

მიღებულია “კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასებისა და დანერგვის ეროვნული საბჭოს” 2009 წლის 30 დეკემბრის №2 სხდომის გადაწყვეტილების შესაბამისად

დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2010 წლის 24 სექტემბრის № 307/ე ბრძანებით

აღერბიული რინიტის მართვა პირველადი ჯანდაცვის დაწესებულებებში

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

აღერგიული რინიტის მართვა პირველადი ჯანდაცვის დაწესებულებებში

1. დაავადების განმარტება, სინონიმები, კლასიფიკაცია და ტერმინოლოგია

აღერგიული რინიტი, მისი სისშირის, ცხოვრების ხარისხზე გავლენისა და ასთმასთან კავშირის გამო, რესპირაციული სისტემის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ქრონიკული პათოლოგიაა. ოჯახის ექიმების როლი აღერგიული რინიტის მართვაში საკმაოდ ფართოა და გულისხმობს ამ პათოლოგიის ადექვატურ დიაგნოსტიკასა და მართვას პირველად ჯანდაცვაში არსებული რესურსებით, რინიტის ასთმასთან თანაარსებობის შემთხვევაში ასთმის დროულ გამოვლენასა და კონტროლის შეფასებას და, საჭიროების შემთხვევაში, დროულ რეფერალს ვიწრო სპეციალისტთან.

გაიდლაინი მოიცავს აღერგიული რინიტის დიაგნოსტიკასა და მართვას პირველადი ჯანდაცვის რგოლის დონეზე, სპეციალისტთან რეფერალის კრიტერიუმებს. გაიდლაინში არ არის შესული კომორბიდული დაავადებების მართვა, როგორცაა რინოსინუსიტი, ასთმა და სხვა.

გაიდლაინი განკუთვნილია პირველად ჯანდაცვაში მომუშავე ექიმებისა და პრაქტიკოსი აღერგოლოგებისათვის.

პაციენტთა პოპულაცია – მოზრდილები და ბავშვები.

გაიდლაინში გამოყენებული შემოკლებები

გაიდლაინში გამოყენებულია შემდეგი შემოკლებები

AAAAI	– ამერიკის აღერგიის, ასთმისა და იმუნოლოგიის აკადემია;
ARIA	– აღერგიული რინიტი და მისი გავლენა ასთმაზე;
Bet v 1	– <i>Betula verucosa</i> -ს ანტიგენი 1 (არყის ხის მტვრის მთავარი ანტიგენი);
CO	– ნახშირბადის მონოქსიდი;
CO2	– ნახშირბადის დიოქსიდი;
CXCR, CXC	– ქემოკინ რეცეპტორები;
CysLT	– ცისტეინური ლეიკოტრიენები;
ECM	ექსტრაცელულარული მატრიქსი;
ECP	– <i>Eosinophil cationic protein</i> – ეოზინოფილების კათიონური პროტეინი;
FceRI	– მაღალი მგრძნობელობის რეცეპტორი IgE -ს მიმართ;
FceRII	– დაბალი მგრძნობელობის რეცეპტორი IgE -ს მიმართ;

Fel d 1	- <i>Felix domesticus allergen 1</i> (კატის მთავარი ალერგენი);
ფქოდ	- ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება;
GM CSF	- გრანულოციტ-მაკროფაგების კოლონიების მასტიმულირებელი ფაქტორი;
HEPA	- <i>High Efficiency Particulate Air Filter</i> - მაკრონაწილაკების მაღალეფექტური საჰაერო ფილტრი;
ი/ნ	- ინტრანაზალური;
ი/ო	- ინტრაოკულური ;
ი/მ	- ინტრამუსკულური;
LTC4	- ლეიკოტრიენი C4;
LTD4	- ლეიკოტრიენი D4;
mAb	- <i>Monoclonal antibody</i> - მონოკლონური ანტისხეული;
NO	- აზოტის ოქსიდი;
NO ₂	- აზოტის დიოქსიდი;
PCR	- პოლიმერაზას ჯაჭვური რეაქცია;
Phl p	- <i>Phleum pratense</i> ;
PM10	- <i>Particulate matter</i> ნივთიერი მაკრონაწილაკები <10um;
SO ₂	- გოგირდის დიოქსიდი;
Th	- ჰელპერი ლიმფოციტი;
VCAM-1	- <i>Vascular Cellular Adhesion Molecule-1</i> სისხლძარღვოვანი უჯრედული ადჰეზიური მოლეკულა - 1;
VEGF	- <i>Vascular Endothelial Growth Factor</i> სისხლძარღვოვანი ენდოთელური ზრდის ფაქტორი.

ალერგიული რინიტის განმარტება და კლასიფიკაცია

რინიტი წარმოადგენს ცხვირის ლორწოვანის ანთებას, რომლსაც ახასიათებს წინა ან უკანა რინორეა, ცემინება, ცხვირის გაჭედვა და/ან ცხვირის ქავილი. ეს სიმპტომები გრძელდება 2 ან მეტი თანმიმდევრული დღის მანძილზე, უმეტეს დღეებში 1 საათზე მეტი ხნის განმავლობაში^{1,13}.

რინიტები იყოფა 3 ჯგუფად:

- არალერგიული;
- ინფექციური;
- ალერგიული.

არაალერგიული რინიტების ეტიოლოგია მულტიფაქტორულია და მოცემულია ცხრილში 1.

ინფექციური რინიტი უფრო ხშირად, გამოწვეულია ვირუსებით, ნაკლები სისშირით გვხვდება ბაქტერიული, სოკოვანი და პროტოზოული რინიტი. ინფექციური რინიტი ბევრად უფრო მძიმედ მიმდინარეობს ალერგიულ პაციენტებთან, განსაკუთრებით, თუ ინფექცია ემთხვევა ალერგენის ზემოქმედების პერიოდს.


ალერგიული რინიტი ცხვირის სიმპტომური დაზიანებაა, რომელიც გამოწვეულია ცხვირის ლორწოვანზე ალერგენის ზემოქმედებით და განპირობებულია IgE-გაშუალებული ანთებითი რეაქციით¹. ის ხშირად ასოცირებულია ოკულარულ სიმპტომებთან.

ალერგიული რინიტის კლასიფიკაცია:

ეფუძნება სიმპტომებს და ცხოვრების ხარისხის პარამეტრებს;

ითვალისწინებს დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობას და იყოფა **„ინტერმისიულ“** და **„პერსისტულ“** ფორმებად;

ეფუძნება დაავადების სიმძიმეს და იყოფა „მსუბუქ“ და „საშუალო/მძიმე“ ფორმებად სიმპტომებისა და დაავადების ცხოვრების ხარისხზე ზემოქმედების მიხედვით¹ (იხ. სურათი 1).

<p><u>ინტერმისიული</u> სიმპტომების ხანგრძლივობა <4 დღე/კვირაში ან <4 კვირა/წელიწადში</p>	<p><u>პერსისტული</u> სიმპტომების ხანგრძლივობა >4 დღე/კვირაში და >4 კვირა/წელიწადში</p>
	
<p><u>მსუბუქი მიმდინარეობა</u> ყველა ჩამოთვლილი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ნორმალური ძილი; • არ არის შეზღუდული ყოველდღიური აქტივობა, სპორტი, დასვენება; • არ არის შეზღუდული შრომითი და სასკოლო აქტივობა; • არ არის შემაწუხებელი სიმპტომები. 	<p><u>საშუალო/მძიმე მიმდინარეობა</u> ერთი ან მეტი ქვემოთ ჩამოთვლილი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ძილის დარღვევა; • ყოველდღიური აქტივობის, სპორტისა და დასვენების შეზღუდვა; • შრომითი და სასკოლო აქტივობის შეზღუდვა; • შემაწუხებელი სიმპტომები.

ალერგიული რინიტი ადრე იყოფოდა: სეზონურ, წლის მანძილზე მიმდინარე და პროფესიულ ფორმებად². მთელი წლის მანძილზე მიმდინარე ალერგიული რინიტები უფრო ხშირად განპირობებულია კარშიდა ალერგენებით, როგორცაა: ოთახის მტვრის ტკიპა, ცხოველთა ბეწვი, ობის სოკოები, მწერები (ტარაკნები) და სხვა, ხოლო სეზონური რინიტების გამომწვევია კარგარეთა ალერგენები, ძირითადად მცენარის მტვერი და სოკოვანი ალერგენები. ასეთი კლასიფიკაცია არ იყო ცალსახა შემდეგი მიზეზების გამო:

ზოგ რეგიონში მცენარის მტვერი და ობის სოკოები მთელი წლის განმავლობაშია ჰაერში. ამის გამო მათ მიერ ინდუცირებული ალერგიული რინიტი შესაძლებელია მთელი წლის მანძილზე მიმდინარეობდეს, ანუ დაიკარგოს რინიტების სეზონურობა².

მთელი წლის მანძილზე მიმდინარე რინიტმა შესაძლებელია მიიღოს სეზონური ხასიათი, მაგალითად, ოთახის მტვრის ტკიპით ინდუცირებული რინიტის შემთხვევაში, პაციენტთა დიდ ნაწილს აღენიშნება მსუბუქი ან საშუალო/მძიმე ინტერმისიული რინიტი³ ხმელთაშუა ზღვის არეალში, სადაც ოთახის მტვრის ტკიპის ალერგენების დონე დაბალია ზაფხულობით;

პოლისენსიბილიზაციის მქონე პაციენტებს მთელი წლის მანძილზე მიმდინარე რინიტით აღენიშნებათ გამწვავებები ტრიგერული მცენარის ყვავილობის პერიოდში.

აქედან გამომდინარე, სეზონური და მთელი წლის განმავლობაში მიმდინარე რინიტების ნაცვლად შემოდებული იქნა ტერმინები ინტერმისიული და პერსისტული, რომლებიც უფრო ზუსტად ასახავენ დაავადების მიმდინარეობას.

ცხრილი 1

არაალერგიული რინიტების სავარაუდო ტრიგერები (BSACI გაიდლაინი ალერგიული და არაალერგიული რინიტებისათვის 2008წ)

ტიპი	შესაძლო მიზეზი	ნიშნები, სიმპტომები
ეოზინოფილური ან არაალერგიული რინიტები ეოზინოფილიის სინდრომით	პაციენტთა 50 %-ში მოგვიანებით ვითარდება ასთმა ან ნაზალური პოლიპოზი.	კანის ტესტები ნეგატიურია, მაგრამ ნაზალურ ნაცხში აღინიშნება ეოზინოფილია. სიმპტომები არის პაროქსიზმული ხასიათის მთელი წლის მანძილზე. 50%-ზე მეტს აღენიშნება ბრონქული ჰიპერაქტიულობა.
ავტონომიური (ვაზომოტორული)	ტრიგერულ ფაქტორს წარმოადგენს ფიზიკური ან ქიმიური აგენტები	უფრო ხშირია საშუალო ასაკში, ახასიათებს წყლისებური რინორეა, განსაკუთრებით დილაობით, ალერგიულ რინიტზე ცუდად ემორჩილება მკურნალობას, სავარაუდოდ, გამოწვეულია პარასიმპატიკური ჰიპერაქტივობით.
მედიკამენტური	ალფა ადრენერგული ბლოკატორები, აგფ, ქლორპრომაზინი	ცხვირის გაჭედვა.
	დეკონგესტანტები	Rhinitis medicamentosa ქრონიკული ნაზალური ბლოკადით.
	კოკაინი	რინორეა, ფუფხების გაჩენა, ტკივილი, ცხვირის ძვირის პერფორაცია, ყნოსვის დაქვეითება.
	ასპირინი, სხვა აასს	მწვავე რინიტის სიმპტომები, შესაძლოა ასთმა, ურტიკარია, ანგიოედემა, შოკი.
ცხრილი 1 (გაგრძელება) არაალერგიული რინიტების სავარაუდო ტრიგერები (BSACI guidelines for allergic and non-allergic rhinitis)		
ტიპი	შესაძლო მიზეზი	ნიშნები, სიმპტომები
ჰორმონალური	ორსულობა, პუბერტანტული პერიოდი, ჰორმონ-ჩანაცვლებითი თერაპია, ჰიპოთირეოზი, აკრომეგალია	ყველა ჩამოთვლილს შეუძლია გამოიწვიოს ცხვირის გაჭედვა და/ან რინორეა.
საკვებისმიერი	ალკოჰოლი, სუნელები, წიწაკა.	რინორეა, სახის სიწითლე.
ატროფიული	Klebsiella Ozoneae, ან მეორადი - ტრავმის, ქირურგიული ჩარევის ან რადიაციის გამო	ცუდი სუნის შეგრძნება, ფუფხები, ჰიპოსმია, ნაზალური ბლოკადა.

ღორწოს პირველადი დეფექტი (primary mucus defect)	ცისტური ფიბროზი	ბავშვებს გამოვლენილი ნაზალური პოლიპებით უნდა ჩაუტარდეთ სკრინინგი ცისტურ ფიბროზზე.
პირველადი ცილიარული დისკინეზია	კართაგენერის და იუნგის (Young) სინდრომი	რინოსინუსიტი, ბრონქოექტაზიები, დაქვეითებული ფერტილობა,
სისტემური/ანთებითი	შეგრენის სინდრომი, მგლურა, რევმატოიდული ართრიტი	ცხვირის გაჭედევა
	ჩარგ-სტრაუსის სინდრომი	პოლიპები, სინუსიტი, ასთმა, ეოზინოფილია
იმუნოდეფიციტი	ანტისხეულების დეფიციტი	ქრონიკული ინფექციური სინუსიტი
ავთვისებიანი	ლიმფომა, მელანომა, სქვამოზურ-უჯრედოვანი კარცინომა	შესაძლებელია სისხლიანი და ჩირქოვანი გამონადენი, ტკივილი და ცხვირის გაჭედევა.
სტრუქტურული პათოლოგია	ცხვირის ძვიდის გამრუდება	ცხვირის ცალმხრივი გაჭედევა ნაკლებად მოსალოდნელია დამატებითი მიზეზის, მაგ. რინიტის გარეშე.
იდიოპათური	გამორიცხვის დიაგნოზი	შესაძლოა ეფექტური იყოს ტოპიკური კაფსაიკინი
გრანულომატოზური დაავადებები	სარკოიდოზი ვეგენერის დაავადება	ცხვირის უკანა გასაგლის შეშუპება, სისხლდენა, ძვიდის პერფორაცია.

სეზონური და მთელი წლის მანძილზე მიმდინარე რინიტები არ არის სინონიმი ინტერმისიული და პერსისტული რინიტებისა⁴. სეზონურობა შესაძლებელია ახასიათებდეს როგორც ინტერმისიულ, ასევე პერსისტულ ალერგიულ რინიტს.

2. ეპიდემიოლოგია

ალერგიული რინიტები ჯანმრთელობის გლობალურ პრობლემას წარმოადგენს, რომელიც ავადობისა და უუნარობის გამომწვევი ერთ-ერთი უმთავრესი მიზეზია და მსოფლიოს ყველა ქვეყნის, ყველა ეთნიკური ჯგუფისა თუ ასაკის პაციენტებში გვხვდება.

მართალია, ალერგიული რინიტები, ჩვეულებრივ, მძიმე დაავადებებს არ მიეკუთვნება, მაგრამ ცვლის პაციენტთა სოციალურ ყოფას, იწვევს ძილის დარღვევებს, გავლენას ახდენს სასკოლო საქმიანობასა თუ მუშაობის ხარისხზე. გარდა ამისა, რინიტებით გამოწვეული ხარჯებიც მნიშვნელოვანია.

ასტმა და ალერგიული რინიტი ხშირად სასუნთქი გზების ერთიან დაავადებად განიხილება: „ერთი სასუნთქი გზა, ერთი დაავადება.“

ალერგიული რინიტების სიხშირე მკვეთრად გაიზარდა ბოლო 50 წლის განმავლობაში. ზოგიერთ ქვეყანაში ახალგაზრდა თაობის 50%-ს, ხოლო მსოფლიოში სავარაუდოდ 500 მილიონ ადამიანს აღენიშნება ალერგიული რინიტის სიმპტომები. მსოფლიოს უმრავლეს ქვეყნებში, და ძირითადად იქ, სადაც დაავადების დაბალი ან საშუალო მაჩვენებელი იყო, სიხშირე მკვეთრად მატულობს. მაშინ, როცა მაღალი პრევალენტობის ქვეყნებში აღინიშნება ალერგიული რინიტის გავრცელების შეჩერების ან შემცირების ტენდენციაც კი. ევროკავშირისა და ზოგიერთ სხვა ქვეყანაში, როგორცაა, მაგალითად, კანადა, მიმდინარეობს სპეციფიკური პროგრამების შემუშავება, რათა უკეთ იქნას შესწავლილი, მართული და მოხდეს ალერგიული რინიტებისა და ზოგადად ალერგიული დაავადებების პრევენცია.

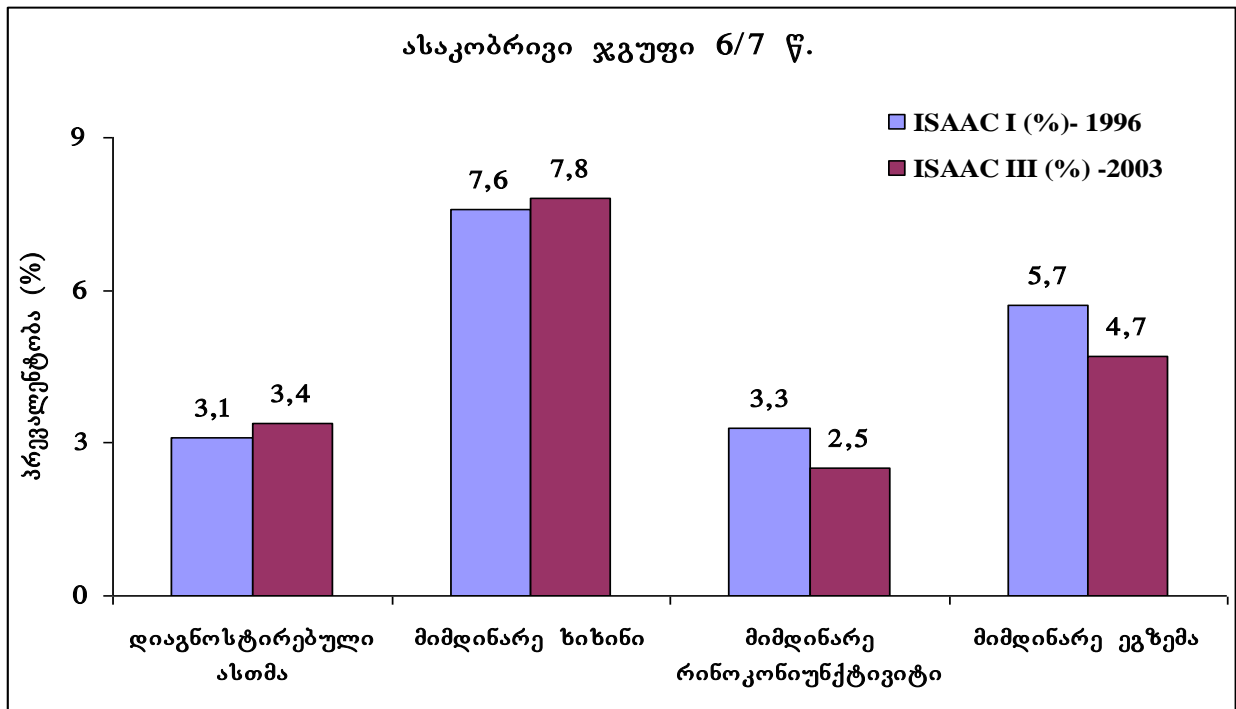
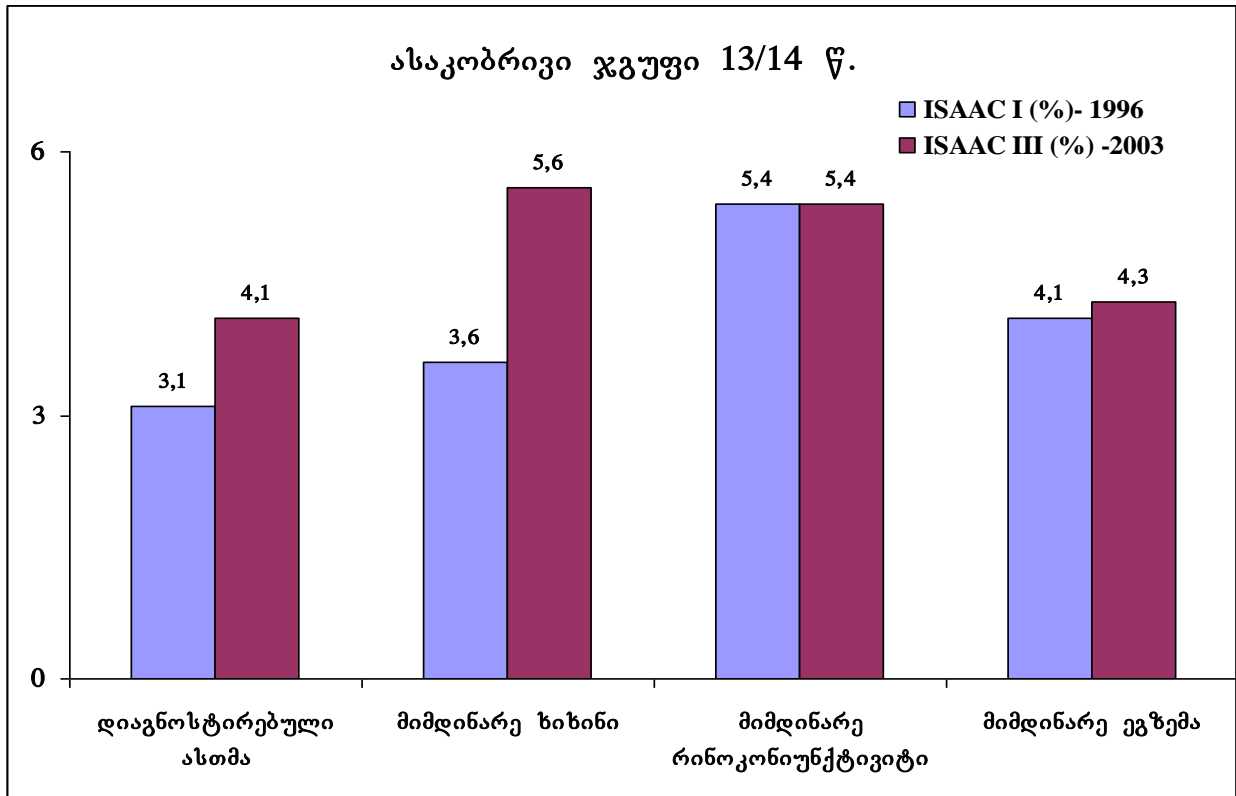
საქართველოში ალერგიული რინიტის/რინოკონიუნქტივიტის გავრცელება შესწავლილია ISAAC - ის (ბავშვთა შორის ასთმისა და ალერგიის საერთაშორისო კვლევის) ფარგლებში (1996-2003წწ). კვლევა მიზნად ისახავდა ასთმის, ალერგიული რინიტის/რინოკონიუნქტივიტისა და ეგზემის გავრცელების შესწავლას სხვადასხვა ქვეყნებში. ასთმისა და ალერგიული რინიტის პრევალენტობას შორის კორელაცია მკვეთრად იყო გამოსატყუელი ყველა ქვეყანაში, მათ შორის საქართველოში.

ISAAC-ის პირველი და მესამე ფაზების მონაცემებით საქართველო განიხილება როგორც ალერგიული რინიტის/რინოკონიუნქტივიტის, ასთმისა და ეგზემის სიმპტომების შედარებით დაბალი პრევალენტობის მქონე ქვეყანა (13-14 წლის პოპულაციაში <6%, ხოლო 6-7 წლის პოპულაციაში <8%-ზე)^{5,6,7,8,9,10}.

ISAAC კვლევის მონაცემების გრაფიკული გამოსახულება მოცემულია მე-2 სურათზე.

სურათი 2

ISAAC I – 13.516 მონაწილე, ISAAC III – 11.655 მონაწილე
(თბილისისა და ქუთაისის ერთობლივი მონაცემები)



3. ეტიოპათოგენეზი

ეტიოლოგია

ალერგიული რინიტის განვითარების რისკ-ფაქტორები

ალერგიული რინიტი მულტიფაქტორული დაავადებაა, გამოწვეული გენეტიკური და გარემო ფაქტორების ურთიერთქმედებით;

ალერგიული რინიტის გამომწვევია კარშიდა და კარგარეთა აეროალერგენები;

მთავარი კარგარეთა ალერგენებია: ყვავილის მტვერი და ობის სოკო;

ძირითადი კარშიდა ალერგენებია: ტკიპები, ცხოველთა ბეწვი, მწერები და ობის სოკო;

საკვებისმიერი ალერგენები იშვიათად წარმოადგენს იზოლირებული ნაზალური სიმპტომების მიზეზს;

პროფესიულმა ფაქტორებმა შეიძლება გამოიწვიოს რინიტი როგორც ალერგიული, ისე არაალერგიული მექანიზმებით;

კარშიდა და კარგარეთა ჰაერის დამაბინძურებლები სავარაუდოდ ასევე მნიშვნელოვანია, მაგრამ მეტი მონაცემია საჭირო მათი ეფექტის შესაფასებლად;

სოციალურ-ეკონომიკური განსხვავებებიც მნიშვნელოვანია ალერგიულ დაავადებებში, მაგრამ მეტი მონაცემის არსებობაა საჭირო სპეციფიკური რეკომენდაციების შესამუშავებლად.

