

მსხვილი ბალთების სამკურნალოდ მონოდეზულია 0,05%-იანი ბეტამეტაზონ დიპროპიონატის (მაგ. დიპროსალიკი) მალამოს ოკლუზიური ნახვევები. პაციენტს ნახვევი უკეთდება დღე-ღამეში უწყვეტი, 8 საათის განმავლობაში. მკურნალობის კურსი გრძელდება 8 – 12 კვირა. მკურნალობის ამგვარი მეთოდი, ზოგ შემთხვევაში, 1 წლიან რემისიას იწვევს.

გასტროინტესტინალური სიმპტომების მკურნალობა მიმართულია კუჭის სიმჟავიანობის მატების, დიარეის და მალადსორბციის წინააღმდეგ. ჰიპერ-აციდული მდგომარეობის და პოტენციური ნყლულის წინააღმდეგ გამოიყენება H₂-ანტაგონისტები და პროტონული არხების ინჰიბიტორები. დიარეის მკურნალობა რთულია. ამ მხრივ, ზოგჯერ, გარკვეული ეფექტით ხასიათდებიან ანტიქოლინერგული პრეპარატები. მძიმე მალადსორბციის შემთხვევაში რეკომენდირებულია ორალური კორტიკოსტეროიდები.

მასტოციტოზით დაავადებულ პაციენტებში, **ძვლების დაზიანების სურათი** გამოხატულია ოსტეოპოროზით, რაც შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში, კლინიკურად, არც გამოვლინდეს. ეს განსაკუთრებით ხშირად ხდება მაშინ, როდესაც მასტოციტოზი მსუბუქად ან საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობს. ამის გამო, მასტოციტოზით დაავადებულ პაციენტებს სისტემურიად უნდა უტარდებოდეთ შესაბამისი რადიოლოგიური კონტროლი.

ოსტეოპოროზის მკურნალობა ითვალისწინებს კალციუმისა და ფოსფორის ჩანაცვლებით თერაპიას, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პოსტმენოპაუზის მქონე ქალებში. ძვალ-კუნთოვან სისტემაში ტკივილის სინდრომის განვითარების შემთხვევაში, რეკომენდირებულია ნარკოტიკული ანალგეტიკები. თუმცა, ამ დროს, გასათვალისწინებელია მასტოციტებზე მათ მიერ განხორციელებული დეგრანულაციის ეფექტის განვითარების შესაძლებლობა. ძვლებში ტკივილის შესამციებლად ასევე რეკომენდირებულია ლოკალური რადიაციული თერაპია. თუმცა ეს მეთოდი გამოიყენება მხოლოდ მძიმედ და აგრესიულად მიმდინარე მასტოციტოზის შემთხვევაში. ზოგ შემთხვევაში მიუთითებენ a-2b-ინტერფერონის გამოყენების შესაძლებლობაზე, რომელიც ამცირებს ტკივილის სინდრომს და აუმჯობესებს ძვლის მინერალიზაციას.

მასტოციტოზთან ასოცირებული ჰემატოლოგიური ცვლილებების

დეფინირება და მენეჯმენტი სპეციფიური ჰემატოლოგიური პრობლემა და ჰემატოლოგის მიერ უნდა ხორციელდებოდეს.

პროგნოზი.

მასტოციტოზის პროგნოზი დამოკიდებულია მისი გამოვლინების ფორმაზე და პროცესში ჩართული ორგანოებისა და სიტემების ლოკალიზაციასა და დაზიანების ხარისხზე. სისტემური მასტოციტოზის პროგნოზი სერიოზულია. პროგნოზი განსაკუთრებით მძიმეა ჰემატოლოგიური პათოლოგიის თანდართვის შემთვევაში. იზოლირებული პიგმენტური ურტიკარიის შემთხვევაში პროგნოზი შედარებით კეთილსაიმედოა. მასტოციტოზის ამ ფორმით დაავადებულ ბავშვთა დაახლოებით 50%-ში, მოზრდილ ასაკში, ხდება მდგომარეობის გაუმჯობესება და სიმპტომთა სრული გაქრობა.

► ეოზინოფილია და მისი კლინიკური მანიფესტაცია.

დღეისათვის, პერიფერიულ სისხლში, ეოზინოფილების ნორმალურ (ფიზიოლოგიურ) რაოდენობად მიჩნეულია 450 უჯრედი/მკლ. ეოზინოფილების პროცენტული რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში მნიშვნელოვნად არ იცვლება ასაკის ცვლასთან ერთად და ახალშობილობიდან ზრდასრულ ასაკამდე, საშუალოდ მერყეობს 1,5% დან 3%-ს შორის.

ზოგადი დებულებები, რომლებიც ეოზინოფილების ფუნქციას, რაოდენობასა და მასთან ასოცირებულ მდგომარეობებს შეეხება, მოკლედ ასე შეიძლება დავახასიათოთ:

- მსუბუქი ხარისხით გამოხატული ეოზინოფილია (< 1500/მკლ) ასოცირებულია სხვადასხვა ალერგიული დაავადების არსებობასთან.
- ეოზინოფილია შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა მედიკამენტოზური მკურნალობის გვერდითი ეფექტით.
- ეოზინოფილია ხშირად ახლავს თან ჰელმინთოზს. ამ მხრივ, განსაკუთრებით საყურადღებოა სტრონგილოიდოზი, რომელიც პაციენტთა კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის შემთხვევაში, შეიძლება დისემინიზაციითა და ფატალური შედეგითაც კი დამთავრდეს.
- მაღალი ეოზინოფილია (> 1500/მკლ), რომლის გამომწვევი მიზეზის იდენტიფიკაცია ვერ ხერხდება და რომელიც რამდენიმე თვის განმავლობაში გრძელდება, შეიძლება შეფასდეს, როგორც ჰიპერეოზინოფილიის სინდრომი.

ცხრილი 35.

ეოზინოფილიასთან ასოცირებული დაავადებები და პათოლოგიები.

| |
|--|
| I. ალერგიული დაავადებები. |
| A. ატოპიური და მასთან დაკავშირებული დაავადებები. |
| B. მედიკამენტების მიღებასთან დაკავშირებული ეოზინოფილია. |
| II. ინფექციური დაავადებები |
| A. პარაზიტული დაავადებები (უპირატესად ჰელმინთოზები) |
| B. სპეციფიური ფუნგალური ინფექციები |
| C. სხვა ინფექციური დაავადებები (უფრო იშვიათია) |
| III. ჰემატოლოგიური და ნეოპლასტიური დაავადებები. |
| A. ჰიპერეოზინოფილური სინდრომები. |
| B. ლეიკემია. |
| C. ლიმფომა. |
| D. სიმსივნესთან ასოცირებული მდგომარეობები. |
| E. მასტოციტოზი. |
| IV. დაავადებები, კონკრეტული ორგანოების დაზიანებით |
| A. კანისა და კანქვეშა ქსოვილების დაავადებები. |
| B. ფილტვების დაავადებები. |
| C. გასტროინტესტინალური ტრაქტის დაავადებები. |
| D. ნერვული სისტემის დაავადებები. |
| E. რევმატიული დაავადებები. |
| F. გულის დაავადებები. |
| G. თირკმლის დაავადებები. |
| V. იმუნოლოგიური დაავადებები. |
| A. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები. |
| B. ტრანსპლანტანტის მოცილების რეაქცია. |
| VI. ენდოკრინული დაავადებები. |
| A. ჰიპოადრენალიზმი. |
| VII. სხვა მდგომარეობები და დაავადებები. |
| A. ათერომბოლიური დაავადებები. |
| B. სეროზული გარსების გალიზიანება. |
| C. მემკვიდრული დაავადებები. |

ალერგიული დაავადებები.

ეოზინოფილიის გამომწვევი ყველაზე ხშირი ორი მიზეზია ატოპიური დაავადებები და სხვადასხვა მედიკამენტების გვერდითი ეფექტები. ამ მხრივ განსაკუთრებით საყურადღებოა ალერგიული რინიტი. თუმცა ამ დაავადების დროს, პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილიაზე მეტად, ნაზალური ლორწოვანის სეკრეტში განვითარებული ეოზინოფილიაა (ბავშვებში >4%-ზე და მოზრდილებში >10—

25%-ზე) დამახასიათებელი. ნაზალურ სეკრეტში ეოზინოფილების მატება განსაკუთრებით დამახასიათებელია სეზონური ალერგიული რინიტისათვის, მცენარეთა ყვავილობის სეზონის პერიოდში და კორელაციაშია კლინიკური სიმპტომების გამწვავებასთან. რინიტით დაავადებულ პირთა ნაზალურ სეკრეტში ეოზინოფილების რაოდენობის მატება, პირველ რიგში გამორიცხავს რინიტის ინფექციურ და ვაზომოტორულ ბუნებას, მიანიშნებს ალერგიული ან არა ალერგიული ეოზინოფილური რინიტის არსებობაზე და წარმოადგენს ტოპიკალური კორტიკოსტეროიდის გამოყენების ჩვენებას. გარდა ამისა, პერიფერიული სისხლისა და ნაზალური სეკრეტის ეოზინოფილია შეიძლება გამოხატული იყოს ასთმიან პაციენტებში, რომელთაც არა აქვთ გამოხატული ნაზალური სიმპტომები და ნაზალური პოლიპოზის დიაგნოზის მქონე პირებში.

პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია, რომელიც იშვიათადაა 1500/ მკლ-ზე მაღალი, ხშირადაა გამოხატული ბრონქული ასთმით დაავადებულ პაციენტებში. ნახველში ეოზინოფილების არსებობა, პირველ რიგში დამახასიათებელია ბრონქული ასთმისათვის. თუმცა იგი შეიძლება აღენიშნებოდეს ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების, ფილტვების ინტერსტიციული ფიბროზისა და Churg-Strauss-ის სინდრომის მქონე ზოგიერთ პაციენტსაც.

მედიკამენტაზის მიღებასთან ასოცირებული ეოზინოფილია.

ზოგიერთი მედიკამენტის, მათ შორის ჰერბალური პრეპარატების მიღების შემდეგ, შესაძლებელია ეოზინოფილიის განვითარება. ამიტომ, პაციენტებს რომელთაც ეოზინოფილია აღენიშნებათ, კარგად უნდა გამოვკითხოთ, რა სახის მედიკამენტებს იღებენ ამჟამად ან რა მედიკამენტები აქვთ მიღებული უახლოესი დღეებისა და კვირის განმავლობაში. ზოგიერთი პრეპარატის მიღების შეთხვევაში, შეიძლება განვითარდეს ქსოვილთა ეოზინოფილური ინფილტრაცია, პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილიის გარეშე. ამასთან, მედიკამენტის ეს რეაქცია, კლინიკურად შეიძლება სრულიად უსიმტომოდ განვითარდეს. თუ ორგანოების დაზიანების სიმპტომები არაა გამოხატული, იზოლირებულად განვითარებული, პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია არ საჭიროებს იმ მედიკამენტის მიღების შეწყვეტას, რომელიც ამ მდგომარეობის გამომწვევ მიზეზად შეიძლება იყოს მიჩნეული. თუმცა, ყველა შემთხვევაში, ყურადღებით უნდა იყოს შენახილი იმ ორგანოების მდგომარეობა, რომლებიც ყველაზე ხშირად ზიანდებიან ასეთ შემთხვევაში. ასეთ ორგანოებს ეკუთვნის ფილტვები, ღვიძლი, თირკმლები და გული. როდესაც ეოზინოფილიას თან ერთვის ორგანოთა ფუნქციის დარღვევა, საეჭვო მედიკამენტის

მიღება დაუყოვნებლივ უნდა შეწყდეს.

მედიკამენტოზური ეოზინოფილიის გამოვლენის თავისებურებები ასახულია 36-ე ცხრილში.

ცხრილი 36.

| მედიკამენტოზური რეაქცია | მაგალითები |
|---|---|
| ციტოკინ-დამოკიდებული | GM-CSF, IL-2 |
| ფილტვის ინფილტრაცია | არა-სტეროიდული ანტიანთებითი საშუალებები. |
| პლევრო-პულმონალური | დანტროლენე |
| ინტერსტიციული ნეფრიტი | ნახევრადსინთეზური პენიცილინები. ცეფალოსპორინები |
| ნეკროზული მიოკარდიტი | რანიტიდინი |
| ჰეპატიტები | ნახევრად სინთეზური პენიცილინი. ტეტრაციკლინი. |
| ჰიპერსენსიტიური ვასკულიტები | ალოპურინოლი, ფენითონი. |
| გასტროენტეროკოლიტი | არა-სტეროიდული ანტიანთებითი საშუალებები. |
| ასთმა, ნაზალური პოლიპოზი | ასპირინი |
| ეოზინოფილური მიალგიური სინდრომი | L-ტრიფტოფანის შემცველი პრეპარატები. |
| ასიმპტომური | ამპიცილინი, პენიცილინი, ცეფალოსპორინები. |
| მედიკამენტოზური გამონაყარი და ეოზინოფილია, სისტემური სიმპტომებით. | ანტიკონვულსანტები, მინოციკლინი. |

ზოგიერთი ანტიმიკრობული პრეპარატი, არასტეროიდული ანტიანთებითი მედიკამენტი და ასთმის საწინააღმდეგო, ისეთი საშუალებები, როგორებიცაა საინჰალაციო ბეკლომეტაზონი და ინტალი, შეიძლება **პულმონალური ეოზინოფილიის** განვითარების მიზეზი გახდეს. კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია, მაგრამ წამყვანია მწვავე ან ქრონიკული ეოზინოფილური პნევმონია. პერიფერიულ

სისხლში ეოზინოფილების რაოდენობა, ჩვეულებრივ, მაღალია. თუმცა შეიძლება იყოს ნორმალურიც. როდესაც პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია არ ვლინდება, მაღალი დიაგნოსტიკური ღირებულება ენიჭება ნახველში და ბრონქო-ალვეოლურ ლავაჟში ეოზინოფილების იდენტიფიკაციას, რომელიც, როგორც წესი, ყოველთვის გამოხატულია. დაავადების სიმპტომები შეიძლება განვითარდეს მწვავედ, პრეპარატის გამოყენებიდან ძალიან მალე ან თანდათან – პრეპარატის მრავალწლიანი გამოყენების შემდეგაც კი. კლინიკურად გამოხატულია დისპნეა, ხმაურიანი სუნთქვა, ხველა, ცხელება, ურტიკარია ან მაკულო-პაპულოზური გამონაყარი და სხეულის მასის კლება. ლაბორატორიულად გამოხატულია პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია და მაღალი ედს. IgE-ს დონე შეიძლება იყოს მაღალი ან ნორმაში. რენდგენოლოგიურად გამოხატულია პერიფერიული სუბპლევრალური ინფილტრაცია და დიფუზიური ან ბილატერალური ალვეოლური და ინტერსტიციული ინფილტრაცია

მკურნალობის ეფექტური მეთოდია კორტიკოსტეროიდების სისტემური გამოყენება, რაც სწრაფად იწვევს კლინიკური და რენდგენოლოგიური მონაცემების გაუმჯობესებას.

ინტერსტიციული ნეფრიტი.

მიუხედავად იმისა, რომ მედიკამენტოზური გენეზის ინტერსტიციული ნეფრიტის პათოგენეზი, დღეისათვის, ბოლომდე გარკვეული არაა, მიაჩნიათ, რომ ამ პათოლოგიის განვითარებაში, ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რგოლი, ეოზინოფილური მექანიზმია. ამ მოსაზრების სასარგებლოდ მეტყველებს, აღნიშნული დაავადების დროს, უხშირესად განვითარებული, თირკმლის ქსოვილის, საშარდე სისტემის სხვა ნაწილებისა და პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია.

მედიკამენტებს, რომლებიც მწვავე ინტერსტიციულ ნეფრიტს იწვევენ, მიეკუთვნება მეტიცილინი, სხვა სახის პენიცილინები, სულფანილამიდები, კაპტოპრილი, ალოპურინოლი, რიფამპიცინი, ციპროფლოქსაცინი, ტრიაზოლამინი, აზტრეონამი, ვარფარინი და არასტეროიდული ანტიანთებითი მედიკამენტები.

ეოზინოფილური მიოკარდიტი.

მწვავე, მანევროზირებელი, ეოზინოფილური ენდოკარდიტი, არის მძიმე, მაგრამ ჰიპერსენსიტიური მიოკარდიტის გამოვლინების შედარებით იშვიათი სახეობა. დაავადების ეტიოლოგია ბოლომდე შესწავლილი არაა. დაავადება იშვიათად ასოცირებულია ისეთი მდიკამენტების მიღებასთან, როგორიცაა რანიტიდინი ან კლოზაპინი ან ყვავილის ვაქცინაციასთან.

ჰეპატიტი.

ეოზინოფილური ჰეპატიტი შეიძლება განვითარდეს ისეთი მედიკამენტების მიღების შემდეგ, როგორებიცაა მონოციკლინი, რანიტიდინი, კარბამაზეპინი, სულფანილამიდები, ფენიტინი, სალიცილაზოსულფაპირიდინი, ჰალოტანი.

სხვა, მედიკამენტებთან ასოცირებული, ეოზინოფილური რეაქციები.

