

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის
აღერგოლოგიკისა და კლინიკური იმუნოლოგიის მიმართულება

დაპირის თელიას
პლიციპური ლექციების ციკლი

ბ რ მ ნ ა უ ლ ი ა ს თ ა პ

თბილისი

2009 წ.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის
ალერგოლოგისა და კლინიკური იმუნოლოგიის მიმართულება
დავით თელიას კლინიკური ლექციების ციკლი

პროექტი ასთმა

ნაშრომი განკუთვნილია
უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების
სტუდენტებისთვის, ალერგოლოგებისთვის,
თერაპევტებისთვის, პედიატრებისთვის, ოჯახისა და
ზოგადი პრაქტიკის მქონე ექიმებისთვის.

ნაშრომზე ყველა საავტორო უფლება ეკუთვნის დავით თელიას.
ავტორის ნებართვის გარეშე ნაშრომის სრული ან
ნაწილობრივი კოპირება და გავრცელება აკრძალულია.

თბილისი, 2009 წ.

ბრონქული ასთმა

განსაზღვრება

ბრონქული ასთმა (ბა) არის პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელსაც ასასიათებს სასუნთქი გზების ანთებით განპირობებული ჰიპერრეაქტიულობა და ამით განვითარებული სპონტანურად ან მკურნალობის შედეგად შექცევადი ბრონქოობსტრუქცია.

სასუნთქი გზების ანთება მწვავეც შეიძლება იყოს და ქრონიკულიც. აქედან გამომდინარე, დაავადების განვითარებაში ანთების გამომწვევი მრავალი უჯრედი და მათ მიერ გამოთავისუფლებული აქტიური ნივთიერება მონაწილეობს. პროცესში ჩართულია აგრეთვე ბრონქების გლუკუნთოვანი მუსკულატურა და ნერვული სისტემაც. ასთმისადმი წინასწარ განწყობილ პირებში ზემოხსენებული ელემენტების ურთიერთქმედება განაპირობებს ისეთი ასთმური სიმპტომების გამოვლენას, როგორიც არის სულხუთვა, ქოშინი, ხველა, სტენი და გულმკერდის არეში შებოჭილობის შეგრძნება.

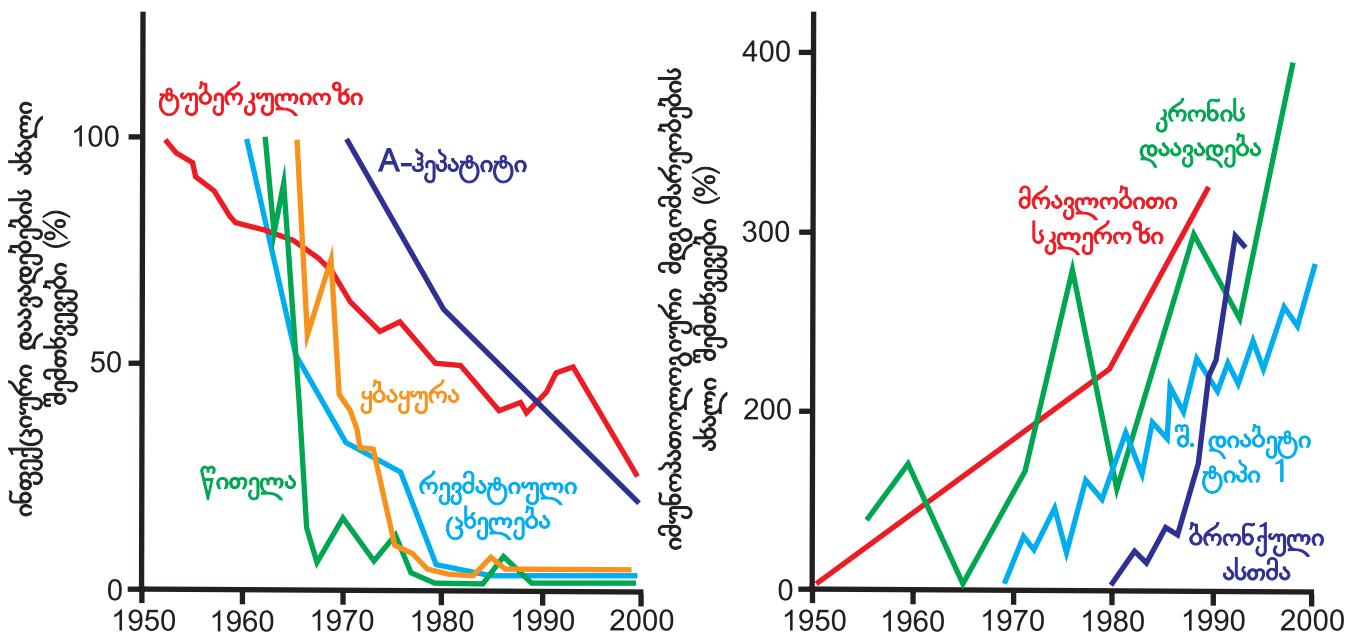
გავრცელება

სადღესიოდ მთელ მსოფლიოში ასთმით დაავადებულია დაახლოებით 100 მილიონი ადამიანი (სურ.№2). ყოველი მილიონიდან 17,7 იღებება. სიკვდილიანობა განსაკუთრებით ხშირია ბავშვთა ასაკში. მაჩვენებელი დროგამოშვებით იცვლება. ასე, მაგალი-

თად: 70-იან წლებში სიკვდილიანობამ 60-იან წლებთან შედარებით მოიკლო, ხოლო 90-იან წლებში კვლავ მოიმატა. აშშ-ში ბრონქული ასთმის მძიმე შეტევის გამო გადაუდებელი დახმარების განყოფილებებში ყოველწლიურად 1.5 მილიონი პაციენტი ხვდება, 500 000 კი ამბულატორიული ტიპის საავადმყოფოებში მცურნალობს. ასთმიანი პაციენტები ჯამში 100 მილიონი დღის განმავლობაში შრომისუუნარონი არიან და მათზე ყოველწლიურად დაახლოებით 12 მილიონი დოლარი იხარჯება [2].

ბა უმეტესად დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსის მქონე ოჯახებში გვხვდება, რომელთა წლიური შემოსავალი საშუალოზე (აშშ-ში – 20 000 დოლარზე) ნაკლებია. სიკვდილიანობა და ჰოსპიტალიზაცია მაქსიმალურია აფროამერიკული წარმოშობის პირებში, ხოლო მინიმალური – ესკიმოსებში. საქართველოში ბა ზრდასრული მოსახლეობის 4-7 პროცენტსა და ბავშვთა 6-10 პროცენტს აღენიშნება [5;6].

