

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 3 აგვისტოს № 226/ო ბრძანებით

ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკა და მართვა ზოგად საექიმო პრაქტიკაში

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკა და მართვა ზოგად საექიმო პრაქტიკაში

1. დაავადების დეფინიცია

ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება (ფქოდ) ხასიათდება სასუნთქი ნაკადის ქრონიკული შეზღუდვით, ფილტვის პათოლოგიური ცვლილებების სპექტრით, ზოგიერთი ყურადსაღები ფილტვგარეშე ეფექტითა და მნიშვნელოვანი კო-მორბიდული მდგომარეობებით, რომელთაც შესაძლოა ზემოქმედება მოახდინონ ცალკეული პაციენტის დაავადების სიმძიმეზე. ამდენად, ფქოდ უნდა განვიხილოთ, როგორც ფილტვების დაავადება, მაგრამ აღნიშნული მნიშვნელოვანი კო-მორბიდული მდგომარეობების გათვალისწინება აუცილებელია სიმძიმის სრულყოფილი დიაგნოსტიკური შეფასებისა და შესაბამისი სამკურნალო სტრატეგიის განსაზღვრის მიზნით.

ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება (ფქოდ) – წარმოადგენს თავიდან აცილებად და მართვად დაავადებას გარკვეული მნიშვნელოვანი ფილტვგარეშე ეფექტებით, რაც ამძიმებს პაციენტის მდგომარეობას. მისი პულმონური ელემენტი ხასიათდება სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვით, რომელიც არ არის სრულად შექცევადი. სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვა, ჩვეულებრივ, პროგრესირებს და ასოცირებულია ფილტვების პათოლოგიურ ანთებით რეაქციასთან მავნე ნაწილაკების ან აირების ზემოქმედების საპასუხოდ.

ცოტა ხნის წინ ევროპის რესპირაციული ასოციაციისა და ამერიკის თორაკალური საზოგადოების ექსპერტთა ერთობლივი მუშაობის შედეგად გაჩნდა ფქოდ–ის ახალი განმარტება:

ფქოდ–არის დაავადება, რომელიც შეიძლება თავიდან ავიცილოთ და ვუმკურნალოთ. იგი ხასიათდება ჰაერის ნაკადის სიჩქარის შეზღუდვით, რომელიც ნაწილობრივ შექცევადია. ჰაერის ნაკადის სიჩქარის შეზღუდვა, ჩვეულებრივ, პროგრესირებს, რაც დაკავშირებულია სასუნთქი გზების ანთებით პასუხთან მავნე ნაწილაკების ან აირების მიმართ, გამოწვეული უხშირესად თამბაქოს მოწევის ზემოქმედებით. ფქოდ მოქმედებს არა მარტო ფილტვებზე, არამედ იწვევს მნიშვნელოვან სისტემურ გამოვლინებებს.

მთელ მსოფლიოში თამბაქოს მოხმარება ფქოდ–ის ყველაზე გავრცელებული რისკ–ფაქტორია, თუმცა, შეშისა და სხვა ბიოპროდუქტების წვის შედეგად განვითარებული ჰაერის დაბინძურება ასევე ითვლება ფქოდ–ის რისკ–ფაქტორად მრავალ ქვეყანაში.

ფქოდ–ის თანამდეროვე განმარტებაში არ არის ჩართული ტერმინები „ემფიზემა“ და „ქრონიკული ბრონქიტი“, რასაც ხაზს უსვამდა წინათ არსებული მრავალი განმარტება. ემფიზემა, ანუ ფილტვის აირ–ცვლაში მონაწილე ზედაპირის (ალვეოლების) დესტრუქცია, წარმოადგენს პათოლოგ–ანატომიურ ტერმინს, რომელიც ხშირად (მაგრამ არაკორექტულად) გამოიყენება კლინიკური ტერმინის

სახით და აღწერს მხოლოდ ერთერთს იმ რამდენიმე პათოლოგიიდან, რომლებიც გვხვდება პაციენტებში ფქოდ–ით. ქრონიკული ბრონქიტი, ანუ ხველისა და ნახველის არსებობა, სულ მცირე, სამი თვის განმავლობაში ყოველ წელიწადს ორი თანმიმდევრული წლის მანძილზე, კლინიკურად და ეპიდემიოლოგიურად, კვლავ სასარგებლო ტერმინად რჩება. ამის მიუხედავად, იგი არ ასახავს ჰაერის ნაკადის შეზღუდვის უდიდეს ზეგავლენას ფქოდ–ით დაავადებული პაციენტების მოკვდაობასა და ავადობაზე. ასევე, მნიშვნელოვანია იმის გაცნობიერება, რომ ხველა და ნახველის პროდუქცია, შესაძლოა, წინ უსწრებდეს ჰაერის ნაკადის შეზღუდვის განვითარებას; აღნიშნულის საპირისპიროდ, ზოგიერთ პაციენტში ჰაერის ნაკადის მნიშვნელოვანი შეზღუდვა ვლინდება ქრონიკული ხველისა და ნახველის პროდუქციის გარეშე.

ფქოდ და კო–მორბიდული მდგომარეობები

იმის გამო, რომ ფქოდ უხშირესად ვითარდება შუახნის ასაკის ხანგრძლივ მწვევლებში, პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ სხვა დაავადებებიც, რომლებიც უკავშირდება თამბაქოს მოხმარებას ან ასაკს.¹ თავისთავად ფქოდ ხასიათდება მნიშვნელოვანი ფილტვგარეშე (სისტემური) ეფექტებით, რომლებიც იწვევენ კო–მორბიდული მდგომარეობების განვითარებას.² მაგალითად ნიდერლანდების მონაცემებმა აჩვენა, რომ 65 წელს ზემოთ ასაკის პაციენტთა დაახლოებით 25%–ს აღენიშნება ორი, ხოლო 17%–ს სამი კო–მორბიდული მდგომარეობა.³ ისეთი პათოლოგიები, როგორცაა წონაში დაკლება, კვებითი დარღვევები და ჩონჩხის კუნთების დისფუნქცია, ფქოდ–ის კარგად ცნობილი ფილტვგარეშე ეფექტებია; ამას გარდა, პაციენტებს მიოკარდიუმის ინფარქტის, სტენოკარდიის, ოსტეოპოროზის, რესპირატორული ინფექციების, მოტეხილობების, დეპრესიის^{4,5}, დიაბეტის, ძილის დარღვევების, ანემიისა და გლავუკომის მომატებული რისკი აღენიშნებათ⁶, ფქოდ–ის არსებობა, აგრეთვე, ზრდის სხვა დაავადებების, განსაკუთრებით კი ფილტვის კიბოს და ფქოდ–ის გართულების რისკსაც⁷. რამდენად არის დაკავშირებული აღნიშნული ფაქტი ყველაზე გავრცელებული რისკ–ფაქტორის (თამბაქოს მოწვევის), წინასწარ განმწყობი გენებისა, თუ კანცეროგენების კლირენსის სისტემის დაზიანების არსებობასთან, ჯერჯერობით ბოლომდე გარკვეული არ არის.

ფქოდ–ის სიმძიმის სპირომეტრიული კლასიფიკაცია

საგანმანათლებლო მიზნებისათვის რეკომენდებულია დაავადების სიმძიმის ოთხი სტადიის გამოყოფა. სპირომეტრია დიაგნოსტიკისათვის გადამწყვეტ მეთოდს წარმოადგენს და მისი საშუალებით, შესაძლებელია, ფქოდ–ის დროს პათოლოგიური ცვლილებების სიმძიმის შესახებ სასარგებლო ინფორმაციის მიღება. სპეციფიური სპირომეტრიული ინდიკატორები (მაგალითად, ბრონქოდილატატორის მიღების შემდეგ FEV₁/FVC–ს შეფარდება<0,70 ან FEV₁ < სავარაუდო მაჩვენებლის 80, 50 ან 30%–ზე) სიმარტივისათვის გამოიყენება: აღნიშნული ინდიკატორების კლინიკური ღირებულების განსაზღვრა არ მომხდარა. რანდომიზებული პოპულაციური კვლევის საფუძველზე ბრონქოდილატატორის მიღების შემდეგ FEV₁/FVC–ს მაჩვენებლის მნიშვნელობა > 0,70 ყველა ასაკობრივ ჯგუფში საფუძველს იძლევა ამ ფიქსირებული შეფარდების გამოყენების სასარგებლოდ. (III)⁸

ფქოდ–ის სიმძიმის სპირომეტრიული კლასიფიკაცია, რომელიც ემყარება ბრონქოდილატატორის მიღების შემდეგ FEV ₁ -ის მნიშვნელობას	
სტადია I – მსუბუქი	FEV ₁ /FVC < 0,70 FEV ₁ ≥ სავარაუდოს 80%-ზე
სტადია II – საშუალო სიმძიმის	FEV ₁ /FVC < 0,70 50% ≤ FEV ₁ < სავარაუდოს 80%-ზე
სტადია III – მძიმე	FEV ₁ /FVC < 0,70 30% ≤ FEV ₁ < სავარაუდოს 50%-ზე
სტადია IV – ძალიან მძიმე	FEV ₁ /FVC < 0,70 FEV ₁ < სავარაუდოს 30%-ზე, ან FEV ₁ < სავარაუდოს 50%-ზე კლუს სუნთქვის ქრონიკული უკმარისობა.

FEV: Forced expiratory volume in 1 second (ფორსირებული ამოსუნთქვის მაქსიმალური მოცულობა ერთ წამში);
FVC: Forced vital capacity (ფორსირებული სასიცოცხლო ტევადობა); **სუნთქვის უკმარისობა:** ზღვის დონეზე სუნთქვისას ჟანგბადის არტერიული პარციალური წნევა (PaO₂) ნაკლები 8,0კპა-ზე (60 მმ ვწყ სვ), CO₂-ის არტერიული წნევის (PaCO₂) 6,7კპა-ზე (50 მმ ვწყ სვ) მეტ მაჩვენებელთან ერთად ან მის გარეშე.

იმის გამო, რომ ასაკის მატებასთან ერთად ადგილი აქვს ფილტვის ფუნქციური მოცულობების ცვლილებას, ფიქსირებული შეფარდების გამოყენება, შესაძლოა, ხანდაზმულებში ფქოდ–ის ჰიპერდიაგნოსტიკის მიზეზი გახდეს, განსაკუთრებით მსუბუქი დაავადების შემთხვევაში. ნორმაში ასაკობრივად FEV₁ არამწვევლებში 20 მლ–ით მცირდება ყოველწლიურად (50 წლის განმავლობაში 1ლ–მდე). მწვევლებში ამ პარამეტრის შემცირებამ, შესაძლოა, წელიწადში 50მლ–სა და მეტსაც კი მიაღწიოს. ვარიაბელობის მინიმუმაციის მიზნით სპირომეტრია უნდა ჩატარდეს საინჰალაციო ბრონქოდილატატორის (მაგ.: 400მკგ სალბუტამოლის) მიღების შემდეგ⁹.

მაშინ, როცა ბრონქოდილატატორის მიღების შემდეგ FEV₁/FVC–სა და FEV₁–ის გაზომვა რეკომენდებულია ფქოდ–ის სიმძიმის დიაგნოსტიკისა და შეფასების მიზნით, სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის შექცევადობის ხარისხის დადგენა (მაგ.: Δ FEV₁ ბრონქოდილატატორის ან გლუკოკორტიკოსტეროიდის მიღების შემდეგ) აღარ არის რეკომენდებული დიაგნოსტიკის, ასთმასთან დიფ–დიაგნოსტიკისა და ბრონქოდილატატორებითა ან გლუკოკორტიკოსტეროიდებით ხანგრძლივ მკურნალობაზე პასუხის პროგნოზის განსაზღვრის თვალსაზრისით.

ფქოდ–ის სიმძიმის თანამედროვე კლასიფიკაცია დაავადების ოთხ სტადიას მოიცავს. მეხუთე კატეგორია – „სტადია 0: ფქოდ–ის რისკი“, რომელიც 2001 წლის სახელმძღვანელოშია აღწერილი, კლასიფიკაციაში აღარ არის დაფიქსირებული დაავადების სტადიის სახით, რადგანაც არ არსებობს საკმარისი მტკიცებულებები იმისთვის, რომ იმ პირთა მდგომარეობა, რომელიც აკმაყოფილებს „ფქოდ–ის რისკის“ კრიტერიუმებს (ქრონიკული ხველა და ნახველის პროდუქცია, სპირომეტრიის

ნორმალური მონაცემების ფონზე), აუცილებლად უნდა გადაიზარდოს დაავადების I, მსუბუქი ფქოდ–ის სტადიაში. მიუხედავად ამისა, საზოგადოებრივი ჯანდაცვის გზავნილის მნიშვნელობა, რომ ქრონიკული ხველა და ნახველის პროდუქცია არ არის ნორმალური მდგომარეობა და მათი არსებობა გამომწვევი მიზეზის ძიების საბაზი უნდა გახდეს, არ შეცვლილა.

სტადია I: მსუბუქი ფქოდ – ხასიათდება სასუნთქი ნაკადის მსუბუქი შეზღუდვით ($FEV_1/FVC < 0,70$, $FEV_1 \geq$ სავარაუდოს 80%–ზე). პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს ქრონიკული ხველისა და ნახველის პროდუქციის სიმპტომები, მაგრამ არა ყოველთვის. ამ სტადიაზე, როგორც წესი, პაციენტმა არ იცის, რომ მისი ფილტვის ფუნქცია პათოლოგიურია.

სტადია II: საშუალო სიმძიმის ფქოდ – ხასიათდება სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის გაუარესებით ($FEV_1/FVC < 0,70$, $50\% \leq FEV_1 <$ სავარაუდოს 80%–ზე). პაციენტს აღენიშნება სუნთქვის უკმარისობა, განსაკუთრებით ფიზიკური დატვირთვის ფონზე, აგრეთვე, ზოგჯერ შესაძლებელია ხველისა და ნახველის არსებობაც. ამ სტადიაზე პაციენტები, ჩვეულებრივ, მიმართავენ სამედიცინო მომსახურებას ქრონიკული რესპირატორული სიმპტომების ან გამწვავებების გამო.