მედიკამენტებით გამოწვეული ქავილის სინდრომი, ეოზინოფილია და სისტემური სიმპტომატიკა შეიძლება სხვადასხვა მედიკამენტების მიღებით იყოს გამოწვეული. აღნიშნული მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს ისეთი მედიკამენტების მიღებიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ, როგორებიცაა არომატული ანტიკონვულსიური საშუალებები, სულფანილამიდები, ალოპურინოლი და ნევირაპინი. კლინიკურად გამოხატულია დიფუზიური, მაკულო-პაპულოზური გამონაყარი, ცხელება და ჰეპატიტის მოვლენები. ლაბორატორიულად – ეოზინოფილია და ლიმფოციტოზი. შეიძლება განვითარდეს თირკმლის დაზიანება. თირკმლის ან ღვიძლის მძიმე დაზიანების შემთხვევაში, მოსალოდნელია ფატალური შედეგი. დაავადების მართვა ითვალისწინებს ტრიგერ-მედიკამენტის მიღების დაუყოვნებელ შეწყვეტას და გლუკოკორტიკოსტეროიდის გამოყენებას. გასტროინტესტინალური ტრაქტის ეოზინოფილური დაზიანება შეიძლება ისეთი მედიკამენტების გამოყენების გვერდითი ეფექტის შედეგიც იყოს, როგორებიცაა მაგ. კლოზაპინი ან არასტეროიდული ანტიანთებითი პრეპარატები. ასპირინ-დამოკიდებული ასთმის დროს, პრაქტიკულად, ყოველთვისაა გამოხატული ეოზინოფილია. ეოზინოფილია, ასევე ხშირად ახლავს თან მედიკამენტოზური ნარმოშობის, კანის სისხლძარღვთა ვასკულიტებს.

ინფექციური დაავადებები.

ზოგიერთი მწვავე, ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციებისათვის დამახასიათებელია პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია. სხვა შემთხვევაში, ისეთ პაციენტებში, რომელთაც ალერგიული ან პარაზიტული დაავადებათა გამო გამოხატული აქვთ ეოზინოფილია, ბაქტერიული ან ვირუსული ინფექციის განვითარების შემთხვევაში, შეიძლება პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილიის დათრგუნვა მოსდეს. ეს მოვლენა, ინფექციური პროცესის საპასუხოდ განვითარებული, კორტიკოსტეროიდების პროდუქციის გაძლიერებითაა გამოწვეული.

პარაზიტული ინფექციები.

ეოზინოფილია დამახასიათებელია ისეთი სპეციფიური პარაზიტული დაავადებებისათვის, როგორიცაა ჰელმინთოზები. ჰელმინთები არიან მრავალუჯრედოვანი მეტაზოური ორგანიზმები, რომელთა არსებობაც უზშირესად ასოცირებულია ეოზინოფილიასთან. თუმცა ეოზინოფილების ნორმალური დონე პერიფერიულ სისხლში, არ გამოირიცხავს ჰელმინთური ინფექციის არსებობას. ჰელმინთთა მიგრაცია ქსოვილებში იწვევს ქსოვილთა ამ არეში ეოზინოფილების მკვეთრ მატებას, რაც ყოველთვის არ აისახება პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილების დონეზე. ეს ხდება განსაკუთრებით, მაშინ, როცა ჰელმინთის ანტიგენები სეკვესტრირებულია ორგანოთა ქსოვილებისაგან (მაგ. ექინოკოკის კისტა). ექინოკოკის კისტიდან სითხის ქსოვილებში მოხვედრამ, მომენტალურად შეიძლება გამოიწვიოს პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია, ურტიკარია და ანაფილაქსია ცი. ეოზინოფილიის გამომწვევ ჰელმინთურ პარაზიტთა შორის განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა **სტრონგილოდოზს**. ეს დაავადება შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში მიმდინარეობდეს კლინიკური სიმპტომატიკის გარეშე; პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილების მაღალი დონით. ასეთ შემთხვევაში ჩატარებული კორტიკოსტეროიდოთერაპია კი შეიძლება პაციენტის იმუნოკომპრომეტაციის, ინფექციის დისემინიზაციის და ფატალური შედეგის მიზეზი გახდეს. ამ შემთხვევაშიც, პოლიმერაზა-ჯაჭვური რეაქციის მეთოდი, დიაგნოსტიკის ეფექტური საშუალებაა.

მრავალუჯრედოვანი ჰელმინთური პარაზიტებისაგან განსხვავებით, ერთუჯრედოვანი პროტოზოული პარაზიტები არ იწვევენ პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილიას. ამ მხრივ გამოიწვევს ორი პარაზიტი: *Dientamoeba fragilis* და *Isospora belli*. აღნიშნული პარაზიტოზის დროს გამოხატულია ნაწლავური ინფექციის სიმპტომები და პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია. ისეთი პროტოზოული ინფექცია, როგორიცაა *Giardia lamblia*, არ იწვევს ეოზინოფილიას და პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილიისა და განავალში ამ პარაზიტის კვერცხების ნახვის შემთხვევაში, ეოზინოფილიის გამომწვევი სხვა მიზეზები უნდა ექიბოთ.

ფუნგალური ინფექციებით გამოწვეული ეოზინოფილია.

ისეთი ფუნგალური ეტიოლოგიის ინფექციური დაავადებები, როგორებიცაა ბრონქოპულმონალური ასპერგილეოზი და კოკციდიომიკოზი ხასიათდებიან პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილიით.

ჰემატოლოგიური და ნეოპლასტიური დაავადებების დროს განვითარებული ჰიპერეოზინოფილური სინდრომი.

ჰიპერეოზინოფილური სინდრომი ან უფრო სწორად – იდიოპა-

თიური ეოზინოფილური სინდრომი, არ არის მონოკაუზალური და ერთი გარკვეული პათოგენით განვითარებული მდგომარეობა. თუმცა, უზშირესად მინდინარეობს ლეიკოპროლიფერაციული პროცესების თანხლებით და ეოზინოფილების ჰიპერპროდუქციით. ამ სინდრომის სადიაგნოსტიკოდ რეკომენდირებულია სამი მაჩვენებელი: 1. პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილების რაოდენობა, 6 თვეზე მეტი ხნის განმავლობაში $> 1500/მკლ$. 2. არ ვლინდება პარაზიტოზის ან ალერგიული ან სხვა დაავადებების ნიშნები, რომლებიც შეიძლება იწვევდეს ეოზინოფილიას. 3. არ ვლინდება ორგანოთა დაზიანების ნიშნები. ჰიპერეოზინოფილიის პირველი 6 თვის განმავლობაში, ისმება “პერსისტული ეოზინოფილიის” ან “მყარი ეოზინოფილიის” და არა “იდიოპათიური ჰიპერეოზინოფილიის სინდრომის” დიაგნოზი.

ჰიპერეოზინოფილიის სინდრომის გამომწვევი მიზეზები და მექანიზმები მოცემულია 1 სქემაზე.

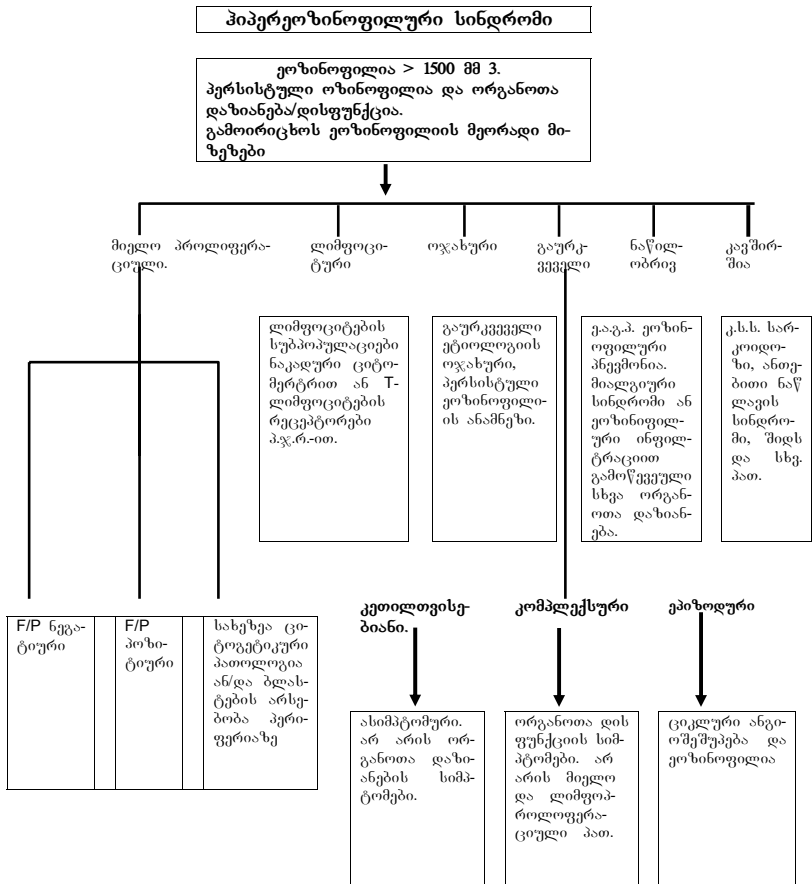
ჰიპერეოზინოფილური სინდრომის კლინიკური მანიფესტაცია.

ჰიპერეოზინოფილური სინდრომის კლინიკური გამოვლინება ხშირადაა ასოცირებული მიელოპროლიფერაციულ და ლიმფოპროლიფერაციულ პროცესებთან. ჰიპერეოზინოფილიის მიელოპროლიფერაციული ვარიანტის შემთხვევაში ხშირია ენდო-მიოკარდიალური დაზიანებები, მაშინ როცა სინდრომის ლიმფოპროლიფერაციული ვარიანტის შემთხვევაში, უპირატესად, წინა პლანზე გამოდის არა კარდიალური პათოლოგია, არამედ კანის დაზიანება.