ვაჟებს ასთმის განვითარების რისკი უფრო მაღალი აქვთ: 14 წლამდე ასაკში ბა ვაჟებს შორის ორჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, პუბერტული ასაკიდან კი დაავადება უპირატესად გოგონებში იწყებს გამოვლენას, ხოლო 40 წლიდან ქალებში ორჯერ უფრო ხშირია [7;8].



ცხრ. №1

სურათზე ასახულია ერთისმხრივ ინფექციური დაავადებების სიჩშირის კლების, ხოლო მეორემხრივ იმუნოპათოლოგიური დაავადებების (მათ შორის ბრონქული ასთმის) მატების ტენდეცია

ასთმას ბავშვთა ასაკის ყველაზე გავრცელებულ ქრონიკულ პათოლოგიურ მდგომარეობათა რიცხვს მიაკუთვნებენ. ასთმით დაავადებული ბავშვების უმრავლესობა, რომელთაც მეტყვიდრეობაში არ აღნიშნებათ ალერგიული დაავადებები, პუბერტული ასაკის მიღწევისთანავე სპონტანურად იკურნება.

რისკფაქტორები — ბრონქული ასთმის განვითარებისთვის მეტად მნიშვნელოვანია, ერთი მხრივ, გენეტიკური, მეორე მხრივ, გარემო (შიდა და გარეგანი) ფაქტორები: ალერგიული მეტყვიდრეობა, ალერგენ-სპეციფიკური IgE ანტისეულების ჰიპერპროდუქცია (მათი მაღალი ტიტრი შრატში), აეროალერგენებთან ხშირი კონტაქტი, ვირუსული და სხვა ატივური მიკროორგანიზმებით (მაგ.: მიკობლაზმა, ქლამიდია) ინვაზია, არადამაკმაყოფილებელი ყოფითი პირობები და სხვა.

აფიოლოგია და აათოგავიზონი

ასთმის განვითარებაში განსაკუთრებულ როლს ასრულებს გარემოს მასენსიბილიზებელი ფაქტორები. ბავშვებსა (60-90%) და მოზრდილებებში (50%) ასთმური შეტევები სხვადასხვა ეგზოგენური ალერგენით არის განპირობებული. ასთმით დაავადებული პაციენტების 75-85%-ს კანის სინჯი სხვადასხვა

ალერგენის მიმართ დადებითი აქს. მომატებული რეაქტიულობა დაავადების აქტიურობის პირდაპირპროპორციულია. ასთმის განვითარებას მნიშვნელოვანწილად განაპირობებს ადრეულ ასაქში ოთახის მტვერთან, ტარაგებსა და ზოგიერთ სხვა ალერგენთან კონტაქტი [9].

დაავადების განვითარება ზოგჯერ სხვა ფაქტორებსაც უკავშირდება. დასავლეთის ქვეყნების მოსახლეობის დაახლოებით 10% სენიბილიზებულია ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატებით, 5-10% — პროजესიული და ინდუსტრიული ალერგენებით. მიუხედავად იმისა, რომ სხვადასხვა ალერგენი ორგანიზმში სხვადასხვა გზით აღწევს, სასუნთქმებზე მათი გავლენა ერთნაირია (იწვევს ბრონქების ანთებას და მათი რეაქტიულობის მომატებას).

ბაის დროს სასუნთქმე გზებში ალერგენის მოხვედრა განაპირობებს პოხიერი უჯრედების, ეოზინოფილების, T ლიმფოციტების, მაკროფაგების, დენდრიტული უჯრედებისა და ნეიტროფილების აქტივაციას, მათ კომპლექსურ ურთიერთებებას. ამის შედეგად ვითარდება ალერგიული რეაქცია.

ალერგიული რეაქცია ორგვარია: ადრეული (ალერგენთან კონტაქტიდან 20 წუთის ფარგლებში) და მოგვიანებითი ფაზისა (კონტაქტიდან 4-10 საათის



სტრ. №2

ბრონქიული ასთმის გავრცელების სიხშირე



სტრ. №3

ბრონქიული ასთმის ახალი შემთხვევების გამოვლენის სიხშირე ყოველ 100 000 მოსახლეზე

ფარგლებში). პირველ შემთხვევაში პროცესში ჩართული არიან პოზიერი უჯრედები და მათგან გამოთავისუფლებული მედიატორები, მეორე შემთხვევაში კი – პოლიმორფულ - ნეკლეარული უჯრედები და ციტოკინები [10;15].

