

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის
აღმართ გორგაძეს და კლინიკური იმუნოლოგიის მიმართულება

დავით თელიას
პლინიაზრი ლექციების ციკლი

უ რ ტ ი პ ა რ ი ა
ლ ა
ა ნ გ ი რ შ ე შ უ პ ე ბ ა

თბილისი
2009 წ.

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

ურთიპარია და ანგიოჟეშუანბა

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.

ურტიკარია და ანგიოშეშუაბა

1.1 განსაზღვრება, გამრცელება

ურტიკარია არის კანის ზედაპირიდან ამობურ-ცული შეშუპებული, მოწითალო, თეთრი ან ფერუც-ვლელი, დროებითი ელემენტი (ერთი ან მრავლობითი). ელემენტი მასზე ზეწოლის შედეგად დროებით ფერმკრთალდება, არ ტოვებს კვალს (კაზზე ჩაზნექილ უბანს), არის სხვადასხვა ზომის, ასასიათებს ქავილი და შეიძლება წარმოიქმნას სხეულის ნების-მიერ ადგილზე (უფრო ხშირად კიდურებსა და ტანზე).

ანგიოშეშუპების დროს (ურტიკარიისგან განსხვავებით) ანთება კანის უფრო ღრმა ფერებს მოიცავს. შეშუპებულ უბანზე ზეწოლის შედეგად კვალი ასევე არ რჩება და მისი ფერი არ იცვლება. შეშუპებული ელემენტების ზომები ცვალებადია, იგი უფრო ხშირად პერიორბიტალურ და პერიორალურ რეგიონებს მოიცავს და ნაწილდება სიმეტრიულად (სხვა სახის შეშუპებისგან განსხვავებით). ანგიოშეშუპებას არ ახასიათებს ქავილი (იმის გამო, რომ კანის ღრმა ფერები ნაკლებად შეიცავს პოზიტურ უჯრედებს, რომლებიც პისტამინის ძირითად წარმოადგენს).

ურტიკარია/ანგიოშეშუპება მოსახლეობის 20% აღენიშნება და ის შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიერ

ასაკში როგორც ცალ-ცალკე, ასევე კომბინაციაში. მხოლოდ ურტიკარია შემთხვევათა 40%-ში ვლინდება, მხოლოდ ანგიოშეშუპება და ანგიოშეშუპება ურტიკარიასთან ერთად კი-შესაბამისად 20% და 40%-ში. ურტიკარია და ანგიოშეშუპება ერთი და იგივე პათოლოგიური პროცესის სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინებაა. როგორც ერთი, ასევე მეორე შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ ან ქრონიკულად (გრძელდება 6 კვირაზე მეტი).

მწვავე ურტიკარია თვითშექცევადი მდგომარეობაა. მას უპირატესად კვებითი და მედიკამენტური ალერგენები, ასევე ინფექციები (ბაგშებსა და ასალ-გაზრდებში) იწვევს. ქრონიკული ურტიკარია (მასზე მოდის ურტიკარების 25%) კი ძირითადად ალერგიული წარმოშობისაა, იგი უფრო ხშირად საშუალო ასაკის პაციენტებში გვხვდება და მისი მიზეზის დადგენა ხშირად ვერ ხერხდება (იდიოპათიური ურტიკარია). მწვავე და ქრონიკული ურტიკარია არ არის სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობა, თუმცა მას შეუძლია მნიშვნელოვანი პრობლემების შექმნა პაციენტისთვის მისი გამოვლინების ხანგრძლივობისა და მცურნალობის ნაკლებეფექტურობის გამო.

1.2 განვითარების მექანიზმები

ურტიკარია და ანგიოშეშუპება ხშირად განსხვავებული მექანიზმებით მიმდინარეობს. ასე მაგალითად: ურტიკარია შესაძლოა განვითარდეს **IgE** ანტისეულების, კომპლემენტის, აუტოანტისეულების მონაწილეობით, ასევე ორგანიზმზე სხვადასხვა ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად. შესაძლოა არსებობდეს სხვა, დღემდე უცნობი მექანიზმებიც (განსაკუთრებით იდიოპათიური ურტიკარიის დროს). როგორც წესი, ყველაზე ხშირად ურტიკარიის განვითარების კლასიკურ მექანიზმად პოზიერი უკრედების **IgE** დამოკიდებული დეგრანულაცია და ამის შედეგად პისტამინის და სხვა ანთებითი მედიატორების გამონთავისუფლების პროცესი მოიაზრება. აღნიშნული მედიატორები თავის მხრივ იწვევენ კაპილარების განვლადობის გაზრდას და ურტიკარიისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სურათის განვითარებას.

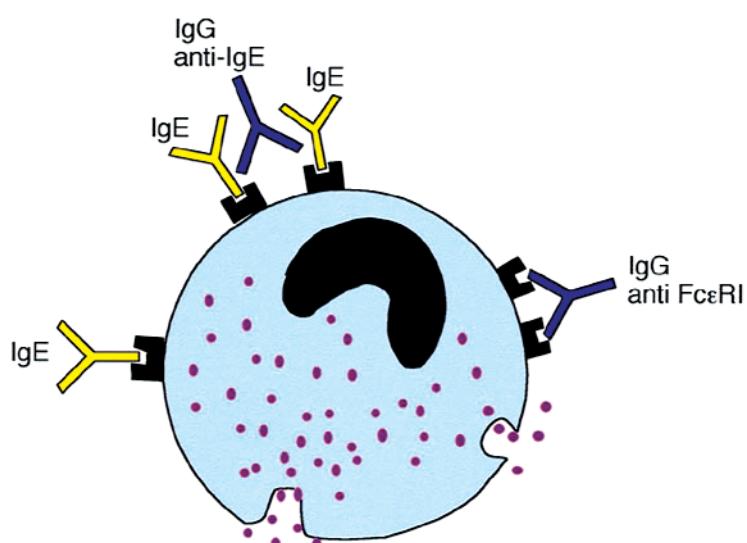
ინფექციით განპირობებული ურტიკარია კომ-
პლემენტდამოკიდებულია (ახასიათებს კომპლემენ-
ტის აქტივაცია). რაც შეეხება ქრონიკულ ურტიკა-
რიას ამ დროს პროცესში ავტოიმუნური მექანიზმე-
ბია ჩართული (ქრონიკული ურტიკარიის 40-50%
აუტოიმუნურია). იგი **IgG** აუტო-ანტისხეულებით
არის განპირობებული (**იხ. სურ. 1**) - ანტისხეულე-
ბით, რომელიც მიმართულია **IgE** ანტისხეულების
ან მათი რეცეპტორების (პონიერ უჯრედებზე არსე-
ბული) ელემენტების მიმართ (წარმოიქმნება კომ-
პლემენტსები, რომლებიც ააჭირებული პონიერ უჯრე-

დებსა და ბაზოფილებს). ასეთი ტიპის ანტისხეულების წარმოქმნის მიზანები უცნობია.

კომპლექსურის აქტივაციით განპირობებული
ურტიკარიის დროს წარმოიქმნება ანაფილატოქსინები
C3a, C4a და **C5a**, რის შედეგადაც ხდება პოზი-
რი უჯრედების მედიატორების გამოთავისუფლება.
ასეთი პროცესი შეიძლება განვითარდეს ინფექციების
(ჰეპატიტი), შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებების
(წითელი მგლურა), მედიკამენტური რეაქციების (შრა-
ტის დაავადება) და სიმსივნური დაავადებების დროს.

ზემოაღნიშნულის გარდა, კანის პოზიერი უჯრე-
დებიდან მედიატორების გამოთავისუფლება შესაძლე-
ბელია გამოიწვიოს სხვა უცნობი მექანიზმებით წარ-
მოქმნილმა მედიატორებმა. მათ შორის სუბსტანცია-
-მ, ენდორფინებმა, ენკეფალინებმა, ენდოგენურმა პეპ-
ტიდებმა (გასტრინი), ვაზოაქტიურმა ინტერსტინა-
ლურმა პეპტიდმა, სომატოსტატინმა.

იმის დადგენა, თუ რომელი კონკრეტული მექანიზმით მიმდინარეობს ურტიყარია ძალზე რთულია. კანის ბიოფსიითაც კი ეს ზოგჯერ შეუძლებელია. ცნობილია, რომ მწვავე ურტიყარიას არ ახასიათებს უჯრედული ინფილტრაცია, რაც დამახასიათებელია ქრონიკული ურტიყარიისთვის, რომლის დროსაც ხდება ქსოვილის მონონუკლეარული უჯრედებით პერიგასკულარული ინფილტრაცია და ქრონიკული ანთების განვითარება.



სურ. 1 პოზიტიუნალური უჯრედებიდან IgE და IgG
ანტისეულებით განპირობებული ჰისტამინის
გამოტყორცვა

1.3 მწვავე ურტიკარია

მწვავე ურტიკარია თვითშექცევადი მდგომარეობაა (მაქსიმუმ გრეძელდება 6 კვირა).

მას ყველაზე ხშირად მედიკამენტები, საკვები, მწერთა ნაკბენი ან ინფექციები იწვევს. უფრო იშვიათად-აეროალერგენები (ხემცენარეების, ბალაზების მტვერი და შინაურ ცხოველთა ეპიდერმალური ალერგენები). ამ შემთხვევაში ურტიკარიას თან რესპირაციული ალერგიაც ერთვის ხოლმე, რაც აადვილებს დიაგნოსტიკას.

1.3.1 მედიკამენტური ურტიკარია

მედიკამენტებიდან ურტიკარიას ყველაზე ხშირად ბეტა-ლაქტამური ბირთვის შემცველი ანტიბიოტიკები (პენიცილინისა და ცეფალოსპორინების ჯგუფი), უფრო იშვიათად კი- სხვა პრეპარატები იწვევს. ამ ტიპის ურტიკარია შესაძლოა განვითარდეს როგორც იმუნოლოგოური, ასევე არაიმუნილოგიური მექანიზმით ანუ პოსიერი უჯრედების უშუალო აქტივაციით (რადიოკონტრასტული საშუალებები, კოდეინი, ასპირინი და ანთების საწინააღმდეგო სხვა არასტეროიდული საშუალებები), ამიტომაც მეტად მნიშვნელოვანია პაციენტის მიერ მიღებული ყველა მედიკამენტის აღრიცხვა. ურტიკარია შესაძლოა განვითარდეს პრეპარატის მიღებიდან რემდენიმე წუთში, დღეში ან კვირაში. თუ ურტიკარია 1-3 კვირის შემდეგ გამოვლინდა, მაშინ საქმე გვაქვს შრატისმიერ ან მის მსგავს დაავადებასთან. ამდენად, მეტად მნიშვნელოვანია პაციენტის მიერ უკანასკნელი 1 თვის განმავლობაში მიღებული ყველა პრეპარატის გამოვლენა. ურტიკარიას შესაძლოა თან ახლდეს ბრონქიოსაზმი, გასტროენტეროლური მოვლენები და ჰიპერტენზია.

1.3.2 კვებითი ურტიკარია

ურტიკარია შეიძლება გამოიწვიოს საკვებმა პროდუქტებმა (განსაკუთრებით ხშირად ბავშვთა ასაქში). ამ თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია - რძე, სოიო, ხორბლეული, კვერცხი, ნიგოზი, არაქისი და თევზი. მოზრდილებში კი - არაქისი, ნიგოზი და თევზი. თუმცა სხვა ნებისმიერმა საკვებმა ასევე შეძლება განაპირობოს ურტიკარია.

საკვებით განბირობებული ურტიკარიული რეაქცია როგორც წესი საკვების მიღებიდან 1 საათის განამავლობაში გლინდება. და თუ ის გითარდება



სურ. 2 მწვავე ურტიკარია



სურ. 3 წამლით განპირობებული ურტიკარია

საჭმლის მიღებიდან 2 საათის შემდეგ, მაშინ საკვები პროდუქტი ურტიკარის მიზეზად ნაკლებად მოიზრება. კვებითი ურტიკარის გამოვლენის მიზნით შესაძლებელია კანის სიჯების ჩატარება, რასაც შედარებით ნაკლები დიაგნოსტიკური ღირებულება გააჩნია პროვოკაციულ ტესტებთან შედარებით (კვებითი სენსიბილიზაციის დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტი პროვოკაციული ტესტებია).