ჰიპერეოზინოფილური სინდრომი ბევრად უფრო ხშირად გვხვდება მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში (9 : 1). უფრო ხშირად ვლინდება 20 — 50 წლის ასაკში, თუმცა შეიძლება გამოვლინდეს ბავშვებშიც. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ და გამოვლინდეს მხოლოდ შემთხვევით, სისხლის ანალიზის შედეგან. შესაძლებელია გამოვლინდეს უეცრად, კარდიალური ან ნევროლოგიური სიმპტომატიკის სახით. პათოლოგიის გამოვლენის უზშირესი სიმპტომია სისუსტე და დაღლილობის შეგრძნება (26%), ხველა (24%), ქოშინი, მიალგია ან ანგიოშეშუპება (14%), გამონაყარი და ცხელება (12%) და რეტინის დაზიანება (10%). **ლაბორატორიულად** გამოხატულია ეოზინოფილია $> 1500/მკლ$. ლეიკოციტების ძალიან მაღალი დონე ($> 90000/მკლ$) მძიმე პროგნოზის მაჩვენებელია და მიუთითებს დაავადების მიელოპროლიფერაციულ ვარიანტზე. ჰიპერეოზინოფილიის მქონე ბევრ პაციენტს აღენიშნება აბსოლუტური ნეიტროფილია. ძვლის ტვინში მომატებულია, როგორც ეოზინოფილების ისე მისი მოუმნიფებელი ფორმები. ქრომოსომული სპექტრი, უმეტეს შემთხვევაში, ნორმალურია.

სქემა 7.

ჰიპერეოზინოფილიის გამომწვევი მიზეზები და განვითარების მექანიზმები



ე.ა.გ.პ. – ეოზინოფილისთან ასოცირებული გასტროენტერალური პათ.
 კ.ს.ს. – კრამ-სტაუსის სინდრომი
 F/P – გენური დისპოზიცია

ცხრილ 37-ში მოცემულია ჰიპერეოზინოფილური სინდრომთან ასოცირებული, სხვადასხვა ორგანოთა დაზიანების სიხშირის თავისებურება.

ცხრილი 37.

| | |
|---------------------|-----|
| ორგანოები/სისტემები | % |
| სისხლი | 100 |

| | |
|----------------------|----|
| კარდიო-ვასკულარული | 58 |
| კანი | 56 |
| ნევროლოგიური | 54 |
| პულმონალური | 49 |
| ელენთა | 43 |
| ღვიძლი | 30 |
| თვალი | 23 |
| გასტრო-ინტესტინალური | 23 |

ჰიპერეოზინოფილური სინდრომის მქონე პაციენტებში, მდგომარეობის სიმძიმესა და ლეტალობის აღბათობას, მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს **გულის დაზიანების** თავისებურება და ხარისხი. ჰიპერეოზინოფილიის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიუმის ნეკროზი, თრომბოზი და ფიბროზი.

ჰიპერეოზინოფილური სინდრომის დროს, **ნერვული სისტემის** დაზიანება ვითარდება სამ ეტაპად; პირველ ეტაპზე, როგორც ინტრაკარდიალური თრომბოზის შედეგი, ვითარდება ცერებრული თრომბოემბოლია ან წარმავალი, ცერებრული იშემიის ეპიზოდები. მეორე ეტაპზე ვითარდება ენცეფალოპათიის ისეთი კლინიკური გამოვლინება, როგორიცაა ქცევის პათოლოგია, შფოთვა, შიშები, ატაქსია და მესხიერების პრობლემები. შეიძლება გამოიხატოს ისეთი მოვლენები, როგორიცაა კუნთთა ტონუსის მომატება და ბაბინსკის დადებითი რეფლექსი. მესამე ეტაპზე გამოხატულია პერიფერიული ნეიროპათია.

ჰ.ე.ს.-ის დროს გამოხატულია **კანის** დაზიანების ორი ტიპი – ანგიომეშუპება/ურტიკარია ან ერითემატოზული პაპულები და კვანძები და ქავილი. ანგიომეშუპებისა და ურტიკარიის გამოვლენის შემთხვევაში ნაკლებადაა კარდიალური და ნევროლოგიური გართულების საშიშროება.

სასუნთქი სისტემის დაზიანება, უხშირესად, გამოხატულია პერსისტული, მშრალი ხველით. რადიოგრაფიული გამოკვლევით, როგორც წესი, ფილტვის ქსოვილის პათოლოგია არ აღინიშნება. ბრონქული ასთმის არსებობის აღბათობა დაახლოებით ისეთივეა, როგორც საერთო პოპულაციაში. რესპირატორული სიმპტომების განვითარება შეიძლება გამოწვეული იყოს ისეთი მიზეზებით, როგორიცაა გულის დაზიანება, ფილტვის ემბოლია და ფილტვების ეოზინოფილური ინფილტრატის არსებობა. ჰიპერეოზინოფილური სინდრომის მქონე პაციენტებში, ფილტვის ინფილტრატი შეიძლება განვითარდეს შემთხვევათა < 25%-ში. ინფილტრატი შეიძლება იყოს დიფუზიური ან ფოკალური და ქრონიკული ეოზინოფილური ინფილტრატისაგან გან-

სხვაგვებით, არ ახასიათებს გავრცელება ფილტვის სხვადასხვა რეგიონში.

ჰიპერეოზინოფილური სინდრომის მქონე პაციენტებში მოსალოდნელია ეოზინოფილური **გასტრიტის, ენტეროკოლიტის და/ან კოლიტის** განვითარება. შეიძლება განვითარდეს ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი, ღვიძლის ქსოვილის ფოკალური ეოზინოფილია, ეოზინოფილური ქოლანგიტი და ღვიძლის ვენების ობსტრუქციით განპირობებული Budd-Chiari-ის სინდრომი.

ჰიპერეოზინოფილური სინდრომის პროგნოზი სერიოზულია. მდგომარეობა განსაკუთრებით მძიმეა კარდიო-ვასკულარული სისტემის დაზიანების შემთხვევაში. სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა შეადგენს 9 თვიდან 3 წლამდე. მიელოპროლიფერაციული ფორმით დაავადებულ პირებში პროგნოზი შედარებით უკეთესია და სიცოცხლის ხანგრძლიობამ შეიძლება 10 – 15 წელს მიაღწიოს.

ჰიპერეოზინოფილური სინდრომის გავრცელება.

იდოპათიური ჰიპერეოზინოფილური სინდრომის მქონე პაციენტებს, რომელთაც არ აღენიშნებათ სხვადასხვა ორგანოთა და სისტემათა დაზიანება, არ ესაჭიროებათ მკურნალობა. გულის დაზიანების პროცესის განვითარების შეფერხების მიზნით, საჭიროა პაციენტის მონიტორინგი და სისხლის შრატის ტროპონინებისა და ექოკარდიოგრამის კონტროლი 6 თვეში ერთხელ. იმის გასარკვევად, რამდენად ეფექტური შეიძლება იყოს კ.ს. ეოზინოფილიის სუპრესიისათვის, შეიძლება ჩატარდეს საცდელი კორტიკოსტეროიდული თერაპია (60 მგ/24 სთ.-ში ან 1 მგ/კგ.),. ეს ინფორმაცია საჭიროა იმ შემთხვევისათვის, თუ უეცრად განვითარდა ორგანოთა დაზიანების სურათი და საჭირო გახდა კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა. რადგან ეოზინოფილია, რომელიც ადვილად ემორჩილება კ.ს. თერაპიას უფრო კეთილსაიმედო პროგნოზით ხასიათდება, ვიდრე ეოზინოფილიის ის ფორმა, რომელიც ამგვარ მკურნალობას არ ემორჩილება.

პაციენტებს, რომელთაც ჰეს-ი და სისხლის სიტემური დაავადებების კლინიკო-ლაბორატორიული სურათი აღენიშნებათ გამოკვლევა და მკურნალობა უტარდებათ შესაბამისი სპეციალისტების მიერ.

მასტოციტოზი.

სისტემური მასტოციტოზი წარმოადგენს სხვადასხვა ორგანოებსა და სისტემებში, მასტოციტების გაძლიერებული პროლიფერაციისა და აკუმულაციის შედეგს. მასტოციტების გაძლიერებული პროლიფერაცია და აკუმულირება შეიძლება მოხდეს კანში, ღვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინში და ლიმფურ ჯირკვლებში. მასტოციტოზით დაავადებულ, მოზრდილ პირთა, დაახლოებით 25%-ს, აღენიშნება პერიფერი-

ული სისხლის ეოზინოფილია. პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია შეიძლება გამოხატული იყოს მასტოციტოზის ისეთი ფორმების დროსაც, როდესაც კანის სიმპტომები არაა გამოვლენილი.

კანის, კანქვეშა ქსოვილების და სხვადასხვა ორგანოთა დაზიანების დროს განვითარებული ეოზინოფილია.