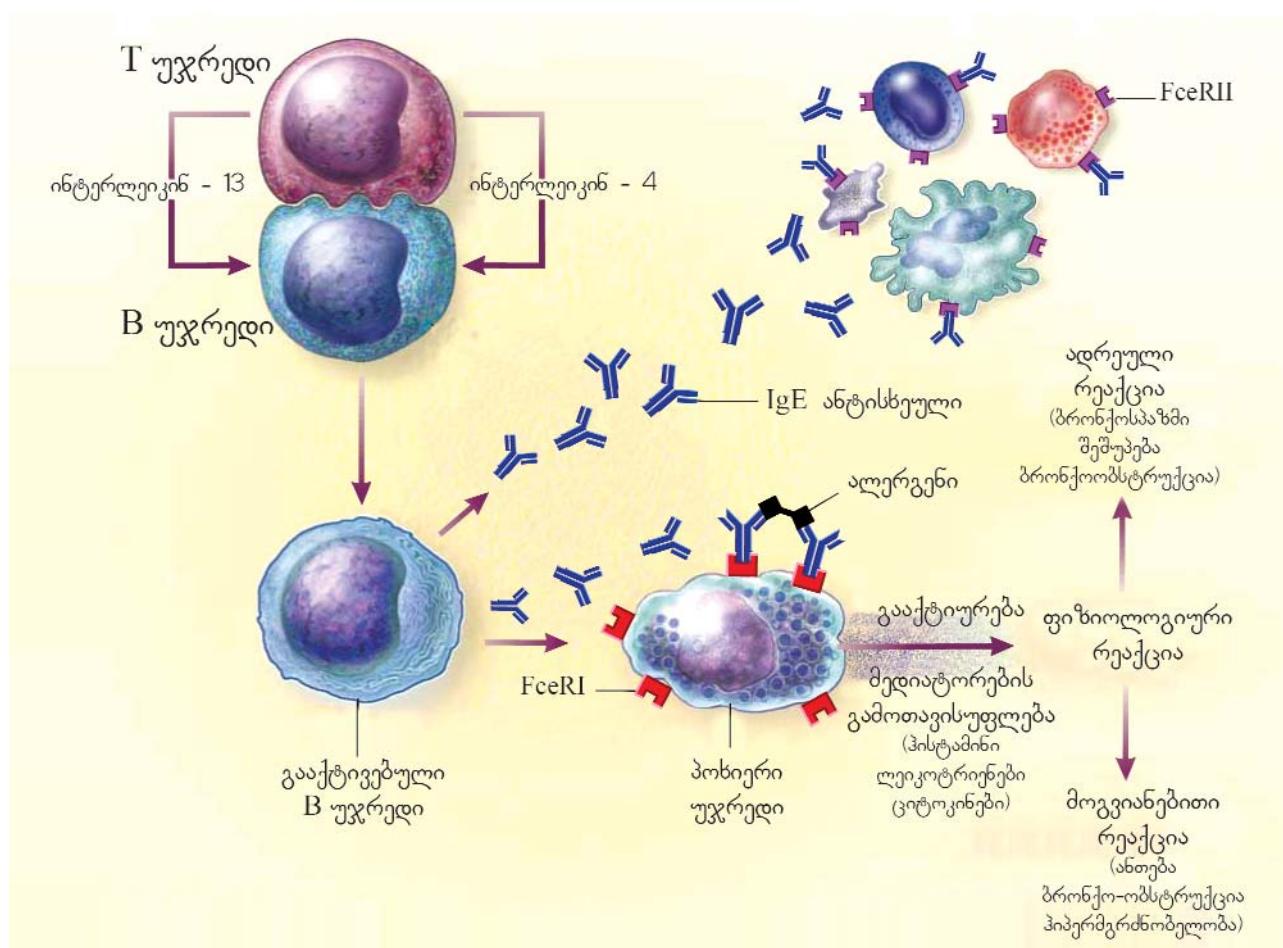
პათოლოგიური სცენარი ამგვარად ვითარდება: მაკროფაგები და დენდრიტული უჯრედები აკავებენ სასუნთქ გზებში მოხვედრილ ანტიგენს, გადაამუშავებენ მას და მიაქვთ T-ჰელპერ ლიმფოციტებთან, რომლებიც ამის შედეგად აქტიურდებიან და ციტოკინებს გამოყოფენ [8].

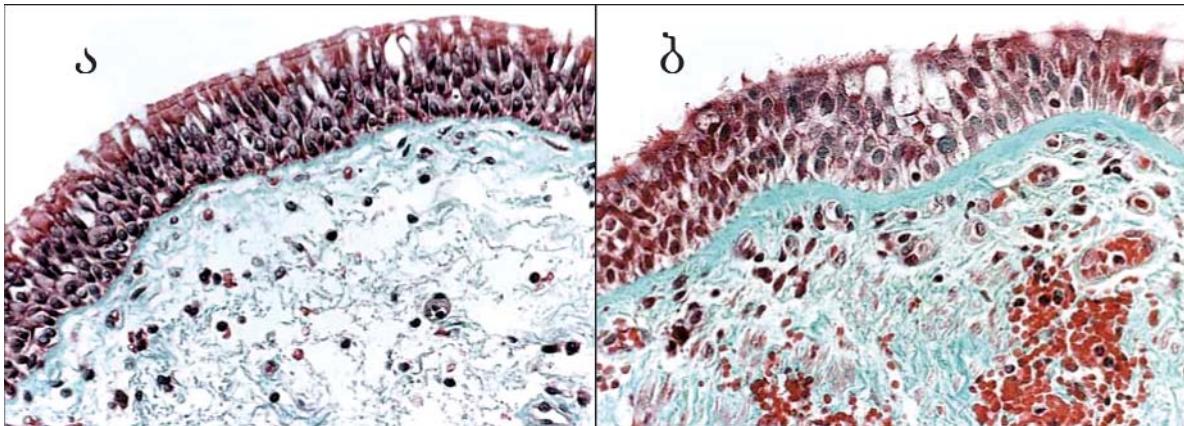
არსებობს ორი ტიპის T-ჰელპერი ლიმფოციტები – Th1 და Th2. Th1 პროფილის ლიმფოციტები გამოყოფენ ინტერფერონ-გამას და ინტერლიკინ 2-17-ს, ხოლო Th2 ლიმფოციტები – IL-4, IL5, IL9, IL13 ინტერლიკინებს და გრანულოციტ-მაკროფაგების აქტივაციის ფაქტორს. ალერგენები, რომლებიც

Th2 ლიმფოციტურ პასუხს აპირობებენ, ამ გზით ასტრიმულირებენ B ლიმფოციტების მიერ IgE ანტისხეულების პროდუქციას და ბრონქების ლორწოვანის ეოზინოფილურ ინფილტრაციას. ამის შემდეგ IgE ანტისხეულები უკავშირდებიან მაღალი აფინიტეტის მქონე შესაბამის FcεRI რეცეპტორებს პოზიერი უჯრედების ზედაპირზე, ხოლო ალერგენთან განმეორებით კონტაქტის შემდეგ ხდება ამ უკანასკნელთა დეგრანულაცია და წინასწარ ფორმირებული მედიატორების (ჰისტამინის, პროტეინების და სხვ) გამოთავისუფლება, რომლებიც, თავის მხრივ, სწრაფი ტიპის ასთმურ რეაქციას აპირობებენ. ამ რეაქციის განვითარებაში წინასწარ ფორმირებული მედიატორების გარდა მონაწილეობენ ახალფორმირებული მედიატორებიც – ლეიკოტრინი C4, პროსტაგლანდინი. აღსანიშნავია, რომ ამ სწრაფი ტიპის ასთმური რეაქციის შემდეგ ბრონქების ჰიპერეაქტიულობა არ ყალიბდე-

სურ. №4

CD4-T ლიმფოციტების და B ლიმფოციტების ურთიერთქმედება IgE ანტისხეულების წარმოქმნის პროცესში



**სურ. №5**

ბრონქების ლორწოვანის მორფოლოგიური სურათი

ა) ჯანმრთელი ადამიანი - ბრონქების ეპითელიუმი ინტაქტურია. ბაზალური მემბრანა არ არის შესქელებული და ინფილტრირებული უჯრედებით

ბ) ასთმით დაავადებული პაციენტი - აღინიშვნა ფიალსებური უჯრედების პიპერპლაზია. ბაზალური მემბრანა შესქელებულია, ადგილი აქვს კოლაგენის ჩალაგებას ლორწოვანის ქვეშ და უჯრედულ ინფილტრაციას

ბა. ამ ტიპის ზემგრძნობელობა ვითარდება მხოლოდ მოგვიანებითი ფაზის ასთმური რეაქციის შემდეგ.