გენეტიკა და ოჯახური ანამნეზი

ალერგიული რინიტი მულტიფაქტორული დაავადებაა, რომლის განვითარებაზეც გავლენას ახდენს როგორც გენეტიკური, ასევე გარემო ფაქტორების ზემოქმედება. ალერგიულ დაავადებებს, როგორცაა ასთმა და რინიტი, აქვთ მჭიდროდ დაკავშირებული ფენოტიპი და ხშირად გვხვდება ატოპიასთან ერთად. გადაჯაჭვულია ამ დაავადებების ეტიოლოგიური ფაქტორებიც. ბოლო ათწლეულის მანძილზე იდენტიფიცირებული იქნა HLA სისტემის ანტიგენები, რომლებიც პასუხისმგებელია სეზონური ალერგიული რინიტის განვითარებაზე¹¹.

ქართულ პოპულაციაში ამბროზიის გავრცელების ენდემიურ კერაში (ლაგოდეხის რაიონი) გამოვლენილია HLA-კომპლექსთან შეჭიდული გენები (HLA-A3; B7; DR2; DR2,DR5 და პროტექტორი HLA-DR4), რომლებიც აკონტროლებენ სპეციფიკურ IgE - იმუნურ პასუხს ამბროზიის კომპლექსური ალერგენის მიმართ და ამბროზიის ყვავილობის პერიოდში განაპირობებენ პოლინოზის ფენოტიპის (რინიტი / რინოკონიუნქტივიტი /ასთმა) გამოვლინებას¹².

ალერგენები წარმოადგენს ანტიგენებს, რომლებიც აინდუცირებენ და ურთიერთქმედენ სპეციფიკურ IgE ანტისხეულებთან. ალერგენების წყაროს

წარმოადგენს ცხოველების, მწერების, მცენარეების, სოკოებისა და პროფესიული ფაქტორების ფართო სპექტრი. ანტიგენები მიეკუთვნება ცილებს ან გლიკოპროტეინებს და უფრო იშვიათად, გლიკანებს, როგორც მაგალითად, *Candida albicans* შემთხვევაში¹³.

ალერგენების ნომენკლატურა მოწოდებულ იქნა WHO/IUIS ალერგიის ნომენკლატურის ქვეკომიტეტის მიერ¹⁴.

ალერგენები

ინჰალაციური ალერგენები

აეროალერგენები ხშირად გვევლინებიან ალერგიული რინიტისა და ასთმის გამომწვევეად¹⁵. ისინი, ჩვეულებრივ, იყოფა კარშიდა (ტკიპები, შინაური ცხოველები, მწერები, მცენარეები, მაგალითად, ფიკუსი), კარგარეთა (ყვავილის მტვერი, ობის სოკოები) და პროფესიულ აგენტებად.

კლასიკურად, კარგარეთა ალერგენები ითვლება სეზონური რინიტების გამომწვევად, ხოლო კარშიდა-ასთმისა და წლის მანძილზე მიმდინარე რინიტების გამომწვევ ფაქტორებად. თუმცა, ARIA კვლევებმა გვიჩვენა, რომ ყვავილის მტვრის მიმართ სენსიბილიზებული პაციენტების 50%-ს აღენიშნება პერსისტული ალერგიული რინიტი, ხოლო ზოგადად პოპულაციაში ოთახის მტვრის ტკიპის მიმართ სენსიბილიზებული პაციენტებს აქვთ მსუბუქი ინტერმისიული ალერგიული რინიტი¹⁶. ალტერნარია და მწერების ალერგენები ასევე კავშირშია ასთმისა და ალერგიული რინიტების განვითარებასთან.

კარშიდა თანამედროვე გარემო შესაძლოა, ხელს უწყობდეს ატოპიური დაავადებების გავრცელებას. მრავალფეროვანი კარშიდა ალერგენების წყაროებს შესაძლოა, სინერგიული ეფექტი ჰქონდეთ ატოპიურ კომორბიდულ პათოლოგიებზე¹⁷.

სხვადასხვა რეგიონის კლიმატური პირობები განაპირობებს ალერგენების გავრცელების თავისებურებებს. მნიშვნელოვანია, ექიმებმა განსაზღვრონ თავიანთი რეგიონის ალერგენები. მაგალითად, საქართველოში არსებობს ამბროზიის გავრცელების ორი ენდემური კერა: გაგრისა და ლაგოდეხის რაიონებში. დადგენილია, რომ ამბროზიული პოლინოზის განვითარებისათვის გარკვეულ რისკს (RR-2,09) წარმოადგენს ბავშვის დაბადება ამბროზიის ყვავილობის პერიოდში (აგვისტო, სექტემბერი, ოქტომბერი), მაშინ როდესაც ამბროზიული პოლინოზის განვითარების მინიმალური რისკი (RR-0,44) აღინიშნება ნოემბერ/დეკემბერში, როდესაც უკვე საგსებით დასრულებულია ამბროზიის ალერგენის ექსპოზიცია¹⁸.

ტკიპები

ოთახის მტვრის ტკიპები. ოთახის მტვრის ტკიპები კარშიდა ალერგენების უდიდეს ნაწილს წარმოადგენენ და მიეკუთვნებიან Pyroglyphidae ოჯახს, Acari ქვეკლასს, Arachnid კლასს, Arthropods ტიპს. ყველაზე მნიშვნელოვანი სახეობებია: *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, *Euroglyphus*

mainei, *Lepidoglyphus destructor*, და *Blomia tropicalis*. ეს უკანასკნელი ძირითადად, მაგრამ არა მხოლოდ, ტროპიკულ და სუბტროპიკურ რეგიონებშია გავრცელებული. ტკიპების ალერგენების უმრავლესობა ასოცირებულია ენზიმურ აქტივობასთან, რასაც პირდაპირი არასპეციფიკური ზემოქმედება გააჩნია რესპირაციული ტრაქტის ეპითელიუმზე და განაპირობებს Th2 უჯრედების პასუხს¹⁹. *Dermatophagoides* და *Euroglyphus* ტკიპები იკვებებიან ადამიანის აქერცლილი კანის ნაწილაკებით. ისინი ძირითადად ბინადრობენ საწოლებში–ბალიშებში, ლეიბებში, საბნებში, ასევე ხალინებში, ავეჯის საფარსა თუ ფუმფულა სათამაშოებში. ტკიპების მაქსიმალური გამრავლება აღინიშნება თბილ (>20°C) და ნესტიან გარემოში (80% ფარდობითი ტენიანობა). როცა ტენიანობა 50%-ზე ნაკლებია, ტკიპა გამოშრება და კვდება.

მტვრის ტკიპას ალერგენი ასოცირებულია დაავადების მგრძობელობისა და კონტროლის პრევალენსთან. 1 გრამ ოთახის მტვერში 100 ტკიპას არსებობა საკმარისია ჩვილის სენსიბილიზაციისათვის. რაც უფრო მაღალია ტკიპების რაოდენობა მტვერში, მით უფრო ადრე ვითარდება მსტვინავი სუნთქვის პირველი ეპიზოდი²⁰. ტკიპების მიმართ სენსიბილიზაციის სისწორე ზოგადად პოპულაციაში მეტად მნიშვნელოვანია ნოტიო ჰავის რეგიონებში მშრალი ჰავის რეგიონებთან შედარებით.

სხვა ტკიპები: ტკიპების სხვა სახეობები-Storage mites (*Glyciphagus domesticus* and *Glyciphagus destructor*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Dermatophagoides microceras*, *Euroglyphus maynei* and *Acarus siro*) გვხვდება მარცვლეულისა და ფქვილის მარაგში. ეს სახეობები მრავლადაა ნესტიანი სახლების მტვერში, ტროპიკულ ზონაში, სადაც ხელსაყრელი პირობები იქმნება ობის სოკოს ზრდისთვის. ეს ტკიპები ძირითადად ასოცირებულია ფერმერთა ალერგიებთან და შეიძლება პერსისტული ალერგიული რინიტის სიმპტომების გამომწვევი გახდეს²¹.

ყვავილის მტვერი

ყვავილის მტვერი ყვავილოვან მცენარეთა მამრობითი ელემენტებია. იგი შედგება უმცირესი მარცვლებისაგან, რომელთა ფორმა მცენარის სახეობაზეა დამოკიდებული და შეიცავს ალერგიული ცილების დიდ რაოდენობას. ტრანსპორტირების სახის მიხედვით მათ ყოფენ ანემოფილურ და ენტომოფილურ ტიპებად. ანემოფილური ყვავილის მტვერი გადაიტანება ქარის მეშვეობით და დიდი რაოდენობით შეიძლება გადაადგილდეს ასეულ კილომეტრზეც კი, მაშასადამე, შესაძლოა გავლენა მოახდინოს შორ მანძილზე მყოფ ადამიანებზეც. ენტომოფილური ყვავილის მტვერი გადააქვს მწერებს, რომელთაც იზიდავს ჭრელი და სურნელოვანი მცენარეები²². ზოგი მცენარე, მაგალითად ბაბუაწვერა წარმოადგენს როგორც ენტომოფილურ, ისე ანემოფილურ სახეობებს.

ცხოველთა ალერგენები

კატისა და ძაღლის ალერგენები: ბოლო 30 წლის განმავლობაში მნიშვნელოვნად გაიზარდა შინაური ცხოველების რაოდენობა, განსაკუთრებით დასავლეთის ქვეყნების ქალაქებში. ცხოველების ბეწვი და სეკრეტი მძლავრი ალერგენების მატარებელია²³.

კატისა და ძაღლის ალერგენს წამყვანი ადგილი უკავია ასთმის, რინიტის, რინოკონიუნქტივიტის, ხველის განვითარებაში, მაგრამ იშვიათად იწვევს ურტიკარიასა და ანგიოედემას.

ძაღლისა და კატის ალერგენების წყაროს წარმოადგენს ნერწყვი და ბეწვი. მათი გადატანა ხდება ჰაერის ნაწილაკების მეშვეობით. ასეთი ნაწილაკები მრავლად გროვდება ოთახის მტვერში, ავეჯის გადასაფარებლებსა და ნაკლებად-ლეიბებში. უფრო მეტიც, ეს ალერგენები შესაძლოა აღმოჩნდეს ისეთ ადგილებშიც, სადაც ცხოველები არ ბინადრობს. მაგალითად, სკოლებში, საზოგადოებრივ ტრანსპორტში, ჰოსპიტალურ ქსელში და ისეთ სახლებშიც კი, სადაც ცხოველები არა ჰყავთ. ასეთ შემთხვევებში ალერგიის ინდუცირება შესაძლოა მოხდეს ძლიერ სენსიბილიზებულ პირებში²⁴.

ადამიანებს, რომელთაც აქვთ ალერგია ძაღლებისა და კატების ალერგენების მიმართ, აღენიშნებათ IgE რეაქტიულობა სხვა ცხოველების ალერგენების მიმართაც.

მღრნელები

მღრნელების (ბოცვერი, ვირთხა, თაგვი, ზღვის გოჭი და სხვა) ბეწვი, შარდი, ნერწყვი და შრატის ასევე შეიცავს ალერგენებს²⁵. ჩვეულებრივ აღინიშნება ჯვარედინი მგრძნობელობა მღრნელების მიმართ.

ამ ცხოველებმა შეიძლება გამოიწვიონ ასევე პროფესიული სენსიბილიზაცია ლაბორატორიის თანამშრომლებსა და მათ ბავშვებში. სენსიბილიზაცია მღრნელების მიმართ ვლინდება წელიწადზე ნაკლებ დროში, როდესაც პირს უშუალოდ აქვს შეხება ცხოველებთან.

სხვა ცხოველები

ცხენების მიმართ ალერგიული პაციენტების უმრავლესობას თავდაპირველად უვითარდება ნაზალური ან თვალის სიმპტომები, მაგრამ სერიოზული გართულება - ასთმაც არაიშვიათია. ალერგენები ადვილად მქროლავია და შეუძლია სენსიბილიზაციის გამოწვევა ცხოველებთან როგორც პირდაპირი, ისე არაპირდაპირი კონტაქტისას. ალერგენებს შეიცავს ცხენის ბეწვი, ოფლი და შარდი. ზოგჯერ ჯვარედინი სენსიბილიზაცია აღინიშნება სხვა მსგავსი ცხოველების (პონი, ჯორი, ვირი, ზებრა) და კატის, ძაღლისა და ზღვის გოჭების ცილებს შორის.

რქოსანი პირუტყვის მიმართ ალერგია შედარებით შემცირდა მათი მოშენებისა და წველის პროცესის ავტომატიზაციის შედეგად. მაგრამ ის კვლავაც გვხვდება მეცხოველეობის ზონებში²⁶.

სოკოვანი ალერგენები

I. ობი:

ზედაპირული სოკო, ობისა და საფუარის სოკოები მცენარეებია, რომელთაც არ გააჩნიათ ქლოროფილი, მაგრამ გამოიმუშავენ დიდი რაოდენობით ალერგიულ სპორებს კარშიდა და გარე სივრცეში. ობის სოკოს სპორები წარმოადგენენ ალერგენების წყაროს, რომლის მნიშვნელობა ნათლად ვლინდება ასთმის მქონე პაციენტების ჰოსპიტალიზაციის გახშირებაში²⁷. ისინი მრავლად გვხვდება ღაბობად მცენარეებსა და ჰაერში და გავრცელებულია ყველგან, გარდა დაბალი ტემპერატურის ან თოვლიანი ადგილებისა, სადაც მათი ზრდა მნიშვნელოვნად ფერხდება. მათი გამრავლება ინტენსიურად მიმდინარეობს ცხელ და ნესტიან ადგილებში, რითაც აიხსნება მათი სეზონური პიკები და სიუხვე ასეთ არეში.

ობის სოკოები ძალზე მცირე ზომისაა და, ამიტომაც, ღრმად აღწევს რესპირატორულ ტრაქტში. მათ შეიძლება გამოიწვიონ როგორც რინიტი, ასევე ასთმა. ბავშვები მეტად არიან მგრძობიარენი ობის სოკოს მიმართ, ვიდრე მოზრდილები, თუმცა ამ მოვლენის მიზეზი ჯერჯერობით უცნობია.

განასხვავებენ სამი ძირითადი ტიპის ობისა და საფუარის სოკოებს:

1. მთავარი ატმოსფერული (კარგარეთა) ობის სოკოებია: Cladosporium და Alternaria, რომელთა პიკი აღინიშნება ზაფხულში, ასევე Aspergillus და Penicillium, რომელთაც განსაზღვრული სეზონი არა აქვთ. მნიშვნელოვანია რეგიონალური განსხვავებებიც²⁸.
2. კარშიდა ობის სოკოები ასევე ძალზე მნიშვნელოვანია. ეს მიკროსკოპული სოკოები მთელი წლის განმავლობაში გამოიმუშავენ სპორებს და განაპირობებენ მთელი წლის მაძილზე სიმპტომების განვითარებას, განსაკუთრებით თბილ და ნესტიან გარემოში²⁹. კარშიდა ობის სოკოები ასოცირებულია ნესტთან. მათ ასევე აქვთ გამრავლების უნარი საჰაერო (მაგალითად, ცენტრალური გათბობისა და კონდიციონერების) და წყლის მიღებში. ისინი უხვად ბინადრობენ სააბაზანოებსა და სამზარეულოებში. ობის სოკოები იზრდება ასევე ოთახის მცენარეებზე, ცხოველურ ან მცენარეულ ნარჩენებზე, ავეჯის გადასაფარებლებზე, შპალერზე, ლეიბებსა და რბილ სათამაშოებზე.
3. ობის სოკოები (Penicillium, Aspergillus და Fusarium, იშვიათად კი Mucor) ბუნებრივად შეიძლება იყოს საკვებშიც, ასევე დანამატებში, რომლებიც კვების მრეწველობაში გამოიყენება. თუმცა, ამ

ალიმენტური ობის სოკოების როლის განსაზღვრა ალერგიის პათოგენეზში რთულია.

II. საფუარის სოკოები

ყველაზე ალერგიულ საფუარის სოკოებად ითვლება: *Candida albicans*, *Saccharomyces cerevisiae*, *Saccharomyces minor* და *Pityrosporum*.

IgE-გაშუალებული მგრძობელობა საფუარის მიმართ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ატოპიურ დერმატიტებში. საფუარის სოკოების უმრავლესობა წარმოადგენს ჯვარედინად მორეაგირე ანტიგენებს. ისინი არსებობენ როგორც ჰაერში, ასევე საკვებშიც. *Sporobolomyces* პასუხისმგებელია რინიტსა და ასთმაზე³⁰.

III. Basidiomycetes და Ascomycetes.

მათი სპორები მრავლადაა ჰაერში და ალერგენებს წარმოადგენენ ასთმისა და რინიტის მქონე პაციენტთათვის, მაგრამ მათი როლი, როგორც ატმოსფერული ალერგენებისა, ჯერჯერობით ბოლომდე განსაზღვრული არ არის. აღსანიშნავია, რომ ზედაპირული სოკოების სპორებით გამოწვეული პროფესიული ალერგიების შემთხვევები არც თუ იშვიათია³¹.

მწერები

მწერთა ნარჩენების ინჰალაციამ შესაძლოა გამოიწვიოს IgE-გაშუალებული რესპირაციული ალერგიები. წყვილფრთიანი მწერების ჰემოგლობინი ან ტროპომიოზინი იდენტიფიცირებულ იქნა, როგორც ალერგენები³².

ალერგენი აღმოჩენილია ტარაკების გასტროინტესტინალურ სეკრეტსა და ქიტინის საფარველზე. ალერგენები წარმოდგენილია მაკრონაწილაკების სახით, რომლებიც ჰაერით არ გადაიტანება. ტარაკები გროვებად ბინადრობენ ბნელ ადგილებში. დღისით მათი გამოჩენა მათ დიდ რაოდენობაზე მეტყველებს. ალერგენები ჩვეულებრივ მიმოფანტულია ასეთ სახლებში. მაღალი კონცენტრაციით ის გვხვდება დიდ შენობებში, ქალაქის დასახლებებში, 1940 წლამდე ბინებსა და დაბალი სოციალური ფენის ადამიანთა საცხოვრებელ ბინებში. ასეთ პირობებში ტარაკის ალერგენებმა შეიძლება გამოიწვიონ მძიმე გართულება - ასთმაც კი³³.

სხვა ინჰალაციური ალერგენები

ბაქტერიების ალერგიული როლის შეფასება ამჟამად ძალზე რთულია. ასთმისა და რინიტების ცალკეულ შემთხვევებში დადგენილია ბაქტერიის მიმართ სპეციფიკური IgE-ს არსებობა. თუმცა, ბაქტერიული წარმოშობის და ინდუსტრიულ სფეროში გამოყენებადი ენზიმები შესაძლოა იყოს ასთმის ან რინიტის ხშირი გამომწვევი მიზეზი.

Ficus benjamina, ცნობილი ასევე, როგორც Java willow, Ceylon willow ან Bali fig tree, წარმოადგენს ტროპიკულ არაყვავილოვან მცენარეს, რომელსაც ფართოდ აშენებენ დეკორატიული მიზნით სახლებსა და საზოგადოებრივ ადგილებში. დადგენილია Ficus - ისა და ლატექსის ჯვარედინი რეაქტიულობა. ჩვეულებრივ, მცენარის წვენი ლოკალიზებული ალერგენები გვხვდება ასევე მისი ფოთლების ზედაპირიდან მოგროვილ მტვერსა და სახლის იატაკის მტვერში, სადაც ალერგენი მცენარის გადაადგილების შემდეგაც კი რჩება თვეების განმავლობაში³⁴. სხვა დეკორატიული მცენარეც შესაძლოა პოტენციურ ალერგენს წარმოადგენდეს.

საკვებისმიერი ალერგენები:

საკვებისმიერი ალერგია იშვიათია სხვა სიმპტომების გარეშე მხოლოდ ალერგიული რინიტის მქონე პაციენტებში. მეორეს მხრივ, რინიტი არის საკვებისმიერი ალერგიის ჩვეული სიმპტომი პაციენტებში სხვადასხვა ორგანული გამოვლინებით. 6 თვეზე ნაკლები ასაკის ჩვილებში ალერგიული რეაქციის მთავარი მიზეზია ძროხის რძე ან სოიოს ფორმულა. ძროხის რძის მიმართ ალერგიული ჩვილების 50%-ზე მეტს უვლინდება ალერგიული რინიტი. მოზრდილებში გავრცელებული ალერგენებია: არაქისი, ნიგოზი, თევზი, კიბოსნაირები, კვერცხი, რძე, სოიო, ნიახური, ვაშლისა და ატმისმაგვარი ხილის ზოგიერთი სახეობა.

ხილ-ბოსტნეულის მიმართ ალერგია თითქმის ყოველთვის უკავშირდება მცენარეული მტერისადმი ალერგიას. მაგალითად, ყველაზე ცნობილი ასოციაცია არყის ხის მტერის და ხილის (მათ შორის ვაშლის), ბოსტნეულისა და თხილის სახეობებს შორის³⁵. ანტიგენების ჯვარედინი რეაქტიულობა გამოვლენილი იქნა ლატექსსა და ბანანს შორის, ასევე წაბლსა და ბალახეულის მტვერს შორის. ალერგენების იდენტიფიკაციამ ხილსა და ბოსტნეულში გვიჩვენა მათი IgE-ჯვარედინი რეაქტიულობები არყის ხის მტერის Bet v 1 და Bet v 2 მნიშვნელოვან ალერგენებთან.

პროფესიული აბენტები

პროფესიული რესპირატორული დაავადებები (პრდ) მოიცავს ასთმას, რინიტს, ფილტვის ქრონიკულ ობსტრუქციულ დაავადებასა (ფქოდ) და ქრონიკულ ხველას.

პნევმოკონიოზი და ფიბროზი სხვა პროფესიული რესპირატორული დაავადებებია, მაგრამ არ შედის პრდ-ში. ამ ოთხ დაავადებას ბევრი აქვს საერთო და, შესაძლოა, მკვეთრი ზღვრის გავლება მათ შორის რთულიც იყოს. უფრო მეტიც, პროფესიული და არაპროფესიული რესპირაციული დაავადების მქონე ბევრ პაციენტს არაერთი რისკ-ფაქტორი გააჩნია, ამიტომაც არ არის იოლი დაავადების პროფესიული წარმოშობის დადასტურება.

კლასიფიკაცია და დეფინიცია: პროფესიით განპირობებული რინიტი და ასთმა შეიძლება დაიყოს მინიმუმ ორ ნოზოლოგიურ ერთეულად³⁶:

- პროფესიული რინიტი და/ან ასთმა, განპირობებული პროფესიული აგენტებით. პროფესიული აგენტები შესაძლოა იყოს ალერგენები, გამაღიზიანებელი ნივთიერებები ან ორივე ერთად.
- ასთმა ან რინიტი, რომელიც უარესდება მუშაობისას სხვა მიზეზების გამო (სამუშაო პირობებით - გაუარესებული ან გამწვავებული ასთმა).

ხშირად, და განსაკუთრებით მაღალმოლეკულური წონის გამაღიზიანებელი აგენტების შემთხვევაში, პროფესიული რინიტი ასთმის წინაპირობას წარმოადგენს.

პროფესიული საქმიანობით განპირობებული ხველა ხშირად ასოცირებულია ასთმასთან ან ფქოდ-თან. ფქოდ-ს არ გააჩნია მკვეთრად იდენტიფიცირებული პროფესიული კლინიკური სუბკატეგორია, რადგან ვითარდება ნელა და რამოდენიმე თანმხლები რისკ-ფაქტორის (უმთავრესად თამბაქოს მოწვევა) ზემოქმედებით. თუმცა, ზოგიერთ პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს რინიტი, ასთმა და სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული მრავლობითი პროფესიული აგენტისა და კო-ფაქტორების, (როგორცაა თამბაქოს, კარშიდა და გარე ალერგენების, უპირატესად კი ბიოსაწვავის კვამლის) ურთიერთქმედების შედეგად გამოწვეული პროფესიული რესპირაციული დაავადება.

ძირითადი პროფესიული აგენტები, რომლებიც იწვევენ რინიტისა და ასთმის განვითარებას.

უმრავლეს ქვეყნებში ასთმისა და რინიტის გამომწვევი ერთი და იგივე აგენტები არიან³⁷: იზოციანიდები, ფქვილი და მარცვლეული, მტვერი, გლუტარალდეჰიდი და ანჰიდრიდები, ლაბორატორიული ცხოველები, მწერები, ფისი და წებო, ლატექსი, ლითონთა მარილები და პერსულფატი.

მცირე ზომის ძუძუმწოვრებმა შესაძლოა გამოიწვიონ პროფესიული სენსიბილიზაცია ლაბორატორიის პერსონალში (გამოვლენილი პირების 10-50%). ორი განსხვავებული სინდრომი იქნა იდენტიფიცირებული. პირველი – რინიტი კანის უარყოფითი პრიკ-ტესტით; მეორე – რინიტი კანის დადებითი პრიკ-ტესტითა და ასთმისკენ პროგრესირების ტენდენციით. ატოპია და აქტიური მწველობა წარმოადგენს ლაბორატორიული ცხოველების მიმართ ალერგიის განვითარების რისკს. ლაბორატორიული ცხოველების მიმართ ალერგიის განვითარების სისშირე ძალზე მაღალია.