ეოზინოფილია დამახასიათებელია მრავალი დერმატოლოგიური და ატოპიური ბუნების პათოლოგიისათვის. მაგ. ატოპიური დერმატიტისათვის დამახასიათებელია პერიფერიული სისხლისა და ანთებად ქსოვილთა ეოზინოფილია. ქსოვილთა ეოზინოფილური ინფილტრაცია დამახასიათებელია ბულოზური პემფიგოიდისათვის, მარტივი პემფიგუსისათვის, ჰერპეტიფორმული დერმატიტისათვის, ორსულთა ჰერპესული დაავადებისათვის და მედიკამენტოზური გენეზის დერმატიტებისათვის. ეოზინოფილია ან ეოზინოფილური გრანულების შემცველი ცილოვანი პრეციპიტატებია ნანახი კანში ქრონიკული ურტიკარიის, მზის ურტიკარიის და ზენოლის შედეგად განვითარებული ურტიკარიის დროს. ეოზინოფილური ინფილტრატები ჩნდება მიგრაციის პროცესში მყოფი მოუმწიფებელი ჰელმინთების დისლოკაციის ზონებში.

ეოზინოფილური პანიკულიტის დროს, ადგილი აქვს კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ეოზინოფილურ ინფილტრაციას. ამ დროს, უფრო ხშირად გამოხატულია კანის კვანძოვანი დაზიანება და ნაკლებად ვითარდება ვეზიკულები და ბალები. ეოზინოფილური პანიკულიტი ხშირადაა ასოცირებული გნატოსტომოზთან, ლეიკოციტოკლასტურ ვასკულიტთან და კვანძოვან ერითემასთან. ეოზინოფილური პანიკულიტი ასევე ხშირად ასოცირდება ატოპიურ და კონტაქტურ დერმატიტთან, ეოზინოფილურ ცელულიტთან, ტოქსოკარიაზთან, კვანძოვან პერიარტერიტთან, ქრონიკულ რეკურენტულ პაროტიტთან და დიაბეტთან.

ეპიზოდური ანგიოშემუშება და ეოზინოფილია, უცნობი ეტიოლოგიის პათოლოგიაა. კლინიკურად გამოხატულია გაურკვეველი მიზეზით განვითარებული, ეპიზოდური ურტიკარია, ანგიოშემუშება, ქავილი, ცხელება და სხეულის მასის მატება. ლაბორატორიულად – სისხლის შრატში IgM-ის მაღალი დონე, ლეიკოციტოზი და ეოზინოფილია. ეოზინოფილიის დონე, კორელაციაშია დაავადების აქტივობასთან. დაავადება კარგად ემორჩილება გლუკოკორტიკოსტეროიდებით მკურნალობას. აღწერენ ინტრავენური იმუნოგლობულინით მკურნალობის ეფექტსაც.

Shulman-ის სინდრომი (ეოზინოფილური ფასციტი) წარმოადგენს კიდურების არეში მწვავედ განვითარებულ კანის ერითემას, შემუშე-

ბას და ინდურაციას, რომელიც, ხშირ შემთხვევაში, ფიზიკური ვარჯიშის შემდეგ ვითარდება. გამოხატულია პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია.

Wells-ის სინდრომი (ეოზინოფილური ცელულიტი) წარმოდგენილია კიდურების პერიოდული შეშუპებით. 50%-ში გამოხატულია პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია. გამოხატულია ცელულიტი და კანის მინიმალური დაჭიმულობა. შეშუპებული ქსოვილები არაა ცხელი. ანტიბიოტიკოთერაპია არ იძლევა შედეგს, რაც ამ დაავადებას ბაქტერიული ცელულიტისაგან განასხვავებს. შესაძლებელია პროცესის სპონტანური უკუგანვითარება.

პირის ღრუს ლორწოვანის ეოზინოფილური წყლულები ხშირად ლოკალიზდება ენაზე. გამოხატულია ტკივილი. დაავადების გამომწვევ მიზეზად მიჩნეულია ტრავმა. წყლული უკუგანვითარებას განიცდის ერთი თვის განმავლობაში.

ეოზინოფილური პუსტულარული ფოლიკულიტისათვის დამახასიათებელია კანის ფოლიკულების ეოზინოფილური და ნეიტროფილური ინფილტრაცია და პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია. პათოლოგია ხშირადაა ასოცირებული, სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეულ, იმუნოკომპრომეტაციასთან.

კანის რეკურენტული მანეკროზირებელი ვასკულიტი წარმოადგენს კანის წვრილი სისხლძარღვების დაზიანებით მიმდინარე დაავადებას, რომლისთვისაც, მორფოლოგიურად, დამახასიათებელია მანეკროზირებელი ვასკულიტი და სისხლძარღვთა კედლებისა და სანათურების ეოზინოფილური ინფილტრაცია. კორტიკოსტეროიდული თერაპია ეფექტურია, თუმცა დაავადებას ახასიათებს ქრონიულად მორეციდივე მიმდინარეობა. ეოზინოფილური ვასკულიტის არსებობა ასევე დამახასიათებელია შემაერთებული ქსოვილის პათოლოგიისათვის, რომელიც კანის მანეკროზირებელი ვასკულიტით, ჰიპოკომპლემენტემიით და პერიფერიული ეოზინოფილიით მიმდინარეობს.

ეოზინოფილიით მიმდინარე აულოგენური პათოლოგიები.

ფილტვების ეოზინოფილური პათოლოგიები წამოადგენენ დაავადებათა ჰეტეროგენულ ჯგუფს, რომელთათვისაც დამახასიათებელია ფილტვის პარენქიმის და/ან ბრონქების ეოზინოფილური ინფილტრაცია. კლინიკურად გამოხატულია სასუნთქი სისტემის დაზიანების ნიშნები – ტაქიპნეა, ქოშინი, ხველა, ხმაურიანი სუნთქვა და სხვა. ხოლო რენდგენოლოგიურად – ცვლილებები გულმკერის რენდგენოგრამაზე. მასთან, ფილტვის ქსოვილის ეოზინოფილიას, ყოველთვის არ ახლავს თან პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია ან ფილტვის ქსოვილის რენდგენოლოგიური ცვლილებები. პულ-

მონალური ეოზინოფილიის გამომწვევი მიზეზები და გამოვლენის თავისებურებები მოცემულია 38-ე ცხრილში.

ცხრილი 38.

ფილტვის ქსოვილის ეოზინოფილური დაზიანების მიზეზები

| | |
|----|--|
| 1 | მედიკამენტებითა და ტოქსინებით გამომწვეული პულმონალური ეოზინოფილია |
| 2 | ჰელმინთებთან და ფუნგალურ ინფექციებთან დაკავშირებული პულმონალური ეოზინოფილია |
| | a. ჰელმინთის (ასკარიდოზი, ანკილოსტომოზი, სტრონგილოიდოზი) ტრანსპულმონალური მიგრაცია (Löffler'-ის სინდრომი) |
| | b. პულმონალური პარენქიმის ჰელმინთური ინვაზია: უხშირესად ჰელმინთური, პარაგონიმიასი. |
| | c. ჰელმინთების დიდი რაოდენობით მოთესვა სისხლში: ტრიქინელოზი, დისემინირებული სტრონგილოიდოზი, შისტოსომოზი. |
| | d. ტროპიკული პულმონალური ეოზინოფილია: ფილარიაზი. |
| | e. ბრონქოპულმონალური ასპერგილეოზი. |
| 3. | ქრონიკული ეოზინოფილური პნევმონია. |
| 4. | მწვავე ეოზინოფილური პნევმონია. |
| 5. | Churg-Strauss სინდრომი – ვასკულიტი. |
| 6. | სხვა მიზეზები: ნეოპლაზმა, იდიოპათიური ეოზინოფილური სინდრომი, ბრონქოცენტრული გრანულომატოზი. |

მედიკამენტებითა და ტოქსინებით გამომწვეული პულმონალური ეოზინოფილია შეიძლება განვითარებული იყოს სხვადასხვა მედიკამენტებისა და ისეთი ტოქსიკური აგენტების გავლენით, როგორებიცაა მაგ. ალუმინის სალიცილატები, სხვადასხვა სულფატები და სხვა. პათოლოგია სხვადასხვაგვარად ვლინდება სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორის არსებობის შემთხვევაში. თუმცა ძირითადი გამოვლინება მაინც ორი ფორმაა: მწვავე და ქრონიკული ეოზინოფილური პნევმონია.

ჰელმინთებითა და ფუნგალური ინფექციებით გამომწვეული პულმონალური ეოზინოფილიის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ამ აგენტთა ანტიგენური სტრუქტურების და სხვა თვისებების თავისებურებებზე და ადამიანის ორგანიზმის იმუნური სისტემის მდგომარეობაზე – იმუნური პასუხის სპეციფიკაზე.