სტადია III : მძიმე ფქოდ – ხასიათდება სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის შემდგომი გაუარესებით ($FEV_1/FVC < 0,70$, $30\% \leq FEV_1 <$ სავარაუდოს 50%–ზე). პაციენტს აღენიშნება ჰაერის მზარდი უკმარისობა, ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ამტანობის დაქვეითება, დაღლილობა და განმეორებითი გამწვავებები, რაც თითქმის ყოველთვის ზემოქმედებს პაციენტის ცხოვრების ხარისხზე.

სტადია IV: ძალიან მძიმე ფქოდ – ხასიათდება სასუნთქი ნაკადის მძიმე შეზღუდვით ($FEV_1/FVC < 0,70$, $FEV_1 <$ სავარაუდოს 30%–ზე, ან $FEV_1 <$ სავარაუდოს 50%–ზე პლუს სუნთქვის ქრონიკული უკმარისობა). სუნთქვის უკმარისობა განისაზღვრება, როგორც ზღვის დონეზე სუნთქვისას ჟანგბადის არტერიული პარციალური წნევა (PaO_2) ნაკლები 8,0კპა–ზე (60 მმ ვწყ სვ), CO_2 –ის არტერიული წნევის ($PaCO_2$) 6,7კპა–ზე (50 მმ ვწყ სვ) მეტ მაჩვენებელთან ერთად ან მის გარეშე. სუნთქვის უკმარისობის შედეგად, შესაძლებელია, გართულებების განვითარება გულის მხრივ, როგორცაა, მაგალითად cor pulmonale (მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა). cor pulmonale–ს კლინიკური სიმპტომები მოიცავს წნევის მომატებას საულლე ვენებში და ქვემო კიდურების შეშუპებას. თუკი აღნიშნული გართულებები სახეზეა, პაციენტს შესაძლებელია დაესვას სტადია IV: ძალიან მძიმე ფქოდ–ის დიაგნოზი მაშინაც კი, როცა $FEV_1 >$ სავარაუდოს 30%–ზე. ამ სტადიაზე პიროვნების ცხოვრების ხარისხი მნიშვნელოვნად გაუარესებულია, ხოლო გამწვავებები კი შესაძლებელია, სიცოცხლისათვის სახიფათო აღმოჩნდეს.

2. ეპიდემიოლოგია

ფქოდ მსოფლიოში ავადობისა და მოკვდაობის ერთერთი წამყვანი მიზეზია და წარმოადგენს, როგორც სოციალურ, ისე ეკონომიკურ ტვირთს, რომელიც არსებითია და ახასიათებს მატების ტენდენციას.

მონაცემები ფქოდ–ის გავრცელების შესახებ, გამოყენებული კვლევის მეთოდების მიხედვით, განსხვავებულია. კერძოდ, გავრცელების შესწავლა შესაძლებელია განხორციელდეს შემდეგი მეთოდების გამოყენებით:

- ანგარიშები ექიმის მიერ დასმული ფქოდ–ის ან მისი ეკვივალენტური მდგომარეობის დიაგნოზის შესახებ;
- სპირომეტრია ბრონქოდილატატორის გამოყენებით ან მის გარეშე;
- რესპირატორული სიმპტომების გამოსავლენი კითხვარები

ამ განსხვავებების მიუხედავად, ფქოდ–ის გავრცელების შესახებ შესაძლებელია გარკვეული დასკვნების გაკეთება. 1990 წ–დან 2004 წ–მდე 28 ქვეყანაში ჩატარებული კვლევების სისტემური მიმოხილვისა და მეტა–ანალიზის¹⁰, აგრეთვე, დამატებით, იაპონიაში ჩატარებული კვლევებიდან¹¹ მიღებული იქნა მტკიცებულებები, რომ ფქოდ–ის გავრცელება მნიშვნელოვნად უფრო მაღალია მწვევლებსა და ექს–მწვევლებში, განსაკუთრებით 40 წელს გადაცილებულ პირებში. ამასთან იგი უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით¹² მსოფლიოში 80 მილიონი ადამიანი დაავადებული საშუალო ან მძიმე ხარისხის ფქოდ–ით. 2005 წელს ფქოდ–ის გამო გარდაიცვალა 3 მილიონ ადამიანზე მეტი, რაც გლობალური მოკვდაობის 5%–ს შეადგენს. ფქოდ–ის გავრცელების, ავადობისა და მოკვდაობის შესახებ მონაცემების უმეტესობა მეტწილად ხელმისაწვდომია მაღალშემოსავლიან ქვეყნებში. თუმცა, ამ ქვეყნებშიც კი ზუსტი სტატისტიკური მონაცემების შეგროვება საკმაოდ რთული და ძვირია. ცნობილია, რომ ფქოდ–ით გამოწვეული სიკვდილის შემთხვევათა 90% დაბალ და საშუალო–შემოსავლიან ქვეყნებზე მოდის.

ერთსა და იმავე პირობებში ფქოდ უფრო გავრცელებულია მამაკაცებში, მაგრამ განვითარებულ ქვეყნებში ქალების მიერ თამბაქოს მოწევის სიხშირის ზრდისა და განვითარებად ქვეყნებში შენობისშიდა ჰაერის დაბინძურების (როგორცაა საკვების მომზადების და გათბობის მიზნით გამოყენებული ორგანული საწვავის ზემოქმედება) უფრო მაღალი რისკის გამო, დღესდღეობით დაავადება თითქმის თანაბარი სიხშირით გვხვდება მამაკაცებსა და ქალებში.

2002 წელს ფქოდ მსოფლიოში მოკვდაობის მეხუთე მიზეზი იყო. მომავალი 10 წლის განმავლობაში მოსალოდნელია ფქოდ–ის გამო სიკვდილობის საერთო შემთხვევათა რიცხვის გაზრდა 30%–ზე მეტად, მიუხედავად იმისა, რომ ტარდება ღონისძიებები დაავადების რისკ–ფაქტორების, განსაკუთრებით კი თამბაქოს მოხმარების შემცირების მიზნით. შეფასება გვიჩვენებს, რომ 2030 წელს ფქოდ მსოფლიოში მოკვდაობის მიზეზებს შორის მესამე ადგილზე აღმოჩნდება.

რაც შეეხება ფქოდ–ით ავადობას, აშშ–ის მონაცემებით, 2000 წელს ფქოდ–ის გამო ექიმს ამბულატორიულად 8 მილიონმა ადამიანმა მიმართა, 1,5 მილიონს დასჭირდა გადაუდებელი დახმარება, ხოლო 673 000–ს ჰოსპიტალიზაცია¹³. დაავადებით გამოწვეული ავადობის ტვირთის შეფასების მეორე მეთოდია უუნარო სიცოცხლის წლების (YLD) გამოთვლა. კვლევებით დადგინდა, რომ ფქოდ იწვევს 1,68 YLD–ს 1000 მოსახლეზე, რაც საერთო YLD–ის 1,8%–ს შეადგენს, სიჭარბით მამაკაცებში ქალებთან შედარებით (შესაბამისად, 1,93% და 1,42%)¹⁴. საქართველოში 2005 წლის მონაცემებით

ფქოდ–ის რეგისტრირებული შემთხვევების რაოდენობა 5813 იყო, რაც 100 000 მოსახლეზე 133,0–ს შეადგენდა, ხოლო, ამავე წელს, ჩვენს ქვეყანაში აღირიცხა ამ დაავადების 2591 ახალი შემთხვევა მოზრდილებში და 1315 – ბავშვებში, რაც შესაბამისად, 100 000 მოსახლეზე 59,3–სა და 143,6–ს შეადგენდა. ფქოდ–ით (ქრონიკული ბრონქიტის, ემფიზემისა და ფილტვების სხვა ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებების გაერთიანებული მონაცემებით) ლეტალობის მაჩვენებელი 2005 წელს საქართველოში 1,4%–ს შეადგენდა,¹⁵ რაც საერთაშორისო მონაცემებთან შედარებით დაბალია, რაც სტატისტიკური მონაცემების შეგროვების სისტემის არასრულყოფილებით შეიძლება აიხსნას.

ეკონომიკური ტვირთი – ფქოდ ძვირადღირებული დაავადებაა, რაც განპირობებულია როგორც პირდაპირი (დაავადების დიაგნოსტიკისა და მართვის მიზნით გამოყენებული სამედიცინო რესურსების ღირებულება), ისე არაპირდაპირი ხარჯების (უუნარობის, გაცდენილი სამუშაოს, ნაადრევი სიკვდილობისა და დაავადების გამო ოჯახის ან მზრუნველის მიერ გაწეული დანახარჯების) მნიშვნელოვანი სიდიდით. ევროპის ქვეყნებში რესპირატორულ დაავადებებზე გაწეული პირდაპირი დანახარჯები ჯანდაცვის მთლიანი ბიუჯეტის 6 %-ს შეადგენს, ხოლო მისი 56 % კი ფქოდ–ზე მოდის¹⁶. ფქოდ–ის მკურნალობა 3–ჯერ აღემატება ბრონქული ასთმის მკურნალობის ხარჯებს.

სოციალური ტვირთი – დაავადების სოციალური ტვირთის შეფასების მიზნით მოწოდებულია Disability-Adjusted Life Year (DALY) – უუნარობის გამო შეცვლილი სიცოცხლის წელი, რომელიც განისაზღვრება, როგორც ნაადრევი სიკვდილობის შედეგად დაკარგული წლებისა და უუნარობის სიმძიმესთან ადაპტირებული სიცოცხლის წლების ჯამი. 1990 წელს ფქოდ მსოფლიოში დაკარგული DALY–ს მიზეზთა შორის მეთორმეტე ადგილზე იყო, რაც საერთო ტვირთის 2,1%–ს შეადგენდა. ქვემოთ მოცემულ ცხრილში მოყვანილია ფილტვის დაავადებებთან დაკავშირებული მოკვდაობისა და სოციალური ტვირთის მონაცემები.

დაავადება	მოკვდაობა %	DALY %
სასუნთქი გზების ინფექციური დაავადებები	7,2	6,7
ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება	4,8	2,6
ტუბერკულოზი	3,0	2,3
ფილტვის/ბრონქის/ტრაქეის კიბო	2,1	0,8
ბრონქული ასთმა	0,3	0,9

3. ფქოდ–ის ეტიოპათოგენეზი

3.1. დაავადების ეტიოლოგია

3.1.1. რისკ–ფაქტორები

ფქოდ–ის განვითარებაში რისკ–ფაქტორების (იხ. სურათი 3-1) მნიშვნელობის შესახებ ცოდნის გაზრდის პარალელურად ნათელი გახდა ის ფაქტი, რომ ფქოდ–ის ყველა რისკ–ფაქტორი გარემოსთან გენების ურთიერთქმედების შედეგს წარმოადგენს. ასე

მაგალითად, ორი ერთნაირი მწვევლობის ანამნეზის მქონე პირიდან ფქოდ შესაძლებელია განუვითარდეს მხოლოდ ერთს, რაც დამოკიდებულია როგორც მის გენეტიკურ წინასწარგანწყობაზე, ისე მისი სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე. რისკ-ფაქტორების ურთიერთქმედების შესახებ უფრო ნათელი წარმოდგენის მისაღებად შემდგომი გამოკვლევებია საჭირო.

სურათი 3-1

ფქოდ-ის რისკ-ფაქტორები ¹⁷
<p>გენეტიკა;</p> <p>მავენე ნაწილაკების ზემოქმედება:</p> <ul style="list-style-type: none"> • თამბაქოს მოწევა; • პროფესიული მტვერი, ორგანული და არაორგანული; • შენობისშიდა ჰაერის დაბინძურება საკვების მომზადების მიზნით ორგანული საწვავის გამოყენებისას ცუდად ვენტილირებად სათავსოებში; • შენობისგარე ჰაერის დაბინძურება; <p>ფილტვების ზრდა და განვითარება;</p> <p>ოქსიდაციური სტრესი;</p> <p>სქესი;</p> <p>ასაკი;</p> <p>რესპირატორული ინფექციები;</p> <p>წარსულში ტუბერკულოზი;</p> <p>სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსი;</p> <p>კვება;</p> <p>კო-მორბიდული მდგომარეობები.</p>

გენეტიკა

ფქოდ-პოლიგენური დაავადებაა და იგი გენების გარემოსთან ურთიერთქმედების კლასიკურ მაგალითს წარმოადგენს. ყველაზე კარგად დოკუმენტირებულ გენეტიკურ რისკ-ფაქტორს მიეკუთვნება ალფა 1-ანტიტრიფსინის მძიმე დეფიციტი¹⁸. მძიმე დეფიციტის შემთხვევაში პანლობულარული ემფიზემა და ფილტვის ფუნქციის დაქვეითება ვითარდება როგორც მწველ, ისე არამწველ პაციენტებში, თუმცა თამბაქოს მოწევა მნიშვნელოვნად ზრდის რისკს. მიუხედავად იმისა, რომ ალფა 1 – ანტიტრიფსინის დეფიციტი მოსახლეობის მხოლოდ მცირე ნაწილში გვხვდება, იგი ნათელ ილუსტრირებას უკეთებს გენეტიკური და გარემო ფაქტორების ურთიერთქმედების შედეგს ფქოდ-ის განვითარების თვალსაზრისით.