ინდუსტრიაში გამოყენებული რეზინის ლატექსის ნაკეთობები მიღებულია *Hevea brasiliensis* (Euphorbiaceae family)-დან. რამდენადაც ლატექსის წარმოებაში გამოყენებული ქიმიური დანამატები არის დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის (კონტაქტური დერმატიტი) მიზეზი, IgE-გამუქალბელი ალერგია ბუნებრივი კაუჩუკის ლატექს-პროტეინის მიმართ სერიოზულ პრობლემას წარმოადგენს ჯანდაცვის მუშაკებისათვის და

სხვა პროფესიონალებისათვის. ლატექსის ალერგიის სიმპტომები მოიცავს კონტაქტურ დერმატიტს, რინიტსა და ასთმას, ზოგჯერ კი ანაფილაქსიას. კანის ტესტები და შრატის სპეციფიკური IgE-ს განსაზღვრა შეიძლება გამოვიყენოთ ლატექს-ალერგიის დიაგნოსტიკაში. საჭიროების შემთხვევაში შესაძლოა გაკეთდეს პროვოკაციული სინჯები.

მცხობელებში ხშირად აღინიშნება ასთმა და რინიტი. საცხობის ალერგენების (ფქვილი), ენზიმების ან ნარჩენების მიმართ IgE-სენსიბილიზაცია მცხობელთა ასთმისა და რინიტის ძირითადი მიზეზებია.

IgE-გაშუალებული რინიტი და ასთმა შეიძლება გამოწვეული იქნას მრავალი სხვა მაღალმოლეკულური წონის ალერგენით: სოფლის მეურნეობის ტკიპებით, ყავის მარცვლებით, პროტეოლიზური ფერმენტებით, სხვა ენზიმებით, მწერთა ნარჩენებით, მცენარეებითა და ყვავილებით.

რინიტისა და ასთმის ხელშემწყობი პროფესიული აგენტებია: იზოციანიდები, ალდეჰიდები, ანჰიდრიდები, ანჰიდრინი, ფარმაცევტული ნაერთები და სხვა. 250-ზე მეტი ქიმიური ფაქტორი იქნა იდენტიფიცირებული. ქლორის მსგავსი ზოგი ნაერთი იწვევს რინიტის სიმპტომებს მასთან მომუშავე პერსონალის 30-50%-ში³⁸.

ფორმალდეჰიდი მცირედ აქროლადი ქიმიური ნაერთია, რომელიც ფართოდ გამოიყენება ინდუსტრიაში და ასევე მედიცინაში სტერილიზაციისათვის. მაღალი კონცენტრაციით ტოქსიურია და შეიძლება გამოიწვიოს გამაღიზიანებელი გვერდითი ეფექტები, მაგრამ ის მოქმედებს, როგორც რეაქტიული ჰაპტენი და შესაძლოა გახდეს ალერგენიც, რასაც საბოლოოდ მიყვავართ ან IgE- გაშუალებულ რეაქციასა ან კონტაქტურ დერმატიტთან. თუმცა IgE-გაშუალებული ალერგიული რეაქციები, როგორც ჩანს, უფრო მეტად ვითარდება ფორმალდეჰიდის ფარმაცევტული მიზნებით გამოყენებისას. სახლებში, სკოლებსა თუ პროფესიულ ადგილებში ფორმალდეჰიდი მოქმედებს, როგორც გამაღიზიანებელი, მაგრამ არა ყოველთვის³⁹.

განვითარებადი ქვეყნებისათვის სპეციფიკური პრობლემები

წლების წინ ცნობილი იყო, რომ მაღაროელები, მეშახტეები და მდნობელები ავადობენ პნემოკონიოზით, რაც ხშირად ასოცირებულია ტუბერკულოზსა და თამბაქოს მოხმარებასთან. მოგვიანებით განვითარებად ქვეყნებში გამოვლინდა ასთმის, ფქოდ-ის, ქრონიკული ხველისა და/ან რინიტის პროფესიული ბუნება⁴⁰. პროფესიული ასთმის ერთიდაიგივე აგენტები იქნა აღმოჩენილი განვითარებულ და განვითარებად ქვეყნებში, მაგრამ ზოგიერთი აგენტი სპეციფიკურია განვითარებადი ქვეყნებისათვის და მათი გამომჟღავნების დონეც ჩვეულებრივ არაკონტროლირებადია, რაც განაპირობებს დაავადების მეტ სიხშირესა და გართულებებს განვითარებულ ქვეყნებთან შედარებით. თამბაქოს მოხმარება, ჰაერის დაბინძურება, შესაძლოა ტუბერკულოზიც და ასევე მათი შედეგები წარმოადგენენ ერთმანეთთან დაკავშირებულ ფაქტორებს.

გარემოს პოლუტანტები

1970 წლამდე ევროპასა და აშშ-ში ზამთრის ატმოსფერული დაბინძურება ხშირად იწვევდა მწვავე სასიკვდილო ეპიდემიებს კარდიოვასკულარული და სასუნთქი სისტემის დაავადებების სახით. ამ ეფექტების ასახსნელად მნიშვნელოვანია გოგირდის დიოქსიდის (SO₂) მაღალი კონცენტრაცია და, ასევე, ნივთიერი მაკრონაწილაკები ქალაქების ჰაერში, არასასურველ მეტეოროლოგიურ პირობებთან ერთად. დასავლეთის ქვეყნებში მნიშვნელოვნად შემცირდა გარემოს სამრეწველო დაბინძურება ფაბრიკების კვამლსადენი მილებიდან ეფექტური ფილტრების მეშვეობით, ასევე, შემცირდა საწვავით დაბინძურება, რადგან ბენზინი, მით უმეტეს ელექტრობა, ნაკლებად აბინძურებს გარემოს. ქალაქების ჰაერის დაბინძურება მნიშვნელოვანი პრობლემაა ბევრ განვითარებად ქვეყანაში და უფრო ნაკლებად, განვითარებულ ქვეყნებში.

მთელ მსოფლიოში კარშიდა ალერგენები, თამბაქოს მოხმარება და პროფესიული ფაქტორები უმნიშვნელოვანესი პრობლემაა. გაზრდილი რეაქტიულობა გამაღიზიანებელი ფაქტორებისადმი არის ფენოტიპური მახასიათებელი ალერგიული და არაალერგიული რინიტისა, მაგრამ დაბინძურების როლი რინიტების განვითარებაში დღემდე კამათის თემას წარმოადგენს.

კარგარეთა პოლუტანტები ალერგიული რინიტების განვითარებაში

დაბინძურება, IgE სენსიბილიზაცია და რინიტის სისშირე. ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ზოგადად ალერგიული რინიტები და პოლინოზი, განსაკუთრებით იაპონური კედრის მტვრის მიმართ, ფართოდაა გავრცელებული ინტენსიურ საავტომობილო მოძრაობათა ტერიტორიაზე. ყვავილის მტვრის მიმართ სენსიბილიზაცია განსაკუთრებით იზრდება სატვირთო ავტომობილების გადაადგილების არეებში⁴¹.

წიაღისეული საწვავის ნამწვი პროდუქტები შესაძლოა მოქმედებდეს, როგორც ადიუვანტები იმუნურ სისტემაში და განაპირობონ ალერგიული ანთების ზრდა. ამ მექანიზმით, დიზელის გამონაბოლქვი შეიძლება ასთმისა და ალერგიული რინიტის სისშირესა და ავადობის ზრდის ხელშემწყობი იყოს. დიზელის გამონაბოლქვის ნაწილაკები, როგორც ჩანს, მიმართავს იმუნურ პასუხს IgE პროდუქციისაკენ და იწვევს ალერგიულ ანთებას.

კარგარეთა ჰაერის პოლუტანტების მწვავე ეფექტები. კარგარეთა აგენტების-გაზებისა თუ კვამლის მწვავე ეფექტები არ არის ზუსტად შესწავლილი ნაზალურ სიმპტომებთან მიმართებაში. ამჟამად არსებული რამოდენიმე კვლევა არაცალსახა დასკვნას გვაძლევს რინიტის სიმპტომების გახშირებასა და ალერგიული რინიტების გამო კონსულტაციების რიცხვის ზრდაზე დაბინძურების პიკის პერიოდში. დაბინძურება და მეტეოროლოგიური ფაქტორები მჭიდრო კავშირშია

არაალერგიული, არაინფექციური, წლის მანძილზე მიმდინარე რინიტის მქონე პაციენტთა ჩივილების გამოვლენასთან⁴².

კარგართა ჰაერის პოლუტანტების ქრონიკული ეფექტები. შესწავლილ იქნა ატმოსფერული პოლუტანტების ქრონიკული ეფექტები, მაგრამ გარდა PM-ის ცნობილი ზემოქმედებისა ქვედა რესპირატორულ ტრაქტზე, განსაზღვრული შედეგები ვერ იქნა მიღებული.

როგორც მეხიკოს გამოკვლევებმა ცხადყო, დაბინძურება ნაზალური სიმპტომების მნიშვნელოვან მიზეზს წარმოადგენს არაალერგიულ პაციენტებში⁴³.

ერთ-ერთი კვლევის მონაცემებით, პაციენტებს, რომლებიც ცხოვრობდნენ გადატვირთული საავტომობილო მოძრაობის არეებში, აღენიშნებოდათ რინიტისა და კონიუნქტივიტის უფრო ძლიერი სიმპტომები, ვიდრე არაინტენსიური მოძრაობის ზონაში მცხოვრებლებს. ჰაერის დაბინძურება, როგორც ჩანს, აინდუცირებს ალერგიული რინიტის სიმპტომებს⁴⁴.

კარშიდა ჰაერის დაბინძურება.

განვითარებული ქვეყნები. ეს ფაქტორი აქტუალური გახდა მას შემდეგ, რაც ინდუსტრიულ ქვეყნებში სამუშაო საათების 80%-ზე მეტს შენობაში ატარებენ. შესაბამისად, ადგილი აქვს ოთახის ალერგენებისა და კარშიდა აირების ზემოქმედებას, რომელთა შორის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია თამბაქოს კვამლი⁴⁵. სხვა პოლუტანტებიდან აღსანიშნავია საწვავის ან ხის წვის პროდუქტები, (მათ შორის ნახშირბადის ოქსიდი, NO, PM, VOC, SO₂), როცა შენობაში არის შესაბამისი ღუმელი. ზოგიერთ კვლევაში გამოვლინდა უარყოფითი კავშირი სახლში ხის ან ქვანახშირის ღუმელის გამოყენებასა და ატოპიურ სენსიბილიზაციასა და ალერგიულ რინიტთან ბავშვთა ასაკში.

გაზის ღუმელებმაც შესაძლოა განაპირობოს რესპირატორული სიმპტომები, განსაკუთრებით ქალებში და ატოპიურ პირებში.

განვითარებადი ქვეყნები: ბიოსაწვავის გამოყენება განვითარებადი ქვეყნებისათვის საკმაოდ დიდ პრობლემას წარმოადგენს. დაახლოებით 2 მილიარდი ადამიანი, უმთავრესად განვითარებად ქვეყნებში, სახლებში ენერჯის წყაროს მიზნით ქვანახშირსა და ხეს იყენებს. ეს მასალები გამოყოფს არასრული წვის პროდუქტებს. შედეგად, ქალები და ბავშვები დღის განმავლობაში იმყოფებიან კარშიდა დაბინძურებული ჰაერის ზემოქმედების ქვეშ. ხოლო წელიწადში აღინიშნება 1,5-2,0 მილიონი ნაადრევი სიკვდილიანობა და ფქოდ-ის მაღალი სიხშირე. ამ შემთხვევებში მწირი ინფორმაცია მოიპოვება ალერგიულ რინიტზე.

თამბაქო

IgE-სენსიბილიზაცია. ალერგიული რინიტის მქონე ბევრი პაციენტი თამბაქოს მწვეველია. მწვეველობა არამუდმივად ზრდის საერთო და სპეციფიკური IgE-ს დონეს და IgE-დამოკიდებულ სენსიბილიზაციას პროფესიული აგენტების მიმართ. თუმცა, ხანგრძლივი კვლევების

არარსებობის გამო ძნელია დადგენა, რომელ შემთხვევებშია თამბაქო ალერგიის გამომწვევი⁴⁶.

თამბაქოს მოხმარება პრენატალურ და ადრეულ პოსტნატალურ პერიოდებში ზრდის სენსიბილიზაციას ზოგიერთ ჯგუფში, მაგალითად, ბიჭებში პირველი 3 წლის განმავლობაში.

თამბაქოს მოხმარებასა და ალერგიული რინიტის სიხშირეს შორის ურთიერთკავშირის დასადგენად ჯერჯერობით საკმარისი კვლევები არ არსებობს. სამ კვლევაში, თვითაღმოცენებული ნაზალური ალერგიის სიმპტომების სიხშირე მწვევლებში ნაკლები იყო არამწვევლებთან შედარებით. კვლევაში, რომელშიც მოზარდები იყვნენ ჩართული, აჩვენა, რომ თამბაქოს მოხმარება ზრდიდა რინოკონიუნქტივიტების რაოდენობას. მეორეს მხრივ, არ იქნა დადასტურებული სახლში თამბაქოს კვამლის გავლენა ალერგიულ სენსიბილიზაციაზე ან ალერგიული რინიტის განვითარებაზე.

თამბაქოს მოხმარების ზეგავლენა ნაზალურ სიმპტომებზე: დადგენილია, რომ მწვევლობის ინტენსივობასთან ერთად იზრდება ქრონიკული რინიტების გამოვლინება, ისევე, როგორც რინორეა და/ან ნაზალური ობსტრუქცია. თამბაქოს მოხმარებამ შესაძლოა შეცვალოს მუკოცილიარული კლირენსი და გამოიწვიოს ეოზინოფილური და ცხვირის ლორწოვანის „ალერგიული მსგავსი“ ანთება არაატოპიურ ბავშვებში. ზოგიერთ პაციენტთან ალერგიული რინიტით აქტიური ან პასიური მწვევლობა იწვევს.

პასიური მწვევლობა შესაძლოა ასოცირებულ იყოს ნაზალურ სიმპტომებთან, მაგრამ კვლევები ყოველთვის ამას არ ადასტურებს. რიგი კვლევების მიხედვით, მოწვევა სახლში ძლიერ არის ასოცირებული დაბალი სასკოლო ასაკის ბავშვებში ასთმისა და რინიტის სიმპტომებთან.

ალერგიული რინიტის განვითარების მექანიზმები

ალერგიული რინიტი კლასიკურად განიხილება, როგორც IgE-გაშუალებული პასუხი ასოცირებული სხვადასხვა ინტენსივობის ნაზალურ ანთებასთან. უჯრედები, მედიატორები, ციტოკინები, ქემოკინები, ნეიროპეპტიდები, ისევე, როგორც ადჰეზიური მოლეკულები და უჯრედები, ურთიერთქმედებენ კომპლექსურად და იწვევენ სპეციფიკურ სიმპტომებსა და არასპეციფიკურ ნაზალურ ჰიპერრეაქტიულობას.

დაავადების მექანიზმების ცოდნა მნიშვნელოვანია რაციონალური თერაპიის შემუშავებისათვის, რომელიც დაფუძნებული იქნება კომპლექსურ ანთებით რეაქციაზე და არა მხოლოდ სიმპტომებზე.

IgE-გაშუალებული მექანიზმები: ალერგია ძირითადად განპირობებულია IgE-ს მდგრადი, ჭარბი პროდუქციით ზოგადად გარემოს ანტიგენების მიმართ, როგორიცაა: კარშიდა და კარგარეთა ალერგენები, საკვები და სხვა ალერგენები⁴⁷. IgE თავისთავად ადამიანის შრატში წარმოქმნის

ტოტალური ანტისხეულების ძალზე მცირე ფრაქციას (50–300 ნგ/მლ IgE vs 10 მგ/მლ IgG). თუმცა IgE-ს ბიოლოგიური აქტივობა მკვეთრად იზრდება სპეციფიკური უჯრედების ზედაპირული რეცეპტორების აქტივობის შედეგად, რომელთაც იგი უკავშირდება და რომელიც, შესაძლოა, მათთან დაბალი ან მაღალი ფენოტიპური მსგავსების იყოს.

IgE-ს პროდუქცია არის ალერგენებისა და T – უჯრედების, პოხიერი უჯრედებისა და ბაზოფილების კომპლექსური ურთიერთქმედების შედეგი, პროცესში ინტერლეიკინების IL-4, IL-13 და IL-18 ჩართვით.

წარმოდგენა ლოკალური IgE-ს პროდუქციაზე 40 წელზე მეტია კარგადაა ცნობილი. დიდი ხნის განმავლობაში, IgE-ს მაპროდუცირებელ – უჯრედებზე დაკვირვება ხდებოდა ლოკალურ ლიმფოიდურ ქსოვილში. თუმცა აღმოჩნდა, რომ IgE პროდუცირება ხდება ლოკალურ ლიმფოიდურ ქსოვილებში და ლოკალურად ცხვირისა და ბრონქების ლორწოვანში. პერსისტული ალერგიული რინიტის დროს IgE სინთეზირდება ცხვირის ლორწოვანში ყვავილოვანი სეზონის განმავლობაში და მის შემდგომაც⁴⁸.

ალერგენ-სპეციფიკური IgE, რომელიც სინთეზირებულია ალერგენების საპასუხოდ, ფიქსირდება პოხიერი უჯრედებისა და ბაზოფილების მემბრანების FcεRI-ზე. პოხიერი უჯრედების აკუმულაცია სასუნთქი გზების ლორწოვანში მნიშვნელოვანი პათოფიზიოლოგიური მოვლენაა ალერგიული რინიტისა და ასთმის დროს, რამდენადაც ჩასუნთქული ალერგენები მოქმედებენ ცხვირისა და/ან ფილტვების ლორწოვან ზედაპირებზე. რეცეპტორ-დაკავშირებული IgE-ს მოლეკულების სპეციფიკური ალერგენების მიმართ აგრეგაციას შედეგად მოჰყვება მედიატორების (ჰისტამინი, ლეიკოტრიენები და ა. შ.) გამოთავისუფლება, რაც განაპირობებს ალერგიულ პასუხს. დაუყოვნებელი პასუხი დამოკიდებულია სამიზნე ორგანოს სტრუქტურაზე და ვლინდება ქავილის, ცემინების, რინორეისა და ცხვირის გაჭედვის, ბრონქოკონსტრიქციისა და მსტივინავი სუნთქვის სახით.

მოგვიანებითი ფაზის ალერგიულ რეაქციები განაპირობებს ქრონიკულ ანთებით ცვლილებებს T-უჯრედების, პოხიერ უჯრედებისა და ეოზინოფილების მონაწილეობით. IgE-დამოკიდებულ რეაქციასა და რინიტს ან ასთმას შორის კავშირი დადგენილ იქნა ანტი-IgE მონოკლონური ანტისხეულების გავლენით ამ დაავადებაზე⁴⁹.

დაუყოვნებელი და მოგვიანებითი IgE-გაშუალებული ანთების მექანიზმი და ასოცირებული სიმპტომები ასახულია მე-3 სურათზე.

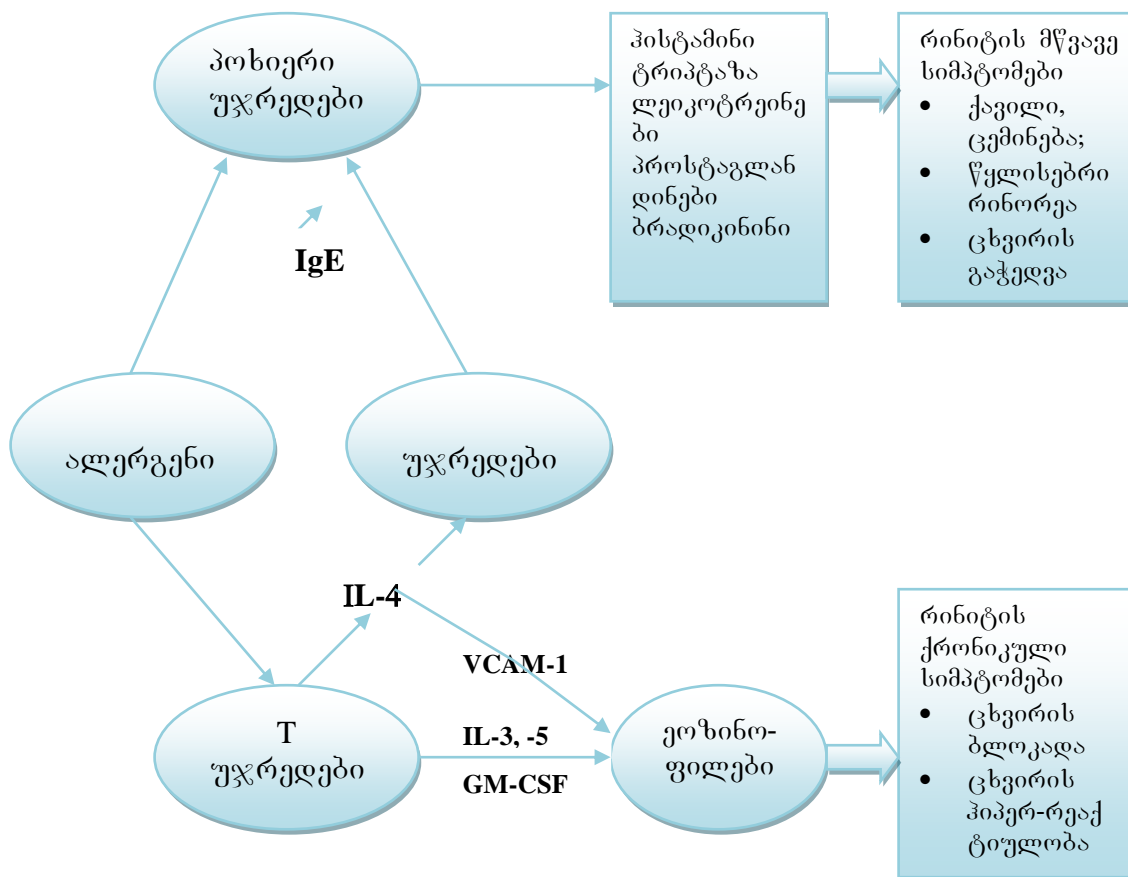
არა IgE-გაშუალებული მექანიზმები: Th2 იმუნური პასუხის შედეგად გამოთავისუფლდება ციტოკინები და ქემოკინები, რაც აინდუცირებს სასუნთქი გზების ანთებას IgE-ს დამოუკიდებლად. უფრო მეტიც, Der p 1-ს შეუძლია შეცვალოს ეპითელიური შესქელებული ზედაპირები, ამავდროულად ეპითელის შეღწევადობის გაზრდით⁵⁰. არა-IgE და IgE-გაშუალებული მექანიზმების შედარებითი მნიშვნელობა საბოლოოდ გარკვეული არ არის.

ცხვირის ლორწოვანის ანთების როლი ალერგიულ რინიტში: ყვავილის მტვრით განპირობებული რინიტი IgE-გაშუალებული ალერგიული დაავადების ყველაზე მეტად დამახასიათებელი მდგომარეობაა. ცხვირის ლორწოვანის უჯრედული ინფილტრაციის გამოკვლევამ აჩვენა, რომ იზრდება სხვადასხვა ანთებითი უჯრედების რაოდენობა, რაც კორელაციაშია სიმპტომების სიმძაფრესთან და არასპეციფიკურ ჰიპერეაქტიურობასთან⁵¹. ეოზინოფილები უმთავრესად ვლინდება ლორწოვანში, არადესქვამირებულ ეპითელურ უჯრედებს შორის, სუბმუკოზასა და ნაზალურ სეკრეტში;

კარშიდა ალერგიის შემთხვევაში ნაზალური ეოზინოფილია არ ვლინდება პერმანენტულად - ლორწოვანში პოხიერი უჯრედები ყოველთვის მომატებული არ არის.

მნიშვნელოვანია წარმოდგენა „მინიმალური პერსისტული ალერგიული რინიტის ანთებაზე“⁵². პაციენტებში პერსისტული ალერგიული რინიტით ალერგიული გამოვლინების ინტენსივობა მერყეობს წლის განმავლობაში და არის პერიოდები, როდესაც გამოვლინება მინიმალურია. თუნდაც სიმპტომების არქონის დროსაც კი ასეთ პაციენტებში აღინიშნება ცხვირის ლორწოვანის ანთება.

სურათი 3.
ალერგიული რინიტის მექანიზმი.



ანთების უჯრედები: ანთებითი ინფილტრატის ჩამოყალიბებაში მონაწილეობენ სხვადასხვა უჯრედები. პოხიერი უჯრედები არა მარტო ალერგიული ფაზაში მონაწილე უჯრედებია, არამედ დიდ როლს თამაშობენ ალერგიული ანთების პროცესშიც. ეოზინოფილები წარმოიშობა წინაპარი უჯრედებისაგან ცხვირის ლორწოვანში ყვავილობის სეზონზე. მათი რაოდენობა და აქტივაცია ცხვირის ლორწოვანში მაღალია სიმპტომური ალერგიული რინიტების შემთხვევაში.

T-უჯრედები, მაკროფაგები, ფიბრობლასტები და სხვა უჯრედები მონაწილეობენ ცხვირის ლორწოვანის ანთებითი ინფილტრატის წარმოქმნაში ალერგიული რინიტის მქონე პაციენტებში.

უჯრედული პასუხის გამოსატყულება:

- ქემოტაქსისი, უჯრედების სელექტიური დაჯგუფება და ტრანს-ენდოთელური მიგრაცია⁵³;
- ანთებითი უჯრედების მიგრაცია ცხვირის ლორწოვანის სხვადასხვა ნაწილებში;
- სხვადასხვა ტიპის უჯრედების აქტივაცია და დიფერენციაცია;

- ამ უჯრედების სიცოცხლისუნარიანობის გახანგრძლივება;
- გააქტიურებული უჯრედებიდან მედიატორების გამოთავისუფლება;
- ლოკალური და სისტემური IgE-ს სინთეზი;
- კავშირი იმუნურ სისტემასა და ძვლის ტვინს შორის.