1.3.3 მფრითა ნაკვენით განვითარებული ურტიკარია

ნებისმიერ მკბენარს შეუძლია განაპირობოს ურტიკარული გამონაყარი. ამ დროს შეიძლება განვითარდეს როგორც სწრაფი, ასევე მოგვიანებითი ალერგიული რეაქცია. გამონაყარი შესაძლოა გამოვლინდეს როგორც ადგილობრივად, ასევე გენერალიზებულად. მას შესაძლოა თან დაერთოს ანგიოშეშეპება, ბრონქიოსპაზმი, გასტროენტერალური მოვლენები და ჰიპოტენზია.

1.3.4 ინფექციით განვითარებული ურტიკარია

ზოგჯერ მწვავე ურტიკარიას აპირობებს ვირუსული ინფექციები: როტავირუსები და რინოვირუსები განსაკუთრებით ბავშვებში. ამ დროს საჭიროა ყურადღება გამახვილდეს ამ ინფექციებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების არსებობაზე (ცხელება, სურდო, ყელის ტკივილი, ხველა, დიარეა, მიალგიები, ართრალგიები). ეს სიმპტომები შესაძლოა წინ უსწრებდეს ურტიკარიას, დაიწყოს მასთან ერთად და სწრაფად ალაგდეს (სიმპტომები წინ უსწრებს ურტიკარიის განვითარებას). ასეთი ვირუსული ურტიკარიები ქრება 1-3 კვირის განმავლობაში გართულებების გარეშე. ურტიკარია შეიძლება გამოიწვიოს ასევე ჰეპატიტმა, მონონუკლეოზმა, ჰერპესულმა ინფექციებმა, მიკოპლაზმად და სტრეპტოკოკულმა (ფარინგიტი) ინფექციამ.

1.4 ძრონიპული ურტიკარია

ქრონიკულია ურტიკარია, თუ ის გრძელდება 6 კვირაზე მეტი დროის განმავლობაში. მისი დიფერენცირება მეტად რთულია და შეიძლება იყოს 3 სახის:

- იდიოპათიური და აუტოიმუნური ქრონიკული ურტიკარია (70%);

- ფაზიკური ურტიკარია (20%);

- ქრონიკული ურტიკარია, განპირობებული სხვა დაავადებებით (10%).



სურ. 4

რწყილის ნაკბენით განვითარებული ურტიკარია



სურ. 5

ვირუსული ინფექციით განპირობებული ურტიკარია



სურ. 6

ინფექციური (პაროვირუსი B19-ით განპირობებული) ეგზანთება

სამივე ტიპის ურტიკარია შესაძლოა ვლინდებოდეს ერთდროულად (განსაკუთრებით ზმირად ფიცურ ურტიკარიასთან ერთად). ქრონიკული ურტიკარიის შემთხვევათა 70% აუტოიმუნური ან იდიოპათიურია. ამის ცოდნა პაციენტისთვის მნიშვნელოვანია საკუთარი მდგომარეობის რეალური შეფასების თვალსაზრისით. მოსაზრება იმის შესახებ, რომ ქრონიკულ ურტიკარიას აპირობებს საკვები პროდუქტები ან მათში არსებული დანამატები საკამათო და ნაკლებად რეალურია. საკამათოა იმიტომ, რომ სპეციალური დიეტების გამოყენება, როგორც წესი, უშდეგოა. შფოთვა ხშირად არის ასოცირებული ურტიკარიასთან და ასეთი პაციენტების 50%-ს საბოლოოდ აუტოიმუნური დაავადების არსებობა (IgE ანტისხეულების ან მათი რეცეპტორების მიმართ IgG ანტისხეულებით განპირობებული) უდასტურდებათ (იხ. სურ 1). ამ ორი ტიპის ავტოიმუნური ურტიკარიის კლინიკურად ერთმანეთისგან განსხვავდა მეტად რთულია. როგორც წესი ურტიკარია ჩნდება სპონტანურად და ასევე ქრება 4-6 საათის განმავლობაში. როდესაც ურტიკარიული ელემეტი ერთ ადგილზე რჩება 24-36 საათის განმავლობაში, მაშინ უფრო სავარაუდოა ვასკულიტის ან რომელიმე სხვა პათოლოგიის არსებობა (შემთხვევათა 10%). ასეთ დაავადებათა რიცხვს მიეკუთვნება - ინფექციები, ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიები, შემაერთებელი ქსოვილის დაავადები და სიმსივნები. კვებითი და გარემოს ალერგენებით განპირობებული მდგომარეობები ნაკლებად არის ასოცირებული ქრონიკულ ურტიკარიასთან. თუ ურტიკარია საკვებთან არის დაკავშირებული, ეს საკმაოდ კარგად აღიქმება თავად პაციენტის ან მისი ახლობლის მიერ, (ვითარდება საკვების მიღებიდან 1 საათის განმავლობაში), რის გრაკვევასაც დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს.

ქრონიკული ურტიკარიის შეიძლება იყოს:

- აუტოიმუნური იდიოპათიური (70%);
- აუტოიმუნური (35%);
- განპირობებული IgG ანტისხეულებით IgE რეცეპტორების მიმართ (25-30%);
- განპირობებული IgG ანტისხეულებით IgE ანტისხეულების მიმართ (5-10%);
- იდიოპათიური (35%);
- ფიზიკური (20%);
- დერმოგრაფიული, ქოლინერგიული;
- სიცივით ან ფიზიკური დატვირთვით განპირობებული;

- ზეწოლით, მზის სხივებით, ვიბრაციული ზემოქმედებით განპირობებული;
- განპირობებული წყლის ზემოქმედებით;
- სხვა დაავადებებით განპირობებული (10%);
- ინფექციებით, ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიებით განპირობებული;
- შემაერთებერლი ქსოვილისა და სიმსივნური დაავადებებით განპირობებული.

როდესაც საქმე გვაქვს მორცეილივე ანგიოშეშუპებასთან ურტიკარიის გარეშე, მაშინ მოიაზრება C1 ესთერაზის ინჰიბიტორის დეფიციტი. ამ დროს მორცეილივე ანგიოშეშუპების მიზეზს წარმოადგენს ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ენზიმის ინჰიბიტორი

სურ. 7 - ა, ბ.

ანგიოშეშუპება



(ACE). ACE ინჰიბიტორით განპირობებული ანგიოშეშუპება შესაძლებელია განვითარდეს მაშინაც კი, როდესაც პაციენტი მას დებულობს 5 წლის გნმავლობაში. სამწუხაროდ, ქრონიკული ურტიკარიის დიაგნოსტიკის ზუსტი ტესტი არ არსებოს და ამიტომაც მეტად მნიშვნელოვანია დაწვრილებითი ანამნეზითა და გასინჯვით საგარაულო მიზეზის დაზუსტება.

1.4.1 აუტომუნური ილოაატიური ტიპირია

თუ პაციენტს არ აქვს რომელიმე პირველადი დაავადება და მას აწუხებს ქრონგული ურტიკარია, მაშინ ასეთი პაციენტების 50%-ს აუტოლოგიური შრატით ჩატარტებული კანის სინჯი დადებითი აქვთ, რაც აუტოიმუნური ურტიკარიის არსებობაზე მეტყველებს. დანარჩენ 50%-ში ურტიკარია სავარაუდო იდიოპათიურია. შრატით ჩატარტებული კანის სინჯის სპეციფიკურობა და მგრძნობელობა არ აღმატება 50-80%. ამ სინჯის ალტერნატივას იმუნოლოგიური ტესტი წარმოადგენს, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია IgG აუტოანტისტეულების აღმოჩენა შრატში. თუმცა, ეს უკანასკრელიც არ გამოიჩევა მაღალი სპეციფიკურობით. აუტოიმუნური და იდიოპათიური ქრონიკული ურტიკარიის დროს გამონაყარი სპონტანურად წარმოიქმნება და ასევე სპონტანურად ქრება 4-6 საათის განმავლობაში. თუ იგი რჩება კანზე უფრო დიდხანს, მაშინ ურტიკარიის მიზეზად სხვა დააგადება მოიაზრება. ანგიოშეშუპება ურტიკარიას თან ერთვის შემთხვევათა 40%-ში. ურტიკარია შესაძლოა ვლინდებოდეს ყოველდღიურად და გაგრძელდეს რამდენიმე წლის განმავლობაში. პაციენტთა 50%-ს ქრონიკული ურტიკარია 1 წლის, 15%-ს კი-5 წლის განმავლობაში უგრძელდებათ. ზოგჯერ იგი სპონტანურად ქრება და რამდენიმე წლის შემდეგ ისევ იწყება.

1.4.2 ფიზიკური ურტიკარია

ფიზიკური ურტიკარია წარმოადგენს განსაკუთრებულ მდგომარეობას. იგი ვითარდება კანის ფიზიკური ფაქტორებით სტიმულირების შედეგად. შემთხვევათა 20%-ში იგი თავად არის ქრონიკულად მიმდინარე ან თან ერთვის სხვა სახის ქრონიკულ ურტიკარიას. ქრონიკული ურტიკარიის დროს საჭი-

როა გამოვიკვლიოთ ფიზიკური ურტიკარიის არსებობაც. ამ ტიპის ურტიკარია არ არის განპირობებული IgE ანტისტეულებით და მისი მექანიზმები უცნობია. ფიზიკურ ურტიკარიას მიუკუთვნება - დერმოგრაფიზმი, მოგვიანებითი კომპრესიული ურტიკარია, მზის სხივებით განპირობებული ურტიკარია, ქოლინერგიული ურტიკარია, სიცივის ურტიკარია, აქვაგენური და ვიბრაციული ურტიკარიები.

1.4.2.1 დერმოგრაფიზმი

დერმოგრაფიზმი კანზე ხატვას ნიშნავს და ის აღენიშნება მოსახლეობის 5%. ამ დროს ბლაგვი საგნით კანის მექანიკური გახაზების შემდეგ რამდენიმე წუთში წარმოიქმნება კანის ზედაპირიდან ამობურცული ერთეული ზოლი, რომელსაც ახლავს ქავილი (ჭეშმარიტი დერმოგრაფიზმად არ ითვლება მხოლოდ ერთეულმა, აუცილებელია ბებერას წარმოქმნაც). დერმოგრაფიზმი ხშირად თან ახლავს სხვა სახის ქრონიკულ ურტიკარიას და მისი პროვიცირებით ეს უკანასკნელი შესაძლოა გამწვავდეს. დერმოგრაფიზმი პასურად გადაეცემა პლაზმის საშუალებით დონორიდან რეციპიენტს. მისი გამომწვევი ანტიგენი ჯერჯერობით არ არის იდენტიფიცირებული.



სურ. 8 დერმოგრაფიული ურტიკარია

1.4.2.2 ზემოლით განაირობებული მოგვიანებითი ურტიკარია

როდესაც კანზე ზემოლის შემდეგ თანდათან ვითარდება ურტიკარია ან ანგიოშეშუპება, მაშინ საჭმე გვაქვს ზემოლით ურტიკარიასთან (კომპრესიული ურტიკარია). იგი ვითარდება ზემოლიდან 4-6 საათის განმავლობაში და შეიძლება გაგრძელდეს 24 საათი.