სხვადასხვა კვლევებით დადგინდა სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვა მძიმე ფქოდ-ის მქონე პაციენტთა მწველ და-ძმებს შორის, რის საფუძველზეც სავარაუდოა გენეტიკური წინასწარგანწყობის როლი¹⁹. როგორც ვარაუდობენ, ადამიანის გენომის

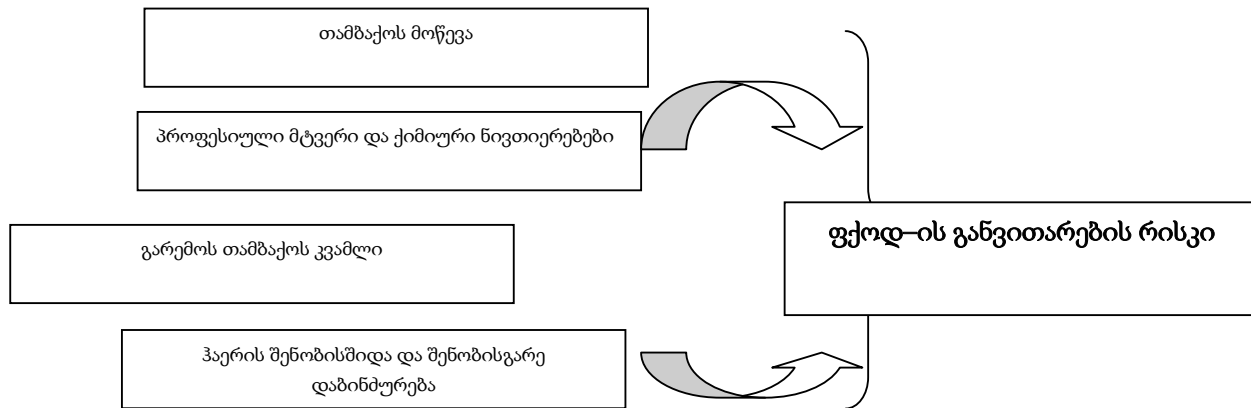
გარკვეული ლოკუსები შეიცავს ფქოდ–ის მიმართ წინასწარგანმწყობ გენებს, მათ შორის, ქრომოსომა 2q-ს. გენეტიკური ასოციაციის შესწავლამ გამოავლინა ფქოდ–ის პათოგენეზში მონაწილე სხვადასხვა ფაქტორების ზეგავლენა მის განვითარებაზე, როგორცაა, მაგალითად, ტრანსფორმაციული ზრდის ფაქტორი ბეტა (TGF – β 1), მიკროსომული ეპოქსიდ–ჰიდროლაზა 1 (mEPHX1) და სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი ალფა (TNF α)²⁰. თუმცა, ამ კვლევათა შედეგების შეუსაბამობის გამო ფქოდ–ის განვითარებაში მონაწილე სხვა გენეტიკური ფაქტორების როლი, ალფა 1–ანტიტრიფსინის გარდა, დოკუმენტურად დადასტურებული არ არის.

ინჰალირებული მავნე ნივთიერებები

იმის გამო, რომ ცალკეულმა ინდივიდმა თავისი სიცოცხლის განმავლობაში შესაძლოა განიცადოს ინჰალირებული ნაწილაკების სხვადასხვა ტიპისა და ვარიაციის ზემოქმედება, ამ ნაწილაკების საერთო ტვირთის განხილვამ შესაძლოა გარკვეული დახმარება გაგვიწიოს. ნაწილაკის თითოეულმა ტიპმა, მისი ზომიდან და შემადგენლობიდან გამომდინარე, შესაძლოა რისკის განვითარებაში სხვადასხვა წვლილი შეიტანოს, ხოლო მთლიანი რისკი ჩასუნთქული ნაწილაკების ჯამზეა დამოკიდებული (სურათი 3-2).

სურათი 3-2

ფქოდ–ის რისკი დაკავშირებულია ინჰალირებული ნაწილაკების საერთო ტვირთთან



სიცოცხლის განმავლობაში მოქმედი ინჰალირებული მრავალრიცხოვანი ნაწილაკებიდან მხოლოდ თამბაქოს მოწევა, პროფესიული მტვერი და ქიმიური ნივთიერებები (ორთქლი, გამაღიზიანებლები და კვამლი) წარმოადგენენ ფქოდ–ის დადგენილ გამომწვევ მიზეზებს^{21,22}.

თამბაქოს მოწევა. სიგარეტის მოწევა ფქოდ–ის ყველაზე ხშირი რეგისტრირებული რისკ–ფაქტორია. სიგარისა და ჩიბუხის მწვევლების ავადობა და მოკვდაობა უფრო მაღალია არამწვევლებთან შედარებით, თუმცა დაბალია მათთან შედარებით, ვინც სიგარეტს ეწევა²⁰. ფქოდ–ის რისკი მწვევლებში დოზა–დამოკიდებულია²³. თამბაქოს მოწევის დაწყების ასაკი, წელიწადში მოწეული კოლოფების საერთო რაოდენობა და მიმდინარე მწვევლობის სტატუსი განსაზღვრავს ფქოდ–ით მოკვდაობის პროგნოზს. კლინიკურად მნიშვნელოვანი ფქოდ ყველა მწვევლს არ უვითარდება, რის საფუძველზეც, სავარაუდოა, რომ ინდივიდუალური რისკის მოდიფიცირება შესაძლებელია გენეტიკური ფაქტორების ზემოქმედებით²⁴. თამბაქოს პასიური მოწევაც შესაძლებელია განვიხილოთ როგორც ფქოდ–ის განვითარების რისკ–ფაქტორი, რადგანაც იგი ზრდის ინჰალირებული ნაწილაკებისა და მავნე აირების ტოტალურ ტვირთს. თამბაქოს მოწევა ორსულობის დროს, ასევე, წარმოადგენს რისკს ნაყოფისათვის ემბრიონულ პერიოდში მისი ფილტვების განვითარებასა და იმუნურ სისტემაზე შესაძლო ზემოქმედების გამო²⁵(III).

პროფესიული მტვერი და ქიმიური ნივთიერებები. ამ ნივთიერებების ზემოქმედება ხშირად სათანადოდ არ არის შეფასებული ფქოდ–ის განვითარების ეტიოპათოგენეზში. აშშ–ში ჩატარებული ერთერთი პოპულაციური კვლევის საფუძველზე, რომელიც მოიცავდა 30–75 წლის ასაკობრივი ჯგუფის დაახლოებით 10 000 პაციენტს, გამოვლინდა, რომ სამუშაოსთან დაკავშირებული ფქოდ გამოკვლეული პაციენტების საერთო რაოდენობის 19,2%–ს, ხოლო არამწვევლების 31,1%–ს აღენიშნებოდა²⁶(III). ამ კვლევის საფუძველზე ამერიკის თორაკალურმა საზოგადოებამ დაადგინა, რომ პროფესიული ფაქტორების ზემოქმედება შეადგენს ფქოდ–თან დაკავშირებული სიმპტომების ან ფუნქციური ცვლილებების მიზეზთა დაახლოებით 10–20%–ს. მათი თავიდან აცილების სტრატეგიაში უმთავრესი აქცენტი პირველად პრევენციაზე უნდა გაკეთდეს, რომლის მიღწევის საუკეთესო გზაა სამუშაო ადგილებზე სხვადასხვა მავნე ნივთიერებათა ელიმინაცია ან შემცირება. ასევე ძალზე მნიშვნელოვანია მეორადი პრევენცია, რაც შემთხვევათა ადრეულ გამოვლენას ითვალისწინებს. ორივე მიდგომა თანაბრად აქტუალურია არსებული სიტუაციის გაუმჯობესებისა და ფილტვის დაავადებათა ტვირთის შემცირების თვალსაზრისით²⁷(IV).

ჰაერის შენობისშიდა დაბინძურება. შეშის, ნაკელის, მოსავლის ნარჩენებისა და ნახშირის წვამ ჩვეულებრივ, ღია ცეცხლზე ან ცუდად ფუნქციონირებად ღუმელში, შესაძლებელია ჰაერის შენობისშიდა ჰაერის ძლიერი დაბინძურება გამოიწვიოს. მსოფლიოში დაახლოებით 3 მილიარდი ადამიანი იყენებს ორგანულ საწვავს ენერჯის ძირითადი წყაროს სახით საკვების მომზადების, გათბობისა და სხვა საშინაო საქმიანობის მიზნით, ამდენად, რისკის ქვეშ მყოფი მოსახლეობის საერთო რაოდენობა ძალზე დიდია. დადგენილია, რომ ორგანული საწვავის წვის შედეგად განვითარებული შენობისშიდა ჰაერის დაბინძურება ყოველწლიურად დაახლოებით ორი მილიონი ქალისა და ბავშვის სიკვდილის მიზეზია²⁸.

ჰაერის შენობისგარე დაბინძურება. ურბანული არეების ჰაერის დაბინძურების მაღალი დონე მავნებელია იმ პირთათვის, რომელთაც უკვე აღენიშნებათ ფილტვების ან გულის დაავადება. ჰაერის შენობისგარე დაბინძურების როლი ფქოდ–ის განვითარებაში მკაფიო არ არის, მაგრამ, როგორც ჩანს, გაცილებით ნაკლებია სიგარეტის მოწევასთან შედარებით. თუმცა, დაუმუშავებელი საწვავის წვის შედეგად გამოწვეული ჰაერის დაბინძურება, რაც პირველ რიგში ეხება ქალაქებში მანქანების გამონაბოლქვს, ასოცირებულია ფილტვების ფუნქციათა გაუარესებასთან.²⁹

ფილტვების ზრდა–განვითარება

ფილტვების ზრდა წარმოადგენს პროცესს, რომელიც მიმდინარეობს გესტაციის პერიოდში, დაბადებისას და ბავშვობის ასაკში. ნებისმიერ ფაქტორს, რომელიც ზემოქმედებს ფილტვების ზრდაზე გესტაციის პერიოდში და ბავშვობის ასაკში, გააჩნია ფქოდ–ის განვითარების ინდივიდუალური რისკის გაზრდის პოტენციალი. ასე, მაგალითად, ფართომასშტაბიანი კვლევების მეტა–ანალიზის საფუძველზე დადგინდა პირდაპირპროპორციული ურთიერთკავშირი დაბადებისას ბავშვის წონასა და მოზრდილობის ასაკში FEV1-ის მაჩვენებელს შორის³⁰(II).

ოქსიდაციური სტრესი

ფილტვები მუდმივად იმყოფებიან ოქსიდანტების ზემოქმედების ქვეშ, რომელთა გამომუშავებაც ხდება ფაგოციტების ან სხვა ტიპის უჯრედების მიერ ენდოგენურად, ან ეგზოგენურად ჰაერის დამაბინძურებლებისა და თამბაქოს ზემოქმედების შედეგად. გარდა ამისა, უჯრედშიდა ოქსიდანტები, როგორცაა, მაგალითად მიტოქონდრიული ელექტრონული ტრანსპორტის შედეგად მიღებული ნივთიერებები, ჩართულია მრავალრიცხოვან უჯრედულ რეაქციებში. ფილტვის უჯრედები დაცულია ოქსიდაციური სტრესისაგან კარგად განვითარებული ფერმენტული და არა–ფერმენტული სისტემების საშუალებით. იმ შემთხვევაში, როდესაც წონასწორობა ანტიოქსიდანტებსა და ოქსიდანტებს შორის ირღვევა ამ უკანასკნელთა სასარგებლოდ, მაგალითად, ოქსიდანტების სიჭარბის, ან ანტიოქსიდაციური სისტემის ფუნქციის დაქვეითების შემთხვევაში, ვითარდება ოქსიდაციური სტრესი, რაც არა მარტო ფილტვის უჯრედების პირდაპირ დაზიანებას იწვევს, არამედ ააქტივებს მოლეკულურ მექანიზმებს, რომლებიც ხელს უწყობენ ფილტვის ანთებითი პროცესის დაწყებას. ამდენად, წონასწორობის დარღვევა ოქსიდანტებსა და ანტიოქსიდანტებს შორის სავარაუდოდ გარკვეულ როლს ასრულებს ფქოდ–ის პათოგენეზში.³¹

სქესი

ფქოდ–ის განვითარებაში სქესობრივი განსხვავების როლი ბოლომდე ნათელი არ არის³². წარსულში კვლევათა უმრავლესობა მიუთითებდა ფქოდ–ით დაავადებიანობისა და მოკვდაობის უფრო მაღალ სიხშირეს მამაკაცებში ქალებთან შედარებით. განვითარებული ქვეყნებიდან მიღებული მონაცემების თანახმად ამჟამად დაავადების გავრცელება ქალებსა და მამაკაცებში თითქმის თანაბარია, რაც შესაძლებელია ასახავდეს თამბაქოს მოწევის ჩვევების ცვლილებას³³. ზოგიერთი კვლევა მიუთითებს, რომ ქალები უფრო მგრძობიარე არიან თამბაქოს მოწევის ეფექტების მიმართ, ვიდრე მამაკაცი. მძიმე ფქოდ–ით დაავადებულ მდედრობითი სქესის პაციენტებში მამაკაცებთან შედარებით გვხვდება ანატომიურად უფრო ვიწრო სასუნთქი გზები არაპროპორციულად სქელი კედლებით და ემფიზემა, რომელიც ნაკლებად გავრცელებულია და ხასიათდება ფილტვის პერიფერიული ქსოვილის ნაკლები ჩართვით³⁴.

ინფექციები

ბაქტერიულმა და ვირუსულმა ინფექციებმა შესაძლებელია შეასრულონ გარკვეული როლი ფქოდ–ის პათოგენეზსა და მის პროგრესირებაში, სასუნთქი გზების ანთებასთან დაკავშირებულ ბაქტერიულ კოლონიზაციასა და გამწვავებების განვითარებაში³⁵. არსებობს მონაცემები ბავშვობაში მძიმე რესპირატორულ ინფექციებსა და მოზრდილ ასაკში ფილტვის ფუნქციების დაქვეითებასა და რესპირატორული სიმპტომების მომატებულ სიხშირეს შორის³⁶. არსებობს ამ ასოციაციის რამდენიმე სავარაუდო ახსნა. შესაძლოა ბავშვებში, რომელთაც აღნიშნებათ სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქტიულობა, რაც თავისთავად წარმოადგენს ფქოდ–ის დამოუკიდებელ რისკ–ფაქტორს, ადგილი აქვს მძიმე ინფექციის დიაგნოსტიკის გაზრდას. ვირუსული ინფექციის მიმართ მომატებული მგრძობიარეობა შესაძლოა უკავშირდებოდეს ისეთ ფაქტორს, როგორცაა, მაგალითად ბავშვის წონა დაბადებისას, რაც თავისთავად კავშირშია ფქოდ–თან. არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ აივ–ინფექცია აჩქარებს თამბაქოს მოწევასთან დაკავშირებული ემფიზემის განვითარებას. ამ პროცესში შეიძლება გარკვეულ როლს ასრულებდეს აივ–ით გამოწვეული ფილტვის ანთება³⁷. ანამნეზში ტუბერკულოზი გარკვეული კვლევებით ასოცირებული იყო სასუნთქი გზების ობსტრუქციასთან 40 წელის ზემოთ ასაკში³⁸(III).

სოციალურ–ეკონომიკური სტატუსი

არსებობს მტკიცებულებები იმის შესახებ, რომ ფქოდ–ის განვითარების რისკი უკუპროპორციულ კავშირშია სოციალურ–ეკონომიკურ სტატუსთან³⁹(III). ბოლომდე ნათელი არ არის, არის თუ არა აღნიშნული კავშირი გამოწვეული შენობისშიდა და შენობისგარე ჰაერის დაბინძურების, საცხოვრებელ ფართში ბევრი ადამიანის თავშეყრის, ცუდი კვებისა და სხვა ფაქტორების ზემოქმედებით, რომლებიც განსაზღვრავენ სოციალურ–ეკონომიკურ სტატუსს⁴⁰.