მოგვიანებითი ფაზის ასთმის განვითარებაში მთავარ როლს ასრულებენ პროანთებითი ციტოკინები (IL3, IL4, IL5, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი ალფა). ისინიც პოზიერი უჯრედების აქტივაციის შედეგად წარმოიქმნებიან და ბრონქების ლორწოვანის ნეიტროფილურ და ეოზინოფილურ ინფილტრაციას აპირობებენ. ეოზინოფილები გამოყოფენ საკუთრივ მედიატორებს – ძირითად ბაზისურ პროტეინს, ეოზინოფილურ კატიონურ პროიტეინს და ეოზინოფილურ პერიქსიდაზას, რითაც განსაკუთრებულ აგრესის აულენენ ბრონქების ეპითელიუმის მიმართ. ეს მედიატორები, თავის მხრივ, იწვევენ სასუნთქი გზების ეპითელიუმის დაზიანებას, მათში განლაგებული ვაგალური ნერვული დაბოლოებების გაშიშვლებას და საბოლოო ჯამში არასპეციფიკური ჰიპერეაქტიულობის ჩამოყალიბებას (სურ.№4) [6;8].

ასეთი ანთებითი პროცესის გახანგრძლივება განაპირობებს ბრონქების მუსკულატურის ჰიპერტონიულის, ფიალისებრი უჯრედების ჰიპერპლაზიას, ბაზალური მემბრანის გასქელებას, უჯრედული ინფილტრაციის შემდგომ პროგრესს და საბოლოოდ – სასუნთქი გზების რემოდელირებას, ფიბროზს და ბრონქების შეუქცევად ობსტრუქციას (სურ.№5).

პლიიკური მიმღებარება

ასთმა კლინიკურად ხველით, ქოშინითა და სტევნით ვლინდება. ცალ-ცალკე ამ სიმპტომთა დიაგნოსტიკური ღირებულება არაერთგვაროვანია და 30%-ს არ აღმატება, თანაარსებობის შემთხვევაში კი მათი დიაგნოსტიკური ღირებულება საგრძნობლად იზრდება. ხშირად ავადმყოფები უჩივიან გულმკერდში დისკომფორტის შეგრძნებას (ტკივილს, შებოჭილობას, ჰაერის ბოლომდე ჩასუნთქვის გამნელებას). ასთმა ზოგჯერ მხოლოდ ხველით (ატიპური ასთმა) ან ხშირი რესპირაციული ინფექციით ვლინდება. თუ შეტევები ადრეულ ასაკში დაიწყო, ასოცირებულია რომელიმე კონკრეტულ ალერგენთან (ალერგენი იდენტიფიცირებულია) და ექვემდებარება მკურნალობას, ასეთი ასთმა, სავარაუდოდ, ეგზოგენურია. თუ შეტევებმა შედარებით მოზრდილ ასაკში იჩინა თავი, ალერგენის იდენტიფიცირება შეუძლებელია და დაავადება ნაკლებად ექვემდებარება მკურნალობას, ის, სავარაუდოდ **ენდოგენურია**. ეს უკანასკნელი უპირატესად ატიპური მიკროორგანიზმებით ინფიცირების შედეგად ყალიბდება [15].

საზოგადოდ, როგორც ენდოგენური, ასევე ეგზოგენური ასთმით დაავადებულები არაერთგვაროვანად ემორჩილებიან მკურნალობას. ზოგი მათგანი მხოლოდ სიმპტომური (ბეტამიმეტიკური, ქოლინოლიზური და ქსანტინის ჯგუფის) პრეპარატების დანიშნვანას საჭიროებს, ზოგ შემთხვევაში აუცილებელია ანტიანთებითი საშუალებების (ადგილობრივი და სისტემური სტეროიდების) გამოყენება.

უკანასკნელ წანს ბრონქიული ასთმის ფარმაკო-თერაპიის პრინციპები საგრძნობლად შეიცვალა. ეს, უპირველეს ყოვლისა, გამოიხატა იმით, რომ დღეს სტეროიდული პერპარატები (საინჰალაციო სტეროი-დები) უფრო აქტიურად და, რაც მთავარია, დაავადების საწყის სტადიებზევე ინიშნება სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქტიულობის განვითარების თავიდან ასაცი-ლებლად.

სხვადასხვა მონაცემებით, ყოველი 1000-10000 ასთმით დაავადებულიდან ერთი არ ემორჩილება სტე-როიდებით მკურნალობას ანუ მისი მდგომარეობა **სტეროიდრეზისტენტულია.** სტეროიდრეზისტენტუ-ლი ბრონქიული ასთმის (სრა) დიაგნოზს მაშინ სვა-მენ, როდესაც FEV1 მონაცემი 15%-ზე ნაკლებად უმ-ჯობესდება იმ შემთხვევაშიც კი, როცა პაციენტი ორი კვირის განმავლობაში ყოველ დღლას იღებს 30-40 მგ სტეროიდს. სრა სტეროიდების მიმართ მონოციტე-ბისა და T ლიმფოციტების მგრძნობელობის დაქვეი-თებას უკავშირდება [3;4].

პაციენტთა ნაწილი კარგად ემორჩილება სტე-როიდებით მკურნალობას, მაგრამ მათი მოხსნის ან დოზის შემცირების შემთხვევაში მდგომარეობა უა-რესდება. ამ შემთხვევაში საქმე გვაქვს **სტეროიდდა-მოკედებულ ასთმასთან.**

მიუხედავად იმისა, რომ ასთმა შექცევადი დაა-ვადებაა, ზოგჯერ ყურადღებას იქცევს სასუნთქი გზე-ბის ობსტრუქციის პროგრესირება. ასეთი რამ განსა-კუთრებით ხშირად ემართებათ მძიმე პაციენტებს. მი-ზეზი ჯერჯერობით უცნობია, თუმცა ვარაუდობენ, რომ ეს უკავშირდება სასუნთქი გზების რემოდელირებას და ბრონქებში შეუქცევადი სტრუქტურული ცვლი-ლებების განვითარებას.

ბრონქიული ასთმის სიმპტომატიკა შეიძლება იყოს როგორც სეზონური, ასევე არასეზონურიც [13;15].