ის შეიძლება განაპირობოს მოჭერილმა ტანსაცმელმა ან ფეხსაცმელმა და შეიძლება გამოვლინდეს ფეხების და სხეულის სხვადასხვა უბნების შეშუპების სახით (მაგ. ხანგრძლივი სიარულის ან დგომის შემდეგ). ამ ტიპის რეაქციის მექანიზმები უცნობია. წარმატებული მკურნალობა და პროფილაქტიკა კი, რასაკვირველია, ზეწოლის ფაქტორის მოხსნის გარეშე შეუძლებელია. ანტიპისტამინური საშუალებები ამ დროს ნაკლებად ეფექტურია და განსაკუთრებით მწვავე შემთხვევებში ნაჩვენებია სტეროიდების დაბალი დოზებით მკურნალობა (უკობესია ალტერნატიული სქემით ყოველ მესამე დღეს). ზოგჯერ გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებები და H2 ანტიპისტამინური პრეპარატები. დაყორნებული ტიპის ზეწოლითი ურტიკარიის გარდა არსებობს მინი დაუყოვნებელი ფორმაც, რომელიც ძირითადად პიჰერეოზინოფილურ სინდრომს ახასიათებს.

1.4.2.3 გზის სხივებით განაირობებული ურტიკარია

მზის სხივებით განპირობებული ურტიკარია შედარებით იშვიათია. ამ დროს კანზე მზის სხივის ზემოქმედებიდან რამდენიმე წუთის განმავლობაში ვითარდება ერთეული, ქავილი და შეშუპება სხეულის მხოლოდ დასხივებულ უბაზე და გრძელდება 1-3 საათის განმავლობაში. ამ ტიპის ურტიკარია კლასიფიცირდება მზის სხივის შემადგენელი სპექტრის მიხედვით. აქედან გამომდინარე დიაგნოზის დაზუსტებისთვის საჭირო ხდება პროვოკაციული ტესტების ჩატარება სხვადასხვა ტიპის სხივებით. მკურნალობა მოიცავს სხივის ზემოქმედების მოხსნას, დამცავი ტანსაცმლის და ადგილობრივი კრემების გამოყენებას. ზოგჯერ ეფექტურია პრევნციულად ანტიპისტამინური პრეპარატების და კაროტინის (დიდი რაოდენობით არის სტაფილოში) მიღება.

1.4.2.4 ქოლინერგული ურტიკარია

ეს არის წვეთის ფორმის და ზომის (1-3 მმ დამატების) ურტიკარიული ელემენტებისგან შემდგარი გამონაყარი (იხ. სურ. 9). ყველაზე ხშირად მის პროვოკირებას იწვევს ფიზიკური დატვირთვა, გაოფლიანება, ცხელი შხაპი, ცხელება, შფოთვა. გამონაყარი მიმდინარეობს ინტენსიური ქავილით. იგი უფრო ხშირად გვხვდება მოზრდილ, სასკოლო და ახალგაზრდა ასაკის პირებში. უპირატესად ვითარდება ხელებსა და ტორსზე. მკურნალობის თვალსაზრისით განსაკუთრებით ეფექტურია პილორქიზინი (ატარაქსი).



სურ. 9 ქოლინერგული ურტიკარია

1.4.2.5 სიცივის ურტიკარია

სიცივის ზემოქმედების შედეგად ასევე სწრაფად შეიძლება განვითარდეს ურტიკარია, ანგიოშეშუპება ან ორივე ერთად. ამ დროს კანის დაზიანებული უბანი შემოიფარგლება მხოლოდ სიცივის ზემოქმედების ადგილით. ის შეიძლება განვითარდეს ხელებსა და სახეზე. როდესაც მთელი სხეული სიცივის ზემოქმედების ქვეშაა, ურტიკარია შეიძლება უფრო მწვავედ განვითარდეს (მაგ.: ცივ წყალში ბანაობის დროს) და ადგილი ჰქონდეს ჰიპოტენზიას. სიცივის ურტიკარია უმთავრესად იდიოპათიურია, ზოგჯერ კიასოცირებულია კრიოგლობულინ ან კრიოფიბრინოგენემიასთან, სიცივის აგლუტინინებთან და პაროქსიზმულ ჰქონდობულინემიასთან. დიაგნოსტიკა საკმაოდ მარტივია და შემოიფრგლება ყინულის სინჯით. ამ მიზნით მცირე ზომის ყინული თავსდება კანზე 4 წუთის განმავლობაში, რის შემდეგაც უნდა განვითარდეს ურტიკარიული გამონაყარი. სამკურნალოდ იყენებენ ანტიპისტამინური საშუალებებს, ხოლო სიცივის ანტისხეულების აღმოჩენის შემთხვევაში -მკურნალობენ ძირითად დავადებებს.



სურ. 10 სიცივის ურტიკარია

1.4.2.6 აქვაგმნური ურტიპარია

ეს არის ურტიკარიის იშვიათი ფორმა, რომლის ღროსაც ურტიკარიული გამონაყარი ვითარდება წყალთან კონტაქტის შემდეგ (მიუხედავად წყლის ტემპერატურისა). გამონაყარი შესაძლოა აგრეთვე გაჩნდეს კანზე წყლის კომპრესის გაკეთების დროს.

1.4.2.7 ვიბრატორული ურტიპარია

ასევე იშვიათ ფორმას წარმოადგენს. ამ შემთხვევაში ურტიკარიული გამონაყარი ვითარდება ვიბრაციული ზემოქმედების შედეგად. მექანიზმი უცნობია, თუმცა იგი პისტამინურ რეაქციას წარმოადგენს. პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნით გამოიყენება ელიმინაცია და ანტიპისტამინური საშუალებები.

1.4.2.8 ფიზიკური დატვირთვით განაირობებული ურტიპარია

წარმოადგენს ურტიკარიის იშვიათ ნაირსახეობას. ამ დროს გამონაყარი პაპულოზურია, ზომით 1-3მმ დიამეტრის. წააგავს ქოლინერგიულ ურტიკარიას. კიდევ უფრო იშვიათად შესაძლოა განვითარდეს ფიზიკური დატვირთვით განპირობებული ანაფილაქსიური შოკი. ურიტკარია იწყება ფიზიკური დატვირთვიდან 10 წუთში და გრძელდება მისი შეწყვეტის შემდეგაც. არსებობს ფიზიკური დატვირთვით განპირობებული ურტიკატია/ანაფილაქსია, რომელსაც წინ უსწრებს ზოგიერთი საკვები პროდუქტის მიღება (ფიზიკურ დატვირთვამდე 4 საათით ადრე). ასეთ მდგომარეობას საკვებით და ფიზიკური დატვირთვით განპირობებული ანაფილაქსია ეწოდება. მიზეზი უცნობია. მკურნალობის მიზნით გამოიყენება H1 ანტიპისტამინური პრეპარატები, ხოლო უფრო მწვავე შემთხვევებში - ადრენალინის ინჟექცია. ასევე იკრძალება ფიზიკურ დატვირთვამდე საკვების მიღება.

1.4.3 ქრონიკული ურტიპარიის გამომდვინავი

1.4.3.1 ინფექციები

ქრონიკული ურტიკარია შესაძლოა გამოიწვიოს დუნედ მიმდინარე სუბკლინიკურმა ინფექციებმა. ამიტომაც საჭიროა ანამნეზით დადგინდეს აქვს თუ არა პაციენტს ინფექციებისთვის დამახასიათებელი

სიმპტომატიკა: დროგამოშვევებითი ან მუდმივი ცხელება, სინუსიტი, ქრონიკული ფარინგიტი, ხელი, გულისრევა, დიარეა. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პარაზიტული ინფექციის არსებობის გამორიცხვა. საჭიროა დადგინდეს ქონდა თუ არა პაციენტს კონტაქტი ცხოველებთან, წყალსაცავებთან. გარდა წარმოადგენს პარაზიტს, რომელიც ძალზე ხშირად იქვევს ქრონიკულ ურტიკარიას. ეს პარაზიტი აავადებს იმ ადამიანებს, რომლებიც ბანაობენ ტბებსა და წყალსაცავებში. მოგზაურობა ჩამორჩენილ და ზოგიერთ განვითარებად ქვეყნებში ასევე მოიაზრება პარაზიტოზის რისკფაქტორად. პარაზიტოზის დროს მატულობს ერზინოლიების რაოდენობა. ქრონიკული ურტიკარია ასოცირებულია აგრეთვე ქრონიკულ სინუსიტთან, კბილის აბსცესთან, ჰემატიტთან, ენდოკარდიტთან. თუ პაციენტს არ აღენიშნება ზემოჩამოთვლილი მდგომარეობებისთვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა, ფარული ინფექციების არსებობის ძიების დამატებითი ლონისძიებების ჩატარება არ არის აუცილებელი.

1.4.3.2 ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები

ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პაშიმოტოს თიროდიდტის გამორიცხვა. შედარებით იშვიათად ქრონიკულ ურიტკარიას იწვევს გრეივსის დაავადება. ამ დაავადებების (როდესაც ფიქსირდება ეუთიროდული მდგომარეობა ან ვლინდება თიროდიდული აუტოანტისხეულების არსებობა) წარმატებული მკურნალობის ფონზე (თიროქსინის დაბალი დოზებით 25გგ) მდგომარეობა უმჯობესდება ან ურტიკარია ქრება, თუმცა ეფექტი არ არის სტაბილური.

1.4.3.3 შემაერთობები ესოვილის დაავადებები

ამ დაავადებებს (რევმატოიდული ართრიტი, წითელი ბელურა, სკლეროდერმია) შესაძლებელია დაერთოს ქრონიკული ურტიკარია. ამ შემთხვევაში უნდა გამოვალინოთ აღნიშნული დაავადებებისთვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა.

1.4.3.4 სიმსივნერი დაავადებები

ახალგაზრდა პირებში ქრონიკულ ურტიკარიას სიმსივნური დაავადებები ნაკლებად აპირობებს. ის

უფრო ხშირია მოხუცებში. ურტიკარია და ანგიოზე-შეპება ხშირად შეიძლება ასოცირებული იყოს ლიმფომასთან, ლეიკემიასთან, მიელომასთან, ნაწლავის, ლეიდონის, ფილტების, საკერცხის და სათესლე ჯირკელის სიმსიგნებთან. აქედან გამომდინარე, ქრონიკული ურტიკარიის დროს ზოგჯერ საჭირო ხდება სიმსივნის სკრინინგული ტესტების ჩატარება.

1.4.3.5 ალერგია

ქრონიკული ურტიკარია იშვიათად უკავშირდება საკეებ პროდუქტებს, მათში არსებულ დანამატებს, მედიკამენტებს და გარემო ფაქტორების ზემოქმედებას (როგორც ამას ბევრი პაციენტი თვლის). კეთილ ალერგიის დროს სიმპტომები უნდა განვითარდეს საკეების მიღებიდან 60 წუთის განმავლობაში. თუ ანამნეზი მიგვანიშნებს კეპითი სენსიბილიზაციის არსებობას, მაშინ ამის დაზუსტება შესაძლებელია კანის სინჯების ან იმუნოლოგიური ტესტების საშუალებით. ანამნეზური მონაცემების გარეშე ამ ტესტების ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი. კეპითი დანამატების და კონსერვანტების როლი ქრონიკული ურტიკარიის განვითარებაში დადასტურებული არ არის. ნებისმიერ შემთხვევაში, 2-კვირიანი ელიმინაციური დიეტის განხორციელება შესაძლებლობას იძლევა შეფასდეს კეპითი ალერგენების ეთიოლოგიური მნიშვნელობა. მედიკამენტები ნაკლებად, თუმცა მაინც იწვევენ ქრონიკულ ურტიკარიას. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებით აქტუალურია თავისუფალ გაყიდვაში არსებული პრეპარატები. აღსანიშნავია, რომ მედიკამენტის მიღების დაწყებიდან ურტიკარია შესაძლოა განვითარდეს 1 თვის განმავლობაში. ამ დროს “საეჭვო” პრეპარატით სინჯის გაკეთებას არაერთგვაროვანი დიაგნოსტიკური ლირებულება აქვს, რის გამოც უმჯობესია 2-4 კვირიანი ელიმინაციური სინჯის ჩატარება.