კვება

კვების, როგორც დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორის როლი ფქოდ-ის განვითარებაში ბოლომდე ნათელი არ არის. არასაკმარისმა კვებამ და წონის დაკლებამ შესაძლებელია გამოიწვიოს სასუნთქი კუნთების ძალისა და ამტანობის დაქვეითება, როგორც რესპირატორული კუნთოვანი მასის შემცირების, ისე დარჩენილი კუნთოვანი ბოჭკოების ძალის დაქვეითების ხარჯზე. შიმშილობისა და ანაბოლურ/კატაბოლური სტატუსის ასოციაცია ემფიზემის განვითარებასთან ნაჩვენები იქნა ცხოველებზე ჩატარებულ ექსპერიმენტულ კვლევებში. ნევროზული ანორექსიის გამო ქრონიკულად მოშიმშილე ქალებში ფილტვების კომპიუტერულმა ტომოგრაფიამ გამოავლინა ემფიზემის მსგავსი ცვლილებები⁴¹.

ასთმა

მიუხედავად იმისა, რომ მტკიცებულებები მყარი არ არის, ასთმა შესაძლებელია იყოს ფქოდ-ის განვითარების რისკ-ფაქტორი. სასუნთქი გზების ობსტრუქციული დაავადებების „ტაქსონის“ ხანგრძლივი ეპიდემიოლოგიური კვლევის საფუძველზე გამოვლინდა, რომ თამბაქოს მოწევის თავის დანებების შემდეგ ასთმის მქონე მოზრდილებს ფქოდ-ის განვითარების 12-ჯერ უფრო მაღალი რისკი აღენიშნებოდათ იმათთან შედარებით, ვისაც ასთმა არ ჰქონდა.⁴²(III) ასთმიანი პაციენტების მეორე ხანგრძლივ კვლევაში აღმოჩნდა, რომ ამ პირთა დაახლოებით 20%-ს განუვითარდა ფქოდ-ის ფუნქციური ნიშნები, სასუნთქი გზების შეუქცევადი შეზღუდვა და ტრანსფერის შემცირებული კოეფიციენტი⁴³(III).

ცხრილში 3-2 განხილულია ფქოდ-ის რისკ-ფაქტორებისა და მათი არსებობის შემთხვევაში დაავადების განვითარების ალბათობის ურთიერთკავშირი.

ცხრილი 3-2

ფქოდ-ის რისკ-ფაქტორები და მათი როლი დაავადების განვითარებაში

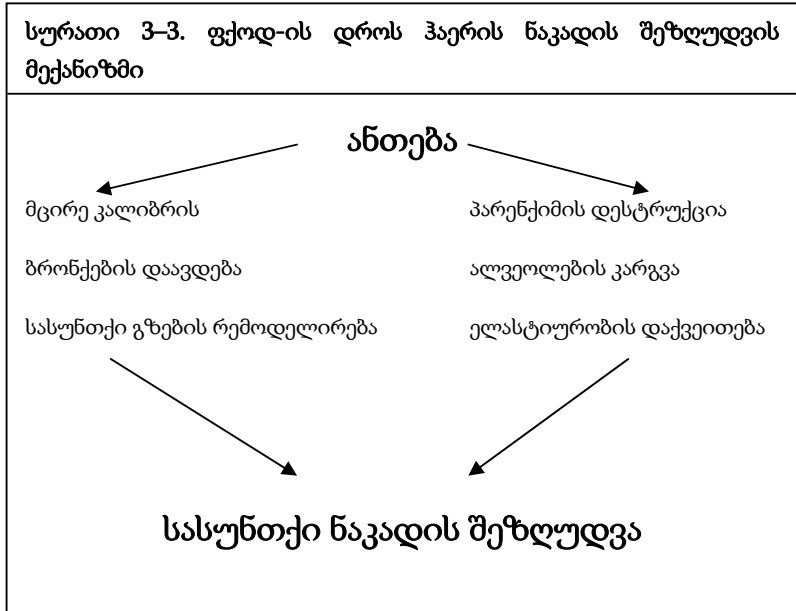
რისკ-ფაქტორების ფონზე ფქოდ-ის ალბათობა	გარეგანი ფაქტორები	შინაგანი ფაქტორები
დადგენილი	<ul style="list-style-type: none"> • თამბაქოს მოწევა; • პროფესიული მავნე ნივთიერებები (კადმიუმი, გაჯი). 	α1 ანტიტრიფსინის დეფიციტი
მაღალი ალბათობა	<ul style="list-style-type: none"> • ჰაერის დაბინძურება; • (განსაკუთრებით SO₂), • სიღარიბე; • დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობა; • პასიური მოწევა ბავშვთა ასაკში; • სხვა პროფესიული მავნე ზეგავლენა. 	<ul style="list-style-type: none"> • მაღალი Ig E ; • ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობა; • დღენაკლობა; • დაავადების ოჯახური ანამნეზი.
შესაძლო ალბათობა	<ul style="list-style-type: none"> • ადენოვირუსული ინფექცია; • C ვიტამინის დეფიციტი. 	გენეტიკური წინასწარგანწყობა (სისხლის ჯგუფი A1, IgA-ს არარსებობა)

3.2. დაავადების პათოგენეზი

სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვა ფქოდ-ის დროს

ფქოდ-ისათვის დამახასიათებელი სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვა გამოწვეულია მცირე კალიბრის სასუნთქი გზების დაავადებისა (ობსტრუქციული ბრონქიოლიტის) და პარენქიმის დესტრუქციის (ემფიზემის) კომბინაციით, რომელთა ხვედრითი წილიც დაავადების განვითარებაში ცვალებადობს ცალკეულ ინდივიდებში (სურათი 3-3). ქრონიკული ანთება იწვევს მცირე კალიბრის ბრონქების სტრუქტურულ ცვლილებებსა და

შევიწროებას. ანთებითი პროცესის შედეგად განვითარებული ფილტვის პარენქიმის დესტრუქციას თან სდევს მცირე კალიბრის ბრონქების დამაბოლოებელი ალვეოლების კარგვა და ამის შედეგად ფილტვის ქსოვილის ელასტიურობის დაქვეითება; აღნიშნული ცვლილებები იწვევს ამოსუნთქვის პროცესში სასუნთქი გზების ღიად



დარჩენის უნარის შემცირებას. სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის გაზომვის საუკეთესო საშუალებაა სპირომეტრია, რადგნაც იგი ფილტვის ფუნქციური შეფასების ყველაზე ფართოდ ხელმისაწვდომ ასახვით ტესტს წარმოადგენს.

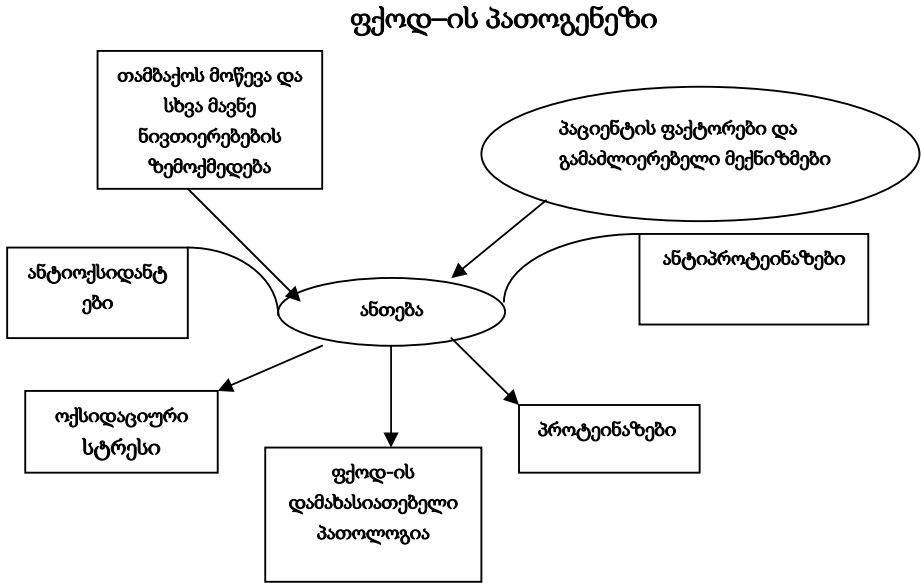
ჩასუნთქული თამბაქოს კვამლი და სხვა მავნე ნივთიერებები, ფიზიოლოგიური პასუხის ფონზე, ფილტვის ანთებით რეაქციას იწვევენ, რაც მათ მიმართ ფიზიოლოგიურ პასუხს წარმოადგენს. თუმცა ეს პასუხი გაძლიერებულია პირებში, რომელთაც ფქოდ უვითარდებათ. აღნიშნული პათოლოგიური რეაქციის შედეგად ადგილი აქვს პარენქიმის ქსოვილის დესტრუქციას (რაც იწვევს ემფიზემას) და აღდგენისა და დაცვის მექანიზმების დარღვევას (რაც იწვევს მცირე კალიბრის სასუნთქი გზების ფიბროზს).

ფქოდ-ისათვის დამახასიათებელი პათოლოგიური ცვლილებები ვითარდება პროქსიმალურ და პერიფერიულ სასუნთქ გზებში, ფილტვის პარენქიმასა და პულმონარულ სისხლძარღვებში. პათოლოგიური ცვლილებები მოიცავს ქრონიკულ ანთებას ფილტვის სხვადასხვა ნაწილში სპეციფიკური ანთებითი უჯრედების (მაკროფაგები, CD8+ (ციტოტოქსიკური) T-ლიმფოციტები, B-ლიმფოციტები, ნეიტროფილები, ეოზინოფილები, ფიბრობლასტები, ლიმფოიდური ფოლიკულები) რაოდენობის ზრდით და სტრუქტურულ ცვლილებებს, რომლებიც ვითარდება

განმეორებითი დაზიანებისა და აღდგენის შედეგად. ზოგადად, სასუნთქი გზების ანთებითი და სტრუქტურული ცვლილებები პროგრესირებს დაავადების სიმძიმესთან ერთად და პერსისტირებს თამბაქოს მოწვევისთვის თავის დანებების შემდეგაც.

როგორც ავლნიშნეთ, ფქოდ–ით დაავადებულ პაციენტებში ანთებითი რეაქცია წარმოადგენს ნორმალური პასუხის პათოლოგიურ გაძლიერებას ისეთი ქრონიკული გამლიზიანებლების მიმართ, როგორცაა, მაგალითად თამბაქოს მოწვევა. ამ გაძლიერების მექანიზმი ბოლომდე გარკვეული არ არის, მაგრამ შესაძლებელია, იგი გენეტიკურად იყოს დეტერმინირებული. ზოგიერთ პაციენტს ფქოდ უვითარდება სიგარეტის მოწვევის გარეშეც, მაგრამ ასეთ შემთხვევებში ანთებითი პასუხის ბუნება უცნობია⁴⁴. ფილტვის ანთება შემდგომში ძლიერდება ოქსიდაციური სტრესისა და ფილტვებში პროტეინაზების სიჭარბის ზემოქმედებით. ამ მექანიზმების ერთობლივი ზემოქმედება იწვევს ფქოდ–ისათვის დამახასიათებელ პათოლოგიურ ცვლილებებს. (სურათი 3–4.)

სურათი 3–4.



ანთებითი უჯრედები და ანთების მედიატორები

ფქოდ ხასიათდება ანთების სპეციფიკური მოდელით, რომელშიც მონაწილეობენ ანთებითი უჯრედები⁴⁵(ნეიტროფილები, მაკროფაგები და ლიმფოციტები). ეს უჯრედები გამოიმუშავებენ ანთების მედიატორებს და ურთიერთქმედებენ სასუნთქი გზებისა და ფილტვის პარენქიმის სტრუქტურულ უჯრედებთან. ფქოდ–ით დაავადებულ პაციენტებში ვლინდება მრავალფეროვანი ანთებითი მედიატორები⁴⁶, რომლებიც იზიდავენ ანთებით უჯრედებს სისხლის მიმოქცევიდან (ქემოტაქსისის ფაქტორი), აძლიერებენ ანთებით პროცესს (პროანთებითი ციტოკინები) და იწვევენ სტრუქტურულ ცვლილებებს (ზრდის ფაქტორი).

ოქსიდაციური სტრესი

ფქოდ-ის განვითარებაში მნიშვნელოვანი გამაძლიერებელი როლის შესრულება შეუძლია ოქსიდაციურ სტრესს. ფქოდ-ით დაავადებული პაციენტების მიერ ამოსუნთქულ ჰაერში, ნახველსა და სისხლში მომატებულია ოქსიდაციური სტრესის ისეთი მარკერები, როგორცაა წყალბადის ზეჟანგი ან 8-იზოპროსტანი. ოქსიდაციური სტრესი კიდევ უფრო ძლიერდება გამწვავებების დროს. ოქსიდაციური სტრესის შედეგად, შესაძლებელია, აგრეთვე, ფქოდ-ით შეპყრობილი პაციენტების ფილტვებში ჰისტონის დეაცეტილზას აქტივობის შემცირება, რასაც შესაძლოა თან სდევდეს ანთებითი გენების გაძლიერება და გლუკოკორტიკოსტეროიდების ანთების საწინააღმდეგო ეფექტის შემცირება⁴⁷.

პროტეაზა-ანტიპროტეაზას დისბალანსი

არსებობს სარწმუნო მტკიცებულებები ფქოდ-ით დაავადებული პაციენტების ფილტვებში დისბალანსის შესახებ პროტეაზასა (რომელიც შლის შემაერთებელ ქსოვილის კომპონენტებს) და ანტიპროტეაზას (რომელიც იცავს აღნიშნულისაგან) შორის. ფილტვის პარენქიმის მთავარი შემაერთებელქსოვილოვანი კომპონენტის, ელასტინის დესტრუქცია პროტეაზას ზემოქმედებით, ემფიზემის მნიშვნელოვანი ნიშანია და, სავარაუდოდ, იგი შეუქცევადი უნდა იყოს.