Löffler-ის სინდრომი გამომწვეულია ჰელმინთთა (ასკარიდოზი,

სტრონგილოიდოზი, ანკილოსტომოზი) ტრანსპულმონალური მიგრაციით. ნაწლავთა სანათურიდან ჰელმინთი გადადის სისხლძარღვის სანათურში და მიგრირებს ალვეოლებსა და ფილტვის ქსოვილებში, საიდანაც ისევ ჰემატოგენური გზით ბრუნდება წვრილ ნაწლავებში. ფილტვებში ვითარდება სხვადასხვა ზომის, ბილატერალული ან უნილატერალური ეოზინოფილური ინფილტრატი, რომელიც იცვლის მდებარეობას, ფორმას, ზომას და ქრება 1 – 2 კვირაში. პერიფერიულ სისხლში გამოხატულია ეოზინოფილია. კლინიკურად გამოხატულია მშრალი ხველა, საერთო სისუსტე და დისკომფორტი. სხვა-დასხვა ხარისხის ქოშინი და სუნთქვის უკმაისობა აღენიშნება პაციენტთა დაახლოებით ნახევარს. სინდრომის ძირითადი გამომწვევი ასკარიდაა. დაავადება ვითარდება ასკარიდების კვერცხებით დაინფიცირებიდან დაახლოებით 9 – 12 დღის შემდეგ, ასკარიდებით უკვე სენსიბილიზირებულ პაციენტებში. დაავადების დიაგნოზი, შესაბამის კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებთან ერთად, მნიშვნელოვნად ამყარებს განავალში ასკარიდების კვერცხების აღმოჩენა. თუმცა განავალში კვერცხების არ არსებობა არ გამორიცხავს ასკარიდებით გამოწვეული ფილტვის ეოზინოფილური ინფილტრარის არსებობას. **იშვიათად**, მსგავსი სინდრომი შეიძლება განვითარდეს სტრონგილოიდოზისა და შისტოსომოზის შემთხვევაშიც.

ფილტვის პარენქიმის ჰელმინთური ინვაზია, განსხვავებით ჰელმინთთა მიგრაციით გამოწვეული დაავადებისაგან, გამოწვეულია ჰელმინთის (*Paragomimus*) პირდაპირი ლოკალიზაციით ფილტვის პარენქიმაში, რის შემდეგაც, პარაზიტის ლოკალიზაციის ადგილზე ვითარდება ეოზინოფილური ინფილტრატი.

ჰელმინთების ან მისი კვერცხების დიდი რაოდენობით მოთესვამ სისხლში და ჰემატოგენური გზით მათმა მიგრაციამ, შეიძლება პულმონალური ეოზინოფილია გამოიწვიოს. ეს მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს შისტოსომების, ტრიქინელების, ან ასკარიდების **ლარვების** კანში ან ვისცერალურ ორგანოებში მიგრაციის შედეგად; ასევე შისტოსომოზის საწინააღმდეგო ქიმიოთერაპიის შემდეგ. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორი, რომელიც პულმონალური ეოზინოფილიის სერიოზული ფორმის მიზეზი შეიძლება გახდეს არის *Strongyloides*. ამ სახეობის ჰელმინთს ახასიათებს ქრონიკული პერსისტული მიმდინარეობა და დისემინირების მაღალი უნარი. დაავადება დიდი ხნის განმავლობაში შეიძლება მიმდინარეობდეს სუბკლიკუნიური ფორმით და გამოხატული ეოზინოფილიით. ეს მდგომარეობა ხშირად ხდება პაციენტის კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის მიზეზი, რაც ინფექციის დისემინიზაციითა და ზოგჯერ, ფატალური გამოსავლითაც შეიძლება დამთავრდეს. ამის გამო, მაღალი ეოზინოფილიის შემთხვევაში, აუცილებლად უნდა გამოირიცხოს სტრონგილოიდოზის არსე-

ბობა და მხოლოდ ამის შემდეგ გადაწყდეს კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის საკითხი.

ტროპიკული პულმონალური ეოზინოფილია გამონწვეულია აზიაში, აფრიკაში და სამხრეთ ამერიკაში გავრცელებული ისეთი ენდემური პარაზიტებით, როგორებიცაა *Filariae*, *Wuchereria bancroftii* და უფრო ნაკლებად *Brugia malayi*. ამდენად, ამ პარაზიტებით გამონწვეული პულმონალური ეოზინოფილიაც უპირატესად გვხვდება ამ რეგიონებში ან ამ რეგიონებიდან ემიგრირებულ მოსახლეობაში. კლინიკური სურათი ხასიათდება საერთო სისუსტით, დაღლილობის შეგრძნებით, სუბფებრილური ტემპერატურით, ღამით ოფლიანობით, მშრალი ხველით და სხეულის წონის კლებით. შეიძლება გამოიხატოს დისპნეა და ვიზინგი. იშვიათად ვლინდება ასთმა. ლაბორატორიულად გამოხატულია პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია, სისხლის შრატის IgE და IgG-ს მაღალი დონე და ანტიფლარიარიული IgE და IgG ანტისხეულები. სისხლში ყოველთვის არ ხერხდება ფილარიების აღმოჩენა. გულმკერდის რენდგენოგრამაზე დამახასიათებელია 1 – 3 მმ. მილიარული კერების არსებობა. შეიძლება გამოხატული იყოს კერების კონსოლიდაცია ან ღრუების განვითარება

ალერგიული ბრონქოპულმონალური ასპერგილეოზის გამომწვევი არის ფუნგალური აგენტი – *Aspergillus fumigatus*. დაავადების განვითარება დაკავშირებულია, როგორც გამომწვევის გარემოში არსებობასთან, ისე, გამომწვევზე, ადამიანის იმუნური სისტემის პასუხის თავისებულებასთან. კლინიკურად გამოხატულია ასთმა. რენდგენოლოგიურად – ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაცია. ბრონქოსკოპიით – ბრონქოექტაზიები. ლაბორატორიულად – პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია, საერთო IgE-ს მაღალი დონე და ანტი-*Aspergillus* ანტიგენების IgE და IgG ანტისხეულები სისხლის შრატში.

ქრონიკული ეოზინოფილური პნევმონია არის უცნობი ეტიოლოგიის დაავადება. ქალებში გვხვდება 2-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებში. პაციენტთა ასაკი, უხშირესად, 30 წელზე მეტია. პაციენტთა ნახევარს აღენიშნება ატოპიის, უფრო ხშირად კი, ბრონქული ასთმის ანამნეზი. დაავადების სიმპტომებია ხველა, ცხელება, დისპნეა და წონის მნიშვნელოვანი კლება. შეიძლება გამოვლინდეს ნახველის გამოყოფა, გულისრევა, ხმაურიანი სუნთქვა, ღამის ოფლიანობა, საერთო სისუსტე და დაღლილობის შეგრძნება. ლაბორატორიულად – პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია გამოხატულია შემთხვევათა 90%-ში. ბრონქოალვეოლურ ლავაჟში აღინიშნება ეოზინოფილია და ლიმფოციტოზი. ზოგ შემთხვევაში შემცირებულია ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობა და ექსპირაციული ჰაერნაკადის მაჩვენებელი. რადიოგრაფიულად გამოხატულია ფილტვის ქსოვილის პერიფერიული ინფილტრაცია, რომელიც კორტიკოსტეროი-

დების მკურნალობის ფონზე, სწრაფად განიცდის უკუგანვითარებას. პაციენტთა 2/3-ს აღენიშნება ფილტვის ზემო წილების პერიფერიული ინფილტრაცია. შეიძლება გამოიხატოს ინფილტრატების ბილატერალური კონსოლიდაცია, ატელექტაზები, უნილატერალური დაზიანება, ღრუბების ჩამოყალიბება და პლევრის ღრუში სითხის არსებობა. შეიძლება გამოიხატოს შუასაყარის ლიმფური ჯირკვლების ჰიპერპლაზია. რენდგენოლოგიური სურათი ვერ იძლევა პათოლოგიის სრული ასახვის საშუალებას, რის გამოც უპირატესობა კომპიუტერულ ტომოგრაფიას ენიჭება. კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის დაწყებიდან 24 საათში უმჯობესდება კლინიკური სურათი და იკლებს პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილების რაოდენობა. 60 — 70 საათში ხდება რადიოგრაფიული სურათის გაუმჯობესება ხოლო სრული გამოჯანმრთელება ხდება 2 კვირის განმავლობაში. კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის მინიმალური ხანგრძლიობა შეადგენს 19 თვეს. წინააღმდეგ შემთხვევაში, შემთხვევათა 58%-ში, მოსალოდნელია რეციდივის განვითარება. 34% შემთხვევაში მოსალოდნელია რეკურენტული მიმდინარეობის განვითარება. ეს ხდება განსაკუთრებით ხშირად იმ პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში ასთმის არსებობა აღენიშნებათ. შორეული პროგნოზი, უმეტეს შემთხვევაში კარგია. 75% შემთხვევაში საჭიროა ხანგრძლივი მკურნალობა, კორტიკოსტეროიდების დაბალი დოზებით. მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ, პაციენტები საჭიროებენ ხანგრძლივ მონიტორინგს, Churg-Strauss-ის სინდრომის განვითარების თავიდან აცილების მიზნით.