1.5 დაავალებები, რომლებიც ასევე იცვევს ურტიკარია-ანგიოზეზუაებას

ზოგიერთი სისტემური დაავადება იწვევს ქრონიკულ ურტიკარიას და ანგიოზეშეპებას ან მათ მსგავს მდგომარეობას. ასე მაგალითად, ურტიკარული გასკულიტი ძალზე წააგავს ქრონიკულ ურტიკარიას ისევე, როგორც C1 ესთერაზის ინჰიბიტორის დეფიციტით განპირობებული ურტიკარია (შეძნილი ან თანდაყოლილი), მასტოციტოზი და ე.წ. **PUPPP** (ფეხმძმეთა ურტიკარია და ბაზულოზურ-ლაქოფანი გამონაყარი).

1.5.1 ურტიკარიული ვასკულიტი

ურტიკარიული ვასკულიტს ახასიათებს მორეციდვე ტიპის ურტიკარიული გამონაყარი. ჰისტოლოგიური კლასიფიკაციით იგი ლეიკოციტოკლასტური ვასკულიტია. ქრონიკული ურტიკარიისა და აუტოიმუნური ურტიკარიისგან განსხვავებით მას ახასიათებს 1) ტკიფილის და წყის შეგრძნება ქაფილთან ერთად, 2) ურტიკარული ელემენტის ერთი და იგივე ადგილზე 24 საათზე მეტი დროის განმავლობაში არსებობა, 3) სელით სინჯები ბურბურა, მოლურჯოფერის ან ჰიპერმიგმენტური უბნების დარჩენა ურტიკარიული ელემენტის გაქრობის შემდეგ (სურ. 7.4). ამ დიაგნოზის დასადასტურებლად საჭირო ხდება ბიოფსიის ჩატარება. ურტიკარიული ვასკულიტი, როგორც წესი უფრო მწვავედ მიმდინარეობს იდიოპათიური და აუტოიმუნური ურტიკარიისგან განსხვავებით. ის შესაძლოა დაკავშირებული იყოს კრიოგლობულინებისათვან, IgA მიელომასთან, შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებებთან (წითელი მგლურა, შოგნერის სინდრომი), ინფექციებთან (ჰეპატიტი B და C, ინფექციური მონონუკლეოზი, კოქსაკივირუსული ინფექცია, ბორელიოზი), პარანეოპლაზიურ სინდრომებთან. თუ პაციენტს დაქვეითებული აქვს სისხლში კომპლექტურის კონცენტრაცია, მაშინ მას მეტი ალბათობით უვითარდება სახვადასხვა ორგანოების ვასკულიტური გენეზის დაზიანება. ვასკულიტი შეიძლება გართულ-



სურ. 11 ა. ურტიკარული ვასკულიტი



სურ. 11 ბ. ურტიკარული ვასკულიტი

დეს იმდენად, რომ კანზე წარმოიქმნას ნეკროზული ტიპის დაზიანებული უბნები და ამ შემთხვევაში საჭირო ხდება ანტიპილასტამინების, დაფუსონის, კოლხიცინის, ჰიდროქსიქლოროქვინის, ინდომეტაცინის ზოგჯერ კი სტეროიდების გამოყენება (სტეროიდები ნაჩვენებია ვისცერალური დაზიანების დროს).

1.5.2 C1 ესთერაზის ინკიპიტორის დეფიციტი

ეს დეფიციტი შესაძლებელია იყოს ორი ტიპის: თანდაყოლილი და შეძენილი (იხ. ცხრილი 1) **C1** ესთერაზის ინკიპიტორის დეფიციტი კლინიკურად ვლინდება **ლოკალური ანგიოშეშუპების** სახით, რომელიც სპონტანურად ჩნდება სხეულის სხვადასხვა უბნებზე, ასიმეტრიულად; გადატანილი ტრამგის შედეგად, მენსტრუაციის, ინფექციების, ემოციური სტრესების დროს, წამლების მიღების, ქირურგიული ჩარევების და სტომატოლოგიური მანიპულაციების შემდეგ. შეშუპებულ უბანზე ხელის დაჭერა ნაჭიდვეს

არ ტოვებს. შეშუპება გრძელდება 3-5 დღის განმავლობაში სპონტანურად ქრება. ამ მდგომარეობას ურტიკარია ნაკლებად ახასიათებს, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ლიფერუნციალურ დიაგნოსტიკაში. განსაკუთრებით სშირად ზიანდება ტუჩები, თვალის მიდამო, ენა, კიდურები, გენიტალიები. იშვიათად პროცესში ვისცერალური ორგანოებიც ურთვება, რამაც შესაძლოა განაპირობოს ნაწლავების ობსტრუქცია, ანორქესია, ღებინება, მუცლის ტკივილი (შინაგანი ორგანოების შეშუპების გამო). კიდევ უფრო იშვიათად ზიანდება ზემო და ქვემო სასუნთქი გზები და იქმნება სიცოცხლისთვის საშიში მადგომარეობა, რაც გადაუდებელ ჩარევას საჭიროებს.

1.5.2.1 C1 ესთერაზის თანდაყოლილი დეფიციტი

ეს არის აუტოსომურ-დომინანტური მდგომარეობა, რომელსაც ახასიათებს **C1** ესთერაზის ინკიპიტორის ფუნქციური დეფიციტი. არსებობს ორი სახის დეფიციტი: **ბირეველი ტიპის** როდესაც შემცირებულია **C1** ესთერაზის ინკიპიტორის პროდუქცია (გვხდება 85%-ში) და ამიტომ ადგილი აქვს მის როგორც რაოდენობრივ დეფიციტს ასევე ფუნქციური აქტივობის დეფიციტს; **ჟეორე ტიპი** ამ დროს **C1** ესთერაზის რაოდენობა არის ნორმის ფარგლებში და აღინიშნება ენზიმის ფუნქციური დეფიციტი. ამ ორი ტიპის პათოლოგიის დიფერენცირებაში მეტად მნიშვნელოვანია აპციენტის ასაკი. თანდაყოლილი დეფიციტის დროს ანგიოშეშუპების ეპიზოდები ძირითადად ბავშვთა ასაკში ვლინდება. სასკოლო, მოზრდილი და ყრმობის ასაკმდე სიმპტომატიკა ნაკლებად მძაფრად არის გამოხატული. შეძენილი სინდრომის დროს კი-სიმპტო-

ცხრილი 1					
C1 ესთერაზის ინკიპიტორის დეფიციტი					
		C4	C1 ესთერაზის ინკიპიტორი		C1q
თანდაყოლილი	I ტიპის		↓	↓	
	II ტიპის		↓	ნორმა	ნორმა
შეძენილი	I ტიპის	↓	↓	↓	↓
	II ტიპის	↓	ნორმა	↓	↓

მები იწყება მოზრდილ ასაკში (ძირითადად 50 წლის ასაკამდე). დიაგნოზის დასმის მიზნით საჭიროა განისაზღვროს შრატში C4-ის კონცენტრაცია. ის, როგორც წესი, დაქვეითებულია და არ არის დამოკიდებული დაავადების აქტიურ პროცესზე, ანუ ტესტრინების ჩატარების დროზე (დაქვეითებულია შეტევათა შორის პერიოდში).

თუ C4 დაქვეითებულია, მაშინ საჭიროა განისაზღვროს C1 ესთერაზის ინკიბიტორის შემცველობა და მისი ფუნქციური აქტივობა. დაავადების მწვევე პერიოდში საჭირო ხდება ანაბოლური სტეროიდების სწრაფი შეყვანა, მაგ.: დანაზოლი 200 მგ 4-ჯერ დღეში ან სტანზოლი (4 მგ 4-ჯერ დღეში). აუცილებელია პაციენტის მოთავსება სტაციონარში, სადაც აუცილებლობის შემთხვევაში შესაძლებელი იქნება ინტუბაციის ჩატარება. ამ დროს ანტიპისტამინური, სტეროიდული პრეპარატები და ეპინეფრინი არ იძლევა შედეგს. შესაძლებელია აგრეთვე ინტრავენურად C1 ესთერაზის ინკიბიტორის კონცენტრაციის შეყვანა. პლაზმის გადასხმის შედეგად მდგომარეობა შეიძლება უფრო გაუარესდეს.

ხშირი შეტევების შემთხვევაში შესაძლებელია დანაზოლით ან სტანზოლით პროფილაქტიკური მკურნალობის ჩატარება. ეს პრეპარატები ასტიმულირებენ C1 ესთერაზის ინკიბიტორის პროდუქციას (დანაზოლი 200-800 მგ/დღ, სტანზოლი 2-12 მგ/დღ). ამ პრეპარატების გამოიყენება შესაძლებელია ალტერნატიული სქემითაც (ყოველ მეორე დღეს). საჭიროა მინიმალური ეფექტური დოზის შერჩევა (ვინაიდნ აქვთ გამოხატული გვერდითი მოქმედება). ქირურგიული და სტომატოლოგიური ჩარევების დროს აუცილებელია ხანმოკლე პროფილაქტიკური მკურნალობის ჩატარება (1 კვირით ადრე). ამ პრეპარატების გვერდითი ეფექტებია: წონის მატება, ლიბიდოს შეცვლა, ჭარბომიანობა, დვიძლის ენზიმების ცვლილება. პრეპარატები წინაღმდეგნაჩვენებია ბავშვებისთვის, ფეხმძიმებისთვის და ლაქტაციის დროს. ანდროგენული პორმონების ალტერნატივას (ბაგშვებსა და მოზრდილებში) წარმოადგენს ანტიფიბრინოლიზიური პრეპარატი **E-ამინოკაბონის შეაფა** (დოზირება 2-10 გ/დღეში). მისი მოქმედების მექანიზმი უცნობია, ამასთან ერთად იგი ნაკლებად ეფექტურია ანაბოლურ სტეროიდებთან შედარებით. პრეპარატის გვერდითი მოვლენებია - კუნთბის სისუსტე, დაღლილობა, შრატში კრეატინ-კინაზას მატება. ამ პათოლოგიაზე ეჭვის მიტანის დროს საჭიროა მთელი ოჯახის გამოკვლევა.

1.5.2.2 C1 ესთერაზის ინკიბიტორის შემცველი დავადები

ამ დროს ადგილი აქვს C1 ესთერაზის ინკიბიტორული ფრემენტის დესტრუქციას ან მის არანორმალურ ფუნქციონირებას. მდგომარეობა ძირითადად ვლინდება 50 წლის ასაკის შემდეგ. არსებობს მისი ორი ფორმა. პირველი ვლინდება ძირითადად სიმსივნით დაავადებულ პაციენტებში, ლიმფოპროლიფერაციული, ჰემატოლოგიური და რევმატოიდული დაავადებების დროს. ამ პაციენტებში იმუნური კომპლექსების მიერ ხდება C1-ის აქტივაცია და მისი ინკიბიტორის დააქტივაცია. მეორე ტიპის დროს წარმოიქმნება აუტოანტისტეულები, რომლებიც იწვევენ C1 ესთერაზის ინკიბიტორის დეაქტივაციას (მისი რაოდენობა შენარჩუნებულია ნორმის ფარგლებში). ამრიგად, ისევე როგორც თანდაყოლილი დეფიციტის დროს, სისხლში მოცირკულირებული C1 ესთერაზის ინკიბიტორის კონცენტრაცია ნორმის ფარგლებშია მაგრამ დარღვეულია მისი ფუნქციური აქტივობა. როგორც თანდაყოლილი, ასევე შეძენილი დეფიციტის დროს C4-ის რაოდენობა დაავადებულია დაავადების როგორც აქტიურ, ასევე პასიურ პერიოდში, ამიტომაც ის არის საუკეთესო სკრინინგული ტესტი.

ამ ორი ტიპის დიფერენცირებისათვის საჭიროა ჩატარდეს C1q-ს განსაზღვრა, რომელიც შეძენილი დეფიციტის ორივე ვარიანტის დროს დაავადებულია (ამით შეიძლება განვასხვაოთ თანდაყოლილისგან). C1 ესთერაზის ინკიბიტორის შეძენილი დეფიციტის დროს მეტად მნიშვნელოვანია პაციენტის გამოკვლევა სიმსივნური დაავადების არსებობაზე. ამ დროს საჭიროა განსაკუთრებული ყურადღება გამახვილდეს ლიმფურ კვანძებზე, ღვიძლზე, ელენთაზე. ასევე საჭირო ხდება სისხლის ანალიზის ჩატარება, T და B ლიმპოციტების მარკერების გამოკვლევა, CT (კომპიუტერული ტომოგრაფია). მკურნალობა ხორციელდება ისევე, როგორც თანდაყოლილის დროს.