განსხვავება ანთებას შორის ასთმისა და ფქოდ-ის დროს

მიუხედავად იმისა, რომ როგორც ასთმა, ისე ფქოდ ასოცირებულია სასუნთქი გზების ქრონიკულ ანთებასთან, არსებობს მნიშვნელოვანი განსხვავებები ანთებით უჯრედებსა და მედიატორებს შორის, რომლებიც მონაწილეობენ ამ ორი დაავადების პათოგენეზში, რაც თავის მხრივ განაპირობებს განსხვავებას ფიზიოლოგიურ ეფექტებს, სიმპტომებსა და თერაპიაზე პასუხს შორის(იხ სურათი 3-5). ფქოდ-ით დაავადებულ ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება ასთმის კლინიკური ნიშნები და შესაძლოა ჰქონდეთ შერეული ანთებითი რეაქცია ეოზინოფილების მომატებული რაოდენობით. და ბოლოს, ასთმით დაავადებულ მწვეველ პაციენტებს უვითარდებათ ისეთივე პათოლოგანატომიური ნიშნები, როგორც ფქოდ-ის დროს⁴⁸.

სურათი 3-5

განსხვავება ანთებით რეაქციებს შორის ასთმისა და ფქოდ-ის დროს			
	ფქოდ	ასთმა	მძიმე ასთმა
უჯრედები	ნეიტროფილები++ მაკროფაგები +++ CD8+ T უჯრედები (Tc1)	ეოზინოფილები++ მაკროფაგები+ CD4+ T უჯრედები (Th2)	ნეიტროფილები+ მაკროფაგები CD4+ T უჯრედები (Th2), CD8+ T უჯრედები (Tc1)
წამყვანი მედიატორები	IL-8 TNF-α, IL-1β, IL-6 NO+	ეოტაქსინი IL-4, IL-5, IL-13 NO+++	IL-8 IL-5, IL-13 NO++
ოქსიდაციური სტრესი	+++	+	+++

დაზიანების ადგილი	პერიფერიული სასუნთქი გზები; ფილტვის პარენქიმა; ფილტვის სისხლძარღვები;	პროქსიმალური სასუნთქი გზები	პროქსიმალური სასუნთქი გზები; პერიფერიული სასუნთქი გზები.
შედეგი	სქვამოზური მეტაპლაზია; ლორწოვანის მეტაპლაზია; მცირე კალიბრის სასუნთქი გზების ფიბროზი; პარენქიმის დესტრუქცია; ფილტვის სისხლძარღვების რემოდელირება.	ეპითელიუმის დაზიანება; ლორწოვანის მეტაპლაზია; ↑ბაზალური მემბრანა; ბრონქოკონსტრიქცია.	
თერაპიაზე პასუხი	ბრონქოდილატატორებზე მცირე პასუხი; ცუდი პასუხი სტეროიდებზე.	ფართო პასუხი ბრონქოდილატატორებზე; კარგი პასუხი სტეროიდებზე.	შემცირებული პასუხი ბრონქოდილატატორებზე; შემცირებული პასუხი სტეროიდებზე.

NO – აზოტის ოქსიდი, TNF- α – სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი α ; IL – ინტერლეიკენი.

სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვა და ჰაერის შეკავება

მცირე კალიბრის სასუნთქ გზებში ანთებითი რეაქცია, ფიბროზი და ექსუდაცია იწვევს FEV1-ისა და FEV1/FVC შეფარდების შემცირებას, და სავარაუდოდ ფქოდისთვის დამახასიათებელ FEV1-ის შემცირების დაჩქარებას⁴⁹. პერიფერიული სასუნთქი გზების ობსტრუქციას თან სდევს ჰაერის შეკავება ამოსუნთქვის დროს, რაც ჰიპერინფლაციის მიზეზი ხდება. ჰიპერინფლაცია ამცირებს ჩასუნთქვის ტევადობას ნარჩენი მოცულობის გაზრდის ფონზე, რაც განსაკუთრებით ვლინდება ფიზიკური დატვირთვის დროს (ამას დინამიური ჰიპერინფლაცია ეწოდება), ხოლო აღნიშნული კი ქოშინისა და დატვირთვის მიმართ ამტანობის შემცირების მიზეზი ხდება. ცნობილია, რომ დაავადების ადრეულ სტადიაზე განვითარებული ჰიპერინფლაცია დატვირთვისას ქოშინის ძირითად მექანიზმს წარმოადგენს⁵⁰. პერიფერიულ სასუნთქ გზებზე მოქმედი ბრონქოდილატატორები ამცირებენ ჰაერის შეკავებას, რის ფონზეც ნარჩენი ტევადობა მცირდება და სიმპტომები და ამტანობა დატვირთვის მიმართ უმჯობესდება.

აირთა ცვლის პათოლოგია

აირთა ცვლის პათოლოგია იწვევს ჰიპოქსემიასა და ჰიპერკაპნიას, რასაც ფქოდის დროს რამდენიმე მექანიზმი გააჩნია. ზოგადად, აირთა ცვლა უარესდება დაავადების პროგრესირებასთან ერთად. ემფიზემის სიმძიმე კორელირებს არტერიულ PO₂ –სა და ვენტილაცია-პერფუზიის დისბალანსის სხვა მარკერებთან (V_A/Q). პერიფერიული სასუნთქი გზების ობსტრუქცია, ასევე, იწვევს V_A/Q–ს დისბალანსს და მძიმე დაავადების დროს სასუნთქი კუნთების ფუნქციის დაზიანებასთან ერთად ამცირებს ვენტილაციას, რასაც თან სდევს ნახშირბადის ორჟანგის რეტენცია. ალვეოლური ვენტილაციის პათოლოგია და ფილტვის შემცირებული სისხლძარღვოვანი კალაპოტი შემდგომში V_A/Q–ს გაუარესების გაგრძელების მიზეზი ხდება.

ლორწოს ჰიპერსეკრეცია

ლორწოს ჰიპერსეკრეცია, რომელსაც თან სდევს ქრონიკული პროდუქტიული ხველის განვითარება, ქრონიკული ბრონქიტის ნიშანია და მისთვის არ არის აუცილებელი სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვა. ამის საპირისპიროდ, ფქოდ–ით დაავადებულ ყველა პაციენტს არ აღენიშნება ლორწოს ჰიპერსეკრეცია. როდესაც ის სახეზეა, მისი გამომწვევი მიზეზია ლორწოვანი გარსის მეტაპლაზია, რაც ხასიათდება ფიალისებრი უჯრედების მომატებული რაოდენობითა და ლორწქვეშა ჯირკვლების გაფართოებით თამბაქოს კვამლითა და სხვა მავნე ნივთიერებებით სასუნთქი გზების ქრონიკული გაღიზიანების საპასუხოდ. ზოგიერთი მედიატორი და პროტეაზა ასტიმულირებს ლორწოს ჰიპერსეკრეციას და მრავალი მათგანი საკუთარ ეფექტს ამჟღავნებს ეპიდერმული ზრდის ფაქტორის რეცეპტორების (EGFR) აქტივაციის გზით⁵¹.

პულმონარული ჰიპერტენზია

ფქოდ–ის გვიან სტადიაზე შესაძლებელია განვითარდეს მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის პულმონარული ჰიპერტენზია და იგი დაკავშირებულია ფილტვის მცირე ზომის არტერიების ჰიპოქსიურ ვაზოკონსტრიქციასთან, რასაც თანდათანობით მოყვება სტრუქტურული ცვლილებები. ეს ცვლილებები მოიცავს ინტიმის ჰიპერპლაზიასა და მოგვიანებით გლუვი კუნთების ჰიპერპლაზია/ჰიპერტროფიას. კაპილარული კალაპოტის შემცირება ემფიზემატოზურ უბანში, შესაძლოა, ასევე, მონაწილეობდეს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის განვითარებაში. პროგრესულ პულმონარულ ჰიპერტენზიას შესაძლებელია მოყვეს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დროთა განმავლობაში მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის (cor pulmonale) განვითარება.

გამწვავებების მექანიზმი

გამწვავებების დროს ადგილი აქვს ფქოდ–ით დაავადებული პაციენტების ფილტვებში ანთებითი საპასუხო რეაქციის შემდგომ გაძლიერებას, ხოლო მისი პროვოცირება შესაძლებელია ბაქტერიული ან ვირუსული ინფექციით, ან გარემოს დაბინძურებით. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის გამწვავებების დროს ადგილი აქვს ნეიტროფილებისა და, ზოგ შემთხვევაში, ეოზინოფილების რაოდენობის მატებას ნახველსა და სასუნთქი გზების კედლებში⁵². ამას თან სდევს გარკვეული მედიატორების კონცენტრაციის ზრდა, როგორცაა TNF- α , LTB₄, IL-8 და ოქსიდაციური სტრესის ბიომარკერების მომატება. მძიმე გამწვავებების შესახებ შედარებით ნაკლები მონაცემები მოიპოვება, თუმცა, ერთ–ერთ კვლევაში აღმოჩნდა ნეიტროფილების რაოდენობის მატება სასუნთქი გზების კედლებში და ქემოკინების გაძლიერებული გამოყოფა⁵³. გამწვავებების პერიოდში ადგილი აქვს ჰიპერინფლაციისა და ჰაერის შეკავების გაძლიერებას, ამოსუნთქული ნაკადის შემცირების ფონზე, რაც თავის მხრივ ქოშინის ინტენსივობის გაზრდას იწვევს. ამასთან ერთად ხდება V_A/Q–ს პათოლოგიური ცვლილებების გაუარესება, რაც მძიმე ჰიპოქსემიის მიზეზი ხდება.

4. კლინიკური სიმპტომატიკა

ფქოდ–ის ზეგავლენა ცალკეულ პაციენტზე დამოკიდებულია არა მარტო სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის ხარისხზე, არამედ სიმპტომთა სიმძიმეზეც (განსაკუთრებით ჰაერის უკმარისობასა და ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ამტანობის დაქვეითებაზე). სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვასა და სიმპტომების არსებობას შორის მხოლოდ არასრულყოფილი ურთიერთკავშირია.

ფქოდ–ის დამახასიათებელი სიმპტომებია ქრონიკული და პროგრესირებადი ქოშინი, ხველა და ნახველის პროდუქცია. ქრონიკული ხველა და ნახველის პროდუქცია, შესაძლებელია, მრავალი წლით წინ უსწრებდეს სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვას. ეს ფაქტი იძლევა უნიკალურ საშუალებას, მოვახდინოთ მწვევლებისა და ფქოდ–ის რისკის მქონე სხვა პირთა დროული იდენტიფიცირება და ჩარევა მანამ, სანამ დაავადება არ გადაიქცევა ჯანმრთელობის სერიოზულ პრობლემად.

ამის საპირისპიროდ, სასუნთქი ნაკადის მნიშვნელოვანი შეზღუდვა შესაძლებელია ქრონიკული ხველისა და ნახველის პროდუქციის გარეშეც განვითარდეს. მიუხედავად იმისა, რომ ფქოდ განისაზღვრება სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის საფუძველზე, პრაქტიკაში პაციენტის გადაწყვეტილება, მიმართოს სამედიცინო სამსახურს, ემყარება კონკრეტული სიმპტომის ზემოქმედებას მისი ცხოვრების სტილზე. ამდენად, ფქოდ–ის დიაგნოსტიკა შესაძლებელია დაავადების ნებისმიერ სტადიაზე განხორციელდეს.

სისტემური ნიშნები – ამჟამად ცნობილია, რომ ფქოდ–ის თან სდევს სხვადასხვა სისტემური ნიშნები, განსაკუთრებით, მძიმე დაავადების შემთხვევაში და ეს ნიშნები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ პაციენტთა გადარჩენასა და კო–მორბიდულ დაავადებებში⁵⁴. ფქოდ–ის დამახასიათებელი სისტემური ნიშნები ჩამოთვლილია სურათზე 4–1.

სურათი 4–1

ფქოდ–ის სისტემური ნიშნები
<ul style="list-style-type: none"> • კახექსია: თავისუფალი ცხიმოვანი მასის კარგვა; • ჩონჩხის კუნთების გამოფიტვა: აპოპტოზი, ატროფია; • ოსტეოპოროზი; • დეპრესია; • ნორმოქრომული ნორმოციტული ანემია; • გულ–სისხლძარღვთა დაავადებების გაზრდილი რისკი: ასოცირებული ↑C–რეაქტიულ ცილასთან.

ფქოდ–ით დაავადებული პაციენტების სიკვდილის მიზეზი ძირითადად კარდიო–ვასკულარული დაავადება, ფილტვის კიბო, ან სუნთქვის უკმარისობა ხდება.⁵⁵

კომპონენტი I – დაავადების სიმპტომების შეფასება

გამონაკლისების მიუხედავად, ფქოდ-ის დროს განვითარებული დამახასიათებელი სიმპტომები კარგად არის შესწავლილი. I სტადიაზე, მსუბუქი ფქოდ-ის მთავარი სიმპტომები, რომლებიც შესაძლებელია აღენიშნებოდეს პაციენტს, არის ქრონიკული ხველა და ნახველის პროდუქცია. ეს სიმპტომები შესაძლოა მრავალი წლით უსწრებდეს წინ სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვას და ხშირად იგნორირებულია პაციენტის მიერ, ან იგი ფიქრობს, რომ ეს ცვლილებები ასაკისთვისაა დამახასიათებელი. სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის მატებასთან ერთად, II სტადიაზე, საშუალო სიმძიმის ფქოდ-ის დროს, პაციენტს ხშირად აღენიშნება ქოშინი, რომელიც ხელს უშლის მას ყოველდღიურ საქმიანობაში⁵⁶(II). ტიპიურ შემთხვევებში ეს ის სტადიაა, როდესაც პაციენტი მიმართავს სამედიცინო მომსახურებას და შესაძლებელია ფქოდ-ის დიაგნოზის დასმა. თუმცა, აღსანიშნავია, რომ დაავადების I და II სტადიებზე პაციენტი შესაძლოა არ უჩიოდეს ხველას, ნახველის პროდუქციას ან ქოშინს და არ მიმართოს ექიმს მანამ, სანამ მისი სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვა არ დამძიმდება ან ფილტვების ფუნქცია მწვავედ არ გაუარესდება რესპირატორული ინფექციის ფონზე. სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის პროგრესირებისა და დაავადების III სტადიაზე (მძიმე ფქოდ) გადასვლის პარალელურად ტიპიურ შემთხვევებში ხველა და ნახველის პროდუქცია გრძელდება, ქოშინი უარესდება და შესაძლოა ისეთი დამატებითი სიმპტომების გაჩენა, როგორცაა სუნთქვის უკმარისობა, მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა, წონაში დაკლება და არტერიული ჰიპოქსემია, რაც გართულებების განვითარებაზე მიუთითებს. მნიშვნელოვანია იმის გათვალისწინება, რომ დაავადების დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მოხდეს ნებისმიერ სტადიაზე, ამიტომ ექიმთან მომართვისას პაციენტს შესაძლოა ზემოთ ჩამოთვლილი ნებისმიერი სიმპტომი აღენიშნებოდეს.