სეზონური სიმპტომატიკა უკავშირდება ზემცე-ნარების (ადრიან გაზაფხულზე), ბალაზების (გვიან გაზაფხულზე და ზაფხულში), სარეველების (გვიან ზაფხულში და შემოდგომაზე) ყვავილობას, ჰერპი-სოკოვანი ალერგენების გაბნევას (ზაფხულში და შე-მოდგომაზე), ასევე – ტემპერატურის მკვეთრ ცვლი-ლებებსა და კლიმატის თავისებურებებს. არასეზონუ-რი სიმპტომატიკა განპირობებულია შინაურ ცხოვე-ლებსა და ფრინველებთან კონტაქტით, მაღალი ტენი-ანობით, ოთახის მტვრით და ოთახის მტვრის ტკი-პით (დერმატოფაგოიდესით), მძაფრი სუნებით, შიდა და გარე გარემოს სხვა მავნე ფაქტორებით.

დიაგნოსტიკა

ალერგიის, კერძოდ, ასთმის დიაგნოსტიკაში ანამნეზს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება. ამ დროს ყურადღებას ამახვილებენ შემდგე საკითხებზე: რა ასაკში იჩინა თავი დაავადების სიმპტომებმა; რო-გორია დღისა და ღამის განმავლობაში სიმპტომების სიმწვევე და ხანგრძლივობა; რომელი ფაქტორები (ფიზიკური დატვირთვა, თამბაქო, მტვერი თუ სხვა) აპროვოცირებს შეტევებს; უკავშირდება თუ არა შე-ტევები სეზონს ან გეოგრაფიულ მდებარეობას; რამ-დენად იზღუდება პაციენტის საყოფაცხოვრებო თუ პროფესიული საქმიანობა; რამდენად ხშირად მიმარ-თავს პაციენტი ექიმს და ხვდება საავადმყოფოში, კერ-ძოდ, ინტენსიურ განყოფილებაში; რა სახის მკურნა-ლობა აქვს ჩატარებული და რამდენად ეფექტური აღ-მოჩნდა ის; არსებობს თუ არა მემკვიდრეობითი დატ-ვირთვა ალერგიული დაავადებების კუთხით; აღინიშ-ნება თუ არა გასტროეზოფაგური რეფლუქსი, კვები-თი ალერგია და ატოპიური დერმატიტი [7;8].

ანამნეზთან ერთად მეტად მნიშვნელოვანია ფილტვის გარეგანი ფუნქციის პარამეტრების ცვლი-ლების შესწავლა. ამ თვალსაზრისით მაღალი დიაგ-ნოსტიკური ღრმებულება აქვს ფორსირებული ამო-სუნთქვის მაქსიმალურ სიჩქარეს (PEFR), ფორსირე-ბული ამოსუნთქვის წუთმოცულობას (FEV1), ფორ-სირებული ამოსუნთქვის სიჩქარეს სასიცოცხლო ტე-ვადობის ამსახველი მრუდის 25-75%-ის შესაბამის უბანზე (FEF 50%, FEF25-75%). შექცევადობა ფიქ-სირდება, როდესაც პირველი ორი მონაცემი 15-20 პროცენტით უმჯობესდება, ხოლო მესამე – 50-60 პროცენტით.

უნდა ითქვას, რომ ზოგჯერ საჭიროა ამ მაჩვე-ნებლების გაუმჯობესების (შექცევადი ობსტრუქციის) დაფიქსირება დინამიკაში (შექცევადობა, შესაძლოა, არ დაფიქსირდეს ბრონქოდილატატორის ერთჯერადი გა-მოყენების დროს). იგივე შესაძლოა მოხდეს ატიპუ-რი ასთმის შემთხვევაშიც.

ზოგჯერ საჭიროდ მიიჩნევენ შრატში IgE ან-ტისეზულების განსაზღვრას. მათი ტიტრი ასთმით დაავადებულთა მხოლოდ 50%-ს აქვს მომატებული. აქედან გამომდინარე, ამ ტესტის ჩატარება ყველა ავადმყოფისთვის არ არის აუცილებელი. ზოგჯერ ასევე აუცილებელია ნახველსა და შრატში ეოზინო-ფილების განსაზღვრაც, თუმცა რუტინულად არც ამ ტესტის ჩატარებაა მიზანშეწონილი. თუ შრატში ეო-

ზინოფილების პროცენტული მაჩვენებელი 15%-ს აჭარბებს, სავარაუდო პარაზიტული ინგაზია, წამლის-მიერი ალერგია ან ფილტვის ეოზინოფილური დაავა-დების თანაარსებობა. რენტგენოგრაფია იმ შემთხვე-ვაში ტარდება, როცა მოიაზრება პნევმონია, მსხვილ-კალიბრანი ბრონქების დაზიანება, გულის უქმარისობა ან დაავადების სიმპტომატიკა არ ემორჩილება მკურ-ნალობას, აგრეთვე – უნილატერალურად ვლინდება ფიზიკალური მონაცემები (ხიხინი, სტენა) და დაავა-დება თავჩენილია მოგვიანებით ასაკში. კომპიუტერუ-ლი ტომოგრაფია მაშინ ტარდება, როდესაც აღინიშ-ნება სინუსიტის სიმპტომატიკა, ხოლო კარდიოგრაფია – როცა საჭიროა დიფერენცირება გულის უქმარისო-ბისგან (ცხრ. №1).

ანტიასტმური მკურნალობის ეფექტურობა თა-ვისთავად ადასტურებს ბრონქული ასთმის დიაგნოზს. მხოლოდ სიმპტომებზე დაყრდნობით დაავადების სიმ-ძიმის დადგენა მნელია, ამიტომ გარეგანი სუნთქვის

პარამეტრების განსაზღვრას გადამწყვეტი მნიშვნელო-ბა აქვს. სიმპტომებისა და აღნიშნული პარამეტრების გათვალისწინებით შესაძლებელია ასთმის სიმძიმის კლასიფიკირება.

სიმძიმის მიხედვით ასთმა შეიძლება იყოს:

- **მსუბუქი ინტერმიტიული;**
- **მსუბუქი პერსისტული;**
- **საშუალო პერსისტული;**
- **მძიმე პერსისტული.**

სიმძიმის დადგენას განსაკუთრებული მნიშვნე-ლობა აქვს ასთმის მკურნალობის ოპტიმიზაციისთვის, ვინაიდან პრეპარატების შერჩევისას ექიმი სწორედ სიმძიმეზე უნდა იყოს ორიენტირებული [3].