1.5.3 გასტომიტოზი

ამ დაავადებისთვის დამახასიათერბელია კანსა და სხვა ორგანოებში (საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში, ძვლის ტკინში, ლიმფურ კვანძებში, ღვიძლსა და ელენთაში) არსებული პოზიციების ჰიპერპლაზია. პირველადი კლინიკური გამოვლინება არის ქაფილი, ურტიკარია, გულისრევა, ღებინება, მუცელის ტკიფილი, დიარეა, წამოწითლება, სისხლძარღვების ტონუსის არასტაბილურობა. არსებობს მასტოციტოზის სხვადასხვა ვრიანტი. ყველაზე ხშირია კანის

მასტოციტოზი, სისტემური მასტოციტოზი (რომელიც შესაძლოა მიმდინარეობდეს კანის დაზიანებით ან მის გარეშე), მასტოცოტოზი, განპირობებული ჰემატოლოგიური დაავადებებითა და პოზიერი უჯრედების ლეიკემია. კანის მასტოციტოზის გამოვლინებას წარმოადგენს მკვრივი მასტოციტომა, პიგმენტური ურტიკარია, ან კანის დიფუზური მასტოციტოზი პიგმენტური ურტიკარიის გარეშე, პიგმენტური ურტიკარია ყველაზე ხშირად ვლინდება ბავშვებსა და მოზრდილებში, მას ახასიათებს პერსისტული მიმდინარეობის, პატარა ზომის, მოყვითალო-ნარუვისფერი ან მოწითალო-მოყავისფრო მაკულოზურ-პაპულოზური გამონაყარი. კანზე მექანიკური ზემოქმედების შედეგად ვითარდება ბებერა, ერითემა და მაკულა. ამ რეაქციას “დარიერის ნიშანი” ეწოდება. იმის გამო, რომ ამ პათოლოგიის დროს წარმოიქმნება ბებერა და ერითემა ის შეიძლება აგვერიოს ჩვეულებრივ ურტიკარიაში. ამის დიფუზურნცირება კი მნიშვნელოვანია, რათა აღარ ჩავთვალოთ საჭიროდ პაციენტის შემდგომი გაღრმავებული გამოკვლევა. მასტოციტოზის გამოკვლევის დროს აუცილებელია გავითვალისწინოთ ის, თუ სავარაუდოდ რომელი ორგანოა დაზიანებული. სისტემური მასტოციტოზის დროს შრატში მატულოს ტრიპტაზა, პროსტაგლანდინი-, ხოლო შარდში - N მეთილჰისტამინი (საჭიროა დღელამის შარდის შეგროვება). ამ მედიატორების შემცველობა კანის მასტოციტოზის დროს ნორმის ფარგლებშია და, მაშასადამე მათ დიაგნოსტიკური ღირებულება არ აქვთ. კანის დაზიანების დროს საჭიროა ბიოფსიის ჩატარება.



სურ. 12 მასტოციტოზი

1.5.4 ფასმიმეთა ურტიკარია და პაპულოზურ-ლაქოვანი გამონაყარი (ფუპგ)

ეს არის ძლიერი ქავილით მიმდინარე გამონაყარი, რომელიც ვლინდება პირველი ფენმიმობის დროს. იწყება მესამე ტრიმესტრში და გრძელდება მშობიარობის შემდეგ 1 კვირის განმავლობაში. ლაქო-



სურ. 13

ფენმიმეთა ურტიკარია და პაპულოზურ-ლაქოვანი გამონაყარი (ფუპგ)

ვან-პაპულოზური გამონაყარი იწყება მუცელზე სტრიების რეგიონში, ვრცელდება ბარძაყებზე, საჯ-დომსა და ხელებზე. გამონაყარი არის ფიქსირებული და ღროთა განმავლობაში მისი ინტენსივობა იზრდება.

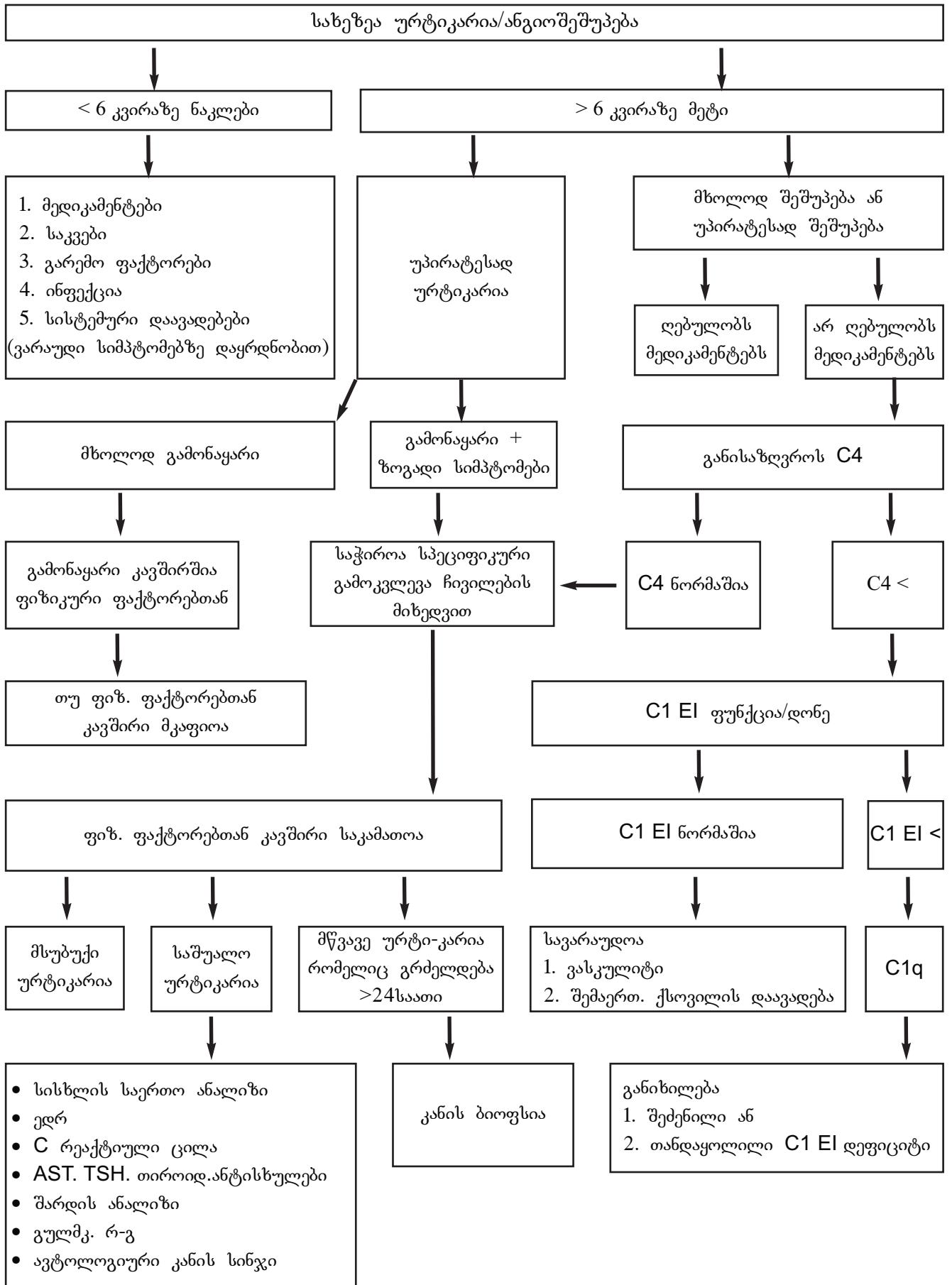
1.6 პაციენტის გამოკვლევა

ქრონიკული ურტიკარიის და ანგიოეზუპების დროს პაციენტის გამოკვლევის სქემა წარმოდგენილია სქემა 1-ზე.

1.6.1 მუკულური ურტიკარია

ამ დროს ანამნეზზე დაყრდნობით ყურადღება ძირითადად მახვილდება ურტიკარიის გამომწვევ სავარაუდო ფაქტორებზე. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია საკვები პროდუქტები, მედიკამენტები და ინფექციები. ანამნეზში საკვების მიმართ საგარაუდო ალერგიის არსებობისას შესაძლებელია კანის სინჯის ჩატარება ვარაუდის დაღასტურების მიზნით (დიაგნოსტიკურ ტესტების სტანდარტად ითვლება პროვოკაციული სინჯი). თუ ანამნეზის საშუალებით ვარაუდი შეუძლებელია, მაშინ კანის სინჯების ემპირული ჩატარება (ალერგენის გამოვლენის მიზნით) არ არის აუცილებელი. ანალოგიურად, იმ შემთხვევაშიც, თუ რომელიმე სისტემური დაავადების სიმპტომატიკა და ნიშნები არ იქცევს ყურადღებას, ასევე არ არის საჭირო სისხლის საერთო და ბიოქიმიური ანალიზების, შარდის ანალიზისა და ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის გამოკვლევა.

სქემა 1 ურტიკარიას ან ანგიოშეშუპების დიაგნოსტიკის ალგორითმი



1.6.2 ქრონიკული ურტიკარია ურტიპარია

ქრონიკული ურტიკარიას დროს აუცილებელი ხდება სისტემური დაავადებების გამორიცხვა. ამ თვალსაზრისით არ არსებობს მკაფიოდ ჩამოყალიბებული მიღომა, თუ კონკრეტულად რომელი ლაბორატორიული ანალიზები უნდა ჩატარდეს. გადაწყვეტილების მიღების დროს ითვალისწინებენ ანამნეზურ მონაცემებს.

მეტად მნიშვნელოვანია პაციენტის გამოკითხვა შემდეგი კითხვარით:

1. როდის გაჩნდა კანზე ურტიკარიული გამონაყარი?
2. რა უსწრებდა წინ მის გაჩენას (ავადმყოფობა, მედიკამენტის მიღება და ა.შ.)?
3. როგორია მისი გამოვლინების სიხშირე (მუდმივად, ყოველდღე, კვირაში ერთხელ და ა.შ.)?
4. რომელი თანხმელები სიმპტომებია სახეზე (ქავილი, წვა, ტკივილი)?
5. რა ზომისაა ურტიკარული ელემენტი?
6. ახლავს მას თუ არა თან ანგიოშეშეცება?
7. როგორია პაციენტის აზრი ურტიკარიის სავარაუდო მიზეზის შესახებ?
8. რომელი მედიკამენტები იყო გამოყენებული მკურნალობის პროცესში?
9. პაციენტის მიერ მიღებული ყველა მედიკამენტის ან საშუალების ჩამონათვალი.

გამოკითხვის გარდა მეტად მნიშვნელოვანია პაციენტის ფიზიკალური გამოკვლევა, რაც ორიენტირებული უნდა იყოს სისტემური დაავადებების სიმპტომებისა და ნიშნების გამოვლენაზე. ამ დროს მეტად მნიშვნელოვანია განის, ლიმფური კვანძების, ლიმფოდონისა და ელენთის გამოკვლევა. ამის შემდეგ საჭიროა ლაბორატორიული კვლევების განხორციელება. ამასთან ერთად, პაციენტი უნდა იყოს ინფორმირებული იმის შესახებ, რომ უმრავლეს შემთხვევაში ურტიკარია და ანგიოშეშეცება იღიობათიური ან აუტოიმუნურია და რომ ამ დაავადების მიზეზის დადგენაზოგჯერ ლაბორატორიული ტესტების ჩატარების შემდეგაც შეუძლებელია. ამ ინფორმაციის შეგროვების შემდეგ უნდა იქნეს გაანალიზებული გამოვლენილი სიმპტომების და ნიშნების შესაბამისობა კონკრეტულ სავარაუდო სისტემურ დაავადებებთან. მეტად მნიშვნელოვანია გავარაუდო თვითოვეული ამ დაავადებისთვის დამახსიათებელი ქვემოთ ჩამოთვლილი ანამნეზური და კლინიკურ-ლაბორატორიული მახასიათებლები.