მედიატორები: რიგი მედიატორებისა გამოიყოფა ნაზალურ სეკრეტში ყვავილის მტვრის მთელი სეზონის განმავლობაში. ეს მოიცავს CysLT, ECP და არამუდმივად, ჰისტამინს^{54 55 56}.

ციტოკინები, ქემოკინები, ნეიროპეპტიდები, ადჰეზიური მოლეკულები და უჯრედები კომპლექსურად მოქმედების შედეგად იწვევენ ალერგიული რინიტების სპეციფიკურ სიმპტომებსა და არასპეციფიკურ ჰიპერრეაქტიულობას. ცისტეინური ლეიკოტრიენები - ანთებითი ლიპიდური მედიატორების ოჯახიდან, სინთეზირდებიან არაქიდონის მჟავიდან სხვადასხვა უჯრედების: პოხიერ უჯრედების, ეოზინოფილების, ბაზოფილებისა და მაკროფაგების მიერ, რომლებიც ასრულებენ ალერგიული რინიტების მულტიფუნქციური მედიატორების როლს.

ნეიროგენული მედიატორები. ცხვირს გააჩნია დაცვითი და ჰომეოსტაზური ფუნქციები, რაც განაპირობებს სწრაფ რეაქციას ფიზიკურ და ქიმიურ სტიმულებზე. შედეგად, ის შეიარაღებულია კომპლექსური ნერვული სისტემით, რაც მოიცავს: სენსორულ, პარასიმპათიკურ და სიმპათიკურ ნერვებს. სენსორული ნერვები აგზავნიან სიგნალს ლორწოვანიდან, რაც იწვევს ისეთ შეგრძნებებს, როგორცაა ქავილი, ცემინება და პარასიმპათიკურ და სიმპათიკურ რეფლექსებს, რომლებიც გავლენას ახდენს ცხვირის ჯირკვლოვან და ვასკულარულ ორგანოებზე. ცხვირისკენ მიმართული რეფლექსები შესაძლოა სხეულის სხვა რეგიონებიდანაც მომდინარეობდეს. მაშასადამე, ყველა სიმპტომი, რომელიც ქმნის რინიტის ნოზოლოგიას, შეიძლება პროვოცირებულ იქნას ნერვული გზებით. ნეიროტროპინები, როგორცაა ნერვის ზრდის ფაქტორი, ნერვული ჰიპერგრძობის უმნიშვნელოვანეს მედიატორებს წარმოადგენენ⁵⁷.

რემოდელირების პროცესები. ალერგიულ რინიტის მიმდინარეობისას ამ პროცესების როლი ბოლომდე გარკვეული არ არის.

ალერგიული რინიტის მქონე პაციენტებში ეპითელის დაზიანება მხოლოდ მინიმალურია. წლის მანძილზე მიმდინარე რინიტის მქონე რამოდენიმე პაციენტის ნაზალურ ბიოპტატში ნანახი იქნა ეპითელური უჯრედების მეტაპლაზია. მიუხედავად იმისა, რომ ცხვირისა და ბრონქების ლორწოვანი გარემოს ერთნაირ მავნე ზემოქმედებას განიცდის, ეპითელის ცვლილებები უფრო აშკარაა ასთმისა და რინიტის მქონე პაციენტის ბრონქებში, ვიდრე ცხვირში.

ნაზალური ჰიპერრეაქტიულობა და არასპეციფიკური ტრიგერები

არასპეციფიკური ნაზალური ჰიპერრეაქტიულობა ალერგიული და არაალერგიული რინიტების მნიშვნელოვანი მახასიათებელია და შესაძლოა განისაზღვროს, როგორც მომატებული ნაზალური პასუხი ჩვეულებრივ

გამლიზიანებლებზე, რასაც მოჰყვება ცემინება, ცხვირის გაჭედვა და სეკრეცია იზოლირებულად ან ერთმანეთთან კომბინაციაში.

ეს ფენომენი შესაძლოა გამომუდგენდეს ნაზალური სტიმულაციის შემდეგ, როგორცაა⁵⁸:

- ცხვირის ლორწოვანის გათბობა;
- ცხვირის ლორწოვანზე ცივი ჰაერის ზემოქმედება, რომელსაც შეუძლია ანთებითი საპასუხო რეაქციის გამოწვევა პოხიერი უჯრედების აქტივაციითა და გვიანი-ფაზის რეაქციის გამოვლინებით;
- ცხვირის ლორწოვანზე ჰისტამინით ან მეტაქოლინით ზემოქმედება;
- აკროლინი;
- კაფსაიკინი;
- მძაფრი სუნი;
- პოხის ცვლილება;
- სხეულის ტემპერატურის ცვლილება;
- ცხელი სასმელების მიღება.

4. კლინიკური სიმპტომატიკა

სიმპტომები

აღერგიული რინიტის ტიპური სიმპტომებია: წყლისებური წინა რინორეა, ცხვირის გაჭედვა, ცხვირისა და სასის ქავილი, ცემინება, განსაკუთრებით პაროქსიზმული, და კონიუნქტივიტი.

პაციენტის სიმპტომებთან ერთად უნდა შეფასდეს დაავადების გავლენა ცხოვრების ხარისხსზე. როგორც სიმპტომების, ასევე ცხოვრების ხარისხის შესაფასებლად შესაძლოა ვიზუალური ანალოგის შკალების გამოყენება. აღნიშნული შკალები დამხმარეა როგორც დაავადების კლასიფიცირებისათვის, ასევე მკურნალობის შედეგის შესაფასებლად (იხ. სურათი 4).

სურათი 4

ვიზუალური ანალოგიის შკალა

10 სმ

საერთოდ არ _____ უკიდურესად
არის _____ შემაწუხებელია
შემაწუხებელი

გართულებები

ალერგიული რინიტის შესაძლო გართულებების ნუსხა მოცემულია მე-2 ცხრილში.

ცხრილი 2

ალერგიული რინიტის გართულებები

გართულება	მოზრდილი	ბავშვი
ასთმის გამწვავება	X	X
სახის ზრდის დევიაცია		X
იპოსმია	X	X
წინა კბილების პროტრუზია		X
მალოკლუზია (სასის მაღალი თაღი, თანკბილვის დარღვევა)		X
ნაზალური პოლიპები	X	?
შუა ყურის ანთება გამონადენით	X	X
შინუსიტი	X	X
ძილის დარღვევა	X	X

X – შესაძლო; ? – გაურკვეველი

ალერგიული რინიტის გავლენა ასთმაზე

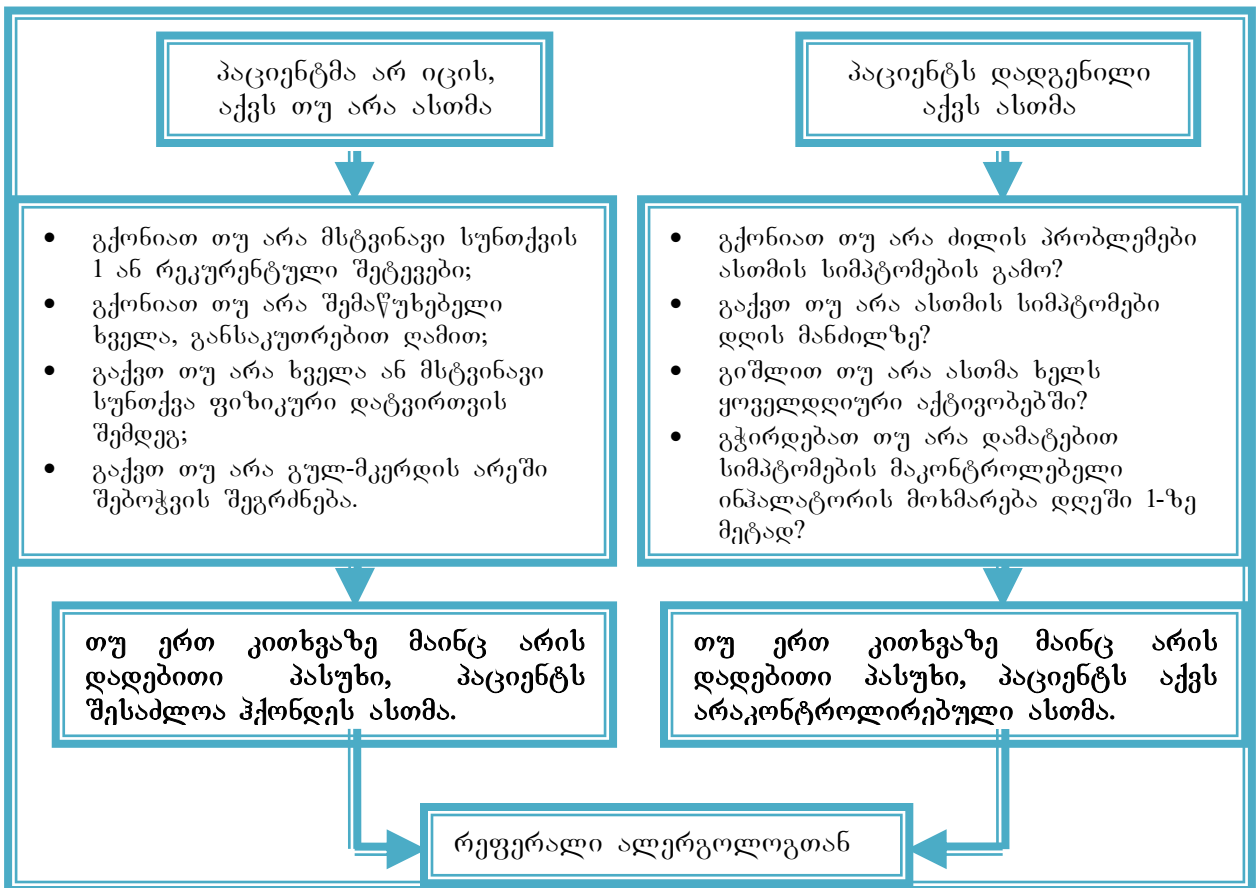
ეპიდემიოლოგიური და პათოგენეზური კავშირი კავშირი ასთმასა და რინიტს შორის:

- ალერგია ასოცირებულია რინიტთანაც და ასთმასთანაც;
- პაციენტთა უმრავლესობას ასთმით აქვს ასევე ალერგიული რინიტი;
- რინიტის მქონე ბევრ პაციენტს აქვს ასთმა;
- ასთმის განვითარების რისკი იზრდება რინიტის დროს, განსაკუთრებით პერსისტული რინიტის და/ან საშუალო/მძიმე მიმდინარეობის მქონე ალერგიული რინიტის დროს;
- პროფესიულ აგენტებს შეუძლიათ გამოიწვიონ როგორც რინიტი, ასევე ასთმა;

- რინიტი, შესაძლოა ასოცირებული იყოს ბრონქების არასპეციფიკურ ჰიპერრეაქტიულობასთან;
- რინიტის თანაარსებობა აუარესებს ასთმის კონტროლს;
- ბევრ პაციენტს ასთმით აღენიშნება CT კვლევით დადასტურებული რინოსინუსიტი და ამ ორი დაავადების სიმძიმე ხშირად კორელირებს;
- ასთმის მქონე პაციენტებს აღენიშნებათ ეოზინოფილური ინფილტრაცია როგორც ბრონქების ლორწოვანში, ასევე ცხვირის დრუს ლორწოვანში⁹;

აღნიშნული ეპიდემიოლოგიური და პათოგენეზური მონაცემების გათვალისწინებით, აღერგიული რინიტის მქონე ყველა პაციენტთან კითხვარის საშუალებით უნდა შეფასდეს ასთმის არსებობა, ხოლო დიაგნოსტირებული ასთმის შემთხვევაში – მისი კონტროლის ხარისხი (იხ. სურათი 5).

სურათი 5
ასთმის არსებობისა და კონტროლის შეფასება.



რინიტისა და ასთმის მკურნალობა – ერთიანი მიდგომა

პაციენტებს, რომელთაც აქვთ ასთმა და ალერგიული რინიტი, და აქვთ შესაძლებლობა უმკურნალონ ალერგიის ორივე მანიფესტაციას, ასთმის მკურნალობასთან ერთად უნდა ჩაუტარდეთ ალერგიული რინიტის მკურნალობაც.

- ორალური H-1 ანტიჰისტამინები არ არის რეკომენდებული ასთმის სამკურნალოდ, მაგრამ არც უკუნაჩვენებია⁶⁰.
- ინტრანაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდები საშუალოზე მეტად ახდენს ეფექტს ასთმაზე⁶¹;
- ინტრაბრონქული გლუკოკორტიკოსტეროიდების გავლენა ალერგიულ რინიტზე ცნობილი არ არის⁶²;
- მონტელუკასტი ეფექტურია როგორც ასთმის, ასევე ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ მოზრდილებში და 6 თვეზე უფროს ბავშვებში⁶³;
- კანქვეშა იმუნოთერაპია რეკომენდებულია როგორც მოზრდილებში, ასევე ბავშვებში, მაგრამ ახასიათებს გვერდითი მოვლენები, განსაკუთრებით ასთმის მქონე პაციენტებში⁶⁴;
- ანტი-IgE მონოკლონული ანტისხეულები ეფექტურია ორივე დაავადების დროს⁶⁵

5. დაავადების დიაგნოზი

სადიაგნოზო კრიტერიუმები

ალერგიული რინიტის დიაგნოზი დაფუძნებულია ტიპური ალერგიული სიმპტომების არსებობასა და დიაგნოსტიკური ტესტების ერთობლიობაზე.

- ალერგიული რინიტის ტიპური სიმპტომებია: რინორეა, ცემინება, ცხვირის გაჭედვა, ქავილი;
- ალერგიულ რინიტს ხშირად თან ახლავს ალერგიული კონიუნქტივიტის სიმპტომები (C), თვალის სიმპტომები ხშირია განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ მცენარის მტვრით ინდუცირებული ალერგიული რინიტი⁶⁶;
- ძირითადი დიაგნოსტიკური ტესტები დაფუძნებულია ალერგენ-სპეციფიკური IgE-ს დემონსტრირებაზე კანზე (კანის ტესტები), ან სისხლში (შრატის სპეციფიკური IgE);
- ალერგიული რინიტის დიაგნოზის დასადასტურებლად ტოტალური საერთო IgE-ს განსაზღვრა არ არის ინფორმატიული⁶⁷;

- ზოგიერთ ასიმპტომურ პაციენტს აღენიშნება დადებითი კანის ტესტები და შრატის სპეციფიკური IgE-ს მომატება, აქედან გამომდინარე, სპეციფიკური IgE-ს მომატება ალერგიული რინიტის სადიაგნოზოდ განხილული უნდა იქნას მხოლოდ კლინიკურ კონტექსტში;
- პაციენტები პერსისტული ალერგიული რინიტით ან მძიმე/საშუალო სიმპტომებით საჭიროებენ დეტალიზებულ ალერგოლოგიულ კვლევას/დიაგნოზს.

ანამნეზი

დაავადების ანამნეზი მნიშვნელოვანია როგორც დიაგნოზის დასასმელად, ასევე ალერგიული რინიტის სიმძიმისა და მკურნალობაზე პასუხის შესაფასებლად.

ქვემოთ მოცემულია კლინიკურ სიმპტომებზე დაფუძნებული კითხვარი, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია გარკვევა, გაგრძელდეს კვლევა ალერგიული რინიტის დიაგნოზის დასადასტურებლად, თუ, აღნიშნული დიაგნოზი ნაკლებად სავარაუდოა (იხ. ცხრილი 3)

ცხრილი 3

ალერგიული რინიტის კლინიკურ სიმპტომების შესაფასებელი კითხვარი
(Allergic rhinitis management pocket reference 2008, World Organization of Family Doctors)

ალერგიული რინიტის სიმპტომური კითხვარი		
1. გაქვთ თუ არა ქვემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომები?	პასუხი	
სიმპტომები მხოლოდ ცალი ნესტოდან (უნილატერალური სიმპტომები)	დიახ	არა
სქელი, ყვითელი ან მწვანე გამონადენი ცხვირიდან	დიახ	არა
პოსტნაზალური წვეთვა სქელი ღორწოთი ან რინორეით	დიახ	არა
სახის ტკივილი	დიახ	არა
განმეორებითი სისხლდენა ცხვირიდან	დიახ	არა
ყნოსვის დაკარგვა	დიახ	არა
2. გქონიათ თუ არა ერთ-ერთი ქვემოთ ჩამოთვლილ სიმპტომთაგან მინიმუმ 1 საათის მანძილზე უმრავლეს დღეებში (ან უმრავლეს დღეებში სეზონზე, თუ სიმპტომები სეზონური)?		
წყლისებური რინორეა	დიახ	რა
ცემინება, განსაკუთრებით ძლიერი ან შეტევის სახით	დიახ	რა
ცხვირის გაჭედვა	დიახ	რა
ცხვირის ქავილი	დიახ	რა
კონიუნქტივიტი (თვალის გაწითლება, ქავილი)	დიახ	რა

კითხვარის შედეგების შეფასება

- პირველ კითხვაში აღწერილი სიმპტომები არ არის დამახასიათებელი ალერგიული რინიტისათვის. ნებისმიერ სიმპტომზე დადებითი პასუხის შემთხვევაში გაითვლისწინეთ სხვა დიაგნოზის არსებობაც და/ან განახორციელეთ რეფერალი ოტორინოლარინგოლოგთან.
- შენიშვნა: ჩირქოვანი გამონადენი, პოსტნაზალური წვეთვა, სახის ტკივილი, ყნოსვის დაკარგვა დამახასიათებელია სინუსიტებისათვის. იმის გათვალისწინებით, რომ პაციენტთა დიდ ნაწილს სინუსიტთან ერთად ასევე აღენიშნება რინიტიც (არა ყოველთვის ალერგიული), ამ სიტუაციაში ასევე უნდა შეფასდეს ალერგიული რინიტის არსებობა.
- მეორე შეკითხვაში აღწერილი სიმპტომები ტიპურია ალერგიული რინიტისათვის.
- წყლისებური რინორეის არსებობისას სხვა 1 ან 2 სიმპტომთან ერთად მაღალია ალერგიული რინიტის დიაგნოზის ალბათობა.
- პაციენტს მხოლოდ წყლისებრი რინორეით შეიძლება ჰქონდეს ალერგიული რინიტი, (გასათვალისწინებელია, რომ ზოგ შემთხვევაში ცხვირის გაჭედვაც შესაძლებელია ალერგიული რინიტის ერთადერთი სიმპტომი იყოს).
- სუფთა, რეფრაქტორული რინორეა, განსაკუთრებით ტრავმის ან ქირურგიული ჩარევის შემდგომ პერიოდში, შესაძლოა, ცერებრო-სპინალური სითხის დინებას წარმოადგენდეს.
- თუ პაციენტს აქვს ცემინება, ცხვირის ქავილი და/ან კონიუნქტივიტი, მაგრამ არა აქვს წყლისებრი რინორეა, გაითვალისწინეთ სხვა დიაგნოზის არსებობაც და/ან განახორციელეთ რეფერალი ოტორინოლტარინგოლოგთან, ოფთალმოლოგთან, ალერგოლოგთან.
- იმ შემთხვევაში, თუ მოზრდილ პაციენტს აღენიშნება გვიან დაწყებული რინიტი, ივარაუდეთ პროფესიული მიზეზების არსებობა. პროფესიული რინიტები ხშირად წინ უძღვის ან თან ახლავს პროფესიული ასთმის განვითარებას. პროფესიულ პათოლოგიაზე საეჭვო პაციენტები უნდა გაიგზავნონ სპეციალისტთან შემდგომი გამოკვლევისა და შეფასებისათვის.

ალერგიული რინიტის დამახასიათებელი სხვა სიმპტომები და ნიშნები:

- მნიშვნელოვანი ჰიპოსმია ან ანოსმია საკმაოდ იშვიათია ალერგიული რინიტის დროს, უფრო ხშირად შესაძლებელია შეგვხვდეს ზომიერი ჰიპოსმია⁶⁸;
- შესაძლებელია აღინიშნებოდეს ხვრინვა, ძილის პრობლემები⁶⁹;

- შესაძლოა პოსტნაზალური წვეთვა ან ქრონიკული ხველა, განსაკუთრებით ქრონიკული რინოსინუსიტის თანაარსებობის დროს⁷⁰;
- რინიტის დროს შესაძლებელია იყოს სედაცია⁷¹;
- მცენარის მტვრით ინდუცირებული რინიტების მქონე პაციენტთა უმრავლესობას ასევე აღენიშნება კონიუნქტივიტი. ალერგიული კონიუნქტივიტის სიმპტომებზე დაფუძნებული დიფ-დიაგნოზის სქემა⁷² იხ. სურათზე 6.

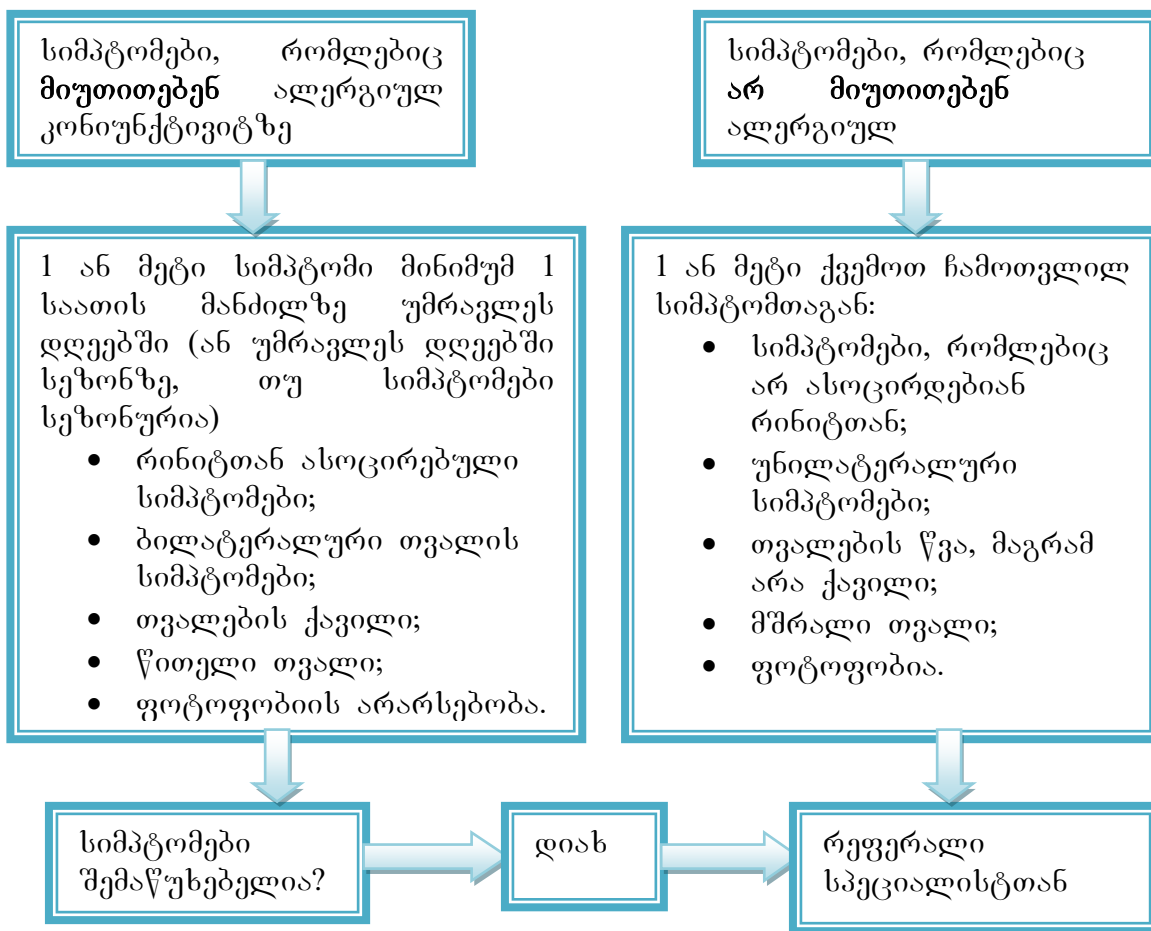
ოჯახური ანამნეზი

ასთმის, ატოპიის ან ალერგიული რინიტის ოჯახური ანამნეზი მეტად სავარაუდოს ხდის ალერგიული რინიტის დიაგნოზს

სოციალური ანამნეზი

სავარაუდო ალერგენის დასადგენად აუცილებელია საცხოვრებელი და სამუშაო პირობების გამოკითხვა, ცხოველებთან კონტაქტის არსებობის დადგენა, პატარა ბავშვებთან – კვების დეტალების დადგენა.

სურათი 6
ალერგიული კონიუნქტივიტის სიმპტომებზე
დაფუძნებული დიაგნოსტიკური სქემა



მედიკამენტური ანამნეზი

მნიშვნელოვანია დეტალური მედიკამენტური ანამნეზის შეკრება იმის გათვალისწინებით, რომ რიგი მედიკამენტებისა იწვევს რინიტის სიმპტომებს (იხ. ცხრილი 1).

ობიექტური შეფასება

ნაზალურ სიმპტომებს, ალერგიული რინიტის გარდა, მრავალი სხვა დაავადება იწვევს (იხ. ცხრილი 1), მათ შორის სისტემური დაავადებებიც, ამას გარდა, აუცილებელია კომორბიდული დაავადებების არსებობის გათვალისწინებაც. აქედან გამომდინარე, პაციენტი ნაზალური სიმპტომებით სრულად უნდა იქნეს გამოკვლეული.

ზოგადი დაკვირვება: სახის სიფერმკრთალე, უპირატესად პირით სუნთქვა, სისტემური დაავადების ნებისმიერი გამოვლინება.