ასთმის მიმდინარეობა არის **მსუბუქი ინტერმი-ტიული, როცა:**

- სიმპტომები თავს იჩენს კვირაში ორჯერ ან უფ-რო იშვიათად;
- ღამის სიმპტომები ვითარდება თვეში ორჯერ ან უფრო იშვიათად;

ცხრილი №1

პროექტი ასთმის დიფერენციული დიაგნოზი

ბრონქების დიფერენციული დაზიანებით მიმდინარე სხვა დაავადებები	<ul style="list-style-type: none"> ● ქრონიკული ბრონქიტი ● ემფიზემა ● ცისტოფიბროზი ● სარკოიდოზი ● ბრონქოექტაზია ● ობლიტერაციული ბრონქიოლიტი ● პოსტინფექციური ჰიპერრეაქტიულობა ● გულის უქმარისობა
სასუნთქი გზების ლოკალური დაზიანებები	<ul style="list-style-type: none"> ● საბგერი იოგის პარადოქსული დისტენქცია ● სასუნთქი გზების სტენოზი ან ორგანული დაზიანება ● ენდობრონქიული სიმსივნე ● სარკოიდოზი
ფილტვის პარენქიმის დაავადებები	<ul style="list-style-type: none"> ● ჰიპერსენსიტიური პნევმონიტი ● სარკოიდოზი ● სილიკოზი ● ჩარგ-სტრაუსის სინდრომი ● ვასკულიტი
სხვა დაავადებები	<ul style="list-style-type: none"> ● რინოსინუსიტი ● გასტროეზოფაგური რეფლუქსი

ცხრილი №2

გროვებული ასთმის სიმატომების დიაგნოსტიკური ღირებულება

სიმატომები	მზრდობელობა (%)	სპეციფურობა (%)	დაღვითი პრედიცული მიზანები (%)	უადამიერი პრედიცული მიზანები (%)
ხიხინი	74.7	87.3	12.4	99.3
სტენა + ქოშინი	65.2	95.1	23.9	99.1
ღამით გულმკერდის შებოჭილობა	49.3	86.4	8.0	98.6
ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს	69.3	75.7	6.4	99.0
ქოშინი მოსუენებისას	47.1	94.9	8.0	98.7
ღამის ქოშინი	46.2	96.0	21.5	98.7
ქრონიკული ხველა	21.5	95.2	9.6	96.1
ღამის ხველა	49.3	72.3	4.1	98.4

- PEFR ან FEV1 ნორმული მაჩვენებლის 80%-ის ტოლი ან ამაზე მეტია;
- PEFR-ის სადღელამისო მერყეობა 20%-ზე ნაკლებია.

ასეთი სიმძიმისა და მიმდინარეობის ასთმის დროს, აუცილებლობისდა მიხედვით, ინიშნება ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორები.

ასთმის მიმდინარეობა **მსუბუქი პერსისტულია, როცა:**

- სიმპტომები ვითარდება კვირაში 3-6-ჯერ;
- ღამის სიმპტომები ვითარდება თვეში 3-4-ჯერ;
- PEFR-ის ან FEV1-ის მაჩვენებელი ნორმული მაჩვენებლის 80%-ის ტოლი ან უფრო მეტია;
- PEFR დღე-ღამეში 20-30%-ით მერყეობს.

ასეთი სიმძიმისა და მიმდინარეობის ასთმის მკურნალობისას იყენებენ საინჰალაციო სტეროიდებს (მცირე დოზებით) ან ქრონოგლოკატს და, აუცილებლობისამებრ, ხანმოკლე მოქმედების ბრონქიოდილატატორებს. ამავე დროს, როგორც ალტერნატიული საშუალება, შესაძლოა გამოვიყენოთ პროლონგირებული მოქმედების თეოფილინი და ლეიკოტრიენების მოდი-

ფიკატორები (მონტელუკასტი, ზაფირლუკასტი და ზილეოტონი)

ასთმის მიმდინარეობა **საშუალო პერსისტულია, როცა:**

- სიმპტომები თავს იჩენს ყოველდღე;
- ღამის სიმპტომები ვითარდება თვეში 5-ჯერ ან უფრო ხშირად;
- PEFR-ის ან FEV1-ის მაჩვენებელი ნორმის 60-80%-ის ტოლია;
- PEFR-ის სადღელამისო მერყეობა 30%-ზე მეტია.

ასეთი სიმძიმისა და მიმდინარეობის ასთმის დროს ინიშნება საინჰალაციო სტეროიდები საშუალო დოზით და პროლონგირებული ბრონქიოდილატატორები. აუცილებლობისამებრ, შესაძლოა დაემატოს ხანმოკლე მოქმედების ბრონქიოდილატატორი. ზოგჯერ განიხილება თერაპიაში ლეიკოტრიენების მოდიფიკატორების (მონტელუკასტის, ზაფირლუკასტის, ზილეოტონის) ჩართვა. ალტერნატიულ საშუალებად შესაძლებელია გამოვიყენოთ პროლონგირებული მოქმედების თეოფილინი.

ასთმის მიმდინარეობა **მძიმე პერსისტულია,**
როცა:

- სიმპტომები მუდმივად სახეზეა;
- ღამის სიმპტომები თავს იჩენს კვირაში 5-ჯერ და უფრო ხშირად;
- PEFR-ის ან FEV1-ის მაჩვენებელი ნორმული მაჩვენებლის 60%-ის ტოლი ან უფრო ნაკლებია;
- PEFR დღე-ღამეში 30%-ზე მეტით მერყეობს.

ასეთი სიმძიმისა და მიმდინარეობის ასთმის დროს ინშენება საინპალაციო სტეროიდები დიდი დოზებით და პროლონგირებული ბრონქოდილატატორები. აუცილებლობისამებრ, შესაძლოა დაემატოს ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორი, ასევე აუცილებლობისამებრ – სისტემური სტეროიდები [8].

ბრონქული ასთმის დიაგნოსტიკის დროს ზოგჯერ საჭიროა პროგოკაციული ტესტების ჩატარება. ასთმური შეტევის პროგოცირება შესაძლებელია ფიზიკური დატვირთვის, ჰისტომინის, მეტაქოლინის ან არაიზოტონური ხსნარის ინპალაციით, ჰიპერვენტილაციით და ორგანიზმში სპეციფიკური ალერგენის სხვადასხვა გზით შეყვანით. ამ ტესტებს აქვს ძალაზე მაღალი უარყოფითი პრედიქტული დირებულება, რის გამოც მათი გამოყენება მიზანშეწონილია დაავადების გამორიცხვის მიზნით.

ბროეშული ასთმის მკურნალობა

ბრონქული ასთმის მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია ოპტიმალური სტრატეგიის ჩამოყალიბება და მისი განუხრები დაცვა. ეს სტრატეგია მიმართულია იქთ, რომ მაქსიმალურად მოვახერხოთ:

- ასთმის სიმპტომების შემცირება;
- ფილტვის ფუნქციური პარამეტრების გაუმჯობესება;
- ანთებითი პროცესის შესუსტება;
- სასუნთქი გზების რემოდელირების პროცესის შეჩერება.