აუტოიმუნური დაავადებების შემთხვევაში საჭიროა დაგადგინოთ:

1. აქვს თუ არა პაციენტს ფარისებრი ჯირკვლის დაავადება?
2. აქვს ან ქონდა თუ არა მას ვიტილიგო, დიაბეტი, პერნიციოზული ანემია?
3. აქვს თუ არა ალერგია ფიზიკური (კანის განაზვაზე, ტრავმაზე, მჭიდრო ტანსაცმელზე) ფაქტორების მიმართ?
4. აქვს თუ არა გამონაყარი ვიბრაციის ზემოქმედების შემდეგ?
5. აქვს თუ არა გამონაყარი სიცივის ან სიცხის ზემოქმედების შემდეგ?
6. აქვს თუ არა გამონაყარი ფიზიკური დატვირთვის, ცხელი შხაპის მიღების ან სტრესის შემდეგ?
7. აქვს თუ არა გამონაყარი მზის სხივების ზემოქმედების შემდეგ?
8. აქვს თუ არა გამონაყარი წყლის ზემოქმედების შემდეგ?
9. აქვს თუ არა გამონაყარი ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ?

აუტოიმუნური დაავადებების დიაგნოსტიკის მიზნით უნდა ჩატარდეს შემდეგი კვლევები:

1. TSH-ის, თირეოიდული ანტისტეულების;
2. კანის სინჯი ავულოლოგიური შრატით;
3. სინჯი ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებაზე ალერგიის გამოსავლენად (მათ შორის სინჯი ყინულით).

გასკულიტისთვის დამახასიათებელია

1. კანზე ურტიკარული ელემენტის 24 საათზე უფრო მეტი დროის განმავლობაში არსებობა;
2. ურტიკარიული ელემენტის გაქრობის შემდეგ ლურჯი ან სხვა ფერის ნარჩენი უბნები არსებობა კანზე;
3. დაღლილობა, ცხელება, წონის კლება, ზოგად შეუძლოდ ყოფნა;
4. დაავადების სიმპტომების გამოვლენამდე პაციენტის ყოფნა რომელიმე ჩამორჩენილ ან განვითარებად ქვეყანაში;
5. ჰეპატიტით დაავადება;
6. დიარეა;
7. მორეციდივე ან ქრონიკული სინუსიტი;
8. შემართებული ქსოვილის ზოგიერთი დაავადება;

9. სახსრების შეწითლება, სიმურვალე, შესივება, ტკივილი;
10. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წყლულოვან წარმონაქმნები;
11. სიმსივნური დაავადების არსებობა;
12. უცნობი ეთიოლოგიის ცხელება, ღამის ოჯლიანობა, წონის კლება;
13. მეგვიდრეობაში სიმსივნური დაავადების არსებობა;
14. ქრონიკული დაღლილობის შეგრძნება.

გასკულიტის დაიგნოსტიკის მიზნით უნდა ჩატარდეს შემდეგი კვლევები:

1. კანის ბიოფსია;
2. CH50, C3, C4 კომპლემენტის ფრაქციების ანალიზი;
3. ANCA-ის (ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულები) გამოკვლევა;
4. კრიოგლობულინების განსაზღვრა;
5. ჰეპატიტის სეროლოგიური ანალიზი;
6. შარდის ანალიზი;
7. AST-ის, ALT-ის, AP-ის, ბილირუბინის, გამოკვლევა;
8. SPEP (შრატის ცილების ელექტროფორეზი);
9. ედს-ის განსაზღვრა;
10. C რაქტიული ცილის განსაზღვრა.

შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებების დროს მიზანშეწონილია:

1. ANA-ის (antinuklealuli ანტისხეულების), RF-ის (revmat. ფაქტორის), CCP-ის (ციკლური ციტოლინური ჰეპატიდის) განსაზღვრა;
2. SPEP (შრატის ცილების ელექტროფორეზი);
3. ედს-ის განსაზღვრა;
4. C რაქტიული ცილის განსაზღვრა.

ალერგიის დამახასიათებელია

1. პაციენტის მიერ გამონაყრის გაჩენის დაკავშირება საკვები პროდუქტის მიღებასთან;
2. პაციენტის მიერ გამონაყრის გაჩენის დაკავშირება რომელიმე მედიკამენტის მიღებასთან.

ურთიპარიის დიაგნოსტიკის მიზნით გამოყენებადი კლინიკურ-ლაბორატორიული ანალიზები

ინფექციების არსებობის გარაუდის დროს ტარდება შემდეგი გამოკვლევები:

1. განავლის ანალიზი ჰელმითების არსებობაზე;
2. სეროლოგიური ტესტები პარაზიტოზის გამოსავლენად;
3. სეროლოგიური ტესტები ჰეპატიტზე;
4. კორონალური სინუსის კომპიუტერული ტომოგრაფია.

სიმსივნური დაავადების გარაუდის დროს ტარდება შემდეგი ანალიზები:

1. კოპიუტერული ტომოგრაფია გულმკერდის, მუცელის, მენჯის ღრუს ორგანოების;
2. შრატის ცილების ელექტროფორეზი.

ალერგიის გარაუდის დროს ტარდება:

1. კანის სინჯები სავარაუდო საკვები ალერგენებით;
2. ელიმინაციური დიეტა.

ეროვნული ურთიპარიის დროს გამოყენებადი ტესტების ზოგადი დახასიათება

1. სისხლის საერთო ანალიზში კურადღება მახვილდება ჰემატოლოგიური დაავადებებისთვის დამახასიათებელ ცვლილებებსა და ეოზინოფილაზე, რომელიც შეიძლება ასოცირებული იყოს პარაზიტულ ინფექციასთან ან ლიმფოპროლიფერაციულ დაავადებებთან.

2. ედს და C რეაქტიული ცილა მატულობს ურტიკარიული ვასკულიტის და შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებების დროს. მათი მატება მიგვნიშნებს შემდგომი კვლევების ჩატარების აუცილებლობაზე. აუტოიმუნური ქრონიკული ურტიკარიის დროს ეს მჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია.

3. ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური ტესტი და თირეოიდული ანტისხეულების განსაზღვრა აუცილებელია ეუთირეოიდული მდგომარეობის (როდესაც TSH ნორმაშია) დროსაც.

4. ANA (ანტინუკლარული ანტისხეულები) უნდა განისაზღვროს წითელი მგლურას ან შემაერთებელი ქსოვილის სხვა დაავადებების არსებობის ვარაუდის შემთხვევაში.

5. B და C ჰეპატიტის სეროლოგიური ტესტები ტარდებაგარკვეულ კონტიგენტში (ნარკომანები, სამედიცინო პერსონალი) და პაციენტებში, რომლებმაც ალენიშნებათ სიყვითლე, ღვიძლის ენზიმების მომატებული დონე და ასევე მაშინ, როდესაც სავარაუდო ურტიკარიული ვასკულიტის არსებობა.

6. C4 კომპლექსურის ანალიზი ტარდება იმ შემთხვევებში, როდესაც მირითად სიმპტომს შემუპება წარმოადგენს. C4-ის შემცველობა დაკვითობულია C1 ესთერაზის ინპიპტორის როგორც შემენილი ასევე თანდაყოლილი დეფიციტის დროს. C3 და C4 ასევე შეიძლება იყოს შემცირებული ურტიკარიული ვასკულიტისას.

7. შარდის ანალიზი კეთდება მაშინ, როდესაც მოიაზრება ინფექცია ან შემაერთებული ქსოვილის დავადებები. მნიშვნელოვანია აგრეთვე, პროტეინურის ან აქტიური ნალექის დაფიქსირება.

8. განაგლის ანალიზი ტარდება სამჯერადად, როდესაც სახეზეა გასტონტერალური ჩივილები, ერზინფილია და შესაბამის სოციალურ-ეკონომიკური გარემოში ცხოვრების ფაქტი.

9. განის ბიოფსია ტარდება ურტიკარიული ვასკულიტის ვარაუდის დროს. ამ პათოლოგიისას ურტიკარიული გამონაყარი პურპურის ტიპისაა, მის ადგილზე რჩება მოლურჯო ფერის ლაქა, გამონაყარი გრძელდება 24 საათზე მეტი დროის განმავლობაში (საჭიროა ერთ კონკრეტულ ელემენტზე დაკვირვება).

10. გულმკერდის რენტგენოგრაფია ტარდება სიტემური დავადების ვარაუდისას.

11. C1 ესთერაზის ინპიპტორის კონცენტრაცია და მის ფუნქციური აქტივობა ფასდება მხოლოდ მაშინ, თუ C4 კონცენტრაცია დაკვითობულია და წამყვანი ნიშანია მხოლოდ შეშუპება. ამ ტესტის ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი, თუ წამყვან სიმპტომს ურტიკარია და არა შეშუპება წარმოადგენს.

12. აუტოლოგიური შრატით ტესტის ჩატარების დროს ინტრადერმალურად შეყვათ $20 \mu\text{L}$ აუტოლოგიური შრატი და აკვირდებიან პაპულის (ბაბერას) წარმოქმნას. ამჟამად არ არსებობს მაღალი სიზუსტის მქონე ტესტი აუტოანტის სხეულების (IgG ანტისეულები, რომლებიც მიმართულია IgE ანტისეულების ან მათი რეცეპტორების წინააღმდეგ) განსაზღვრისათვის. აუტოლოგიური სინჯის სპეციფიკური და მგრძნობელობა შესაბამისად 70 და 80 პროცენტია. მოუხედავად ამისა, ეს ტესტი გამოიყენება აუტოიმუნური ურტიკარიის დაგნოსტიკისთვის.

13. სიციფით განბირობებული ურტიკარიის დროს ისაზღვრება კრიოგლობულინები, კრიოფიბრინოგენი და სიცივის აგლუტინინები.

14. ანტიციკლური ციტორინებტიდების (CCP) ანტისეულები განისაზღვრება რეგმატოიდული ართორიტის დროს და მისი მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა შესაბამისად 60% და 90% შეადგენს.

15. შრატის ცილების ელექტროფორეზი (SPEP) წარმოადგენს სკრინინგულ ტესტს მონოკლონური ცილების აღმოსაჩენად. ეს ტესტი გამოიყენება მაშინ როდესაც პლაზმური უკრედების პათოლოგიასთან დაკავშირებით ჩნდება ეჭვი. ამ უკანასკნელზე მეტყველებს ედს-ის მატება, ანემია (გაურკვეველი მიზეზის), სისუსტე, დაღლილობა, თირკმლის უკმარისობა, ჰიპერკალცემია და ჰიპერგამაგლობულინემია.

16. ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისეულები (ANCA) ისაზღვრება ვასკულიტების დიაგნოსტიკის მიზნით. ინფორმაციულია C-ANCA, რომელიც მიგვანიშნებს პროტეინაზა-3 –ის მიმართ წარმოქმნილი ანტისეულების არსებობაზე. ამასთან ერთად, შეიძლება განისაზღვროს მიელოპეროქსიდაზა (MPO). რაც შეეხება p-ANCA ანტისეულებს, რომლებიც მიმართულია მიელოპეროქსიდაზას და პროტეინაზა-3-ის მიმართ, ისინი ვასკულიტების დიაგნოსტიკაში სარეზერვო ტესტებად მოიაზრება.

1.7 მწვავე და ქრონიკული ურტიკარიის ფარმაკოთერაპია

მკურნალობის პირველ ეტაპს ალერგენის ელიმინაცია წარმოადგენს, რაც უმრავლეს შემთხვევაში შეუძლებელია (შეუძლებელია ალერგენის იდენტიფიკაცია ან მის ელიმინაცია).