მწვავე ეოზინოფილური პნევმონია უპირატესად ვითარდება მამაკაცებში და მისთვის კლინიკურად დამახასიათებელია მწვავედ განვითარებული ხველა, დისპნეა და ცხელება. დაავადების სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები მოცემულია 39-ე ცხრილში. მიუხედავად იმისა, რომ დაავადების განვითარებას ხშირად უკავშირებენ სხვადასხვა მედიკამენტების ან სხვა ალერგენების მიმართ ჰიპერმგრძობელობას, თამბაქოს ნევას ან სხვადასხვა ქიმიკატებისა და მეტალების ტოქსიურ ზემოქმედებას, მწვავე ეოზინოფილური პნევმონიის ეტიოლოგია და პათოგენეზი დღეისათვის ბოლომდე გარკვეული არაა.

მწვავე ეოზინოფილური პნევმონიის დიაგნოზი ემყარება ფუნგალური, პარაზიტული, მედიკამენტოზური და სხვა, გარკვეული მიზეზებით განვითარებული, ეოზინოფილური პნევმონიის არსებობის გამორიცხვას.

ცხრილი 39.

მწვავე ეოზინოფილური პნევმონიის სადიაგნოსტიკო კრტერიუმები

| |
|---|
| მწვავედ განვითარებული ცხელება, რომელიც გრძელდება 5 დღიდან რამდენიმე კვირამდე. |
| ჰიპოქსემია და სუნთქვის უკმარისობა |
| რადიოგრაფიულად გამოხატულია დიფუზიური ალვეოლური ან ალვეოლურ-ინტერსტიციული ინფილტრაცია. ლიმფური ჯირკვლების ჰიპერპლაზია არ ვლინდება. |
| პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილიის პიკი გამოხატულია დაავადების კლინიკური გამოვლინების მე-7 – 9 დღეს. |
| ბრონქო-ალვეოლურ ლავაჟში ეოზინოფილების რაოდენობა > 25%. |
| ფილტვის ქსოვილის ბიოფსია ადასტურებს ეოზინოფილური ინფილტრატების არსებობას. |
| არ მტკიცდება ფუნგალური, პარაზიტული ან სხვა ინფექციის არსებობა. |
| კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა იძლევა კარგ შედეგს. |
| კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის შეწყვეტა აუარესებს მდგომარეობას. |

კორტიკოსტეროიდოთერაპია, 24 – 48 საათში იძლევა კარგ ეფექტს. უმჯობესდება, როგორც კლინიკური, ისე ლაბორატორიული და რადიოგრაფიული მონაცემები. ამიტომ, სტეროიდებით მკურნალობა უნდა დაიწყოს მაშინვე, როგორც კი მოხდება დაავადების დიაგნოსტიკა. დაავადების დასაწყის სტადიაზე, როდესაც სუნთქვის მწვავე უკმარისობაა გამოხატული, საჭიროა ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია. სტეროიდული თერაპიის საჭიროება შეიძლება გაგრძელდეს 8 კვირამდე. აღწერილია ფატალური შედეგები. დაავადების განმეორების შესაძლებლობა მცირეა.

ფილტვების ეოზინოფილური გრანულომა (X-ჰისტოციტოზი), ასოცირებულია ფილტვების ინტერსტიციულ ფიბროზთან. დაავადების უმთავრესი სიმპტომია მშრალი ხველა, რასაც თან ერთვის დისპნეა, პლევრის დაზიანებით გამოწვეული ტკივილი გულმკერდის არეში, ცხელება, წონაში კლება და ჰემოპტიზი (სისხლიანი ხველა). გულმკერდის რადიოგრაფიული გამოკვლევით ნახულობენ ფილტვის ქსოვილის რეტიკულო-კვანძოვან ინფილტრაციას, ფიჭისებურ სურათს, კისტოზურ ცვლილებებს და კვანძებს. კისტები და კვანძები განსაკუთრებით კარგად ფიქსირდება კომპიუტერული ტომოგრაფიის შემთხვევაში.

აღნიშნული რადიოგრაფიული სურათი, ზოგჯერ სრულიად შემთხვევით ხდება ასიმპტომურ პაციენტებში, დაავადებაზე ექვის მიტანის საფუძველი. ასეთ შემთხვევაში, დიაგნოზი ისმება ფილტვის ქსოვილის ბიოფსიის საშუალებით. დაავადების დროს განვითარებული ეოზინოფილურ გრანულომებს ყოველთვის არ ახლავს თან პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია. ეოზინოფილიით მიმდინარე, სასუნთქი სისტემის სხვა დაავადებებისაგან განსხვავებით, გამოხატული არაა ბრონქების ლორწოვანის ეოზინოფილური ინფილტრაცია ან ეოზინოფილების არსებობა ბრონქო-ალვეოლურ ლავაჟში.

პლევრალური სითხის ეოზინოფილია (>10%) უმეტეს შემთხვევაში წარმოადგენს არასპეციფიურ რეაქციას, რომელიც შეიძლება განვითარდეს პნევმოთორაქსის, თორაკოცენტეზის ან გულმკერდის ღრუში ჩატარებული ოპერაციული ჩარევის შემთხვევაში. ამ დროს, უმეტესწილად ვითარდება უნილატერალური ეოზინოფილური ექსუდატი. პლევრალური ეოზინოფილური ექსუდატის არსებობა არ არის ასოცირებული პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილიასთან.

ბრონქოალვეოლურ ლავაჟის (ბალ) ეოზინოფილია (> 5%) ფიქსირდება ბრონქოსკოპით მიღებული ლავაჟის კვლევის დაახლოებით 4,5% შემთხვევებში და უხშირესად არ არის ასოცირებული პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილიასთან. დაავადებებს, რომლებიც **ბალის**, ეოზინოფილიასთანაა ასოცირებული, მიეკუთვნება ფილტვების ინტერსტიციალური დაავადებები (40%), შიდს-თან ასოცირებული პნევმონია (17%), იდიოპათიური ეოზინოფილური პნევმონია (15%) და მედიკამენტოზური ეტიოლოგიის პულმონალური პათოლოგიები (12%). ფილტვების ინტერსტიციულ დაავადებებს, რომელთა დროსაც ბალის ეოზინოფილიაა დამახასიათებელი, მიეკუთვნება იდიოპათიური პულმონალური ფიბროზი, სარკოიდოზი, სისტემური წითელი მგლურა და ჰიპერერგიული პნევმონიტი. გარდა ამისა **ბალის** ეოზინოფილია შეიძლება განვითარდეს ისეთი დაავადებებისა და მდგომარეობების დროსაც, როფორებიცაა: მარტივი ბრონქოლიტი, Hodgkin-ის დაავადება, რემატოიდული ართრიტი, მალიგნიზაციური პროცესები, ეოზინოფილური გრანულომა, პოსტ რადიაციული თერაპია, სისტემური სკლეროზი და ტრანსპლანტაციის შემდგომი გართულება („ტრანსპლანტანტი პატრონის წინააღმდეგ“.

გასტრო-ინტესტინალური სისტემის დაავადებების დროს განვითარებული ეოზინოფილია.

როგორც ქსოვილთა, ისე პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია შეიძლება განვითარდეს გასტროინტესტინალური ტრაქტისა და ჰეპატობილიარული სისტემის სხვადასხვა დაავადებების დროს.

ეოზინოფილური ეზოფაგიტი ვითარდება როგორც მოზრდილებში, ისე ბავშვებში და ამ დროს დამახასიათებელია ქსოვილთა და ნაკლებად, პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის *Helicobacter pylori* ინფექციის დროს ვითარდება ქსოვილების ეოზინოფილია, მაგრამ დამახასიათებელია არაა ეოზინოფილების მატება პერიფერიულ სისხლში. ქსოვილთა ეოზინოფილია დამახასიათებელია წყლულოვანი კოლიტისა და Crohn-ის დაავადებისათვის. ამასთან, რაც უფრო ინტენსიურია ანთებითი პროცესი, მით ინტენსიურადაა გამოხატული ქსოვილთა ეოზინოფილია. ქსოვილთა ეოზინოფილია დამახასიათებელია ცელიაკიისა და კოლაგენოზური კოლიტისათვის. ეოზინოფილური გასტროენტერიტი ან ენტეროკოლიტი, შეიძლება განვითარდეს, როგორც ჰიპერერგიული რეაქცია, რომელიმე მედიკამენტის ან საკვების მიღების შემდეგ. ორივე შემთხვევისათვის დამახასიათებელია ქსოვილოვანი და უფრო ნაკლებად, პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია.

ნევროლოგიური ხასიათის პათოლოგიები.

ქსოვილოვანი ეოზინოფილია დამახასიათებელია ქრონიკული სუბდურალური ჰემატომისათვის. სხვა ნევროლოგიური დაავადებებისათვის ნაკლებადაა დამახასიათებელი ქსოვილოვანი ან პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია. თუმცა, შესაძლებელია ეოზინოფილური მენინგიტის განვითარება. მიზეზები, რომელთაც შეუძლიათ ცერებროსპინალური სითხის ეოზინოფილია გამოიწვიონ, მოცემულია მე-40 ცხრილში.

ცხრილი 40.