ამის გვალობაზე, ასთმის მკურნალობა მოიცავს შემდეგ მიმართულებებს:

- ფარმაკოლოგიურ მკურნალობას;
- რისკის ფაქტორებზე ზემოქმედებას (გარემო ფაქტორების კონტროლს);
- იმუნოთერაპიას;
- ანტი-Ig ანტისეულების გამოყენებას;
- პაციენტის განათლებას.

ასთმის მკურნალობა იწყება იმით, რომ ექიმი მაქსიმალურად ცდილობს დაავადების მაპროცეცირებელი ფაქტორის გავლენისგან პაციენტის დაცვას. ამ

ცხრილი №3

სიმპტომური და ათების საჭირადოდებო ანტიასტოზი პრეპარატები

ათების საჭირადოდებო პრეპარატები	სიმპტომური პრეპარატები
<u>საინჟალაციო სტეროიდები (აირჟელი რიზის)</u> ბეკოლმეტაზონი ბუდესონიდი ფლუნისოლიდი ფლუტიკუზონი ტრიამცინოლონი	<u>ჰანოპლე მოჰედების გეტა-აგონისტები</u> ფენოტეროლი ბიტოლტეროლი ბეტაპროტერეზოლი პირბუტეროლი ტერბუტალინი
<u>სავარძლები მოჰედების გეტა-აგონისტები</u> ფორმოტეროლი სალმეტეროლი	
<u>ლიაპორტივების მოჰედების გეტა-აგონისტები</u> მონტელუკასტი ზაფირლუკასტი ზილუტონი ქრომოლინები ნედოკრომილი ქრომოგლიკატი	

მეთოდს ელიმინაციური მკურნალობა ეწოდება. იგი ყველაზე ეფექტური, თუმცა ზოგჯერ ძნელად განსახორციელებელი ან განუხორციელებელია. ასეთ შემთხვევაში იყენებენ **სიმპტომურ და ანთების საწინააღმდეგო ფარმაკოლოგიურ საშუალებებს** ან მიმართავენ **იმუნოთერაპიას** (ცხრ. №3).

სიმპტომური პრეპარატებიდან უპირატესად იყენებენ ხანძოკლე და ხანგრძლივი მოქმედების ბეტა-აგონისტებს (ალბუტეროლი-სალბუტამოლი, ფენტეროლი -ბეროტეკი, ტერბუტალინი, სალმეტეროლი, ფორმოტეროლი, ბამბუტეროლი და სხვა). ისინი ერთმანეთისგან ბეტა რეცეპტორებზე მოქმედების სელექციურობითა და ხანგრძლივობით განსხვავდება. მათი ბრონქოდილატაციური მოქმედება უფრო ძლიერია, ვიდრე სხვა ჯგუფის ბრონქოდილატატორებისა, როგორიც არის, მაგალითად, ქოლინორეცეპტორი პრეპარატები (იპრატროპიუმ ბრომიდი, ოქსიტროპიუმ ბრომიდი და თიოტროპიუმ ბრომიდი). ეს უკანასკნელი ბლოკავენ M1 და M3 ტიპის ქოლინორეცეპტორებს და ამ გზით ავლენენ თავიანთ თერაპიულ ეფექტს. მიუხედავად იმისა, რომ თეოფილინი მრავალი გვერდითი მოქმედებისა და დოზირების სირთულის გამო უპვეაღიარება პრეპარატების არატონიურ საშუალებად, მას მეტ-ნაკლები სიხშირით ჯერ კიდევ იყენებენ მსოფლიოს ზოგიერთ კლინიკაში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც სტანდარტული მკურნალობა უეფექტოა. ამ შემთხვევაში არჩევანს წარმოადგენს იმუნოთერაპია (დაავადების გამომწვევი ალერგენის ორგანიზმში აღმავალი დოზებით შეყვანა), რაც ასევე ყოველთვის ვერ იძლევა სასურველ შედეგს. უკანასკნელი 10 წლის მანძილზე ასთმის სამკურნალოდ წარმატებით იყენებენ სიმპტომურ და ანტიანთებით პრეპარატებს.

კორტიკოსტეროიდებს ასთმის მკურნალობაში განსაკუთრებული ადგილი უკავიათ. ისინი აფერხებენ ანთებით პროცესს, მაგრამ არ გააჩნიათ ბრონქოდილატაციური ეფექტი, მიუხედავად ამისა, პარენტერალური გზით შეეყანილი სტეროიდი 6-24 საათის განმავლობაში საგრძნობლად აუმჯობესებს გარეგანი სუნთქვის პარამეტრებს. ინტრავენურად და პერიორალურად შეეყანილი სტეროიდების ეფექტი დაახლოებით ერთნაირია. ეფექტი განსაკუთრებით შთამბეჭდავია, როდესაც პრეპარატის დღიური დოზა საშუალო ან მაღალია (800 მგ ჰიდროკორტიზონი ან 160 მგ მე-

თილპრედნიზოლონი). საინპალაციო სტეროიდები თავიანთ ეფექტს უფრო ადრე (3 საათზე ნაკლებ ხანში) ავლენენ. ისინი იწვევენ ვაზოკონსტრიქციას და აპოტენცირებენ ადრენერგულ ფიზიოლოგიურ ეფექტებს. აქედან გამომდინარე, ბეტა აგონისტებისა და ადგილობრივი სტეროიდების ერთდროულ დანიშვნას დიდი მნიშვნელობა აქვს [4;5;7].

ლეიკოტრინების ანტაგონისტები და მათი რეცეპტორების ბლოკერები (ზაფირლუკასტი, მონტელუკასტი, ზილეუტონი) შედარებით ახალი პრეპარატებია ბრონქული ასთმის მკურნალობაში. ზოგიერთი გამოკვლევის თანახმად, ამ პრეპარატებს ძლიერი ანტიასთმური თვისებები აქვთ. მიუხედავად ამისა, კლინიკურ პრაქტიკაში მათ რუტინულად ჯერჯერობით არ იყენებენ.

ჟომშოგლიკატი და ნედოკრიმილი ანტიანთებითი პრეპარატებია. ისინი ამცირებენ სასუნთქი გზების არასპეციფიკურ რეაქტიულობას და ეფექტურნი არიან როგორც მოზრდილებში, ასევე ბავშვებშიც, თუმცა უკანასკნელ ხანს საინპალაციო სტეროიდების გამოჩენაში ამ პრეპარატებისადმი ინტერესი რამდენად-მე შეასუსტა [15;17].