იდიოპათიური და აუტოიმუნური ურტიკარიის დროს ინიშნება მეთრე გენერაციის ანტიპისტამინური საშუალებები. H2 ჰისტამინრეცეპტორების ბლოკერები, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები ან ლიკოტრინების ანტაგონისტები როგორც ცალკე, ასევე კომბინაციაში. დაავადების მწვავე მიმდინარეობის დროს თუ ეს პრეპარატები ეფექტს არ იძლევიან, მაშინ მკურნალობაში ერთვება კორტიკოსტეროიდები, კოლქიცინი, სტანზოლი, სულფასალაზინი, ციკლოსპორინი, დაფინი, მეტოტრექსატი ან ჰიდოქსიქლორქვინი. ამ პრეპარატების გამოიყენებისას უნდა იქნას გათვალისწინებული მათი რისკი-სარგებელის თავისებურებები.

1.7.1 ანტიკისტამინური პრეპარატები

ეს არის პირველი რიგის პრეპარატები ურტიკარიის მკურნალობის დროს.

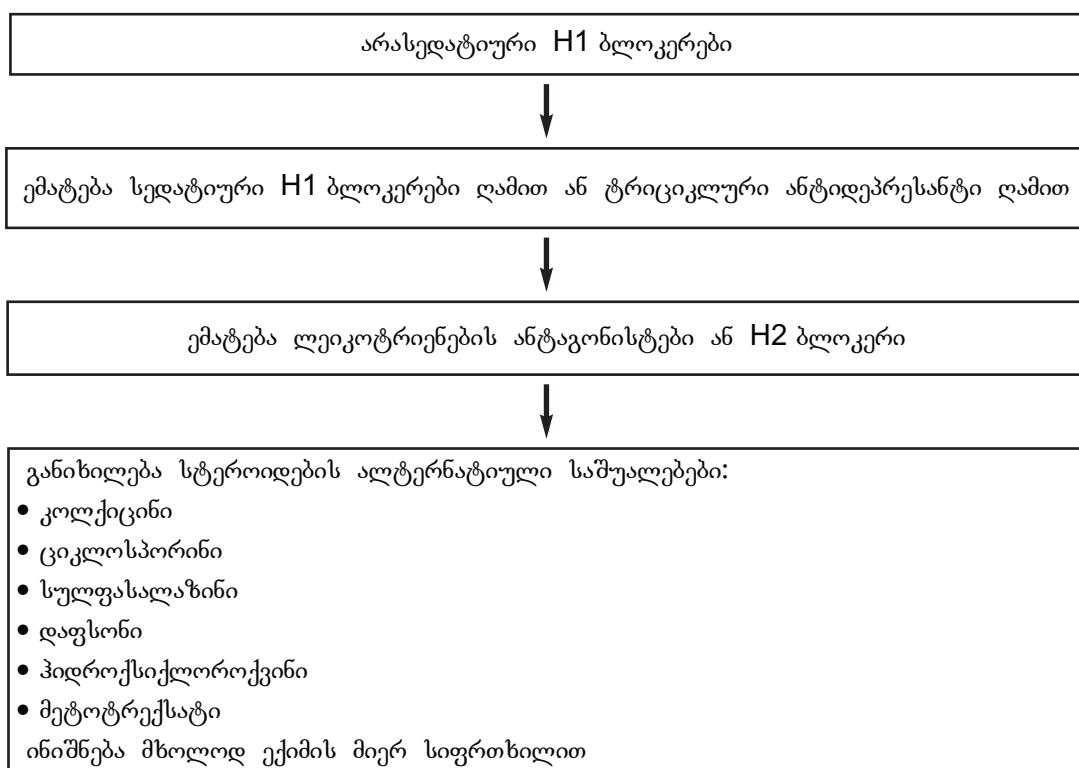
არსებობს პირველი და მეორე გენერაციის პრეპარტები. პირველი თაობის პრეპრატები ცნობილია 1930-40 წლებიდან. მათ რიცხვს მიეკუთვნება ქლოთოფენირამინი, ბრომფენირამინი, ჰიდროქსიზინი და დიფენპიდრამინი. მიუხედავად იმისა, რომ ისინი ეფექტური არიან, ურტიკარიის დროს მათი გამოყენება შეზღუდულია გვერდითი ეფექტების არსებობის გამო. ისინი მოკლებულია H1 რეცეპტორებზე სელექტიურ მოქმედებას (ამიტომ აქვთ ანტიქოლინერგული მოქმედებაც და ოწვევენ პირის სიმშრალეს, თავის ტკივილს შარდის შეკავებას), გადიან ჰემატოეციტურ ბარიერს და მოქმედებენ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე (იწვევენ ძილიანობას, ყურადღების დათრგუნვას, მეხსიერების დაქვეითებას და ფსიქომოტორულ დარღვევებს). ამიტომაც, ამ პრეპრატების მიღების დროს აუცილებელია პაციენტებისთვის განსაკუთრებული რეკომენდაციების მიცემა (ტრანსპორტის მართვის და სხვა სამსახურებრივი მოვალეობის შესრულებასთან დაკავშირებით). ამის გარდა, H1 რეცეპტორების ბლოკერების მაღალი დოზებით მიღე-

ბისას ვლინდება მათი ანტიქოლინერგიული და ანტისეროტონინერგიული მოქმედება, რის გამოც მათი (ჰიდროქსიზინი) გამოყენება ეფექტურია ქოლინერგული და სხვა სახის ურტიკარიების დროს.

პირველი თაობის ანტიკისტამინური პრეპარატები ურტიკარიის მკურნალობის დროს დაახლოვებით ისეთივე ეფექტს ავლენს, როგორც მეორე თაობის ანალოგები. ეს უკანასკნელი გამოიყენება 1980 წლიდან. მათ რიცხვს მიეკუთვნება ფენტოფენადინი, დეზლორატადინი, ლორატადინი და ცეტირიზინი. ამ პრეპარატების დოზის გადაჭარბების დროს ასევე შესაძლოა გამოვლინდეს სედატიური ეფექტი, რაც ყველაზე ნაკლებად ფენტოფენადინს, ლორატადინს და დეზლორატადინს ახასიათებს, ყველაზე მეტად კი-ცეტირიზინს. მიუხედავად იმისა, რომ ეს უკანასკნელი პირველი თაობის პრეპარატებთან შედარებით ნაკლებად სედაციურია, იგი მაინც განიხილება, როგორც სადაციური პრეპარატი.

მეორე თაობის ორი პრეპარატის კომბინირებული გამოყენების ეფექტურობა ქრონიკული ურტიკარიის დროს მეცნიერულად არ არის დადსტურებული და მიუხედავად ამისა, ზოგიერთი სპეციალისტი პრაქტიკაში ასეთ კომბინაციის იყენებს რეფრაქტო-

სქემა 2 პრეპარატები რომლებიც გამოიყენება ქრონიკული ურტიკარიის და ანგილიურების დროს



რული ურტიკარიების დროს. ზოგი კი-ზრდის რეკომენდებულ დოზას. ასეთი მკურნალობის ეფექტურობა არ არის დადასტურებული კონტროლირებადი კვლვებით, ამიტომაც ის არ განიხილება ოპტიმალურ მიღებომად. კეტოტიფენი (ბეტონციკლოპეტათიოფენი) არის ანტიალერგიული პრეპარატი და ფართოდ გამოიყენება ევროპაში. მას გააჩნია ძლიერი ანტიპისტამინური თვისება და პოზიერი უჯრედების სტაბილიზაციის უნარი, ამიტომაც იგი გამოიყენება ქრონიკული ურტიკარიის სამკურნალოდ.

1.7.2 H 2 ბლოკერები

ორგანიზმში გამნეული ჰისტამინური რეცეპტორების 80% H1 რეცეპტორებია. 15% კი- H2 ტიპის რეცეპტორები, ამიტომაც თეორიულად H2 ანტიპისტამინური პრეპარატების (რანიტიდინი, ფამოტიდინი, ციმეტიდინი) ერთდროული გამოყენება H1 ბლოკერებთან ერთად უნდა იძლეოდეს დამატებით ანტიალერგიულ ეფექტს. ასეთი დამატებითი ეფექტი მართლაც ფიქსირდება კლინიკურად, თუმცა საკმაოდ უმნიშვნელო. იმის გამო, რომ ეს პრეპარატები უსაფრთხო და შედარებით იაფია, მათი ემპირული დანიშვნა H1 ბლოკერებთან ერთად მიზანშეწონილია.

1.7.3 ლეიკონტრინების მოდიფიკატორები

ქრონიკული ურტიკარიის დროს ჰისტამინთან ერთად პათოგენუზში ლეიკონტრინებიც მონაწილეობენ. ამ პრეპარატების (მონტელუკასტი, ზაფირლუკასტი) გამოყენება ქრონიკული ურტიკარიის დროს შესწავლითა მხოლოდ რამდენიმე კვლევით (არა-კონტროლირებადით). ამ კვლევების თანახმად ეს პრეპარატები ეფექტურია პლაცებოსთან შედარებით და იძლევა დამატებით კლინიკურ ეფექტს H1 ანტაგონისტებთან ერთად კომბინაციაში. ისინი ასევე შედარებით უსაფრთხო და იაფია, რის გამოც მათი გამოყენება, ისევე როგორც H2 ბლოკერების, შესაძლებელია რევრაქტორული ქრონიკული ურტიკარიის დროს. ამავდროულად უნდა ვიცოდეთ, რომ ეფექტი აგვიანებს და კლინიდება პრეპარატის დანიშვნიდან 4 კვირის განმავლობაში.

1.7.4 ტრიციკლური ანტილეპტიკებისანთვები

დოქსეპინი (დიბენზოქსეპინი) ტრიციკლური ანტილეპტიკებისანტია, და ასევე გამოიყენება ქრონიკული

ურტიკარიის სამკურნალოდ. მას გააჩნია H1 და H2 ჰისტამინრეცეპტორების ძლიერი (გაცილებით მეტი ვიდრე დიფენტიდრამინს და ჰიდროქსიზინს) ბლოკირების უნარი. ის ასევე ავლენს ანტიქოლინერგულ და ანტისეროტონინერგიულ ეფექტებს. გამოიყენება დეპრესიების მკურნალობის დროს (დღეში 300მგ-მდე დღიზე); გააჩნია ძლიერი სედაციური და ანტიქოლინერგული ეფექტი. მისი გამოყენებისას საჭიროა მკურნალობის დაწყება დაბალი დოზებით (10-20 მგ მილის წინ), რის შემდეგაც შეიძლება დოზის გაზრდა 75 მგ-მდე. ის შეიძლება გამოიყენებულ იქნას H1 ბლოკერებთან კომბინაციაში. პაციენტი უნდა იქნას გაფრთხილებული სედაციურ ეფექტთან დაკაგშირებით, რომელიც დროთა განმავლობაში კლებულობს. სხვა ტრიციკლური ანტილეპტიკებიდან გამოიყენება მხოლოდ ამიტრი პტილინი (არსებობს მხოლოდ რამდენიმე პუბლიკაცია).

1.7.5 კორტიკოსტეროიდები

ეს პრეპარატები ეფექტურია თითქმის ყველა ფორმის ქრონიკული ურტიკარიის დროს, მაგრამ მათი ხანგრძლივი გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი გვერდითი ეფექტების გამო. ინიშნება ხანმოკლე კურსით მწვავე და ქრონიკული ურტიკარიის დროს, როდესაც სხვა პრეპარატები არაეფექტურია. მწვავე ურტიკარიის დროს სტეროიდის დოზა (მოზრდილებში) 40-60 მგ-ს შეადგენს. ასეთი დოზა ინიშნება 5 დღის განმავლობაში შემდეგ დოზა კლებულობს დღეში 5-10 მგ-ით. შეიძლება დაინიშნოს ანტიპისტამინებთან და სხვა პრეპარატებთან ერთად. სტეროიდის ხანგძლივი მიღება შედარებით იშვიათადაა საჭირო. აუცილებლობის დროს კი-საჭიროა მინიმალური ეფექტური დოზის (უმჯობესია ალტერნატიული სქემით - ყოველ მეორე დღეს) შერჩევა. საჭიროა გვერდითი ეფექტების აღრიცხვა და სიგროთხილის გამოჩენა და-აბეტის, სიმსუქნის, ჰიპერტენზიის, რსტეოპოროზის, გლაუკომის და კატარაქტის დროს.