თვალები: ჭარბი ცრემლდენა, კონიუქტივას ერითემა, ტარზალური კონიუქტივას მარცვლოვნება, ქუთუთოების შეშუპება ან დერმატიტი, ვენური სტაზი ქვედა ქუთუთოს ქვეშ (ალერგიული ბრწყინვალება).

ცხვირი: გადამკვეთი ჰორიზონტალური ხაზები (ალერგიული რინიტის დამახასიათებელი), ცხვირის დეფორმაცია, მაგ. უნაგირისებური ცხვირი, ძვიდის გამრუდება ან პერფორაცია, ოსტეოფიტების არსებობა, წყლულები ლორწოვანზე, ექსკორიაციები ან გაძლიერებული სისხლმომარაგება, ცხვირის ნიჟარების ჰიპერტროფია, შეშუპება, სიფერმკრთალე ან ერითემა, გამონადენი – ფერი, კონსისტენცია, მხარეობა, რაოდენობა), პოლიპები, ასევე, უცხო სხეული ან სიმსივნე (რინოსკოპიით).

ყურები: დაფის აპკის ერითემა, რეტრაქცია, პერფორაცია (ოტოსკოპიით).

პირ-ხახა: ჰალიტოზი, თანკბილვის დარღვევა, მაღალი სახის რკალი, ტონილების ან აღენიძების ჰიპერტროფია, ფარინგიალური პოსტნაზალური ჩამონადენი, ლორწოვანი გარსის მდგომარეობა.

ყელი: ლიმფადენოპათია, ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება ან ტკივილი.

გულ-მკერდი: გულ-მკერდის კედლის დეფორმაცია ან ტკივილი, ასთმის ნიშნები, აუსკულტაცია-პერკუსიით - პათოლოგიური ხმიანობა.

მუცელი: მტკივნეულობა, დაჭიმულობა, ღვიძლის ან ელენთის გადიდება.

კანი: გამონაყარი, განსაკუთრებით ეგზემატოზური ან ურტიკარიული, ან დერმოგრავიზმი.

დიფერენციული დიაგნოზი

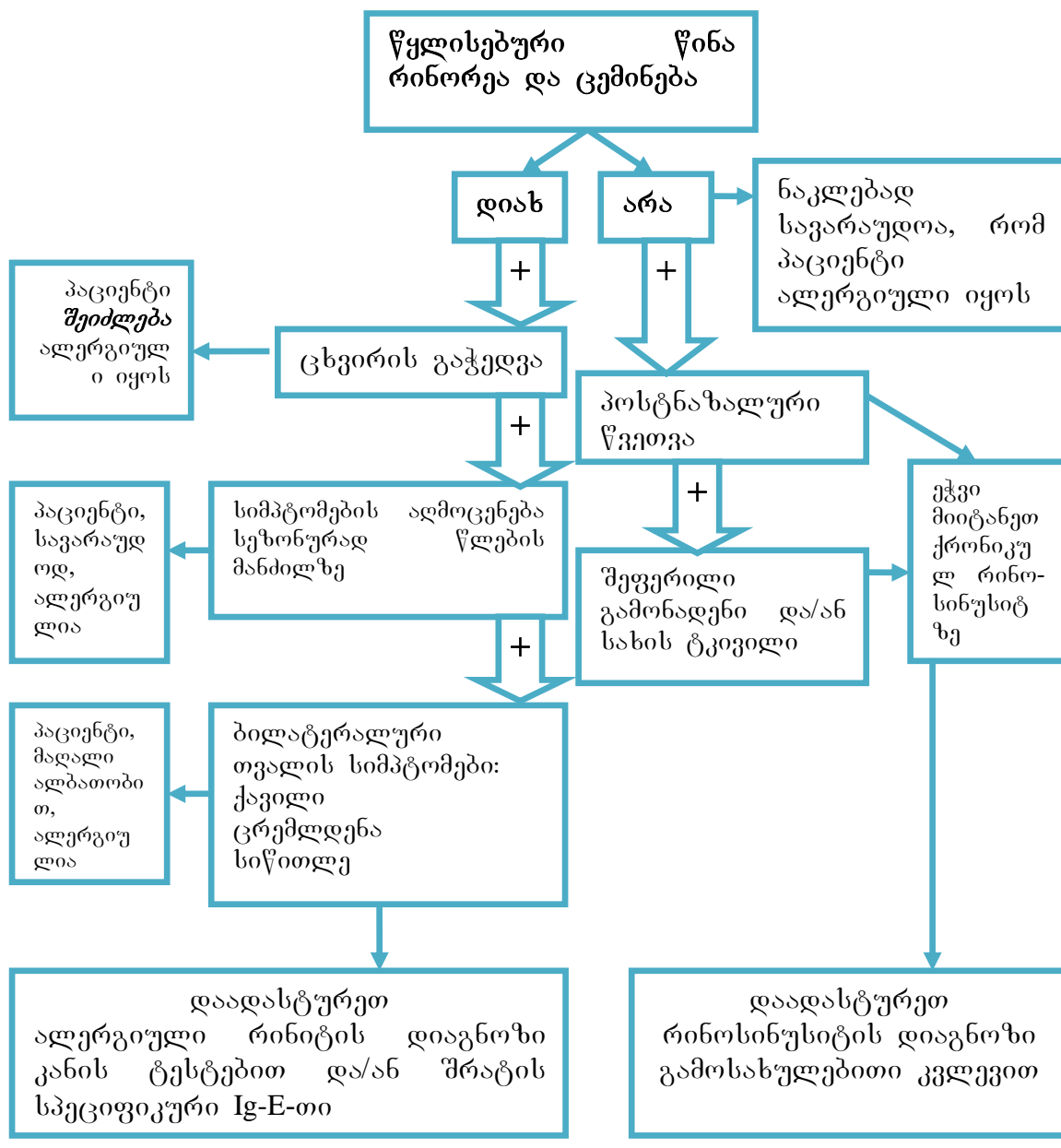
ალერგიული რინიტისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები მსგავსია სხვა დაავადებების სიმპტომებისა, როგორცაა პერსისტული არაალერგიული რინიტი ეოზინოფილიის სინდრომით, ნაზალური პოლიპოზი, ვირუსული ინფექცია, ქრონიკული რინოსინუსიტი, და სხვა. I ცხრილში მოცემულია არაალერგიული რინიტის შესაძლო გამომწვევი ტრიგერების ნუსხა და დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას გასათვალისწინებელია, რომ პაციენტთა 44-88%-ს აღენიშნება ალერგიული და არაალერგიული რინიტის კომბინაცია და კომბინირებული რინიტები უფრო ხშირია, ვიდრე ცალკე ალერგიული ან არაალერგიული რინიტი (C).

პერსისტული არაალერგიული რინიტი ეოზინოფილიით - ჰეტეროგენული სინდრომია და მოიცავს მინიმუმ 2 ქვეჯგუფს: არაალერგიულ რინიტს ეოზინოფილური სინდრომით და ასპირინზე ჰიპერმგრძობელობას⁷³. არაალერგიული რინიტი ეოზინოფილური სინდრომით შესაძლოა

განვიხილოთ, როგორც იდიოპათური რინიტი, რომელის ალერგიული გენეზი არ დასტურდება და ხასიათდება ნაზალური ეოზინოფილიით და პერსისტული სიმპტომებით – ცემინება, ქავილი, რინორეა და იშვიათად ყნოსვის დაკარგვა. ასთმის განვითარება არ არის დამახასიათებელი, მაგრამ პაციენტთა ნახევარს აღენიშნება არასპეციფიკური ბრონქული ჰიპერრეაქტიულობა⁷⁴. რიგ შემთხვევებში არაალერგიული ეოზინოფილური რინიტი შესაძლოა წარმოადგენდეს ასპირინზე ჰიპერმგრძობელობის ადრეულ სტადიას. არაალერგიული ეოზინოფილური რინიტის შემთხვევათა 50%-ში კი მოგვიანებით ვითარდება ასპირინზე ჰიპერმგრძობელობა ასთმითა და ნაზალური პოლიპოზით⁷⁵.

სურათი 6
ალერგიული რინიტის სიმპტომებზე
დაფუძნებული დიფ-დიაგნოზის ალგორითმი



ნაზალური პოლიპოზი - ალერგიული რინიტი ხშირად თანდართულია ნაზალური პოლიპოზით, თუმცა ალერგია, როგორც პოლიპოზის მიზეზი, არ არის დადასტურებული. ნაზალური პოლიპოზი საკმაოდ ხშირი პათოლოგიაა და ჩვეულებრივ, ვითარდება 40 წლის შემდეგ⁷⁶. პოლიპების ქსოვილში აღინიშნება ეოზინოფილების არსებობა. ასპირინით გამწვავებული რესპირაციული დაავადება - ასპირინული ტრიადა მოიცავს

ნაზალურ პოლიპოზს, აცეტილსალიცილის მკურნალობა ინტოლერანტობას და ასთმას და აღინიშნება პაციენტთა 13 – 40%-ში^{77 78}.

ქრონიკული რინოსინუსიტი პრაქტიკოსმა ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს, რომ ალერგიული რინიტის დიაგნოზი არ გამოირიცხავს ქრონიკული რინოსინუსიტის არსებობასა და პირიქით. არაერთი ეპიდემიოლოგიური კვლევა ადასტურებს სენსიბილიზაციის მაღალ პრევალენსს ქრონიკული რინოსინუსიტის დროს^{79 80}. ქრონიკული რინოსინუსიტისათვის დამახასიათებელი სიმპტომებია სახის ტკივილი ან სიმძიმის შეგრძნება, ჩირქოვანი გამონადენი ცალი ან ორივე ნესტოდან, შესაძლოა იყოს ცხელება ან ხველა, ხშირად ვითარდება ვირუსულ ინფექციის ან ალერგიის გამწვავების ფონზე, სიმპტომების ინტენსივობა ტალღისებურად იცვლება, ახასიათებს ქრონიკული ჰიპოსმია. ალერგიული რინიტისა და ქრონიკული რინოსინუსიტის სიმპტომებზე დაფუძნებული დიფ-დიაგნოსტიკური ალგორითმი გამოსახულია მე-6 სურათზე.

6. ბამოკვლევის ბეგმა

ალერგიული რინიტის დიაგნოზი ეფუძნება ტიპური კლინიკური სიმპტომების არსებობასა და ალერგენ-სპეციფიკური IgE-ს დემონსტრირებას კანზე (კანის ტესტები), ან სისხლში (შრატის სპეციფიკური IgE). რუტინულად უნდა ჩატარდეს რინოსკოპია ანატომიური მიზეზების გამორცხვის ან დადასტურების მიზნით.

კანის ტესტები - ალერგენ-სპეციფიკური IgE-ს განსაზღვრა კანის ტესტებით ნაჩვენებია პაციენტის სიმპტომების ალერგიული გენეზის დასადასტურებლად, სავარაუდო მიზეზების გამოსარიცხად ან დასადასტურებლად, სპეციფიკურ ალერგენზე მგრძობელობის შესაფასებლად, რათა ჩატარდეს ალერგენის თავიდან ასაცილებელი ღონისძიებები და/ან იმუნოთერაპია (B).

პირველადი ჯანდაცვის დონეზე კანის ტესტები ხშირად ხელმისაწვდომი არ არის, ამიტომ პაციენტებს დამახასიათებელი სიმპტომებით უტარდებათ სკრინინგ-ტესტი - სპეციფიკური IgE-ს განსაზღვრა შრატში (Phadiatop და სხვა), დადებითი პასუხის შემთხვევაში განიხილება ალერგოლოგთან რეფერალის საკითხი კანის ტესტების ჩასატარებლად.

ფაქტორები, რომლებიც გავლენას ახდენენ კანის ტესტებზე

- დიდი მნიშვნელობა აქვს ალერგენის ექსტრაქტის ხარისხს, თუ შესაძლებელია, გამოყენებული უნდა იქნას სტანდარტიზებული ალერგენები;
- მედიკამენტები: რიგი მედიკამენტებისა გავლენას ახდენს კანის ტესტებზე და შესაბამისად, ტესტების ჩატარებამდე უნდა

შეგროვდეს დეტალური მედიკამენტური ანამნეზი. H-1 ანტიჰისტამინები (საშუალოდ 3-10დღით ადრე მიღებული), იმიპრამინები, ფენოთიაზინი, ტოპიკური და ხანგრძლივად მიღებული ორალური გუკოკორტიკოსტეროიდები ამცირებენ კანის ტესტზე რეაქტიულობას და სუპრესია კლინიკურად მნიშვნელოვანია⁸¹, მონტელუკასტი არ ამცირებს კანის ტესტებზე რეაქტიულობას და არ არის აუცილებელი მისი შეწყვეტა ტესტირებამდე⁸².

- მედიკამენტები, რომლებიც გავლენას ახდენენ კანის ტესტებზე, არ მოქმედებენ შრატის სპეციფიკური IgE-ს დონეზე;
- კანის ტესტის ჩატარება შესაძლოა ვერ მოხერხდეს პაციენტებთან კანის დაავადებებით დემოგრაფიზმის (უტიკარია), ან კანის დიდი ნაწილის დაზიანების შემთხვევაში.

კანის ტესტების შედეგი უნდა შეფასდეს კლინიკური ისტორიის კონტექსტში. მხოლოდ პოზიტიური კანის ტესტი არ ადასტურებს ალერგენზე კლინიკურ რეაქტიულობას⁸³.

შრატის საერთო და სპეციფიკური IgE

- **შრატის საერთო IgE**, მისი დაბალი სპეციფიკურობისა და მგრძობელობის გამო ალერგიული რინიტის დიაგნოსტიკისათვის აღარ გამოიყენება⁸⁴, თუმცა ამ ტესტის ღირებულება საკმაოდ მაღალია ასთმის განვითარებისა და სიმძიმის რისკის შესაფასებლად⁸⁵;
- **შრატის სპეციფიკური IgE-ს** მონაცემები სტანდარტიზებული სადიაგნოზო ალერგენის გამოყენების შემთხვევაში მჭიდროდ კორელირებს კანის ტესტებისა და ცხვირის პროვოკაციული ტესტებთან;
- ცალკეული ალერგენების ტესტირება შრატის სპეციფიკური IgE-ს საშუალებით საკმაოდ ძვირადღირებული მეთოდია;
- სკრინინგ-ტესტი (Phadiatop) – შრატის სპეციფიკური IgE-ს განსაზღვრა, როდესაც ერთ სინჯში აღებულია მრავალი ალერგენის ნარევი. ამ დროს სხვადასხვა ალერგენები ისაზღვრება ერთი ანალიზით. ამ ტესტის ვალიდურობა (სპეციფიკურობა და მგრძობელობა) მაღალია – 85%-ზე მეტი, რის გათვალისწინებითაც შესაძლებელია მისი გამოყენება ალერგიული დაავადების სკრინინგ-ტესტად. აღსანიშნავია, რომ ამ ტესტით არ არის შესაძლებელი კონკრეტული ალერგენის განსაზღვრა, ტესტის შედეგი გვაძლევს საშუალებას პაციენტები დავყოთ ალერგიულად და არაალერგიულად⁸⁶.

სხვა გამოკვლევები:

წინა რინოსკოპია ხელმისაწვდომია პირველადი ჯანდაცვის დონეზე, მარტივია ტექნიკურად, საშუალებას იძლევა დათვალიერდეს ცხვირის ნიჟარები, შესაძლებელია პოლიპოზის დადგენა, თუმცა მცირე ზომის პოლიპების ვიზუალიზაცია ამ მეთოდით არ ხერხდება, შესაძლებელია შეფასდეს ჩირქოვანი გამონადენის არსებობა/არარსებობა. რინოსკოპია რუტინულად უნდა ჩატარდეს რინიტის სიმპტომების მქონე პაციენტთან.

ნაზალური ენდოსკოპია შესაძლებლობას იძლევა დათვალიერდეს ცხვირის უკანა დრუ და შუა მეატუსი, ამ გამოკვლევით ნაზალური სიმპტომების მქონე პაციენტთა მეხუთედთან შესაძლებელი ხდება დიაგნოზის დასმა, თუმცა ალერგიული რინიტის შემთხვევაში ნაზალური ენდოსკოპია მხოლოდ სხვა დაავადებების გამორიცხვის შესაძლებლობას იძლევა⁸⁷.

ამონასუნთქ ჰაერში NO-ს განსაზღვრის როლი ალერგიული რინიტის დიაგნოსტიკაში შემდგომ შესწავლას საჭიროებს⁸⁸, აღნიშნული კვლევა ინფორმატიულია ქვედა სასუნთქი გზების ეოზინოფილური ანთების შემთხვევაში, როდესაც მაჩვენებელი მომატებულია⁸⁹ (ნორმა 5-20p.p.b ბავშვებში და 5-25p.p.b მოზრდილებში) და შესაძლოა, დამხმარე იყოს სასუნთქი გზების ისეთი ქრონიკული დაავადებების შემთხვევაში, როგორცაა კართაგენერის სინდრომი და ცისტური ფიბროზი. ამ დროს NO-ს შემცველობა ამონასუნთქ ჰაერში დაქვეითებულია⁹⁰.

ნაზალურ ნაცხში ეოზინოფილების კვლევა ალერგიული რინიტის რუტინულ დიაგნოსტიკურ ტესტებს არ მიეკუთვნება, მისი გამოყენება შესაძლებელია იმ შემთხვევებში, როდესაც ანამნეზით, ფიზიკური გამოკვლევითა და სპეციფიკური IgE-ს განსაზღვრის შემდეგ ალერგიული რინიტის დიაგნოზი კვლევ ეჭვის ქვეშაა (C);

ცხვირის პროვოკაციული ტესტები: რუტინულად არ გამოიყენება, შესაძლებელია ჩატარდეს ჰისტამინით, მეტაქოლინით, ალერგენებით, ჰიპერტონული ხსნარით ან ცივი, მშრალი ჰაერის ნაკადით. ცხვირის პროვოკაციული ტესტები ტარდება მხოლოდ სპეციალიზებულ ალერგოლოგიურ ცენტრებში, შესაძლებელია გამოიწვიოს ასთმური რეაქცია, მნიშვნელოვანია პროფესიული რინიტების დიაგნოსტიკაში და იმ შემთხვევებში, როდესაც კლინიკური ისტორიით, ფიზიკური გამოკვლევითა და სპეციფიკური IgE-ს განსაზღვრის შემდეგ ალერგიული რინიტის დიაგნოზი კვლევ ეჭვის ქვეშაა.

გამოსახულებითი კვლევა: რინოსინუსიტის დიაგნოზის დასადასტურებლად ან გამოსარიცხად რეკომენდებული კვლევაა კომპიუტერული ტომოგრაფია;

ნაზალური ბიოფსია - ჩვენებაა დაზიანების შემთხვევაში გრანულაციისა და ნეოპლაზიის გამიჯვნა, ასევე, ცილიას ულტრასტრუქტურის პათოლოგიის დადგენა (C).

მუკოცილიარული ფუნქციის შეფასება

ცილიარული დისფუნქციის სინდრომი იწვევს არაეფექტური მუკოცილიარული კლირენსის ჩამოყალიბებას და მოიცავს 2 მდგომარეობას: პირველად ცილიარულ დისფუნქციას, იშვიათ გენეტიკურ პათოლოგიას, რომელიც ასევე ცნობილია უძრავი ცილიას (იმმოტილე ცილია) სინდრომის სახელით, და მეორად ცილიარულ დისფუნქციას, რომელიც გაცილებით უფრო ხშირია და გამოწვეულია მწვავე ან ქრონიკული ინფექციებით, ირიტაციული რინიტებით, მრავლობითი ქირურგიული ჩარევით სინუსებზე. პაციენტების 50%-ს პირველადი ცილიარული დისფუნქციით აღენიშნებათ “სიტუს ინვერსუს” – კართაგენერის სინდრომი. სკრინინგ-ტესტად გამოიყენება საქარინი 166 ან ტეფლონის (დიუპონტის) ტესტი. დიაგნოზის საბოლოო დადასტურება ხდება ნაზალური ბიოპტატის ელექტონულ მიკროსკოპით ანალიზით.

ბ-2-ტრანსფერინის განსაზღვრა ნაზალურ სეკრეტში მაღალმგრძობიარე მეთოდია ცერებროსპინალური სითხის დინების დეტექციისათვის.

ნაზალური ჰაერის ნაკადის ობიექტური შეფასება- რუტინულად არ ტარდება, ინფორმატიულია, როდესაც დაგეგმილი ქირურგიული ჩარევა ცხვირის ძვირის გამრუდების ან ნიჟარების ჰიპერტროფიის გამო, ან ალერგენებით ან ასპირინით ცხვირის პროვოკაციული ტესტის შესაფასებლად. ნაზალური პიკ-ფლოუმეტრია, მარტივი, იაფი და ინფორმატიული გამოკვლევაა⁹¹, ასევე, შესაძლებელია ჩატარდეს რინომანომეტრია, აკუსტიკური რინომეტრია.

7. მკურნალობა

ზემო და ქვედა სასუნთქი გზების ანთებითი მექანიზმის შესახებ ინფორმაციის მატებამ საფუძველი შექმნა ალერგიული რინიტის მართვის თერაპიული სტრატეგიის გასაუმჯობესებლად. ალერგიული რინიტის ახალი კლასიფიკაცია საშუალებას იძლევა შემუშავდეს გამართლებული ინიციალური მკურნალობის სტრატეგია დაფუძნებული დაავადების ხანგრძლივობაზე, სიმპტომების ინტენსიურობაზე და ცხოვრების სტილის შეცვლაზე⁹².

ალერგიული რინიტის მკურნალობა მოიცავს:

1. პაციენტის განათლებას;
2. ალერგენების ელიმინაციას;
3. მედიკამენტურ თერაპიას;
4. იმუნოთერაპიას საჭიროებისამებრ;
5. ქირურგიულ მკურნალობას საჭიროებისამებრ.

გარდა ამისა, მკურნალობის შერჩევისას გასათვალისწინებელია სპეციალური ჯგუფების თავისებურებები, როგორცაა ორსულები, ბავშვები და ასაკოვანი პაციენტები.

პაციენტის განათლება

- სამედიცინო პერსონალის მიერ პაციენტის განათლება ალერგიის შესახებ აუმჯობესებს დაავადება-სპეციფიკურ ცხოვრების ხარისხს⁹³ (C).
- პაციენტი ან მშობლები (არასრულწლოვანი პაციენტის) ინფორმირებულნი უნდა იყვნენ დაავადების არსის, რინიტის მიზეზებისა და მექანიზმის, სიმპტომებისა და შესაძლო მკურნალობის შესახებ;
- მიწოდებული უნდა იქნას ინფორმაცია ალერგენების თავიდან აცილების შესახებ და მედიკამენტური მკურნალობის შესახებ უსაფრთხოებისა და პოტენციური გვერდითი მოქმედებების შესახებ ინფორმირების ჩათვლით;
- მკურნალობის არაეფექტურობა შესაძლოა გამოწვეული იყოს ნაზალური სპრეისა და წვეთების მოხმარების არაადეკვატური ტექნიკით, ამის გათვალისწინებით, აუცილებელია მედიკამენტების მოხმარების წესების კარგად სწავლება⁹⁴ და შემოწმება;
- მნიშვნელოვანია, პაციენტს მიეწოდოს ინფორმაცია რინიტის გართულებების შესახებ, როგორცაა რინოსინუსიტი და შუა ყურის ანთება, ასევე, კომორბიდული მდგომარეობების შესახებ, მაგალითად, ასთმა, ნაზალური პოლიპოზი. პაციენტები ინფორმირებულნი უნდა იქნან აღნიშნული დაავადებების ამოცნობისა და მკურნალობის შესახებ;
- პაციენტებს უნდა მიეწოდოთ ინფორმაცია რინიტის სავარაუდო გავლენის შესახებ მათი ცხოვრების ხარისხზე და თერაპიული რეკომენდაციების შესრულებისას მოსალოდნელ შედეგებზე;
- პაციენტს უნდა აეხსნას მკურნალობის მოსალოდნელი შედეგები და მათ უნდა იცოდნენ, რომ ქრონიკული დაავადების შემთხვევაში, როგორცაა ალერგიული რინიტი, სრული განკურნება ყოველთვის არ არის შესაძლებელი, და, შესაძლოა, ხანგრძლივი მკურნალობა გახდეს საჭირო.

ალერგენების ელიმინაცია

ალერგენების ელიმინაცია აუმჯობესებს პაციენტის ცხოვრების ხარისხს და დაავადების მიმდინარეობას, მაგრამ საკმაოდ რთულია შესასრულებლად.