ბრონქული ასთმის მკურნალობისას გამოსაყენებელი ზემოთ ჩამოთვლილი პრეპარატებიდან მოლოდინი, სამწუხაროდ, ვერც ერთმა ვერ გაამართლა, ამიტომ მკურნალობის ფარმაკოლოგიურ და არაფარმაკოლოგიურ გზებს დღესაც ექვენ. ამ თვალსაზრისით საინტერესო LÀV ვაქცინირება და ანტიგენსპეციფიკურ Th2 უჯრედებთან დაკავშირებული ჰიპერეაქტიულობის დათრგუნვის მეთოდოლოგიების ძიება. კერძოდ, ისეთი მეთოდების შემცვევა, რომელთა საშუალებითაც შესაძლებელი იქნებოდა IgE-ს პროდუქციის შეტცირება უშუალოდ მასზე ან ინტერლეიკინ 4-ის პროდუქციაზე ზემოქმედებით. ერთ-ერთი ასეთი საშუალებაა ხსნადი რეკომბინირებული ინტერლეიკინ 4-ის რეცეპტორი, რომელიც ორგანიზმში ინპალაციურად შეჰყავთ. ასეთივე პრეპარატებია rhuMAB-E25 და ომალიზუმაბი – ადამიანის რეკომბინირებული მონკლონური ანტისეცულები, რომელიც კომპლექსებს წარმოქმნიან თავისუფალ IgE-სთან, ბლოკავენ IgE ანტისეცულებისა და პოზიური უჯრედების ურთიერთქმედებას.

ბრონქული ასთმის ოპტიმალური მართვისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს პაციენტის განათლებას. პა-

ციენტი, რომელიც კარგად არის ინფორმირებული და-ავადების შესახებ, გაცილებით იშვიათად მიმართავს სამედიცინო დაწესებულებებს, მისი ყოველდღიური ცხოვრების წესიც ნაკლებად იცვლება, შეუძლია, უფრო აქტიურად ჩაერთოს გამაჯანსაღებელ და სპორტულ აქტივობაში. ასეთი ადამიანები უფრო ადვილად იტანებ დაავადების გამწვავების პერიოდებს, ნაკლებად ექცევიან არაპროფესიონალი მკურნალების გავლენის ქვეშ და საბოლოოდ მათი ფულადი დანახარჯიც გა-ცილებით ნაკლებია.



ლიტერატურა

1. Abramson M.J., Puy R.M., Weiner J.M. Allergen immunotherapy for asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD001186
2. Adkinson NF Jr, Eggleston PA, Eney D, et al: A controlled trial of immunotherapy for asthma in allergic children. *N Engl J Med* 1997 Jan 30; 336(5): 324-31
3. Shaheen SO, Aaby P, Hall AJ, et al: Measles and atopy in Guinea-Bissau. *Lancet* 1996 Jun 29; 347(9018): 1792-6.
4. Shirakawa T, Enomoto T, Shimazu S, Hopkin JM: The inverse association between tuberculin responses and atopic disorder. *Science* 1997 Jan 3; 275(5296): 77-9. Smith DH, Malone DC, Lawson KA, et al: A national estimate of the economic costs of asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 Sep; 156(3 Pt 1): 787-93.
5. Sporik R, Holgate ST, Platts-Mills TA, Cogswell JJ: Exposure to house-dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood. A prospective study. *N Engl J Med* 1990 Aug 23; 323(8): 502-7.
6. Theodoropoulos DS, Lockey RF: Allergen immunotherapy: guidelines, update, and recommendations of the World Health Organization. *Allergy Asthma Proc* 2000 May-Jun; 21(3): 159-66
7. Weiss KB, Sullivan SD: The health economics of asthma and rhinitis. I. Assessing the economic impact. *J Allergy Clin Immunol* 2001 Jan; 107(1): 3-8
8. Woessner KM, Simon RA, Stevenson DD: Monosodium glutamate sensitivity in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1999 Aug; 104(2 Pt 1): 305-10
9. Stress Effects on Lung Function in Asthma are Mediated by Changes in Airway Inflammation. Kullowatz, Antje, Rosenfield, David, Dahme, Bernhard, Magnussen, Helgo, Kannieß, Frank, Ritz, Thomas Psychosomatic Medicine. 70(4):468-475, May 2008.
10. The Association Between Respiratory Syncytial Virus Infection and the Development of Childhood Asthma: A Systematic Review of the Literature. Perez-Yarza, Eduardo, MD, PhD, Moreno, Antonio, MD, PhD, Lazaro, Pablo, MD, PhD, Mejias, Asuncion, Ramilo, Octavio Pediatric Infectious Disease Journal. 26(8):733-739, August 2007.
11. Understanding Genomics: Implications for the Emergency Medicine Physician and the Treatment of Asthma. *Pediatric Emergency Care*. 22(1):76-78, January 2006.
12. Understanding Genomics: Implications for the Emergency Medicine Physician and the Treatment of Asthma. Freishtat, Robert, MD, MPH, Teach, Stephen, MD, MPH *Pediatric Emergency Care*. 22(1):71-75, January 2006.
13. Acute asthma in pregnancy. Hanania, Nicola, Belfort, Michael, MD, PhD Critical Care Medicine. Critical

Illness of Pregnancy. 33(10) (Supplement):S319-S324,
October 2005.

14. Long-Acting Bronchodilator or Leukotriene Modifier as Add-on Therapy to Inhaled Corticosteroids in Persistent Asthma? Currie, Graeme, Lee, Daniel, Srivastava, Prasima Chest. 128(4):2954-2962, October 2005.
15. Systematic Review and Meta-Analysis of the Association between [beta]2-Adrenoceptor Polymorphisms and Asthma: A HuGE Review. Thakkinstian, Ammarin, McEvoy, Mark, Minelli, Cossetta, Gibson, Peter, Hancox, Bob, Duffy, David, Thompson, John, Hall, Ian, Kaufman, Joel, Leung, Ting-fan, Helms, Peter, Hakonarson, Hakon, Halpi, Eva, Navon, Ruth, Attia, JohnAmerican Journal of Epidemiology. 162(3):201-211, August 1, 2005.
16. Aerosolized Magnesium Sulfate for Acute Asthma*: A Systematic Review. Blitz, Maurice, Blitz, Sandra, Hughes, Rodney, Diner, Barry, Beasley, Richard, Knopp, Jennifer, BScN, MN, Rowe, Brian, MD, MSc Chest. 128(1):337-344, July 2005.
17. Acetaminophen and the Risk of Asthma*: The Epidemiologic and Pathophysiologic Evidence. Eneli, Ihuoma, MD, MS, Sadri, Katayoun, Camargo, Carlos, Jr MD, DrPH, Barr, R, Graham MD, DrPHChest. 127(2):604-612, February 2005.