1.7.6 თიროქსინი

თიროქსინით ჩატარებული მკურნალობა აუმჯობესებს (არაყოველთვის) ქრონიკულ ურტიკარიის იმ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ მომატებული თიროიდული ანტისეულები. თიროქსინის საწყისი დოზა არ უნდა არემატებოდეს 25-50 მკგ-ს და ამ ფონზე ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია უნდა მოწ-

მდებოდეს ყოველ 6-8 კვირაში იმის გამოსარიცხად, ხომ არ განვითარდა პი პერთოროიდიზმი. თიროქსინი არ ენიშნებათ იმ პაციენტებს, რომლებსაც ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია ნორმის ფარგლებში აქვთ და არ უვლინდებათ თირეოიდული ანტისხეულები.

1.7.7 მშუნომოდულატორები

რეფრაქტორული ქრონიკული ურტიკარიის დროს ზოგჯერ ინიშნება იმუნომოდულატორები - სულფასალაზინი, დაფსონი, ჰიდროქსიქლოროქინი, კლინიცინი, მეტოტრექსატი, ციკლოსპორინი და ინტრავენური იმუნოგლობულინი. სამწუხაროდ, არც ერთი ეს პრეპარატი არ არის შესწავლილი საქმარისი რაოდენობის კონტროლირებადი კვლევებით, გარდა ცოკლოსპორინისა. ჩატარებული კვლევების თანახმად იგი ეფექტურია პაციენტთა 2/3-ში თუ ის ინიშნება 2.5-4.5 მგ/კგ დღიური (დაყოფილი) დოზით. თუ მკურნალობა შედეგს არ იძლევა 2-3 თვის განმავლობაში, პრეპარატის მიღება უნდა შეწყდეს. ცილკოსპორინი იწვევს ტოქსიკურ ზემოქმედებას თირკმელებზე, მოქმედებს არტერიულ წნევაზე, ცვლის შრატში კრეატინინის შემცველობას, სისხლში - ნიტროგენული ურეაზის შემცველობას, ამიტომაც საჭიროა ყოველ 6 თვეში ერთხელ შარდის ანალიზის ჩატარება.

1.7.8 სულფასალაზინი

იხმარება მაშინ, როდესაც საქმე გვაქვს მოგვიანებითი ტიპის ზეწოლით ურტიკარიასთან. თუმცა ამ პრეპარატის დანიშვნა არ შეიძლება იმ პაციენტებში, რომლებსაც აღნიშნებათ აღვრებია ასპირინის მომართ და აქვთ გლუკოზ-6-ფოსპატდეპიდროგენაზას დეფიციტი. ამ პრეპარატის დანიშვნის დროს საჭიროა სისხლის საერთო ანალიზის და ღვიძლის ენზიმების მონიტორინება ყოველთვიურად, პირველი სამი თვის განმავლობაში. დაფსონი, მისი გვერდითი ეფექტების გამო ძირითადად ინიშნება ურტიკარიული გასკულიტის დროს. კლინიკინი ზოგჯერ ეფექტურია ქრონიკული ურტიკარიის (როდესაც ბიოფსიით დასტურდება ნეიტროფილური ინფილტრატები) მკურნალობისას. ინტრავენური იმუნოგლობულინის ეფექტურობა შესწავლილია მხოლოდ ლია კვლებით.

1.8 ურთიერთის მართვის რეალიზაციები

ქრონიკული ურტიკარიის მკურნალობის დროს აუცილებელია გათვალისწინებულ იქნას შედეგი საკითხები: თუ სახეზეა რომელიმე დავადება, მკურნა-

ლობა ამ დავადებაზეა ორიენტირებული. ქრონიკული და იდიოპათიური ურტიკარიის დროს მნიშვნელი ხდება მკურნალობის ოპტიმალური სქემის შემუშავება, ამიტომაც გამართლებულია საფეხურეობრივი მიღვომა მისი კონტროლირებისთვის. მიღებულია, რომ ამ დროს პირველი რიგის პრეპარატებია არის არასედატიური ანტიპილიტამინები ან დოქსეპინი (მიღის წინ). თუ შედეგი არ გამოვლინდა შემდეგი ნაბიჯი მკურნალობაში ლეიკოტრიინების მოდიფიკატორების ან H2 ბლოკერების დამატებაა. აღსანიშნავია, რომ ეს უკანასკლელი შედეგს ნაკლებად იძლევა (H1 ანტიპილიტამინებთან კომბინაციებში) ლეიკოტრიინების მოდიფიკატორებთან შედართებით. პაციენტების უმრავლესობა საქმარებლივ კარგად ემორჩილება ასეთ კომბინირებულ მკურნალობას. მხოლოდ პაციენტთა ნაწილს ესაჭიროება მკურნალობის შედეგ ეტაპზე გადასვლა. როგორც წესი, ამ ეტაპზე მოიაზრება იმუნომოდულატორები (სტეროიდების ალტერნატიული). ამ პრეპარატების შერჩევის რეკომენდაციები არ არსებობს, თუმცადა ერთერთი ასეთი მიღვომის დროს მკურნალობას იწყებენ კლინიკინით (ვინაიდან მას შედარებით ნაკლები გვერდითი ეფექტები გააჩნია). თუ ეს პრეპარატი ეფექტს არ იძლევა, გადადიან ციკლოსპორინზე (მონიტორინგის ფონზე). თუ ამ პრეპარატების გამოყენება არ არის შესაძლებელი სხვა არსებული დავადებების გამო, მაშინ იყენებენ სულფასალაზინს, დაფსონს, მეტოტრექსატს ან ჰიდოქსიქლოროქვინს კლინიკური მდგომარეობიდან გამომდინარე. ეს პრეპარატები აუცილებლად ექიმის მიერ ინიშნება. კორტიკოსტეროიდები გამოიყენება როგორც სარეზერვო პრეპარატები მხოლოდ მოკლე დროის განმავლობაში და დაავადების გამოქვების დროს. ძალზე მნიშვნელოვანია პაციენტის დადასტურებული თანხმობის მიღება ქრონიკული ურტიკარიის მკურნალობისა. პაციენტთა უმრავლესობა მკურნალობის ეფექტით უკავიფილოა. მათი 50%-ს მკურნალობა 6-12 თვე ესაჭიროება, ხოლო 20%-ს რამდენიმე წელი. ამიტომაც მკურნალობის სტრატეგია მდგომარეობის იმაში, რომ ამ დროის განმავლობაში პაციენტები თავს მაქსიმალურად კომფორტულად გრძნობდნენ, სანამ მდგომარეობა არ გადავა ხანგრძლივი რემისის ფაზაში. ქრონიკული ურტიკარია არ იწვევს ორგანოებისა და ქსოვილების პროგრესულ და შეუქცევად დაზიანებას, თუ მას საფუძვლად არ უდევს რომელიმე პირველადი დავადება. აქედან გამომდინარე, კორტიკოსტეროიდების და იმუნომოდულატორების დანიშვნის დროს ყოველთვის უნდა გავითვალისწინოთ ამ პრეპარატების რისკ-სარგებელიანობა.

ლიტერატურა

1. Goldberg, Philip A.; Mayerson, Adam B. A Woman With Chronic Urticaria and Graves Disease. *Endocrinologist.* 17(4):217-220, July/August 2007.
2. Beno, Suzanne M. Nadel, Frances M. ; Alessandri ni, Evaline A., A Survey of Emergency Department Management of Acute Urticaria in Children. *Pediatric Emergency Care.* 23(12):862-868, December 2007.
3. Spector S.L., Tan R.D.: Effect of omalizumab on patients with chronic urticaria. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007; 99:190-193.
- 4.. Bork K., Gul D., Dewald G.: Hereditary angio-oedema with normal C1 inhibitor in a family with affected women and men. *Br J Dermatol* 2006; 154(3):542-545.
5. Dewald G., Bork K.: Missense mutations in the coagulation factor XII (Hageman factor) gene in hereditary angioedema with normal C1 inhibitor. *Biochem Biophys Res Commun* 2006; 343(4):1286-1289.
6. Agostoni A., Aygoren-Pursun E., Binkley K., et al : Hereditary and acquired angioedema: problems and progress: proceedings of the third C1 esterase inhibitor deficiency workshop and beyond. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114(3 Suppl):S51-S131.
7. Kikuchi Y., Fann T., Kaplan A.: Antithyroid antibodies in chronic urticaria and angioedema. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112(1):218.
8. Joseph K., Shibayama Y., Ghebrehiwet B., et al : Factor XII-dependent contact activation on endothelial cells and binding proteins gC1qR and cytokeratin 1. *Thromb Haemost* 2001; 85(1):119-124.
9. Joseph K., Tholanikunnel B., Kaplan A.: Heat shock protein 90 catalyzes activation of the prekallikrein-kininogen complex in the absence of factor XII. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99(2):896-900.
10. Shariat-Madar Z., Mahdi F., Schmaier A.: Identification and characterization of prolylcarboxypeptidase as an endothelial cell prekallikrein activator. *J Biol Chem* 2002; 277(20):17962-17969.
11. Kaplan A., Finn A.: Autoimmunity and the etiology of chronic urticaria. *Can J Allergy Clin Immunol* 1999; 4:286-292.
12. Pace J.L., Garretts M.: Urticaria and hyperthyroidism. *Br J Dermatol* 1975; 93(1):97-99.
13. Casale , T. B. , Blaiss , M. S. , Gelfand , E. , et al. (2003) First do no harm: managing antihistamineimpairment in patients with allergic rhinitis . *J. Allergy Clin. Immunol.* 111, S835–S842
14. Hide , M. , Francis , D. M. , Grattan , C. E. , Hakimi , J. , Kochan , J. P. , and Greaves , M. W. (1993) Autoantibodies against the high-affinity IgE receptor as a cause of histamine release in chronic urticaria . *N. Engl. J. Med.* 328 , 1599 – 1604
15. Kaplan , A. P. (2002) Clinical practice: chronic urticaria and angioedema . *N. Engl. J. Med.* 346 , 175 – 179
16. Kozel , M. M. , Mekkes , J. R. , Bossuyt , P. M. , and Bos , J. D. (1998) The effectiveness of a historybased diagnostic approach in chronic urticaria and angioedema . *Arch Dermatol.* 134 ,1575 – 1580
17. O'Donnell , B. F. , Barr , R. M. , Black , A. K. , et al. (1998) Intravenous immunoglobulin in autoimmune chronic urticaria . *Br. J. Dermatol.* 138 , 101 – 106
18. Powell, R. J., Du Toit, G. L., Siddique, N., et al., and British Society for Allergy and Clinical Immunology (BSACI). (2007) BSACI guidelines for the management of chronic urticaria and angio-oedema. *Clin. Exp. Allergy.* 37, 631–650
19. Sheikh , J. (2004) Advances in the treatment of chronic urticaria. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* 24 , 317 – 334, vii–viii
20. Tedeschi , A. , Airaghi , L. , Lorini , M. , and Asero , R. (2003) Chronic urticaria: a role for newer immunomodulatory drugs? *Am. J. Clin. Dermatol.* 4 , 297 – 305
21. Tilles , S. A. (2005) Approach to therapy in chronic urticaria: when benadryl is not enough . *Allergy Asthma Proc.* 26 , 9 – 12
22. Toubi , E. , Blant , A. , Kessel , A. , and Golan , T. D. (1997) Low-dose cyclosporin A in the treatment of severe chronic idiopathic urticaria . *Allergy* 52 , 312 – 316