ორ ყველაზე გავცრელებულ კარშიდა ალერგენზე, ოთახის მტვრის ტიპასა და შინაურ ცხოველებზე ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენეს, რომ ერთეული ღონისძიებები ალერგენის თავიდან ასაცილებლად არაეფექტურია, გარკვეული ეფექტი აქვს მხოლოდ ღონისძიებების ერთობლიობას⁹⁵. (იხ ცხრილი 4);

ცხრილი №4

ელიმინაციური ღონისძიებების ზეგავლენა ალერგენების კონცენტრაციასა და კლინიკურ სიმპტომებზე

ღონისძიება	ალერგენის კონცენტრაციაზე გავლენა	მტკიცებულება კლინიკური ეფექტურობის შესახებ
ოთახის მტვრის ტიპა		
ლოგინის ჰერმეტიკული (გაუმტარი) გადასაკრავები	რამდენადმე	მოზრდილებთან არაეფექტურია (A) ბავშვებთან რამდენადმე (B)
თეთრეულის რეცხვა ცხელი ციკლით (55-60 ცელსიუსზე)	რამდენადმე	არაეფექტურია (A)
ხალჩების ჩანაცვლება მაგარი იატაკით, (ხალჩების აღება)	რამდენადმე	არაეფექტურია (A)
აკარაციდები ან ტანილის მუავა	სუსტი	არაეფექტურია (A)
იმ საგნების მინიმალიზაცია, რომლებზეც აკუმულირდება მტვერი	არაეფექტურია	არაეფექტურია (B)
ვაკუუმ-საწმენდების გამოყენება ინტეგრალური HEPA ფილტრებით და ორმაგი რეზერვუარებით.	სუსტი	არაეფექტურია (B)
რბილი სათამაშოების მოცილება ან ცხელი წყლით რეცხვა	არაეფექტურია	არაეფექტურია (B)
კატების და ძაღლების მოცილება სახლიდან	სუსტი	არაეფექტურია (B)
ცხოველების გაყვანა ძირითადი საცხოვრებელი ოთახებიდან	სუსტი	არაეფექტურია (B)
ჰაერის ფილტრებიანი გამწმენდების გამოყენება		არაეფექტურია (B)

ცხოველების დაბანა	სუსტი	არაეფექტურია (B)
ხალიჩების ჩანაცვლება მაგარი იატაკით, (ხალიჩების აღება)	არაეფექტურია	არაეფექტურია (B)
ვაკუუმ-საწმენდების გამოყენება ინტეგრალური HEPA ფილტრებით და ორმაგი რეზერვუარებით.	არაეფექტურია	არაეფექტურია (B)
ალერგენების ელიმინაციური ღონისძიებების ერთობლიობა	რამდენადმე	რამდენადმე (B)

პირებმა, რომელთაც აქვთ მცენარის მტვერზე ალერგია, უნდა შეზღუდონ ტრიგერული მცენარის ყვავილობის დროს სახლიდან გასვლა, არ გააღონ ფანჯრები ქარიან ამინდში (B);

ობის სოკოზე ალერგიის შემთხვევაში რეკომენდებულია ნესტიანი ადგილების შემცილება, დაბინძურებული ნივთების გატანა სახლიდან და ქლორის შემცველი მათეთრებელი ხსნარით გლუვზედაპირიანი ნივთების გაწმენდა სველ წერტილებში (D);

ირიტანტებით (თამბაქოს კვამლი, ფორმალდეჰიდი) გამოწვეული რინიტის მკურნალობის საუკეთესო გზაა გამაღიზიანებელი ფაქტორების თავიდან აცილება (B).

მედიკამენტური თერაპია

ზოგადი რეკომენდაციები

- მეორე გენერაციის ორალური და ინტრანაზალური H-1 ანტიჰისტამინები რეკომენდებულია ალერგიული რინიტისა და კონიუნქტივიტის სამკურნალოდ როგორც მოზრდილებში, ასევე ბავშვებში;
- თუ მეორე გენერაციის ანტიჰისტამინები ხელმისაწვდომია, პირველი გენერაციის ანტიჰისტამინები არ არის რეკომენდებული მათი გვერდითი მოვლენების გამო;
- ტოპიკური H-1 ანტიჰისტამინები რეკომენდებულია ალერგიული რინიტისა და კონიუნქტივიტის სამკურნალოდ;
- ინტრანაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდები რეკომენდებულია ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ მოზრდილებში და ბავშვებში. ეს ჯგუფი ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ ყველაზე ეფექტურია;
- ინტრამუსკულური და ორალური გლუკოკორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი კურსი არ არის რეკომენდებული მათი გვერდითი მოქმედებების გამო;

- ტოპიკური კრომონები რეკომენდებულია ალერგიული რინიტისა და კონიუნქტივიტის სამკურნალოდ, მათი ეფექტურობა საშუალოა, მაგრამ ისინი სრულიად უსაფრთხოა;
- მონტელუკასტი რეკომენდებულია სეზონური ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ მოზრდილებში და 6 თვეზე უფროს ბავშვებში;
- ინტრანაზალური იპრატროპიუმი რეკომენდებულია ალერგიულ რინიტთან ასოცირებული რინორეის სამკურნალოდ;
- ინტრანაზალური დეკონგესტანტების ხანმოკლე კურსი შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ძლიერი ნაზალური ობსტრუქციის მქონე პაციენტებთან;
- ორალური დეკონგესტანტები (და მათი კომბინაცია ორალურ H-1 ანტიჰისტამინებთან) შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ალერგიული რინიტის მქონე მოზრდილ პაციენტებთან, მაგრამ გასათვალისწინებელია ხშირად გვერდითი ეფექტების არსებობა
- ალერგიული რინიტის მკურნალობისას გათვალისწინებული უნდა იქნას: დაავადების სიმძიმე და ხანგრძლივობა, რამდენად მისაღებია მკურნალობის მეთოდი პაციენტისათვის, მედიკამენტის ეფექტურობა, ხელმისაწვდომობა და ფასი;
- მკურნალობის დროს გამოყენებული უნდა იქნას საფეხურებრივი მიდგომა დაავადების სიმძიმისა და ხანგრძლივობის მიხედვით;
- ყველა პაციენტის საჭიროებს ინდივიდუალურ მიდგომას;
- მიუხედავად ოპტიმალური ფარმაკოთერაპიისა, ხშირად ვერ ხერხდება საშუალო/მძიმე ალერგიული რინიტით ყველა პაციენტის სიმპტომების კონტროლი;
- ალერგიული რინიტის დროს სამკურნალოდ გამოყენებული მედიკამენტების მიღების გზა ძირითადად ინტრანაზალური ან ორალურია;
- თერაპიული ეფექტი გრძელდება მხოლოდ მედიკამენტის მიღების პერიოდში და არა მისი შეწყვეტის შემდეგ. სხვადასხვა მედიკამენტების შედარებითი ეფექტურობის შემსწავლელი კვლევების მიხედვით ინტრანაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდები ყველაზე ეფექტურია.

მე-5 ცხრილში მოცემულია ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ გამოყენებული მედიკამენტების შესახებ დეტალური ინფორმაცია^{96 97}.

ცხრილი №5
ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ
გამოყენებული მედიკამენტების განმარტებანი
ARIA: განახლებული 2008 წ

ჯგუფის დასახელება	გენეროული დასახელება	მოქმედების მექანიზმი	გვერდითი მოქმედება	კომენტარი
ორალური H-1 ანტი-ჰისტამინები	II გენერაციის ცეტირინიზინი Acrivastine Azelastine * Cetirizine Desloratadine Ebastine Fexofenadine Levocetirizine* Loratadine Mequitazine * Mizolastine * Rupatadine *	H-1 რეცეპტორების ბლოკადა ანტიალერგიული აქტიუობა ახალი გენერაციის პრეპარატების გამოყენება შესაძლებელია 1-ხელ დღეში	II გენერაციის მედიკამენტა უმეტესობას არ ახასიათებს სედაცია არ ახასიათებს ანტიქოლინერგიული ეფექტი არ არის კარდიოტოქსიური აკრივასტინს აქვს სედაციური ეფექტი ორალურ აზელასტინს ახასიათებს სედაცია და არის მწარე	არჩევის თერაპიაა გარდა საშუალო/მიძიმე პერსისტული ალერგიული რინიტებისა. II გენერაციის H-1 ბლოკერების გამოყენება უპირატესია მათი ფარმაკოკინეტიკისა და კარგი უსაფრთხოება/ეფექტურობის შეფარდების გამო განსხვავებით I გენერაციის H-1 ბლოკერებისაგან, რომელთა უსაფრთხოება/ეფექტურობის შეფარდება არ არის სასურველი
	I გენერაციის Chlorphenyramin Clemastine Dimethindene maleate Hydroxyzine Ketotifen Oxatomine კარდიოტოქსიკური Astemizole Terfenadine	არ იწვევს ტაქიფილაქსიას	არ ახასიათებს სედაციური ეფექტი ორალურ აზელასტინს ახასიათებს სედაცია და არის მწარე	I გენერაციის ანტიჰისტამინებს ახასიათებთ სედაცია და/ან ანტიქოლინერგიული ეფექტი
ლოკალური H-1 ანტი-ჰისტამინები (o/n და o/o)	Azelastine * Levocabastine * Olopatadine	H-1 რეცეპტორების ბლოკადა ანტიალერგიული აქტიუობა - აზელასტინი	უმნიშვნელო ლოკალური ადგილობრივი გვერდითი მოვლენები აზელასტინის შემთხვევაში – ზოგ პაციენტთან მწარე გემო	სწრაფი ეფექტი (30 წუთზე ნაკლები) როგორც ნაზალური, ისე ოკულარული სიმპტომების შემთხვევაში
ნაზალური კორტიკოსტეროიდები	Beclomethasone dipropionate Budesonide Ciclesonide * Flunisolide * Fluticasone propionate Fluticasone furoate * Mometasone furoate Triamcinolone acetonide*	მკვეთრად ამცირებს ნაზალურ ანთებას ამცირებს ნაზალურ ჰიპერრეაქტიულობას	მცირე ლოკალური გვერდითი მოვლენები შედარებით ფართო საზღვრები სისტემური გვერდითი მოვლენების განვითარებისათვის ბავშვთა ასაკში განიხილება ინტრანაზალური და სინჰალაციო პრეპარატების კომბინაცია	ალერგიული რინიტის ყველაზე ეფექტური მკურნალობაა, პირველი რიგის არჩევანია საშუალო/მიძიმე პერსისტული ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ ეფექტურია ცხვირის გაჭედვის დროს ეფექტურია ყნოსვის აღსადგენად ეფექტის მიღწევა ხდება 6-12 საათში, მაგრამ მაქსიმალური ეფექტი აღინიშნება მკურნალობიდან რამოდენიმე დღეში. პაციენტი უნდა იყოს ინფორმირებული ინტრანაზალური სპრეის მოხმარების წესების შესახებ – კერძოდ მიმართოს სპრეი ლატერალურად და არა მედიალურად (ძვიდის გასწვრივ).

ცხრილი №5 (გაგრძელება)
ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ
გამოყენებული მედიკამენტების განმარტებანი
ARIA: განახლებული 2008წ

ჯგუფის დასახელება	გენერიული დასახელება	მოქმედების მექანიზმი	გვერდითი მოქმედება	კომენტარი
ორალური/ ი.მ. გლუკოკორტიკოსტეროიდები	Dexamethasone Hydrocortisone Methyl- prednisolone Prednisolone Prednisone* Triamcinolone Deflazacort*	მკვეთრად ამცირებს ნაზალურ ანთებას ამცირებს ნაზალურ ჰიპერრეაქტიულ ობას	სშირია სისტემური გვერდითი ეფექტები, განსაკუთრებით ინტრამუსკულარული პრეპარატების გამოყენების შემთხვევაში დეპო ინექციების გამოყენების შემთხვევაში შესაძლოა ლოკალურად ქსოვილის ატროფია	როდესაც შესაძლებელია, უპირატესობა ენიჭება ინტრანაზალურ გლუკოკორტიკოსტეროიდებს ორალური/ი.მ. გლუკოკორტიკოსტეროიდების მოკლე კურსი შესაძლოა საჭირო გახდეს საშუალო/მიმდებარე სიმპტომების შემთხვევაში
ლოკალური კრომონები პოხიერი უჯრედების სტაბილიზატორები (ი/ნ, ი/ო)	Cromoglycate Nedocromil NAAGA*	მოქმედების მექანიზმი ნაკლებად ცნობილი	მცირე ლოკალური გვერდითი მოვლენები	ინტრაოკულარული კრომონები ძალიან ეფექტურია ინტრანაზალური კრომონები ნაკლებად ეფექტურია და მათი ეფექტი ხანმოკლეა სრულიად უსაფრთხოა
ორალური დეკონგესტანტები	Ephedrine Phenylephrine Phenyl propanolamine Pseudo-ephedrine ორალური H-1 ანტიჰისტამინი - დეკონგესტანტი ს კონბინაცია Vibrocili	სიმპატომიმეტიკური მედიკამენტები ამცირებს ცხვირის გაჭედულობის სიმპტომებს	ჰიპერტენზია პაღიპიტაცია დალილობა ტრემორი აგზნება ინსომნია თავის ტკივილი შარდის შეკავება გლაუკომისა და თირეოტიქსიკოზის გამწვავება ლორწოვანი გარსების სიმშრალე	ორალური დეკონგესტანტები სიფრთხილით გამოიყენება პაციენტებთან გულის დაავადებით. ორალური H-1 ანტიჰისტამინი - დეკონგესტანტის კონბინაცია მეტად ეფექტურია, ვიდრე მათი გამოყენება ცალ-ცალკე. თუმცა გასათვალისწინებელია გვერდითი მოვლენები.
ი/ნ დეკონგესტანტები	Oxymethazoline Xylomethazoline და სხვა	სიმპატომიმეტიკური მედიკამენტები ამცირებს ცხვირის გაჭედულობის სიმპტომებს	ორალური დეკონგესტანტების მსგავსი გვერდითი მოვლენები, მაგრამ ნაკლები ინტენსივობის გახანგრძლივებული მონმარების შედეგად (10 დღეზე მეტი) ახასიათებს Rhinitis medicamentosa - ს განვითარება	მოქმედებს უფრო სწრაფად და ეფექტურად, ვიდრე ორალური დეკონგესტანტები მკურნალობის ხანგრძლივობა ლიმიტირებულია - 10 დღეზე ნაკლები Rhinitis medicamentosa - ს განვითარების საშიშროების გამო.
ი/ნ ანტიქოლინერგული პრეპარატები	Ipratropium	ახდენს მსოლოდ რინორეის ბლოკირებას	მცირე ლოკალური გვერდითი მოქმედება არ ახასიათებს სისტემური გვერდითი ეფექტები	ეფექტურია რინორეის შემთხვევაში როგორც ალერგიული, ასევე არალერგიული პაციენტებისათვის

ცხრილი №5 (გაგრძელება)
ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ
გამოყენებული მედიკამენტების განმარტებანი
ARIA: განახლებული 2008წ

ჯგუფის დასახელება	ჯგუფის დასახელება	ჯგუფის დასახელება	ჯგუფის დასახელება	ჯგუფის დასახელება
CysLT ანტაგონისტები ანტილეიკოტრე ინები ლეიკოტრეინის ინჰიბიტორები	Montelukast Pranlukast* Zafirlukast*	CysLT რეცეპტორების ბლოკადა	საუკეთესო ტოლერანტობა	ეფექტურია რინიტებისა და ასთმის დროს ეფექტურია რინიტის ეველა სიმპტომისა და ასევე ოკულარული სიმპტომების დროს
შენიშვნა * არ არის რეგისტრირებული				

რინიტის სამკურნალოდ რეკომენდებულია საფეხურებრივი მიდგომა რომელიც დაფუძნებულია ალერგიული რინიტის კლინიკურ სიმპტომებზე (ARIA 2008).

- მსუბუქი ინტერმისიული ალერგიული რინიტი: ორალური H-1 ანტიჰისტამინი, ან ინტრანაზალური H-1 ბლოკერი, ან დეკონგესტანტები ან LTRA;
- საშუალო/მძიმე ინტერმისიული ალერგიული რინიტი: ინტრანაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდი (ბეკლომეტაზონი 300-400მკგ. დღეში, ან სხვა კორტიკოსტეროიდი ექვივალენტური დოზით). საჭიროების შემთხვევაში 1 კვირიანი მკურნალობის შემდეგ უნდა დაემატოს ორალური H-1 ანტიჰისტამინი ან ორალური გლუკოკორტიკოსტეროიდი;
- მსუბუქი პესისტული ალერგიული რინიტი: ორალური H-1 ანტიჰისტამინი ან ინტრანაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდი დაბალი დოზით (ბეკლომეტაზონი 100-200მკგ. დღეში, ან სხვა კორტიკოსტეროიდი ექვივალენტური დოზით);
- საშუალო/მძიმე პერსისტული ალერგიული რინიტი: ინტრანაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდის მაღალი დოზა (ბეკლომეტაზონი 300-400მკგ. დღეში, ან სხვა კორტიკოსტეროიდი ექვივალენტური დოზით), თუ სიმპტომები ძლიერია, მკურნალობის დასაწყისშივე უნდა დაინიშნოს ორალური H-1 ანტიჰისტამინი ან ორალური გლუკოკორტიკოსტეროიდის ხანმოკლე კურსი.

საფეხურებრივი მიდგომის გათვალისწინებით ალერგიული რინიტის მედიკამენტური მართვის ალგორითმი მოცემულია სურათზე №6

ორალური H-1 ანტიჰისტამინები

ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ უპირატესობა ენიჭება მეორე გენერაციის ანტიჰისტამინებს პირველი გენერაციის ანტიჰისტამინებთან შედარებით ამ უკანასკნელთა გვერდითი მოვლენების გათვალისწინებით. პირველი გენერაციის ანტიჰისტამინებს ახასიათებთ მნიშვნელოვანი სედაცია და ანტიქოლინერგული ეფექტი. მეორე გენერაციის ანტიჰისტამინებს აღნიშნული მოქმედება არა აქვთ, ან ახასიათებთ მინიმალურად (B).

მეორე გენერაციის ანტიჰისტამინებს შორის მნიშვნელოვანი განსხვავებაა მათი სედაციური ეფექტის მიხედვით. ფექსოფენიდინი, ლორატადინი და დესლორატადინი არ იწვევენ სედაციას რეკომენდებულ დოზებში; ლორატადინმა და დესლორატადინმა შესაძლებელია გამოიწვიოს სედაცია რეკომენდებულ დოზებზე მაღალი დოზით მიღების შემთხვევაში. ცეტერიზინმა და ინტრანაზალურიმა აზელასტინმა შეიძლება გამოიწვიოს სედაცია რეკომენდებულ დოზებში (A).

ბავშვებში ორალური H-1 ანტიჰისტამინები უსაფრთხო და ეფექტურია.

ორალური ანტიჰისტამინები ეფექტურია სიმპტომებისთვის, რომლებიც ინდუცირებულია ჰისტამინით: რინორეა, ცემინება, ცხვირის ქავილი, თვალის სიმპტომები, მაგრამ ნაკლებად ეფექტურია ცხვირის გაჭედვის სამკურნალოდ. არ ახასიათებს ტაქიფილაქსიის განვითარება.

ტოპიკური (ინტრანაზალური) H-1 ანტიჰისტამინები

ინტრანაზალური H-1 ანტიჰისტამინები შეიძლება ჩაითვალოს პირველი რიგის სამკურნალო მედიკამენტად ალერგიული და არაალერგიული რინიტებისათვის (A);

ინტრანაზალური H-1 ანტიჰისტამინები ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ არის ისევე, ან მეტად ეფექტური, როგორც ორალური H-1 ანტიჰისტამინები (A).

ინტრანაზალური H-1 ანტიჰისტამინების გამოყენებისას აღინიშნება სისტემური აბსორბცია, რის გამოც შესაძლებელია აღინიშნოს სედაცია და კანის ტესტებზე რეაქციის დათრგუნვა (A);

ინტრანაზალურ H-1 ანტიჰისტამინებს გააჩნიათ კლინიკურად მნიშვნელოვანი ეფექტი ცხვირის გაჭედვის შემთხვევაში (A);

ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ ინტრანაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდები მეტად ეფექტურია, ვიდრე ორალური ან ინტრანაზალური H-1 ანტიჰისტამინები (A).

ინტრანაზალური და ორალური გლუკოკორტიკოსტეროიდები

ინტრანაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდები ყველაზე ეფექტური მედიკამენტებია ალერგიული რინიტის სიმპტომების კონტროლისათვის (A);

კვლევების მიხედვით, ინტრანაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდები სეზონური ალერგიული რინიტის მკურნალობაში უფრო ეფექტური აღმოჩნდა, ვიდრე ანტიჰისტამინისა და ლიეკოტრიენის ანტაგონისტის კომბინაცია (A);

სეზონური ალერგიული რინიტის დროს ინტრანაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდების საჭიროების შემთხვევაში გამოყენება (მხოლოდ ჩივილების არსებობის დროს) სიმპტომების მნიშვნელოვან შემცირებას იწვევს (B), მაგრამ საჭიროების შემთხვევაში გამოყენება შეიძლება არ იყოს ისევე ეფექტური, როგორც ხანგრძლივი გამოყენება (D);

სხვადასხვა ინტრანაზალური კორტიკოსტეროიდების ეფექტურობის შედარებისას კლინიკური პასუხი მნიშვნელოვნად განსხვავებული არ ყოფილა (C);

ინტრანაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდები გამოიყენება რინიტის ზოგიერთი სხვა, არაალერგიული ფორმის სამკურნალოდაც (A);

ინტრანაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდების გამოყენება რეკომენდებულია დოზებით არ არის ასოცირებული კლინიკურად მნიშვნელოვან სისტემურ გვერდით ეფექტებთან (A);

ინტრანაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდების ლოკალური გვერდითი მოქმედება ჩვეულებრივ მინიმალურია, შესაძლებელია ნაზალური ირიტაცია და სისხლდენა, ძალზედ იშვიათად შესაძლებელია ცხვირის ძვიდის პერფორაცია (B).

ორალური კორტიკოსტეროიდების ხანმოკლე, 5-7 დღიანი კურსის გამოყენება მიზანშეწონილია პაციენტებთან ძალიან მძიმე ან არაკუპირებადი ალერგიული რინიტით, ან მნიშვნელოვანი ნაზალური პოლიპოზის სამკურნალოდ. ალერგიული რინიტი დროს მონოთერაპია ორალური კორტიკოსტეროიდებით არ არის გამართლებული იმის გათვალისწინებით, რომ ერთჯერადი ხანმოკლე კურსი არაეფექტურია სიმპტომების კონტროლისათვის, ხოლო ხანგრძლივი გამოყენება უკუნაჩვენებია გვერდითი მოვლენების გამო (D).

ორალური და ტოპიკური დეკონგესტანტები.

ორალური დეკონგესტანტები, როგორცაა ფსევდოეფედრინი და ფენილეფრინი, წარმოადგენენ ალფა-ადრენერგულ აგონისტებს და ეფექტურად ამცირებენ ცხვირის გაჭედვას, მაგრამ ასევე იწვევენ გვერდით

ეფექტებს, როგორცაა ინსომნია, აგზნებადობა და გაღიზიანებადობა, კანკალი (A);

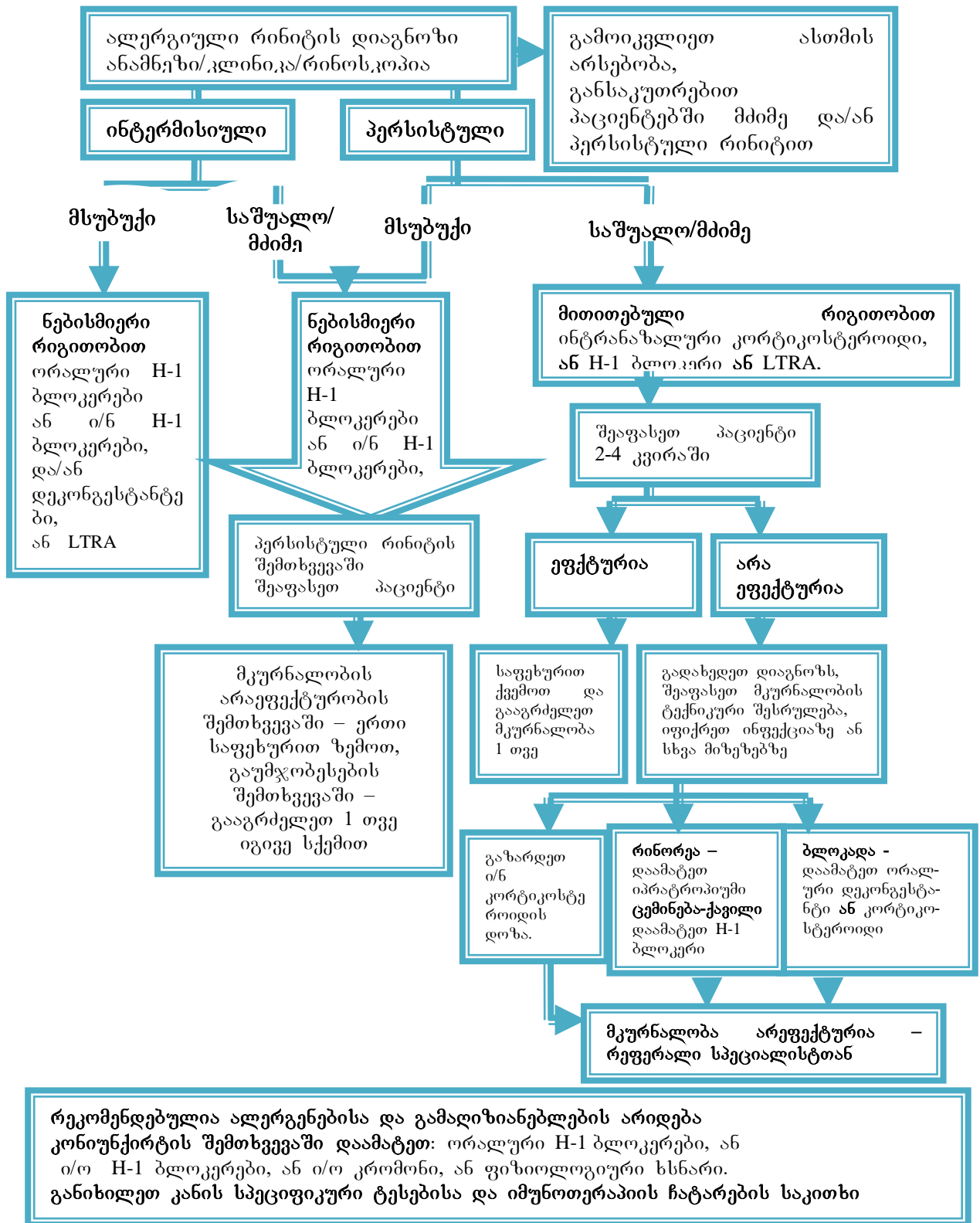
ორალური და ტოპიკური დეკონგესტანტები სიფრთხილით უნდა იქნას გამოყენებული პატარა ბავშვებთან და ასაკოვან პაციენტებთან, ასევე, ნებისმიერი ასაკის პაციენტებთან, რომელთაც აქვთ გულის იშემიური დაავადების, არითმიის, ცერებროვასკულური დაავადების, ჰიპერტენზიის, შარდის ბუშტის ყელის ობსტრუქციის, გლაუკომისა ან ჰიპერთირეოზის კლინიკური ანამნეზი (C);

ტოპიკური დეკონგესტანტები შესაძლებელია დაინიშნოს ხანმოკლე კურსით, ან ეპიზოდური თერაპიის სახით ცხვირის გაჭედვის სამკურნალოდ, მაგრამ გაუმართლებელია მათი დანიშვნა რეგულარული ხმარებისათვის იმის გათვალისწინებით, რომ არის rhinitis medicamentosa-ს განვითარების რისკი (C);

Rhinitis medicamentosa-ს განვითარებას იწვევს ორალური დეკონგესტანტების 10 დღეზე მეტი ვადით გამოყენება

სურათი 7

ალერგიული რინიტის მედიკამენტური მართვის ალგორითმი.