ქოშინი – წარმოადგენს ფქოდ-ის დამახასიათებელ სიმპტომს, რის გამოც პაციენტთა უმრავლესობა მიმართავს სამედიცინო სამსახურს და მიეკუთვნება დაავადებასთან დაკავშირებული უუნარობისა და შფოთვის უმთავრეს მიზეზს. პაციენტის მდგომარობაზე სუნთქვის უკმარისობის ზეგავლენის შეფასების მარტივი მეთოდია ბრიტანეთის სამედიცინო კვლევების საბჭოს (MRC) კითხვარი (სურათი 4-2), რომელიც ასახავს ჯანმრთელობის სტატუსის სხვა საზომებსაც⁵⁷ და განსაზღვრავს მომავალი მოკვდაობის რისკს⁵⁸.

ჰაერის უკმარისობის სიმძიმის შესაფასებლად რეკომენდებული ანამნეზური შეკითხვები	
გთხოვთ, აღნიშნოთ ის პასუხი, რომელიც შეესაბამება თქვენს მდგომარეობას (მხოლოდ ერთი პასუხი)	
ჰაერის უკმარისობა მაქვს მხოლოდ ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის ფონზე.	<input type="checkbox"/>
ჰაერის უკმარისობა მეწყება კიბეებზე ასვლის ან მცირე აღმართის ავლის შემდეგ.	<input type="checkbox"/>
ჩემი ასაკის ადამიანებთან შედარებით უფრო ნელა ავდივარ კიბეებზე ჰაერის უკმარისობის გამო, ან მიწევს შესვენება ჩემს სართულზე ასვლის დროს.	<input type="checkbox"/>
ვჩერდები სუნთქვის უკმარისობის გამო 100 მეტრის გავლის შემდეგ ან კიბეებზე ასვლისას რამდენიმე წუთში.	<input type="checkbox"/>
ჰაერის უკმარისობა ხელს მიშლის სახლიდან გასვლაში, ან ჰაერის უკმარისობა მეწყება გახდა-ჩაცმის დროს.	<input type="checkbox"/>

ქოშინი ფქოდ–ის დროს პერსისტული და პროგრესირებადია. „კარგ დღეებშიც“ კი ფქოდ–ით დაავადებულ პაციენტებს ქოშინი უვითარდებათ ფიზიკური დატვირთვის უფრო დაბალ ზღურბლზე, ვიდრე იმავე ასაკის ჯანმრთელ პირებს. დასაწყისში ქოშინი ვითარდება მხოლოდ უჩვეულო ფიზიკური დატვირთვის დროს, მაგალითად (კიბეებზე სირბილით ასვლისას) და მისი აცილება შესაძლებელია ჩვევების ცვლილებით (მაგალითად, ლიფტის გამოყენებით). ფილტვის ფუნქციის გაუარესების პარალელურად პაციენტი ამჩნევს, რომ მას არ შეუძლია სიარული ისეთივე სიჩქარით, როგორც მისი ასაკის სხვა ადამიანებს, ან ისეთი საქმიანობის განხორციელება, რომელიც მოითხოვს დამატებითი რესპირატორული კუნთების დატვირთვას (მაგალითად, პროდუქტებით სავსე ჩანთების ზიდვა).⁵⁹ დროთა განმავლობაში ქოშინი უკვე ვითარდება ყოველდღიური საქმიანობის (მაგალითად, ჩაცმა, ბანაობა) დროს ან მოსვენებულ მდგომარეობაშიც კი, რაც პაციენტს აიძულებს ვერ გავიდეს შინიდან.

ხველა – ქრონიკული ხველა ხშირად ფქოდ–ის პირველი სიმპტომია და პაციენტის მიერ ხდება მისი მნიშვნელობის იგნორირება, რადგანაც თვლის, რომ ეს უკანასკნელი თამბაქოს მოწევის ან მავნე გამონაბოლქვების ზემოქმედების მოსალოდნელი შედეგია. დასაწყისში ხველა შესაძლოა პერიოდულად აღინიშნებოდეს, მაგრამ მოგვიანებით ყოველდღიურად ვითარდება, ხშირად მთელი დღის განმავლობაშიც კი. ფქოდ–ის დროს ქრონიკული ხველა შესაძლებელია იყოს არაპროდუქტიული. სურათი 4-3–ზე ჩამოთვლილია ქრონიკული ხველის სხვა მიზეზები ფილტვების ნორმალური რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მქონე პირებში.

ქრონიკული ხველის მიზეზები ფილტვების ნორმალური რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მქონე პირებში.
<p>ინტრათორაკალური:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება; • ბრონქული ასთმა; • ბრონქის ცენტრალური კარცინომა; • ენდობრონქული ტუბერკულოზი; • ბრონქოექტაზია; • მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა; • ფილტვების ინტერსტიციული დაავადება; • ცისტური ფიბროზი.
<p>ექსტრათორაკალური:</p> <ul style="list-style-type: none"> • „პოსტნაზალური წვეთის“ სინდრომი; • გასტრო-ეზოფაგალური რეფლუქსი; • ზოგიერთი მედიკამენტის გვერდითი ეფექტი (მაგ.: აგფ-ინჰიბიტორები).

ნახველის პროდუქცია. ფქოდ-ით დაავადებულ პაციენტებს ჩვეულებრივ, აღნიშნებათ წებოვანი ნახველის გამოყოფა ხველის შეტევების შემდეგ. რეგულარული პროდუქტიული ხველა 3 ან მეტი თვის განმავლობაში 2 თანმიმდევრული წლის მანძილზე (სხვა მდგომარეობის არარსებობის ფონზე, რითაც შესაძლებელი იქნებოდა აღნიშნული სიმპტომის ახსნა) ქრონიკული ბრონქიტის ეპიდემიოლოგიური განმარტება⁶⁰, მაგრამ ეს გარკვეულწილად მკაცრი განსაზღვრებაა, რომელიც არ ასახავს ფქოდ-ით დაავადებულ პაციენტებში ნახველის პროდუქციის ვარიაბელურ სპექტრს. ნახველის პროდუქციის ობიექტური შეფასება საკმაოდ რთულია, რადგანაც პაციენტი შესაძლოა ყლაპავდეს მას. თუკი ნახველის რაოდენობა ჭარბია, ეს შესაძლოა თანხლები ბრონქოექტაზიით იყოს გამოწვეული; ჩირქოვანი ნახველი ანთებითი მედიატორების მომატებულ რაოდენობაზე მიუთითებს და მისი გამოჩენა შესაძლოა გამწვავების განვითარების მანიშნებელი იყოს⁶¹.

მსტინავი სუნთქვა და გულმკერდის შებოჭილობა – არასპეციფიური სიმპტომებია, რომლებიც შესაძლოა აღინიშნებოდეს დროდადრო, ან ერთი მთლიანი დღის განმავლობაში. ეს სიმპტომი შეიძლება სახეზე იყოს დავადების I სტადიაზე, მაგრამ უფრო დამახსიათებელია ასთმისთვის ან დაავადების III და IV სტადიებისთვის. მსტინავი სუნთქვა, რომელიც ისმის დისტანციურად, შესაძლებელია ხორხიდან მოდიოდეს და მას არ ახლდეს აუსკულტაციური პათოლოგიური ნიშნები. ამავე დროს, გულმკერდის აუსკულტაციისას შეიძლება ისმინებოდეს გაფანტული ინსპირატორული და ექსპირატორული მრავლობითი ხიხინი. გულმკერდის შებოჭილობა ხშირად ვითარდება ფიზიკური დატვირთვისას, ცუდად ლოკალიზებულია, თავისი ხასიათით კუნთოვანი წარმოშობისაა და შეიძლება ნეკნთაშუა კუნთების იზომეტრული შეკუმშვის გამო განვითარდეს. გულმკერდის შებოჭილობისა და მსტინავი სუნთქვის არარსებობა არ გამორიცხავს ფქოდ-ის დიაგნოზს, ხოლო მათი არსებობა არ ადასტურებს ასთმას.

მძიმე დაავადების დამატებითი კლინიკური ნიშნები. წონაში დაკლება და ანორექსია გვიანი სტადიის ფქოდ-ისათვისაა დამახასიათებელია. მათი პროგნოზული მნიშვნელობა საყურადღებოა და გარდა ამისა, შეიძლება სხვა დაავადების (მაგალითად, ტუბერკულოზის, ან ბრონქის სიმსივნის) კლინიკური ნიშანი იყოს, რის გამოც აუცილებელია შესაბამისი გამოკვლევა. ხველისმიერი სინკოპე ვითარდება გულმკერდის ღრუში წნევის სწრაფი მატების გამო ხველის შეტევების დროს. ასეთი შეტევებისას შესაძლებელია ნეკნების მოტეხილობის განვითარებაც, რომელიც ხშირად ასიმპტომურია. კიდურების შეშუპება შეიძლება ფილტვისმიერი გულის ერთადერთი ნიშანი იყოს. და ბოლოს, ფსიქიკური დარღვევები, განსაკუთრებით კი დეპრესია და შფოთვა ხშირია დაავადების ბოლო სტადიაზე², რაც სპეციფიკურ გამოკვლევას მოითხოვს კლინიკური ანამნეზის შეკრებისას.

5. დაავადების დიაგნოზი

ფქოდ-ის კლინიკური დიაგნოზი უნდა გავითვალისწინოთ ყველა პაციენტში, რომელსაც აღენიშნება ქოშინი, ქრონიკული ხველა ან ნახველის პროდუქცია და/ან დაავადების რისკ-ფაქტორების ზემოქმედების ანამნეზი (სურათი 5-1). დიაგნოზი სპირომეტრიულად უნდა დადასტურდეს. ბრონქოდილატატორის მიღების შემდეგ $FEV_1/FVC < 0,70$, ხოლო $FEV_1 < \text{სავარაუდოს } 80\%$ -ზე, ადასტურებს სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის არსებობას, რომელიც არ არის სრულად შექცევადი.

სურათი 5-1

ძირითადი ინდიკატორები, რომელთა საფუძველზეც სავარაუდოა ფქოდ-ის დიაგნოზი			
<i>გაითვალისწინეთ ფქოდ-ის დიაგნოზის ალბათობა და გააგზავნეთ სპირომეტრიულ გამოკვლევაზე 40 წელს ზევით ასაკის პაციენტები, თუკი მათ აღენიშნებათ ქვემოთ ჩამოთვლილიდან რომელიმე ნიშანი. ეს ინდიკატორები თავისთავად არ წარმოადგენენ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს, მაგრამ მრავლობითი წამყვანი ინდიკატორების არსებობა ზრდის ფქოდ-ის ალბათობას. სპირომეტრია აუცილებელია ფქოდ-ის დიაგნოზის დასადასტურებლად.</i>			
ქოშინი, რომელიც:	პროგრესირებს	(უარესდება	დროთა განმავლობაში);
	ჩვეულებრივ,	უარესდება	ფიზიკური დატვირთვის დროს;
	პერსისტულია (აღინიშნება ყოველდღიურად);		
	პაციენტი აღწერს,	როგორც „სუნთქვის გამწვანებას“,	„ჰაერის უკმარისობას“ ან „მოხრჩობას“.
ქრონიკული ხველა	შესაძლებელია იყოს	პერიოდული	ან არაპროდუქტიული.
ნახველის ქრონიკული პროდუქცია:	ნახველის ქრონიკული პროდუქციის ნებისმიერი ტიპი შესაძლოა მიუთითებდეს ფქოდ-ის.		
რისკ-ფაქტორების ზემოქმედების განსაკუთრებით:	ანამნეზი,	თამბაქოს მოწევა;	
		პროფესიული მტვერი	და ქიმიური ნივთიერებები;
		საჭმლის მზადებისა და გათბობის დროს გამოყენებული საწვავის	გამონაბოლქვის ზემოქმედება.

სამედიცინო ანამნეზი

ფქოდ–ზე საექვო ან უკვე დიაგნოსტირებული პაციენტის სამედიცინო ანამნეზის შეკრებისას უნდა შეფასდეს:

- პაციენტზე ისეთი რისკ–ფაქტორების ზემოქმედება, როგორცაა თამბაქოს მოწევა ან პროფესიული და გარემოს მავნე ნივთიერებები;
- წარსული სამედიცინო ანამნეზი, მათ შორის ასთმა, ალერგია, სინუსიტი, ან ნაზალური პოლიპების არსებობა; რესპირატორული ინფექციები ბავშვობაში; სხვა რესპირატორული დაავადებები;
- ფქოდ–ის ან სხვა ქრონიკული რესპირატორული დაავადების ოჯახური ანამნეზი;
- სიმპტომების განვითარების თავისებურება: ფქოდ ტიპიურ შემთხვევებში მოზრდილ ასაკში ვითარდება და პაციენტთა უმრავლესობა აცნობიერებს მზარდ ჰაერის უკმარისობას, გახშირებულ „ზამთრის გაციებებს“ და გარკვეულ სოციალურ შეზღუდვებს სამედიცინო მომსახურებისათვის მიმართვამდე წლების განმავლობაში;
- გამწვავებების ან წარსულში რესპირატორული პათოლოგიების გამო ჰოსპიტალიზაციების ანამნეზი: პაციენტებმა შეიძლება იცოდნენ სიმპტომების პერიოდული გაუარესების შესახებ, იმის მიუხედავად, რომ არ მომხდარა ამ გაუარესებების, როგორც ფქოდ–ის გამწვავებების დიაგნოსტირება;
- კო–მორბიდული მდგომარეობების თანაარსებობა, როგორცაა, მაგალითად გულის დაავადება, ოსტეოპოროზი და ჩონჩხ–კუნთოვანი პათოლოგია, რომლის გამოც ასევე შესაძლებელია აქტივობის შეზღუდვა;
- მიმდინარე მედიკამენტური მკურნალობის ადეკვატურობა: მაგალითად, ბეტა–ბლოკერები, რომელთა დანიშვნაც, ჩვეულებრივ, ხდება გულის დაავადების დროს, უკუნაჩვენებია ფქოდ–ის შემთხვევაში;
- დაავადების ზეგავლენა პაციენტის სიცოცხლეზე, მათ შორის, აქტივობის შეზღუდვა, გაცდენილი სამუშაოსა და ეკონომიკური ზემოქმედება, ოჯახური რუტინის შესრულების უნარი, დეპრესიის ან შფოთვის განცდა.
- პაციენტისათვის ხელმისაწვდომი სოციალური და ოჯახური მხარდაჭერა;
- რისკ–ფაქტორების, განსაკუთრებით კი თამბაქოს მოწევის შემცირების შესაძლებლობა.