ცერებროსპინალური სითხის ეოზინოფილიის გამომწვევი მიზეზები.

| |
|---|
| პარაზიტოზები |
| ნეიროტროპული მიგრაციული თვისების ნემატოდები. <i>Angiostrongylus cantonensis</i> <i>Gnathostoma spinigerum</i> <i>Baylisascaris procyonis</i> |
| ცნს-ში კისტების განვითარების თვისების მქონე ცესტოდები |
| ცნს-ის ექტოპიური ლოკალიზაციის თვისების ტრემატოდული ჰელმინთები <i>Paragonimus westermani</i> <i>Schistosomiasis</i> <i>Fascioliasis</i> |

| |
|---|
| სხვა ინფექციური ბუნების მიზეზები: Coccidioidomycosis <i>Cryptococcus neoformans</i> Toxocariasis Trichinellosis Myiasis |
| არა ინფექციური მიზეზები: |
| ვენტრიკულოპერიტონიალური შუნტი. |
| ლეიკემია ან ლიმფომა, ცნს-ის დაზიანებით. |
| არასტეროიდული ანტიანთებითი მედიკამენტების მიღება. |
| ანტიბიოტიკები. |
| მიელოგრადიის დროს გამოყენებული კონტრასტული ნივთიერებები. |
| ჰიპერეოზინოფილური სინდრომი. |

რევმატიული დაავადებები და ეოზინოფილია.

ეოზინოფილია არ არის დამახასიათებელი შემაერთებული ქსოვილების დაზიანებით მიმდინარე რევმატიული დაავადებებისათვის. თუმცა პერიოდულად შეიძლება განვითარდეს დერმატომიოზიტის, რევმატიოიდული ართრიტის, პროგრესული სისტემურიო სკლეროზის და პოლიმიოპათიითა და ვასკულიტით გართულებული Sjögren-ის სინდრომის შემთხვევაში. რევმატიული ართრიტის დროს განვითარებული ეოზინოფილია, შეიძლება გამოწვეული იყოს მედიკამენტოზური (არასტეროიდული ანტიანთებითი პრეპარატები, ტეტრაციკლინი, ოქროს პრეპარატები) თერაპიით განპირობებული ჰიპერერგიული რეაქციით ან თანარსებული ვასკულიტით. ეოზინოფილია, ჩვეულებრივ, ახლავს თან სისტემურ სკლეროდერმიას და ხშირად მიუთითებს ეოზინოფილური ფასციტის არსებობაზე. კუნთების ეოზინოფილური ინფილტრაცია იშვიათი მოვლენაა, მაგრამ თუ გამოვლინდა, მიუთითებს ტრიქინელოზის, ეოზინოფილური მიოზიტის და ჰიპერეოზინოფილური სინდრომის არსებობაზე.

ეოზინოფილური ვასკულიტები.

Churg-Strauss-ის სინდრომი (ალერგიული ანგიიტი და გრანულომატოზი).

Churg-Strauss-ის სინდრომი (**CSS**) წარმოადგენს ქსოვილოვანი და პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილიით მიმდინარე ვასკულიტს, რომელსაც ხშირად ახლავს თან ალერგიული რინოკონიუქტივი-

ტი, სინუსიტი და განსაკუთრებით ასთმა. იმის გამო, რომ აღნიშნული სინდრომი ხშირად დასოცირებული ასთმასთან, არსებობს მოსაზრება ასთმის სამკურნალოდ გამოყენებული მედიკამენტებისა (ლეიკოტრიენების რეცეპტორთა ანტაგონისტები, ლიპოოქსიგენაზების ინჰიბიტორები, საინჰალაციო კ.ს. და სალმეტეროლი) და სინდრომის განვითარებას შორის კავშირის არსებობის შესახებ. თუმცა ეს მოსაზრება დადასტურებული არაა. აღნიშნული სინდრომისათვის დამახასიათებელია მცირე და საშუალო ზომის არტერიებისა და ვენების მანევროზირებელი ვასკულიტი. სისხლძარღვთა კედლების და ირგვივ მდებარე ქსოვილების ეოზინოფილური ინფილტრაცია და ექსტრავასკულარული გრანულომები.

Hammersmith-ის მონაცემებით – ასთმის ანამნეზი, პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია ($>1500/მკლ$), სისტემური ვასკულიტი და 2 ან მეტი ექსტრაპულმონალური ორგანოს დაზიანება მიუთითებს **CSS**-ის არსებობაზე.

ამერიკის რევმატოლოგთა კოლეჯის მიერ შემუშავებულია **CSS**-ის სადიაგნოსტიკო შემდეგი კრიტერიუმები:

აღნიშნული 6 კრიტერიუმიდან 4 ან მეტი მიუთითებს სინდრომის არსებობაზე:

- ასთმა.
- $> 10\%$. სისხლის ეოზინოფილია.
- მონონეიტროპათია ან პოლინეიტროპათია.
- R-გრამაზე გამოხატული, არაფიქსირებული ინფილტრაცია.
- პარანაზალური სინუსების პათოლოგია.
- ექსტრავასკულარული ეოზინოფილია.

უმეტეს შემთხვევაში, **CSS**-ის დიაგნოსტიკა ხდება კლინიკური მონაცემების საფუძველზე. ძალიან ხშირად, სინდრომს ახასიათებს სამფაზიანი მიმდინარობა. პირველ, პროდრომულ ფაზაში, პაციენტს აღენიშნება ალერგიული რინიტი, სინუსიტი და სხვადასხვა სიმძიმის ასთმა, რომელიც უპირატესად მოზრდილ ასაკში ვლინდება. მეორე ფაზაში ვითარდება პერიფერიული სისხლისა და ქსოვილთა ეოზინოფილია. მესამე ფაზაში შეიძლება განვითარდეს სიცოცხლისათვის სახიფათო ვასკულიტი, რომელმაც შეიძლება მრავალი ორგანო დააზიანოს. ამ პროცესში უპირატესად ჩართულია ფილტვები, გული, გასტროენტერალური ტრაქტი და ნერვული სისტემა. თუმცა პათოლოგია ყოველთვის ამგვარი კლასიკური სქემით არ ვითარდება (მაგალითად შეიძლება არ გამოვლიდეს ან ატიპიურად გამოვლინდეს ასთმა) რაც აძნელებს დიაგნოსტიკას და ხდება დაგვიანებული მკურნალობის მიზეზი.

პარდიალური პათოლოგიები და ეოზინოფილია.

კორონარული არტერიების ეოზინოფილური ინფილტრაცია ხშირად ახლავს თან CSS-ს. მიოკარდიუმის ეოზინოფილური ინფილტრაცია და მიოკარდიტი, შეიძლება განვითარდეს, როგორც იმუნიზაციის ან მედიკამენტებით განპირობებული ჰიპერერგიული რეაქციები. მიოკარდიუმის ეოზინოფილური ინფილტრაცია ასევე შეიძლება თან ახლდეს ჰიპერეზინოფილურ ლეიკემიას, სარკომას, კარცინომას და ლიმფომას; ასევე პარაზიტულ დაავადებებს და ლეიკოტრიენებით მკურნალობას.

საშარდე სისტემის პათოლოგიები და ეოზინოფილია.

ეოზინოფილურია, პირველ რიგში მიგვანიშნებს მედიკამენტოზური ინტერსტიციული ნეფრიტის არსებობის შესახებ. ამ პათოლოგიის დროს, ეოზინოფილების რაოდენობამ შარდში, შეიძლება შეადგინოს ლეიკოციტების საერთო რაოდენობის 10% — 60%. ეოზინოფილურია შეიძლება გამოვლინდეს საშარდე სისტემის სხვადასხვა პათოლოგიის დროსაც. მათ შორის ისეთი ინფექციის შემთხვაში, როგორიცაა მაგალითად მწვავე, პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტი, ეოზინოფილური პროსტატიტი, ეოზინოფილური ცისტიტი და სხვა. თუცა, განხვავებით, მედიკამენტოზური ინტერსტიციალური ნეფრიტისაგან, საშარდე სისტემის ინფექციების დროს, ეოზინოფილურია შეიძლება მინიმალურად იყოს გამოხატული (< 5%).

იგუნური სისტემის პათოლოგიები, იგუნური რეაქციები და ეოზინოფილია.

ეოზინოფილია თან ახლავს ზოგიერთ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას. მაგალითად ჰიპერ-IgE იმუნოდეფიციტი (Job-ის სინდრომი) ხასიათდება პერიფერიული სისხლის, ნახველისა და ქსოვილების ეოზინოფილიით. ეოზინოფილია დამახასიათებელია მძიმე, კომბინირებული მუნოდეფიციტის ერთ-ერთი ფორმის – Omen-ის სინდრომისათვის.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- 1. Adkinson: Middleton's Allergy. Principle and Practice. 7 th ed. 2008.**
- 2. Habbif. clinical dermatology. 5 th ed. 2009.**
- 3. Guideline. How the Allergist – Immunologist cen help. 2006. Amer. Acad. f Allergy Asthma and Immunol. – Med. spec. Society.**
- 4. Guideline. Global Inciative for Asthma (GINA). 2010.**
- 5. Kligman:Nelson's Textbook of Perdiatrics. 8th. ed. 2010**