ინტრანაზალური კრომოლინი

ინტრანაზალური კრომოლინი ზოგ პაციენტთან ეფექტურია ალერგიული რინიტის პრევენციისა და მკურნალობისათვის და ახასიათებს მინიმალური გვერდითი მოვლენები. მისი ეფექტურობა, კორტიკოსტეროიდებთან შედარებით, ბევრად ნაკლებია, მისი შედარებითი ეფექტურობა LT ანტაგონისტებთან და ანტიჰისტამინებთან არ არის შესწავლილი (A).

ინტრანაზალური ანტიქოლინერგული საშუალებები

ინტრანაზალური ანტიქოლინერგული საშუალებები ეფექტურია რინორეის სამკურნალოდ, მაგრამ არა აქვს გავლენა სხვა ნაზალურ სიმპტომებზე, ხასიათდება მინიმალური გვერდითი მოვლენებით, რაც გამოიხატება ნაზალური მემბრანების სიმშრალით (A).

იპრატროპიუმ ბრომიდისა და კორტიკოსტეროიდის ნაზალური ფორმის ერთდროული გამოყენება უფრო ეფექტურია, ვიდრე ამ ორი მედიკამენტის ცალ-ცალკე ადმინისტრირება. ამავდროულად, მათი გვერდითი მოქმედებების სიხშირე ან სიძლიერე არ იზრდება (A).

ორალური CysLT ანტაგონისტები (ანტილეიკოტრენები)

ორალური CysLT ანტაგონისტებს, მონოთერაპიის სახით ან ანტიჰისტამინთან ერთად, აქვთ დადასტურებული ეფექტურობა ალერგიული რინიტის მკურნალობაში (A).

ორალური ანტილეიკოტრენები ხასიათდება მაღალი უსაფრთხოების მაჩვენებლით, მისი გამოყენება ნებადართულია 6 თვის ასაკიდან.

მონტელუკასტის ეფექტურობა ალერგიული რინიტის სიმპტომების კონტროლისათვის აღემატება H-1 ანტიჰისტამინების ეფექტურობას და ჩამორჩება ნაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდების ეფექტურობას⁹⁸.

ფიზიოლოგიური ხსნარი

ფიზიოლოგიური ხსნარით ცხვირის ღრუს სანაცია იაფი და მარტივი მეთოდია და, ზოგ შემთხვევებში, ეფექტურია.

მედიკამენტების ეფექტურობა ალერგიული რინიტის ცალკეულ სიმპტომებზე მოცემულია მე-6 ცხრილში

ცხრილი 6
*მედიკამენტების ეფექტურობა ალერგიული რინიტის
 ცალკეულ სიმპტომებზე*

	ცემი- ნება	რინო- რეა	ნაზალ- ური ობსტრ უქცია	ცხვი- რის ქავილი	თვალის სიმპტო- მები
ანტიჰისტამინი					
• ორალური	++	++	+	+++	++
• ნაზალური	++	++	+	++	
• თვალის წვეთები	0	0	0		+++
ცხრილი 6 (გაგრძელება) <i>მედიკამენტების ეფექტურობა ალერგიული რინიტის ცალკეულ სიმპტომებზე</i>					
მედიკამენტი	ცემი ნება	რინო რეა	ნაზალ ური ობსტრ უქცია	ცხვი რის ქავილი	თვალის სიმპტომ ები
კორტიკოსტეროიდი					
• ნაზალური	+++	+++	+++	++	++
კრომონები					
• ნაზალური	+	+	+	+	
• თვალის წვ.	0	0	0	0	++
დეკონგესტანტები					
• ნაზალური	0	0	++++	0	0
• ორალური	0	0	+	0	0
ანტიქოლინერგული	0	++	0	0	0
ანტილეიკოტრეინი	0	+	++	0	++

ცხრილი 7

მტკიცებულებების დონე ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ გამოყენებული საშუალებების ეფექტურობის შესახებ

ARIA 2007					
მედიკამენტი/ინტერვენცია	სარ		წმმარ		პარ
	მოზრდი ლები	ბავშვები	მოზრდი ლები	ბავშვები	
ორალური H-1 ანტიჰისტამინი	A	A	A	A	A
ნაზალური H-1 ანტიჰისტამინი	A	A	A	A	A**
ნაზალური კორტიკოსტეროიდი	A	A	A	A	A**
ნაზალური კრომონები	A	A	A	A	
LTRA	A	A (>6 წელზე)	A		A**
კანკვეშა იმუნოთერაპია	A	A	A	A	A**
სუბლინგვალური/ნაზალური იმუნოთერაპია	A	A	A	B	A**
ალერგენების ელიმინაცია	D	D	A*	B*	
სარ – სეზონური ალერგიული რინიტი წმმარ – წლის მანძილზე მიმდინარე ალერგიული რინიტი პარ – პერსისტული ალერგიული რინიტი	<p>*- არ არის ეფექტური მთელს პოპულაციაში</p> <p>**ექსტრაპოლირებულია სარ/წმმარ –ზე ჩატარებული კვლევის შედეგები</p>				

იმუნოთერაპია

ალერგენებით იმუნოთერაპია ეფექტური მეთოდია ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ (A).

საქართველოში ჩატარებული კვლევის შედეგების მიხედვით ასთმისა და ალერგიული რინიტის/რინოკონიუნქტივიტის მქონე პაციენტებთან იმუნოთერაპიის შედეგად მნიშვნელოვნად მცირდება სიმპტომები და სხვა მედიკამენტური თერაპიის საჭიროების სიხშირე, ასევე, უმჯობესდება დაავადება-სპეციფიკური ცხივრების ხარისხი⁹⁹.

იმუნოთერაპია უნდა ჩატარდეს მხოლოდ სპეციალიზებულ ალერგოლოგიურ კლინიკაში.

ალერგენებით იმუნოთერაპიამ შესაძლებელია მოახდინოს ახალი სენსიბილიზაციის პრევენცია და ასთმის განვითარების პრევენცია პაციენტებთან ალერგიული რინიტით (B).

იმუნოთერაპიის ჩვენება – კანქვეშა ან სუბლინგვალური იმუნოთერაპიის ჩვენებაა:

1. გამოვლენილია ალერგიული რინიტის გამომწვევე მხოლოდ 1 ან 2 ჯგუფის ალერგენები;
2. ფარმაკოთერაპია და ალერგენების ელიმინაცია არაეფექტურია;
3. აღინიშნება ბრონქული ასთმის განვითარების მაღალი რისკი.

კანქვეშა იმუნოთერაპიის შემთხვევაში სისტემური გვერდითი მოქმედებების რისკი მეტია, ვიდრე სუბლინგვალური იმუნოთერაპიის შემთხვევაში. ორალური ანტიჰისტამინების დანიშვნა იმუნოთერაპიამდე ამცირებს სისტემური გვერდითი მოვლენების სიხშირეს და სიძლიერეს (B).

ანტი-IgE ანტისხეული – ომალიზუმაბი: ბოჭავს კომპლექსის წარმოქმნის საშუალებით თავისუფალ IgE-ს, ახდენს მისი ურეთიერქმედების ბლოკირებას პოხიერ უჯრედებთან და ბაზოფილებთან, აქვეითებს სისხლში თავისუფალი IgE-ს ცირკულაციას¹⁰⁰. ომალიზუმაბი ეფექტურია ალერგიული რინიტისა და ასთმის სიმპტომების კონტროლისათვის. ომალიზუმაბის იშვიათ, მაგრამ პოტენციურად მძიმე გვერდით მოქმედებას წარმოადგენს ანაფილაქსიური რეაქცია (პაციენტთა 0,1% კვლევის მიხედვით), რის გამოც ომალიზუმაბის ინექცია უნდა ჩატარდეს მხოლოდ სპეციალიზებულ ალერგოლოგიულ დაწესებულებაში და პირველი 3 ინექციის შემდეგ პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს ექიმის დაკვირვების ქვეშ 2-2 საათი, ხოლო შემდგომი ინექციების დროს 30-30 წთ.

ხარჯთეფექტურობის გათვალისწინებით, ომალიზუმაბი რუტინულად ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ რეკომენდებული არ არის¹⁰¹.

ქირურგიული მკურნალობა

ალერგიული რინიტის დროს ქირურგიული მკურნალობა ნაჩვენებია კომორბიდული დაავადებების არსებობის შემთხვევაში, როგორცაა ცხვირის ობსტრუქცია ძვიდის მძიმე გამრუდების, წინა ნიჟარის ჰიპერტროფიის, ადენოიდების ჰიპერტროფიის ან რეფრაქტერული სინუსიტების დროს (C).

რეფერალის ჩვენება

სპეციალისტთან – ალერგოლოგთან, ოტორინოლარინგოლოგთან, ოფთალმოლოგთან რეფერალის ჩვენებებია:

1. გადაწყვეტილება ჩატარდეს ალერგოდიაგნოსტიკა (კანის ტესტები და/ან შრატის სპეციფიკური Ig-E-ს განსაზღვრა) ალერგენის იდენტიფიკაციისა და მკურნალობის შემდგომი ტაქტიკის განსაზღვრად (იმუნოთერაპიის ჩათვლით) – რეფერალი ალერგოლოგთან;

2. კომორბიდული დაავადებები: ასთმა, ცხვირის ღრუს პოლიპოზი, ატოპიური დერმატიტი, ურტიკარია, ანგიოედემა, ანამნეზში ანაფილაქსიური შოკი, მედიკამენტური ჰიპერმგრძობელობა (განსაკუთრებით ასპირინისა და სხვა აასს-ის მიმართ) – რეფერალი ალერგოლოგთან;
3. ქრონიკული ან რეკურენტული ბაქტერიული რინოსინუსიტი, რეკურენტული შუა ყურის ანთება, ნაზალური პოლიპები, ცხვირის ძვიდის გამრუდება, ცხვირის რეფრაქტერული ობსტრუქცია – რეფერალი ოტორინოლარინგოლოგთან;
4. თვალის პრობლემები – რეფერალი ალერგოლოგთან და/ან ოფთალმოლოგთან;
5. ნებისმიერი ძლიერი ალერგიული რეაქცია, რომელიც იწვევს პაციენტის ან მისი მშობლების შეშფოთებას – რეფერალი ალერგოლოგთან;
6. მედიკამენტური თერაპია ეფექტური არ არის და სიმპტომები პერსისტირებს 3 თვეზე მეტი – რეფერალი ალერგოლოგთან.

განსაკუთრებული მდგომარეობები

ორსულობა

ორსულობის დროს ცხვირის ფიზიოლოგიური ცვლილებების გამო ხშირად ვითარდება ორსულთა რინიტი.

ორსულთა რინიტის არის ცხვირის გაჭედვა, რომელიც აღმოცენდება ორსულობის დროს რესპირაციული ტრაქტის ინფექციის სხვა ნიშნების გარეშე, არ არის ცნობილი ალერგიული მიზეზი და სრულად აღადგება მშობიარობიდან 2 კვირის განმავლობაში. ორსულთა რინიტი შესაძლოა დაიწყოს გესტაციის ნებისმიერ ვადაზე და აღენიშნება 5 ორსულიდან 1-ს¹⁰².

ალერგიული რინიტის მიმდინარეობა შესაძლებელია გამწვავდეს ორსულობის დროს, მაგრამ ნაკლებად მოსალოდნელია ორსულობის პერიოდში ალერგიული რინიტის განვითარება.

მედიკამენტური თერაპიის დანიშვნისას ორსულობის პერიოდში აუცილებელია მისი უსაფრთხოების პროფილის გათვალისწინება.

- პირველი ტრიმესტრი, როდესაც მიმდინარეობს ორგანოგენეზი, ყველაზე კრიტიკული პერიოდია, როდესაც მედიკამენტებმა შეიძლება გამოიწვიოს კონგენიტალური მალფორმაცია (D);
- ადამიანებზე ჩატარებულმა საკმაოდ დიდი რაოდენობის ობსერვაციულმა კვლევებმა აჩვენეს, რომ მეორე გენერაციის ანტიჰისტამინების უსაფრთხოება ისეთივეა, როგორც პირველი გენერაციის ანტიჰისტამინებისა (C);

- ორალური ანტიჰისტამინის დანიშვნისას არჩევანი უნდა შეჩერდეს პირველი გენერაციის პრეპარატებიდან ქლორფენირამინზე, ხოლო მეორე გენერაციის ანტიჰისტამინებიდან – ლორატადინზე ან ცეტირიზინზე (B);
- ორალური დეკონგესტანტები არ არის ნაჩვენების პირველ ტრიმესტრში, ტოპიკური დეკონგესტანტების ხანმოკლე გამოყენება ორალურ დეკონგესტანტებთან შედარებით, მეტად უსაფრთხოა პირველ ტრიმესტრში (C);
- ალერგიული რინიტის კრომოლინით მკურნალობა უსაფრთხოა ორსულობის პერიოდში (C);
- ალერგიული რინიტის მონტელუკასტით მკურნალობა უსაფრთხოა ორსულობის პერიოდში (B);
- ინტრანაზალური კორტიკოსტეროიდების გამოყენება ნაზალური სიმპტომების სამკურნალოდ, მათი უსაფრთხოება/ეფექტურობის პროფილის გათვალისწინებით, შესაძლებელია ორსულობის პერიოდში (C);
- ორსულობის პერიოდში იმუნოთერაპიის ინიციაცია არაა რეკომენდებული, დაწყებული იმუნოთერაპია შეიძლება გაგრძელდეს ორსულობის პერიოდში, მაგრამ დოზის ესკალაციის გარეშე (C). გასათვალისწინებელია, რიგ ევროპულ ქვეყნებში ორსულობის პერიოდში იმუნოთერაპია წყდება.

პედიატრიული ასპექტები

ინტერმისიული ალერგიული რინიტი არ არის დამახასიათებელი 2 წლამდე ასაკისათვის, მისი სისშირე მაღალია ძირითადად სასკოლო ასაკში.

მკურნალობის ტაქტიკა იგივეა, რაც მოზრდილებში.

ორალური ანტიჰისტამინის მიღება სასურველია სიმპტომების არსებობისას ან მოსალოდნელი სიმპტომების დროს. დღის სიმპტომების კონტროლირება ხდება უფრო ეფექტურად, როდესაც ანტიჰისტამინი ინიშნება მთელი სეზონის განმავლობაში (მცენარის მტვრით ინდუცირებული ალერგიის დროს) ნაცვლად საჭიროების მიხედვით გამოყენებისა¹⁰³.

ინტრანაზალურ კორტიკოსტეროიდებს, განსაკუთრებით მომეტაზონს, გააჩნიათ კარგი უსაფრთხოების მაჩვენებლები: მინიმალურია სისტემური აბსორბცია და არ არის მტკიცებულებები, რომ იგი იწვევენ ზრდის შეფერხებას (A).

მონტელუკასტი გამოიყენება 6 თვის ასაკიდან.

ასაკოვანი პაციენტები

ნაზალური სიმპტომების მქონე ხანშიშესულ პაციენტებთან მნიშვნელოვანია მედიკამენტური ანამნეზის გათვალისწინება, რათა გათვალისწინებულ იქნეს იატროგენული რინიტის არსებობა (აგფ ინჰიბიტორები, ბეტა-ბლოკერები, ასპირინი და ა.შ.).

მედიკამენტური მიდგომა იგივეა, მხოლოდ სიფრთხილით გამოიყენება დეკონგესტანტები.

ინტრანაზალური გლუკოკორტიკოსტეროიდების გამოყენება ხანშიშესულ პაციენტებთან არ არის ასოცირებული მოტეხილობის რისკის მატებასთან¹⁰⁴.

პრევენცია

პირველადი პრევენცია – დედათა და ბავშვთა კვება: ძუძუთი კვება, რიგი კვლევების მიხედვით, ამცირებს ალერგიული დაავადებების განვითარების რისკს ბავშვებთან, რომელთაც არა აქვთ ალერგიის ოჯახური ანამნეზი.

ალერგიის განვითარების მაღალი რისკის მქონე ახალშობილებთან, რომელთა ექსკლუზიური ძუძუთი კვებაც შესაძლებელი არ არის, რეკომენდებულია ჰიდროლიზირებული და არა ძროხის რძის შემცველი ფორმულით კვება, არის მტკიცებულებები, რომ ჰიდროლიზირებული ფორმულით კვება ამცირებს ძროხის რძეზე ალერგიის განვითარებას¹⁰⁵.

სოიოზე დამზადებული ფორმულა არ არის რეკომენდებული ალერგიის მაღალი რისკის მქონე ახალშობილებთან ან საკვების აუტანლობისას¹⁰⁶.

ყველა ბავშვს 6 თვის ასაკიდან უნდა მიეცეს ნახევრადმყარი საკვები, მაგრამ ატოპიის მაღალი რისკის მქონე ბავშვებთან არ არის რეკომენდებული ძროხის რძის პროდუქტების დამატება 12 თვემდე (გამოყენებული უნდა იქნას ფორმულა 2), ასევე არ არის რეკომენდებული 12 თვემდე არაქისის, ნიგოზის ან თხილის მიცემა, კვერცხის – 24 თვემდე, თევზის და ზღვის პროდუქტების მიცემა 36 თვემდე¹⁰⁷, თუმცა, გასათვალისწინებელია, რომ სრულფასოვანი დამატებითი კვება ბავშვის ფიზიკური და გონებრივი განვითარების ერთ-ერთი მთავარი დეტერმინანტია და დიეტოლოგიური შეზღუდვები დიდი სიფრთხილით უნდა იყოს მიღებული¹⁰⁸.

არ არის მტკიცებულება, რომ მაღალი რისკის მქონე ორსულებთან ჰიპოალერგიული დიეტის დანიშვნა ამცირებს ბავშვთან ან დედასთან ატოპიის რისკს¹⁰⁹. ამავე კვლევით, არის მონაცემები, რომ ლაქტაციის პერიოდში ატოპიის მაღალი რისკის მქონე დედების ჰიპოალერგიული დიეტა ამცირებს ბავშვთან ატოპიური ეგზემის განვითარების რისკს.

ოთახის მტვრის ტკიპა: კარშიდა ალერგენებს დიდი როლი აქვთ ასთმისა და რინიტის განვითარებაში, მაგრამ რიგი კვლევებით დადასტურებულია, რომ ასთმისა და ალერგიის პირველადი პრევენცია ალერგენების ელიმინაციის გზით ეფექტური არ არის, სავარაუდოდ, დახვეწილი

მეთოდოლოგიის არარსებობის გამო. ასთმისა და ალერგიის პირველადი პრევენციის თემაზე მრავალი კვლევა მიმდინარეობს.

მეორეული პრევენცია – ალერგიული რინიტის მეორეული პრევენცია გულისხმობს დაავადების დროულ გამოვლენას, ამავდროულად ასთმის კონტროლს (არსებობის შეფასებას) ალერგიული რინიტის არსებობის დროს.

მესამეული პრევენცია – ალერგიული რინიტის მესამეული პრევენცია ძირითადად წარმოდგენილია ალერგენების ელიმინაციითა და იმუნოთერაპიით. კვლევების მიხედვით, ალერგიული რინო-კონიუნქტივიტის მქონე პაციენტებში იმუნოთერაპია ამცირებს ასთმის განვითარების რისკს¹¹⁰.

8. ეთიკურ-სამართლებრივი საკითხები

ალერგიული რინიტის მართვაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს პაციენტის განათლებას და მის სრულ ინფორმირებას დაავადების შესაძლო მიმდინარეობისა და გართულებების შესახებ. ასევე, გასათვალისწინებელია პაციენტის არჩევანი მკურნალობის ფორმის შერჩევისას.

9. პრაქტიკაში აღსაბაძვის და პროტოკოლის შემუშავების რეკომენდაციები

რეკომენდაციები ბაიფლანინის იმპლემენტაციის შესახებ

ბაიფლანინის დანერგვის (იმპლემენტაციის) ხელშემწყობი ფაქტორები

ალერგიული რინიტი საკმაოდ გავრცელებული პრობლემაა, მისი მართვა პირველადი ჯანდაცვის დონეზე არ არის დაკავშირებული დიდ დანახარჯებთან, რაც შესაძლებელს გახდის ოჯახის ექიმთა იმფორმირების შემდეგ რეალურად იქნეს გამოყენებული გაიდლაინში რეკომენდებული მიდგომები.

მოსალოდნელი ბარიერები ბაიფლანინის დანერგვის პროცესში

ალერგიული რინიტი პაციენტების, და, სამწუხაროდ, ხშირად ექიმების მიერაც არ აღიქმება სერიოზულ დაავადებად, რის გამოც ამ დაავადების მართვა არაადეკვატურია. უმეტეს შემთხვევაში პაციენტი ალერგიული რინიტის გამო დანიშნულებას პირდაპირ აფთიაქში ღებულობს და ექიმამდე არ მიდის.

გაიდლაინის იმპლემენტაციის რეკომენდებული მეთოდები

გაიდლაინების გავრცელება/ხელმისაწვდომობის უზრუნველყოფა

- გაიდლაინის და თანმხლები მასალების ხელმისაწვდომობის უზრუნველყოფა ინტერნეტის გზით, ასოციაციის ვებ-გვერდი, სამინისტრო და ა.შ.
- გაიდლაინების ნაბეჭდი და კომპიუტერული ვერსიების (კომპაქტ-დისკზე) გამრავლება და სამიზნე კონტინგენტში მათი გავრცელება.

განათლება და ტრენინგი

- გაიდლაინის ინტეგრირება საოჯახო მედიცინის დიპლომის შემდგომი სამედიცინო განათლების (რეზიდენტურის) პროგრამებში, მათ შორის მოკლევადიანი (გადამზადების) პროგრამაში;
- გაიდლაინზე დაფუძნებული უწყვეტი სამედიცინო განათლების პროგრამების შემუშავება; აღნიშნული პროგრამები ხელმისაწვდომი უნდა გახდეს შესაბამისი სპეციალობის ექიმებისა და სხვა სამედიცინო პერსონალისათვის.

სახელმწიფო სასერტიფიკაციო გამოცდა:

- გაიდლაინზე დაფუძნებული კითხვარების ჩართვა სახელმწიფო სასერტიფიკაციო გამოცდების ტესტებში სპეციალობაში „საოჯახო მედიცინა“

სადაზღვევო კომპანიების ინფორმირება:

- სადაზღვევო კომპანიებმა უნდა გაითვალისწინონთ ეროვნული გაიდლაინით გათვალისწინებული საკითხები რესურსების განაწილებისა და ხარისხის მონიტორინგის პროცესში.

კლინიკური პრაქტიკის აუდიტის კრიტერიუმები

შეფასება

- რინოსკოპია;
- ასთმის არსებობისა და კონტროლის შეფასება;

მკურნალობა

- მედიკამენტური მკურნალობისას საფეხურებრივი მიდგომის გათვალისწინება;
- ვიზუალური ანალოგიის შკალით დინამიკის შეფასება;
- რეფერალის კრიტერიუმების დაცვა;
- მიეწოდა თუ არა საგანმანათლებლო მასალა.

პაციენტის განათლება

10. გაიდლაინის მიღების ხერხი/წყარო

გაიდლაინი წარმოადგენს სხვადასხვა გაიდლაინების (იხ. ლიტერატურა) შეჯერების და ადაპტაციის შედეგს.

11. ალტერნატიული გაიდლაინი

ალტერნატიული გაიდლაინი არ არსებობს.