ფიზიკური გასინჯვა

მიუხედავად იმისა, რომ ობიექტური გასინჯვა პაციენტის მდგომარეობის მართვის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია, მისი დიაგნოსტიკური ღირებულება ფქოდ–ში უმნიშვნელოა. როგორც წესი, სუნთქვის ნაკადის შეზღუდვის ფიზიკური ნიშნები არ ვითარდება მანამ, სანამ არ გამოვლინდება ფილტვების ფუნქციის მნიშვნელოვანი დაქვეითება, რის გამოც მათი სპეციფიურობა და მგრძნობელობა შედარებით დაბალია⁶³ (IV).

ინსპექცია

- შესაძლოა სახეზე იყოს ცენტრალური ციანოზი ან ლორწოვანი გარსების მოლურჯო შეფერილობა, მაგრამ მისი აღმოჩენა ძნელია ხელოვნური განათების პირობებში, ან სხვადასხვა რასობრივი წარმომავლობის პირებში;
- ფქოდ–ის დროს ფილტვების ჰიპერინფლაციის ამსახველ გავრცელებულ მახასიათებლებს გულმკერდის ფორმის მხრივ მიეკუთვნება ნეკნების შედარებით ჰორიზონტალური მდებარეობა, „კასრისებრი“ გულმკერდი, გამობერილი მუცელი;
- დიაფრაგმის გუმბათის გადასწორების შედეგად შესაძლებელია ჩასუნთქვისას ქვედა ნეკნების პარადოქსული ჩადრეკა და ქსიფო–სტერნალური კუთხის გაფართოება;
- სუნთქვის სიხშირე მოსვენებულ მდგომარეობაში ჩვეულებრივ 20–ზე მეტია წუთში და სუნთქვა კი – შედარებით ზედაპირული;
- პაციენტები ხშირად სუნთქვისას ტუჩებს ქისისებურ ფორმას აძლევენ, რითაც შესაძლოა, ხდება ამონასუნთქი ჰაერის ნაკადის შენელება და ფილტვების უფრო ეფექტური დაცლა;
- ფქოდ–ით დაავადებულ პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ მოსვენებულ მდგომარეობაში გულაღმა წოლისას დამატებითი კუნთების აქტივაცია. კიბისებრი და მკერდ–ლავიწ–დვრილსებრი კუნთების ჩართვა რესპირატორული დისტრესის ინდიკატორია.
- ქვემო კიდურების შეშუპება შესაძლოა მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობაზე მიუთითებდეს.

პალპაცია და პერკუსია

- ფქოდ–ის დიაგნოსტიკაში ამ გამოკვლევების მნიშვნელობა ნაკლებად ღირებულია;
- გულის მწვერვალის სამგერის აღმოჩენა შესაძლოა გამწვანდეს ფილტვის ემფიზემის გამო;
- ემფიზემა, ასევე, იწვევს ღვიძლის გადაადგილებას ქვემოთ, რის გამოც მისი პალპირება უფრო ადვილად შესაძლებელია, მიუხედავად იმისა, რომ ღვიძლი გადიდებული არ არის.

აუსკულტაცია

- ფქოდ–ით დაავადებული პაციენტების ფილტვების აუსკულტაციისას ხშირად ვლინდება სუნთქვითი ხმიანობების შესუსტება, მაგრამ ამ ნიშნის არსებობა საკმარისი არ არის დიაგნოზის დასმის მიზნით⁶⁴;
- წყნარი სუნთქვის ფონზე მსტვინავი ხიხინის არსებობა სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის სასარგებლო ნიშანია. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ მსტვინავი ხიხინი, რომლის მოსმენაც შესაძლებელია მხოლოდ ძალდატანებითი

ამოსუნთქვის ფონზე, არ არის ღირებული დიაგნოსტიკური ნიშანი ფქოდ-ისათვის;

- ინსპირატორული სველი ხიხინი გვხვდება ფქოდ-ით დაავადებულ ზოგიერთ პაციენტში, მაგრამ მისი დიაგნოსტიკური ღირებულება უმნიშვნელოა;
- გულის ტონების მოსმენა ყველაზე უკეთ შესაძლებელია ქსიფოიდურ არეში.

რეკომენდაცია:

- გაითვალისწინეთ ფქოდ-ის კლინიკური დიაგნოზის ალბათობა ნებისმიერ პაციენტში, რომელსაც აღენიშნება ქოშინი, ქრონიკული ხველა ან ნახველის პროდუქცია და/ან დაავადების რისკ-ფაქტორების ზემოქმედების ანამნეზი. დიაგნოზი უნდა დადასტურდეს სპირომეტრიულად (C);

დაავადების კლინიკური ფორმების მიხედვით მიღებულია ფქოდ-ის ორი ძირითადი ფენოტიპის – ბრონქიტულის და ემფიზემატოზურის გამოყოფა. თუმცა, კლინიკურ პრაქტიკაში ფქოდ-ის ამ ფენოტიპების ე.წ. სუფთა სახით დიაგნოსტირება პრაქტიკულად შეუძლებელია (ამიტომ უფრო გამართლებულია საუბარი დაავადების უპირატესად ბრონქიტული ან ემფიზემატოზური ფორმების შესახებ). ქვემოთ მოყვანილ ცხრილში მოცემულია დაავადების ფენოტიპების ძირითადი განმასხვავებელი ნიშნები (სურათი 5-2).

სურათი 5-2

ფქოდ-ის კლინიკური ფორმების განმასხვავებელი ნიშნები

ნიშნები	ბრონქიტული	ემფიზემატოზური
ძირითადი სიმპტომები ობსტრუქცია ჰიპერჰაეროვნება კანის საფარველის ფერი	სჭარბობს ხველა გამოხატულია სუსტად გამოხატულია დიფუზური ციანოზი	სჭარბობს ქოშინი გამოხატულია ძლიერ გამოხატულია ვარდისფერ-ნაცრისფერი კანი
ფილტვისმიერი გული პოლიციტემია კახექსია სიცოცხლის ხანგრძლივობა	ვითარდება ადრე არაა დამახასიათებელი არაა დამახასიათებელი უფრო ნაკლები	ვითარდება გვიან შესაძლოა იყოს ხშირად აღინიშნება უფრო მეტი

დიფერენციული დიაგნოზი

ზოგიერთ შემთხვევაში შეუძლებელია ქრონიკული ასთმისა და ფქოდ-ის მკაფიო დიფერენცირება, რის გამოც ხდება შეთანხმება იმის თაობაზე, რომ ასეთ პაციენტებში ადგილი აქვს ასთმისა და ფქოდ-ის თანაარსებობას. ამ დროს დაავადების მართვა ასთმის ანალოგიურად მიმდინარეობს. სხვა პოტენციური დიაგნოზები, რომელთა გათვალისწინებაც აუცილებელია ფქოდ-ის დროს, მოცემულია სურათზე 5-3.

ფქოდ-ის დიფერენციული დიაგნოზი	
დიაგნოზი	სავარაუდო კლინიკური ნიშნები
ფქოდ	<ul style="list-style-type: none"> ○ დაავადების დასაწყისი შუახნის ასაკში ○ სიმპტომების ნელი პროგრესირება; ○ თამბაქოს მოწევის ხანგრძლივი ანამნეზი; ○ ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს; ○ სასუნთქი ნაკადის შეუქცევადი შეზღუდვა.
ასთმა	<ul style="list-style-type: none"> ○ დაავადების დასაწყისი ადრეულ ასაკში (ხშირად ბავშვობაში); ○ სიმპტომების დღიური ცვალებადობა; ○ სიმპტომების გაძლიერება ღამით/ადრე დილით; ○ ალერგიის, რინიტის და/ან ეგზემის ანამნეზი; ○ ასთმის ოჯახური ანამნეზი; ○ სასუნთქი ნაკადის შექცევადი შეზღუდვა.
გულის შეგუბებითი უკმარისობა	<ul style="list-style-type: none"> ○ შეგუბებითი ხიხინი ფილტვის ქვედა წილებში; ○ გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე გულის ზომები გადიდებულია, აღინიშნება ფილტვის შემუპება; ○ ფილტვის ფუნქციური სინჯებით ვლინდება ტევადობის შემცირება და არა სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვა.
ბრონქოექტაზია	<ul style="list-style-type: none"> ○ ჭარბი რაოდენობით ჩირქოვანი ნახველი; ○ ჩვეულებრივ, ასოცირებულია ბაქტერიულ ინფექციასთან; ○ აუსკულტაციით უხეში მსხვილბუშტუკოვანი ხიხინი; ○ გულმკერდის რენტგენოგრაფიით/კტ-ით ვლინდება ბრონქების დილატაცია, ბრონქული კედლების გასქელება.
ტუბერკულოზი	<ul style="list-style-type: none"> ○ დასაწყისი ნებისმიერ ასაკში; ○ გულმკერდის რენტგენოგრაფიით ვლინდება ფილტვის ინფილტრატი; ○ დიაგნოზი მიკრობიოლოგიურად დასტურდება; ○ ტუბერკულოზის ლოკალური გავრცელება მაღალია.
ობლიტერაციული ბრონქიოლიტი	<ul style="list-style-type: none"> ○ დასაწყისი ახალგაზრდა ასაკში, არამწველებში; ○ ანამნეზში შეიძლება აღინიშნებოდეს რემატოიდული ათორიტი ან გამონაბოლქვების ზემოქმედება; ○ კტ-კვლევით ვლინდება დაქვეითებული სიმკვრივის უბნები ამოსუნთქვისას.
დიფუზური პანბრონქიოლიტი	<ul style="list-style-type: none"> ○ პაციენტთა უმრავლესობა არამწველი მამაკაცია; ○ თითქმის ყველას აღენიშნება ქრონიკული სინუსიტი; ○ გულმკერდის რენტგენოგრაფიითა და მაღალი რეზოლუციის კტ-ით ვლინდება დიფუზური მცირე ზომის ცენტრილობულარული კვანძოვანი გაუმჭვირვალე უბნები და ემფიზემა.
<p><i>ეს ნიშნები დამახასიათებელია აღნიშნული დაავადებებისათვის, მაგრამ შესაძლოა არ გვხვდებოდეს ყოველთვის. მაგალითად, ადამიანს, რომელსაც არასოდეს მოუწევია თამბაქო, შესაძლოა განუვითარდეს ფქოდ (განსაკუთრებით, განვითარებად ქვეყნებში, სადაც შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს თამბაქოს მოწევაზე უფრო მნიშვნელოვანი სხვა რისკ-ფაქტორების ზემოქმედებას); ასთმის განვითარება შესაძლებელია მოზრდილ ასაკში და ხანდაზმულ პაციენტებშიც კი.</i></p>	

6. გამოკვლევების სქემა

6.1. სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის გაზომვა (სპირომეტრია)

სპირომეტრია უნდა ჩატარდეს ყველა პაციენტს, რომელთაც შესაძლოა ჰქონდეთ ფქოდ. მისი ჩატარება აუცილებელია ფქოდ-ის სანდო დიაგნოზის დასმისა და ისეთი პათოლოგიების გამორიცხვის მიზნით, რომელთა დროსაც შესაძლებელია ანალოგიური სიმპტომების არსებობა. მიუხედავად იმისა, რომ სპირომეტრული გამოკვლევით შეუძლებელია პაციენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე ფქოდ-ის ზეგავლენის სრულყოფილი შეფასება, იგი რჩება დაავადების დიაგნოზისა და მისი პროგრესირების მონიტორინგის ოქროს სტანდარტად. სპირომეტრია წარმოადგენს სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის გაზომვის ყველაზე უკეთ სტანდარტიზებულ და ობიექტურ მეთოდს, ამიტომ იგი ხელმისაწვდომი უნდა იყოს ყველა სამედიცინო დაწესებულებისათვის, სადაც ხორცილდება მეთვალყურეობა ფქოდ-ის მქონე პაციენტებზე.

სპირომეტრით იზომება მაქსიმალური ჩასუნთქვის შემდეგ ფორსირებულად ამოსუნთქული ჰაერის მოცულობა (ფორსირებული სასიცოცხლო ტევადობა, FVC), ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა ამ მანევრის პირველ წამში (ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა ერთ წამში, FEV₁), რის შემდეგაც უნდა გამოითვალოს ამ მაჩვენებელთა შეფარდება FEV₁/FVC. სპირომეტრული პათოლოგიის ხარისხი ზოგადად ასახავს დაავადების სიმძიმეს. სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის დადგენა ხდება იმ შემთხვევაში, თუკი ბრონქოდილატატორის მიღების შემდეგ FEV₁/FVC < 0,70. ეს მიდგომა პრაგმატულ ხასიათს ატარებს იმ ფაქტის გათვალისწინებით, რომ არ არსებობს FEV₁-ისა და FVC-ს უნივერსალურად დადგენილი ნორმები. მერყეობის მინიმუმამდე დაყვანის მიზნით სპირომეტრია უნდა განხორციელდეს ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორის ადეკვატური დოზის (მაგ.: 400მკგ სალბუტამოლის) მიღების შემდეგ. თუკი შესაძლებელია, მიღებული მონაცემები უნდა შედარდეს ასაკობრივ ნორმებს, რათა არ მოხდეს ხანდაზმულ ასაკში ფქოდ-ის ჰიპერდიაგნოსტიკა.^(II) FEV₁/FVC-ს ფიქსირებული შეფარდების გამოყენება ხანდაზმულ ასაკში განსაკუთრებით პრობლემურია, რადგანაც ასაკთან ერთად ადგილი აქვს ამ შეფარდების შემცირებას, ეს კი გვაყენებს იმ საფრთხის წინაშე, რომ ჯანმრთელ ასაკოვან პირებს შეიძლება ფქოდ-ის დიაგნოზი დაესვათ. მოსახლეობის ამ ჯგუფში განსაკუთრებით საჭიროა ბრონქოდილატატორის მიღების შემდგომი ნორმების გამოყენება პოტენციური ჰიპერდიაგნოსტიკის თავიდან აცილების მიზნით. სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის დადგენის მიზნით ზოგჯერ გამოიყენება ამოსუნთქული ჰაერის ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარის (PEF) განსაზღვრა, მაგრამ ფქოდ-ის შემთხვევაში მის საფუძველზე სასუნთქი გზების ობსტრუქციის ხარისხი შეიძლება სათანადოდ ვერ შეფასდეს. აშშ-ს ჯანმრთელობისა და კვების ნაციონალური კვლევის მონაცემები მეტყველებენ იმაზე, რომ ჰაერის ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარის (PEF) განსაზღვრის მგრძობელობა 90%-ია ფქოდ-ის იმ შემთხვევათა დადგენის მიზნით, რომელთა დიაგნოსტიკაც შესაძლებელია სპირომეტრიის საშუალებით, მაგრამ იმის გამო, რომ მისი სპეციფიურობა საკმაოდ

დაბალია, ამ კვლევის გამოყენება ერთადერთი დიაგნოსტიკური ტესტის სახით სანდო არ არის⁶⁶(II).