12. მტკიცებულების დონე, რეკომენდაციების ხარისხი და ბამოყენებული ლიტერატურა

მტკიცებულების დონე და რეკომენდაციების ხარისხი

მტკიცებულება დონეები Shekelle guide for level of evidance (from Shekelle at al ¹¹¹)	
Iა.	მტკიცებულება მიღებული რანდომიზებული კონტროლირებული კვლევების მეტაანალიზით
Iბ.	მტკიცებულება მიღებული მინიმუმ 1 რანდომიზებული კონტროლირებული კვლევით
IIა.	მტკიცებულება მიღებული მინიმუმ 1 კონტროლირებული კვლევით რანდომიზაციის გარეშე
IIბ.	მტკიცებულება, მიღებული მინიმუმ 1 სხვა სახის (ნაწილობრივ ექსპერიმენტული - quisi-experimental) კვლევით
III.	მტკიცებულება, მიღებული არაექსპერიმენტული აღწერილობითი კვლევით, როგორცაა მაგ. შედარებითი კვლევები
IV.	მტკიცებულებები ექსპერტთა კომიტეტის ანგარიშის ან ავტორიტეტთა კლინიკური გამოცდილების საფუძველზე
რეკომენდაციის ხარისხები	
A	დაფუძნებულია I დონის მტკიცებულებაზე
B	დაფუძნებულია II დონის მტკიცებულებაზე ან I დონის მტკიცებულების ექსტრაპოლირებაზე
C	დაფუძნებულია III დონის მტკიცებულებაზე ან I ან II დონის მტკიცებულების ექსტრაპოლირებაზე
D	დაფუძნებულია IV დონის მტკიცებულებაზე ან I, II, III დონის მტკიცებულების ექსტრაპოლირებაზე

13. ბამოყენებული ლიტერატურა

გაიდლაინის მოსამზადებლად, გარდა ქვემოთ მითითებული ლიტერატურული წყაროებისა, გამოყენებული იქნა შემდეგი გაიდლაინები:

- Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008,
- Allergic rhinitis management pocket reference 2008, World Organization of Family Doctors (**Wonca**), Global Primary Care education, International Primary Care Respiratory Group (IPCRG), European Federation of Allergy and Airway Diseases Patients Association (EFA), Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) Based on the ARIA 2008 and the IPAG handbook, in collaboration with WHO, GA2LEN** and AllerGen.
- The diagnosis and management of rhinitis: An updated practice parameter American Academy of Allergy, Asthma & Immunology (AAAAI); the American College of Allergy, Asthma and Immunology (ACAAI); and the Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology (JCAAI) 2008.
- BSACI (British Society of Allergy and Clinical Immunology) guidelines for the management of allergic and non-allergic rhinitis, 2008

- Allergic Rhinitis: University of Michigan Health System Guidelines for Clinical Care 2007

ლიტერატურის ჩამონათვალი

¹ Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma. J Allergy Clin Immunol 2001;108(Suppl. 5):S147– S334.

² Bucholtz GA, Lockey RF, Wunderlin RP, Binford LR, Stablein JJ, Serbousek D, et al. A three-year aerobiologic pollen survey of the Tampa Bay area, Florida. Ann Allergy 1991;67:534–540.

³ Bauchau V, Durham SR. Epidemiological characterization of the intermittent and persistent types of allergic rhinitis. Allergy 2005;60:350–353.

⁴ Van Hoescke H, Vastesaeger N, Dewulf L, Sys L, van Cauwenberge P. Classification and management of allergic rhinitis patients in general practice during pollen season. Allergy 2006;61:705–711.

⁵ Strachan D, Sibbald B, Weiland S, Ait-Khaled N, Anabwani G, Anderson HR, et al. Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). Pediatr Allergy Immunol 1997;8:161–176.

⁶ M.Innes Asher, Stephan Montefort, Bengt Bjorksten, Christofer K.W. David Strachan, Stephan K Weiland, Hywell W, and the ISAAC Phase Three Study Group. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Tree repeat multicountry cross-sectional surveys. Lancet, vol.368, august 26, 2006.

⁷ Rhinitis in Schoolchildren: Comparison between Tbilisi (Georgia) and Munich (Germany). Abramidze T, Weinmayr G, Gotua M, von Mutius E, Rukhadze M, Gamkrelidze A, Weiland S. XXVII congress of EAACI, Barcelona, Spain, 2008:1324.

⁸ International Variation in Prevalence of Rhinitis and its Relationship with Sensitisation to Perennial and Seasonal Allergens. Weinmayr G, Forastiere F, Weiland SK, Rzehak P, Abramidze T, Annesi-Maesano I, Björkstén B, Brunekreef B, Büchele G, Cookson WO, von Mutius E, Pistelli R, Strachan DP; ISAAC Phase Two Study Group. Eur Respir J. 2008 Nov;32(5):1250-61.

⁹ The Epidemiology of Allergic Rhinitis in Georgian Schoolchildren. M. Gotua, M. Rukhadze, T. Abramidze, A. Gamkrelidze . XXIII EAACI Congress, 12-16 June 2004, Amsterdam, 71 (215).

¹⁰ Allergic Rhinitis – ISAAC Phase II in Georgia, Management and Prevention. M.Gotua, T. Abramidze, M. Rukhadze, N. Dolidze, N. Lomidze, V. Potskveria. Journal of Health Sciences Management and Public Health, Volume 5, Number 2, (2004): 147-157.

¹¹ Barnes K, Marsh D. The genetics and complexity of allergy and asthma. Immunol Today 1998;19:325–332.

¹² შ. გოთუა. საქართველოში ბრონქული ასთმის განვითარების იმუნოგენეტიკური პროგნოზირება და პრევენციული მკურნალობის ორგანიზაცია. სადოქტორო დისერტაციის ავტორეფერატი. 1997. 52გვ.

-
- ¹³ Savolainen J, Viander M, Koivikko A. IgE-, IgA- and IgG-antibody responses to carbohydrate and protein antigens of *Candida albicans* in asthmatic children. *Allergy* 1990;45:54–63.
- ¹⁴ King TP, Homan D, Lowenstein H, Marsh DG, Platts-Mills TA, Thomas W. Allergen nomenclature. *Allergy* 1995;50:765–774.
- ¹⁵ Boulet LP, Turcotte H, Laprise C, Lavertu C, Bedard PM, Lavoie A, et al. Comparative degree and type of sensitization to common indoor and outdoor allergens in subjects with allergic rhinitis and/or asthma. *Clin Exp Allergy* 1997;27:52–59.
- ¹⁶ Bauchau V, Durham SR. Prevalence and rate of diagnosis of allergic rhinitis in Europe. *Eur Respir J* 2004;24:758–764.
- ¹⁷ Chen WY, Tseng HI, Wu MT, Hung HC, Wu HT, Chen HL, et al. Synergistic effect of multiple indoor allergen sources on atopic symptoms in primary school children. *Environ Res* 2003;93:1–8.
- ¹⁸ Ragweed Allergy in Georgia – Epidemiology, Risk Factors. M. Gotua, A. Gamkrelidze. *Allergy*, Supplement 63, vol. 55, XIXth Congress of EAACI. Lisbon, Portugal. July 1-5, 2000:252 (905).
- ¹⁹ Pichavant M, Charbonnier AS, Taront S, Bricchet A, Wallaert B, Pestel J, et al. Asthmatic bronchial epithelium activated by the proteolytic allergen Der p 1 increases selective dendritic cell recruitment. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:771–778.
- ²⁰ 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;323:502–507.
- ²¹ Bernd LA, Ambrozio LC, Baggio D. Storage mite allergy in perennial rhinitis patients not sensitized to house dust mites. *J Investig Allergol Clin Immunol* 1996;6:94–97.
- ²² Jimenez A, Moreno C, Martinez J, Martinez A, Bartolome B, Guerra F, et al. Sensitization to sunflower pollen: only an occupational allergy? *Int Arch Allergy Immunol*
- ²³ Gordon S. Allergy to furred animals [editorial; comment]. *Clin Exp Allergy* 1997;27:479–481.
- ²⁴ Bollinger ME, Eggleston PA, Flanagan E, Wood RA. Cat antigen in homes with and without cats may induce allergic symptoms. *J Allergy Clin Immunol* 1996;97:907–914.
- ²⁵ Heederik D, Venables KM, Malmberg P, Hollander A, Karlsson AS, Renstrom A, et al. Exposure-response relationships for work-related sensitization in workers exposed to rat urinary allergens: results from a pooled study. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:678–684.
- ²⁶ van-Ketel WG, van-Diggelen MW. A farmer with allergy to cows. *Contact Dermatitis* 1982;8:279.
- ²⁷ Salvaggio J, Seabury J, Schoehardt E. New Orleans asthma: V. Relationship between Charity Hospital asthma hospitalization rates, semiquantitative pollen and fungal spore counts and total particulate aerometric sampling data. *J Allergy* 1971;48:96–105.
- ²⁸ Solomon WR. A volumetric study of winter fungus prevalence in the air of midwestern homes. *J Allergy Clin Immunol* 1976;57:46–55.
- ²⁹ Beaumont F, Kauffman HF, Sluiter HJ, de Vries K. A volumetric- aerobiologic study of seasonal fungus prevalence inside and outside dwellings of asthmatic patients living in northeast Netherlands. *Ann Allergy* 1984;53:486–492.

-
- ³⁰ Seuri M, Husman K, Kinnunen H, Reiman M, Kreuz R, Kuronen P, et al. An outbreak of respiratory diseases among workers at a waterdamaged building – a case report. *Indoor Air* 2000;10:138–145.
- ³¹ Symington IS, Kerr JW, McLean DA. Type I allergy in mushroom soup processors. *Clin Allergy* 1981;11:43–47.
- ³² Jeong KY, Yum HY, Lee IY, Ree HI, Hong CS, Kim DS, et al. Molecular cloning and characterization of tropomyosin, a major allergen of *Chironomus kiiensis*, a dominant species of nonbiting midges in Korea. *Clin Diagn Lab Immunol* 2004;11:320–324.
- ³³ Rosenstreich DL, Eggleston P, Kattan M, Baker D, Slavin RG, Gergen P, et al. The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma [see comments]. *N Engl J Med* 1997;336:1356–1363.
- ³⁴ Bircher AJ, Langauer S, Levy F, Wahl R. The allergen of *Ficus benjamina* in house dust [see comments]. *Clin Exp Allergy* 1995;25:228–233.
- ³⁵ Jones SM, Magnolfi CF, Cooke SK, Sampson HA. Immunologic crossreactivity among cereal grains and grasses in children with food hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol* 1995;96:341–351.
- ³⁶ Vandenaspl O, Malo JL. Definitions and types of work-related asthma: a nosological approach. *Eur Respir J* 2003;21:706–712.
- ³⁷ Latza U, Baur X. Occupational obstructive airway diseases in Germany: frequency and causes in an international comparison. *Am J Ind Med* 2005;48:144–152.
- ³⁸ Leroyer C, Malo JL, Girard D, Dufour JG, Gautrin D. Chronic rhinitis in workers at risk of reactive airways dysfunction syndrome due to exposure to chlorine. *Occup Environ Med* 1999;56:334–338.
- ³⁹ Dykewicz MS, Patterson R, Cugell DW, Harris KE, Wu AF. Serum IgE and IgG to formaldehyde-human serum albumin: lack of relation to gaseous formaldehyde exposure and symptoms. *J Allergy Clin Immunol* 1991;87:48–57.
- ⁴⁰ Yach D, Myers J, Bradshaw D, Benatar SR. A respiratory epidemiologic survey of grain mill workers in Cape Town, South Africa. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:505–510.
- ⁴¹ Kramer U, Koch T, Ranft U, Ring J, Behrendt H. Traffic-related air pollution is associated with atopy in children living in urban areas. *Epidemiology* 2000;11:64–70.
- ⁴² Braat JP, Mulder PG, Duivenvoorden HJ, Gerth Van Wijk R, Rijntjes E, Fokkens WJ. Pollutational and meteorological factors are closely related to complaints of non-allergic, non-infectious perennial rhinitis patients: a time series model. *Clin Exp Allergy* 2002;32:690–697.
- ⁴³ Calderon-Garciduenas L, Roy-Ocotla G. Nasal cytology in southwest metropolitan Mexico City inhabitants: a pilot intervention study. *Environ Health Perspect* 1993;101:138–144.
- ⁴⁴ Burr ML, Karani G, Davies B, Holmes BA, Williams KL. Effects on respiratory health of a reduction in air pollution from vehicle exhaust emissions. *Occup Environ Med* 2004;61:212–218.
- ⁴⁵ Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJ. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002;360:1347–1360.
- ⁴⁶ Jarvis D, Luczynska C, Chinn S, Burney P. The association of age, gender and smoking with total IgE and specific IgE. *Clin Exp Allergy* 1995;25:1083–1091.

-
- ⁴⁷ Poole JA, Rosenwasser LJ. The role of immunoglobulin E and immune inflammation: implications in allergic rhinitis. *Curr Allergy Asthma Rep* 2005;5:252–258.
- ⁴⁸ Smurthwaite L, Walker SN, Wilson DR, Birch DS, Merrett TG, Durham SR, et al. Persistent IgE synthesis in the nasal mucosa of hay fever patients. *Eur J Immunol* 2001;31:3422–3431.
- ⁴⁹ Strunk RC, Bloomberg GR. Omalizumab for asthma. *N Engl J Med* 2006;354:2689–2695.
- ⁵⁰ Winton HL, Wan H, Cannell MB, Thompson PJ, Garrod DR, Stewart GA, et al. Class specific inhibition of house dust mite proteinases which cleave cell adhesion, induce cell death and which increase the permeability of lung epithelium. *Br J Pharmacol* 1998;124:1048–1059.
- ⁵¹ Pipkorn U. Hay fever: in the laboratory and at natural allergen exposure. *Allergy* 1988;8:41–44.
- ⁵² Ricca V, Landi M, Ferrero P, Bairo A, Tazzer C, Canonica G, et al. Minimal persistent inflammation is also present in patients with seasonal allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;105:54–57.
- ⁵³ De Lucca GV. Recent developments in CCR3 antagonists. *Curr Opin Drug Discov Devel* 2006;9:516–524
- ⁵⁴ Wilson SJ, Lau L, Howarth PH. Inflammatory mediators in naturally occurring rhinitis. *Clin Exp Allergy* 1998;28:220–227.
- ⁵⁵ Volovitz B, Welliver RC, De-Castro G, Krystofik DA, Ogra PL. The release of leukotrienes in the respiratory tract during infection with respiratory syncytial virus: role in obstructive airway disease. *Pediatr Res* 1988;24:504–507.
- ⁵⁶ Rasp G, Thomas PA, Bujia J. Eosinophil inflammation of the nasal mucosa in allergic and non-allergic rhinitis measured by eosinophil cationic protein levels in native nasal fluid and serum. *Clin Exp Allergy* 1994;24:1151–1156
- ⁵⁷ Nassenstein C, Braun A, Nockher WA, Renz H. Neurotrophin effects on eosinophils in allergic inflammation. *Curr Allergy Asthma Rep* 2005;5:204–211.
- ⁵⁸ Assanasen P, Baroody FM, Naureckas E, Naclerio RM. Warming of feet elevates nasal mucosal surface temperature and reduces the early response to nasal challenge with allergen. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:285–293.
- ⁵⁹ Kay AB. Allergy and allergic diseases. Second of two parts. *N Engl J Med* 2001;344:109–113.
- ⁶⁰ Barnes ML, Menzies D, Fardon TC, Burns P, Wilson AM, Lipworth BJ. Combined mediator blockade or topical steroid for treating the unified allergic airway. *Allergy* 2007;62:73–80.
- ⁶¹ Taramaraz P, Gibson P. Intranasal corticosteroids for asthma control in people with coexisting asthma and rhinitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;4:CD003570.
- ⁶² Greiff L, Andersson M, Svensson C, Linden M, Wollmer P, Brattsand R, et al. Effects of orally inhaled budesonide in seasonal allergic rhinitis. *Eur Respir J* 1998;11:1268–1273.
- ⁶³ Philip G, Nayak AS, Berger WE, Leynadier F, Vrijens F, Dass SB, et al. The effect of montelukast on rhinitis symptoms in patients with asthma and seasonal allergic rhinitis. *Curr Med Res Opin* 2004;20:1549–1558.

-
- ⁶⁴ Walker SM, Pajno GB, Lima MT, Wilson DR, Durham SR. Grass pollen immunotherapy for seasonal rhinitis and asthma: a randomized, controlled trial. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:87–93
- ⁶⁵ Vignola AM, Humbert M, Bousquet J, Boulet LP, Hedgecock S, Blogg M, et al. Efficacy and tolerability of anti-immunoglobulin E therapy with omalizumab in patients with concomitant allergic asthma and persistent allergic rhinitis: SOLAR. *Allergy* 2004;59:709–717.
- ⁶⁶ Bousquet J, VanCauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) – executive summary. *Allergy* 2002;57:841–855.
- ⁶⁷ Dykewicz MS, Fineman S. Executive summary of Joint Task Force Practice Parameters on Diagnosis and Management of Rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1998;81:463–468.
- ⁶⁸ Apter AJ, Mott AE, Cain WS, Spiro JD, Barwick MC. Olfactory loss and allergic rhinitis [clinical conference]. *J Allergy Clin Immunol* 1992;90:670–680.
- ⁶⁹ Lavie P, Gertner R, Zomer J, Podoshin L. Breathing disorders in sleep associated with microarousals in patients with allergic rhinitis. *Acta Otolaryngol* 1981;92:529–533.
- ⁷⁰ Virchow JC, Bachert C. Efficacy and safety of montelukast in adults with asthma and allergic rhinitis. *Respir Med*. 2006;100:1952–1959.
- ⁷¹ Spaeth J, Schultze V, Klimek L, Lengersdorf A, Mosges R. Azelastine reduces histamine-induced swelling of nasal mucosa. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1996;58:157–163
- ⁷² ARIA in the pharmacy: management of allergic rhinitis symptoms in the pharmacy. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *Allergy* 2004;59:373–387.
- ⁷³ Fokkens WJ. Thoughts on the pathophysiology of nonallergic rhinitis. *Curr Allergy Asthma Rep* 2002;2:203–209
- ⁷⁴ Leone C, Teodoro C, Pelucchi A, Mastropasqua B, Caviglioli G, Marazzini L, et al. Bronchial responsiveness and airway inflammation in patients with nonallergic rhinitis with eosinophilia syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 1997;100:775–780.
- ⁷⁵ Leone C, Teodoro C, Pelucchi A et al. Bronchial responsiveness and airway inflammation in patients with nonallergic rhinitis with eosinophilia syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100:775–80.
- ⁷⁶ . Klossek JM, Neukirch F, Pribil C, Jankowski R, Serrano E, Chanal I, et al. Prevalence of nasal polyposis in France: a cross-sectional, case-control study. *Allergy* 2005;60:233–7. IIa
- ⁷⁷ Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA, Lanza DC, Marple BF, Nicklas RA, et al. Rhinosinusitis: establishing definitions for clinical research and patient care. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:155–212. IV
147. Hamilos DL. Nasal polyps as immunoreactive tissue. *Allergy Asthma Proc* 1996; 17:293–6. IV
- ⁷⁸ Hamilos DL. Nasal polyps as immunoreactive tissue. *Allergy Asthma Proc* 1996; 17:293–6. IV
- ⁷⁹ Karlsson G, Holmberg K. Does allergic rhinitis predispose to sinusitis? *Acta Otolaryngol Suppl*. 1994;515:26–28; discussion 9.
- ⁸⁰ Benninger MS. Rhinitis, sinusitis and their relationships to allergies. *Am J Rhinol* 1992;6:37–43.

-
- ⁸¹ Simons FE. Advances in H1-antihistamines. *N Engl J Med* 2004;351:2203–2217.
- ⁸² Simons FE, Johnston L, Gu X, Simons KJ. Suppression of the early and late cutaneous allergic responses using fexofenadine and montelukast. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001;86:44–50
- ⁸³ Droste JH, Kerhof M, de Monchy JG, Schouten JP, Rijcken B. Association of skin test reactivity, specific IgE, total IgE, and eosinophils with nasal symptoms in a community-based population study. The Dutch ECRHS Group. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97:922–32.
- ⁸⁴ Tschopp JM, Sistek D, Schindler C, Leuenberger P, Perruchoud AP, Wuthrich B, et al. Current allergic asthma and rhinitis: diagnostic efficiency of three commonly used atopic markers (IgE, skin prick tests, and Phadiatop). Results from 8329 randomized adults from the SAPALDIA Study. *Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults. Allergy* 1998;53:608–613.
- ⁸⁵ Basehore, MJ, Howard, TD, Lange, LA et al A comprehensive evaluation of IL4 variants in ethnically diverse populations: association of total serum IgE Levels and asthma in white subjects. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114, 80-87
- ⁸⁶ Eriksson NE. Allergy screening with Phadiatop and CAP Phadiatop in combination with a questionnaire in adults with asthma and rhinitis. *Allergy* 1990;45:285–292.
- ⁸⁷ Hughes RG, Jones NS. The role of nasal endoscopy in outpatient management. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1998; 23: 224–6.
- ⁸⁸ Struben VM, Wieringa MH, Feenstra L, de Jongste JC. Nasal nitric oxide and nasal allergy. *Allergy* 2006;61:665–670.
- ⁸⁹ Prieto L, Berto JM, Gutierrez V, Tornero C. Effect of inhaled budesonide on seasonal changes in sensitivity and maximal response to methacholine in pollen-sensitive asthmatic subjects. *Eur Respir J* 1994; 7:1845–51.
- ⁹⁰ Sarlo K, Kirchner DB. Occupational asthma and allergy in the detergent industry: new developments. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2002;2:97–101.
- ⁹¹ Starling-Schwanz R, Peake HL, Salome CM et al. Repeatability of peak nasal inspiratory flow measurements and utility for assessing the severity of rhinitis. *Allergy* 2005; 60:795–800.
- ⁹² Vuurman EF, van-Veggel LM, Uiterwijk MM, Leutner D, O'Hanlon JF. Seasonal allergic rhinitis and antihistamine effects on children's learning. *Ann Allergy* 1993;71:121–126.
- ⁹³ Sheikh A, Khan-Wasti S, Price D, Smeeth L, Fletcher M, Walker S. Standardized training for healthcare professionals and its impact on patients with perennial rhinitis: a multi-centre randomized controlled trial. *Clin Exp Allergy* 2007; 37:90–9.
- ⁹⁴ Gani F, Pozzi E, Crivellaro MA et al. The role of patient training in the management of seasonal rhinitis and asthma: clinical implications. *Allergy* 2001; 56:65–8.
- ⁹⁵ Sheikh A, Hurwitz B, Shehata Y. House dust mite avoidance measures for perennial allergic rhinitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;24:CD001563.
- ⁹⁶ Management of Allergic and Nonallergic Rhinitis. Agency for healthcare research and quality. Evidence report/ technology assessment number 67 AHRQ Publication No. 02-E024. Available at: www.wahrq.gov 2002.

-
- ⁹⁷ Management of Allergic Rhinitis in the Working-Age Population. Agency for healthcare research and quality. Evidence report/technology assessment number 67 AHRQ Publication No. 03-E015. Available at: www.hahrq.gov, 2003.
- ⁹⁸ Wilson AM, O_Byrne PM, Parameswaran K. Leukotriene receptor antagonists for allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2004;116:338–344.
- ⁹⁹ Allergen Specific Immunotherapy in Georgia. Rukhadze M, Dolidze N, Abramidze T, Lomidze N, Gotua M, Gamkrelidze A. XXVII congress of EAACI, Barcelona, Spain, 2008:1462.
- ¹⁰⁰ Holgate S, Casale T, Wenzel S, Bousquet J, Deniz Y, Reisner C. The anti-inflammatory effects of omalizumab confirm the central role of IgE in allergic inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:459–465.
- ¹⁰¹ Brown R, Turk F, Dale P, Bousquet J. Cost-effectiveness of omalizumab in patients with severe persistent allergic asthma. *Allergy* 2007;62:149–153.
- ¹⁰² Ellegard EK. Clinical and pathogenetic characteristics of pregnancy rhinitis. *Clin Rev Allergy Immunol* 2004;26:149–159.
- ¹⁰³ Ciprandi G, Ricca V, Passalacqua G et al. Seasonal rhinitis and azelastine: long- or short-term treatment? *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99:301–7.
- ¹⁰⁴ Suissa S, Baltzan M, Kremer R, Ernst P. Inhaled and nasal corticosteroid use and the risk of fracture. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:83–88.
- ¹⁰⁵ Osborn DA, Sinn J. Formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergy and food intolerance in infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;4:CD003664
- ¹⁰⁶ Osborn DA, Sinn J. Soy formula for prevention of allergy and food intolerance in infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;3:CD003741.
- ¹⁰⁷ Fiocchi A, Assa_ad A, Bahna S. Food allergy and the introduction of solid foods to infants: a consensus document. Adverse Reactions to Foods Committee, American College of Allergy, Asthma and Immunology. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006;97:10–20; quiz 1, 77.
- ¹⁰⁸ Isolauri E, Sutas Y, Salo MK, Isosomppi R, Kaila M. Elimination diet in cow_s milk allergy: risk for impaired growth in young children. *J Pediatr* 1998;132:1004–1009.
- ¹⁰⁹ Kramer M, Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy or lactation, or both, for preventing or treating atopic disease in the child. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD000133.
- ¹¹⁰ Holgate ST, Polosa R. The mechanisms, diagnosis, and management of severe asthma in adults. *Lancet* 2006;368:780–793.
- ¹¹¹ Shekelle PG, Woolf SH, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines: developing guidelines. *BMJ* 1999;318:593–596.

14. ავტორთა ჯგუფი

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი) მომზადდა საქართველოს ოჯახის ექიმთა ასოციაციის მიერ

ავტორები:

- ⇒ ნინო კიკნაძე (ოჯახის ექიმი), მაია გოთუა (ალერგოლოგი), ქეთევან ჯუღელი (ოჯახის ექიმი), თამარ მელიქიძე (ოჯახის ექიმი), ქეთევან ხეცურიანი (ოჯახის ექიმი), გურამ კიკნაძე (რედაქტორი), გივი ჯავაშვილი (რედაქტორი).

ექსპერტები:

- ⇒ საქართველოს ალერგოლოგიისა და კლინიკური იმუნოლოგიის ასოციაცია;
- ⇒ საქართველოს საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი;
- ⇒ ლელა წოწორია – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;
- ⇒ თეა თავიდაშვილი – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.