სპირომეტრიული მაჩვენებლების ინტერპრეტაცია უნდა განხორცილდეს მიღებული შედეგების შედარებით ასაკის, სიმაღლის, სქესისა და რასისათვის დამახასიათებელ ნორმატიულ მაჩვენებლებთან. ბრონქოდილატატორის მიღების შემდეგ $FEV_1 < 80\%$ -ზე და $FEV_1/FVC < 0,70$ ადასტურებს სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის არსებობას, რომელიც არ არის სრულად შექცევადი.

მონაცემები საერთო მოსახლეობაში ან ფქოდ-ის რისკის მქონე პირებში სპირომეტრიული გამოკვლევის სკრინინგის მიზნით გამოყენების შესახებ ურთიერთსაწინააღმდეგოა. როგორც FEV_1 , ისე FVC მაჩვენებლები გამოიყენება საერთო მოკვდაობის პროგნოზის მიზნით თამბაქოს მოწევისაგან დამოუკიდებლად, ხოლო ფილტვების ფუნქციური მაჩვენებლების ნორმიდან გადახრის საფუძველზე ხდება თამბაქოს მწვეველთა იმ ქვეჯგუფის დადგენა, რომელთაც ფილტვის კიბოს მომატებული რისკი გააჩნიათ. ეს არგუმენტი იმის სასარგებლოდ მეტყველებს, რომ შესაძლებელია სპირომეტრიის გამოყენება ჯანმრთელობის გლობალური შეფასების ინსტრუმენტის სახით⁶⁷(IV). თუმცა, მონაცემები იმის შესახებ, რომ სკრინინგული სპირომეტრიის გამოყენება ეფექტურია ფქოდ-ით დაავადებული იმ პაციენტების მდგომარეობის მართვის შესახებ გადაწყვეტილების მიღების ან დაავადების გამოსავლის გაუმჯობესების თვალსაზრისით, რომელთა იდენტიფიცირებაც მოხდა მნიშვნელოვანი სიმპტომების გამომჟღავნებამდე, არ მოიპოვება⁶⁸ (III).

რეკომენდაცია:

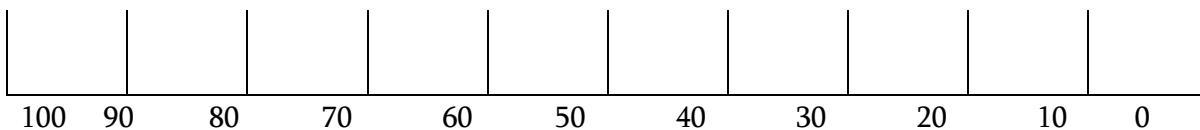
- სპირომეტრიის გამოყენება ფქოდ-ზე სკრინინგის მიზნით ასიმპტომურ პირებში რეკომენდებული არ არის (III,C).

ფქოდ-ის სიმძიმის შეფასება

ფქოდ-ის სიმძიმის შეფასება ემყარება პაციენტის სიმპტომების გამოხატულებას, სპირომეტრიული მაჩვენებლების ნორმიდან გადახრის სიმძიმეს და ისეთი გართულებების არსებობას, როგორცაა სუნთქვის უკმარისობა, მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა, წონაში დაკლება და არტერიული ჰიპოქსემია.

ექიმის მიერ ფქოდ-ით დაავადებული პაციენტის მდგომარეობის შეფასებისას მთავარ მაჩვენებელს, რომელიც განსაზღვრავს ჯანმრთელობის ზოგად მდგომარეობას მიეკუთვნება არა იმდენად ჰაერის ნაკადის შეზღუდვის ხარისხი, რამდენადაც დაავადების კლინიკური გამოვლინებების სიმძიმე და პაციენტის ყოველდღიურ აქტივობაზე მათი ზემოქმედების ხარისხი. პაციენტებისათვის საკუთარი მდგომარეობის დახასიათებაში დახმარების მიზნით შესაძლებელია ვიზუალური ანალოგიის შკალის გამოყენება, რომელშიც საუკეთესო მდგომარეობა ფასდება 100 ქულით, ხოლო ყველაზე უარესი კი – 0-ით; ვიზუალური ანალოგიის შკალის მაგალითი მოცემულია ქვემოთ:

ვიზუალური ანალოგის შკალა



დაავადების სიმძიმის შეფასების შედარებით მარტივ მეთოდს წარმოადგენს ყველაზე ფართოდ გავრცელებული სიმპტომების კომბინაციის შეფასება. BODE–ს მეთოდით ფასდება ერთობლივი ქულა (Body mass index – სხეულის მასის ინდექსი, Obstruction–ობსტრუქცია, Dyspnea–ქოშინი და Exercise – ფიზიკური დატვირთვა), რომელიც ყველა ცალკე აღებულ კომპონენტთან შედარებით გადარჩენის უკეთესი პროგნოზული მაჩვენებელია⁶⁹(IV).

6.2. დამატებითი გამოკვლევები

იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც დაესვათ საშუალო, ანუ II სტადიისა და მეტი სიმძიმის ფქოდ-ის დიაგნოზი, შესაძლებელია შემდეგი დამატებითი გამოკვლევების გათვალისწინება, რისთვისაც პაციენტი იგზავნება სპეციალიზებულ კლინიკაში:

ბრონქოდილატატორზე შექცევადობის ტესტირება. მიუხედავად წარსულში არსებული იმედის მომცემი მოსაზრებებისა, არც ბრონქოდილატატორზე და არც პერორალურ გლუკოკორტიკოსტეროიდზე შექცევადობის გამოკვლევით არ არის შესაძლებელი დაავადების პროგრესირების წინასწარმეტყველება. FEV₁-ის მცირედი ცვლილება (მაგ.: < 400მლ) ბრონქოდილატატორის მიღების შემდეგ სანდოდ არ ასახავს პაციენტის პასუხს მკურნალობაზე (მაგ.: ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ამტანობის ცვლილებას)⁷⁰(III). სასუნთქი გზების საწყისი კალიბრის მცირედი მერყეობის გამო შესაძლებელია შექცევადობის სტატუსის სხვადასხვაგვარი კლასიფიკაციის მიღება, რაც დამოკიდებულია ტესტირების დღეზე, ხოლო რაც უფრო დაბალია ბრონქოდილატატორის მიღებამდე FEV₁-ის მაჩვენებელი, მით მაღალია იმის შანსი, რომ პაციენტის მდგომარეობის კლასიფიცირება მოხდეს, როგორც შექცევადისა, იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც კრიტერიუმად ჩართულია მოცულობის 200 მლ–იანი ცვლილება.

ზოგიერთ შემთხვევაში (მაგალითად, როდესაც პაციენტს ანამნეზში აქვს ასთმა ან ღამით რეგულარული გამოღვიძება ხველისა და მსტვინავი სუნთქვის გამო) შესაძლოა საჭირო გახდეს ბრონქოდილატატორზე ან გლუკოკორტიკოსტეროიდზე შექცევადობის ტესტირება. საინჰალაციო ბრონქოდილატატორებს, რომლებიც გამოიყენება შექცევადობის ტესტირებისათვის მიეკუთვნება, მაგალითად 400 მკგ β-აგონისტი, 160 მკგ–მდე ანტიქოლინერგული პრეპარატი, ან მათი კომბინაცია. FEV₁ უნდა გაიზომოს ხანმოკლე მოქმედების ბეტა-აგონისტის მიღებიდან 10–15 წთ–ში, ან კომბინირებული პრეპარატის მიღებიდან 30–45 წუთის შემდეგ. FEV₁-ის გაზრდა 200 მლ–ით ან 12%–ით მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია.

გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ფქოდ-ის შემთხვევაში გულმკერდის პათოლოგიური რენტგენოგრაფიული ცვლილებები იშვიათია, იმ შემთხვევების

გარდა, როდესაც სახეზეა თვალსაჩინო ბულოზური ემფიზემა. თუმცა, მისი მნიშვნელობა არ უნდა დავაკნინოთ ალტერნატიული დიაგნოზების გამორიცხვისა და გამოხატული კო-მორბიდული მდგომარეობების, მაგალითად გულის უკმარისობის დადგენის თვალსაზრისით. ფქოდ–თან ასოცირებულ რენტგენოგრაფიულ ცვლილებებს მიეკუთვნება ემფიზემის ნიშნები (დიაფრაგმის გუმბათის გადასწორება, რეტროსტერნალური საჰაერო სივრცის მოცულობის გაზრდა), ფილტვების გამჭვირვალობის მომატება და სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება. გულმკერდის რუტინული კომპიუტერული ტომოგრაფია რეკომენდებული არ არის, თუმცა, როდესაც ფქოდ–ის დიაგნოზი საეჭვოა, მაღალი რეზოლუციის კტ–სკანირება შესაძლოა დაგვეხმაროს დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში. გარდა ამისა, როდესაც მისაღებია ქირურგიული მკურნალობის გადაწყვეტილება, გულმკერდის კტ აუცილებელი გამოკვლევაა, რადგანაც ემფიზემის სიდიდე ქირურგიული ჩარევის ადექვატურობის ყველაზე მნიშვნელოვანი განმსაზღვრელი ფაქტორია⁷¹(II).

არტერიული სისხლის აირების გაზომვა*. ფქოდ–ის გვიან სტადიებზე არტერიული სისხლის აირების გაზომვა მნიშვნელოვანი პროცედურაა. აღნიშნული გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს პაციენტებს სტაბილური მდგომარეობით, როდესაც FEV₁ < სავარაუდოს 50%-ზე, ან სუნთქვის უკმარისობისა და მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის კლინიკური ნიშნებით.

სკრინინგი ალფა-1 ანტიტრიფსინის დეფიციტზე: კავკასიური წარმოშობის პაციენტებში, რომელთაც ფქოდ განუვითარდათ ახალგაზრდა < 45 წელზე ასაკში, ან დაავადების ოჯახური ანამნეზის შემთხვევაში შესაძლებელია ღირებული იყოს ალფა-1 ანტიტრიფსინის დეფიციტის განსაზღვრა. აღნიშნულის შემთხვევაში შეიძლება ოჯახის წევრების სკრინინგისა და შესაბამისი კონსულტირების განხორციელება. პლაზმაში ალფა-1 ანტიტრიფსინის დონის დაქვეითება ნორმალურის 15–20%-ზე ქვემოთ, ალფა-1 ანტიტრიფსინის დეფიციტის ჰომოზიგოტური ფორმისთვისაა დამახასიათებელი.

პაციენტის გაგზავნა სპეციალისტთან (საჭიროების მიხედვით პულმონოლოგთან, ფტიზიატრთან, ალერგოლოგთან და ა.შ) რეკომენდებულია, შემდეგ შემთხვევებში:

- თუკი დიაგნოზი საეჭვოა ან სახეზეა მძიმე ან პროგრესირებადი ფქოდ (მძიმე სიმპტომები, FEV₁-ის სწრაფი გაუარესება, სუნთქვითი დისფუნქცია);
- თუკი პაციენტის ასაკი ნაკლებია 40 წელზე და/ან მას აღნიშნება α1-ანტიტრიფსინის გენეტიკური დეფიციტი;
- სახეზეა cor pulmonale, ან მნიშვნელოვანი კო-მორბიდული მდგომარეობები და/ან „წითელი დროშის“ ნიშნები (მაგ, ჰემოფტიზი, ქაფიანი ნახველი);
- ხშირი ინფექციები ან გამწვავებები;
- ალტერნატიული აზრის მოძიების საჭიროება.

პულმონოლოგთან გაგზავნა რეკომენდებულია ისეთი დამატებითი სამკურნალო ალტერნატივის შეფასების მიზნით, როგორცაა:

* აღნიშნული გამოკვლევისთვის პაციენტი იგზავნება სპეციალიზირებულ ცენტრში.

- პულმონარული რეაბილიტაცია (იმ პირთათვის, ვინც თავის თავს ფუნქციურად უნარშეზღუდულად მიიჩნევს ფქოდ-ის გამო);
- ჟანგბადით ხანგრძლივი თერაპიის საჭიროება ($FEV_1 \leq$ სავარაუდოს 30%-ზე და/ან ჟანგბადის გაჯერება $\leq 92\%$), ან ამბულატორიული ოქსიგენოთერაპიის საჭიროებისას (იმ პირთათვის, ვისაც აღენიშნება მძიმე ქოშინი ფიზიკურ დატვირთვაზე);
- პერორალური სტეროიდებით თერაპია ან მკურნალობა ნებულაიზერის საშუალებით;
- ოპერაციული მკურნალობის საჭიროება (იმ პირთათვის, ვისაც მაქსიმალური თერაპიის მიუხედავად კვლავ აღენიშნება ფილტვის ბულოზური ემფიზემის სიმპტომები).

შენიშვნა: რეფერალი სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიისა (კტ) ან ბრონქოსკოპიისათვის ნაჩვენებია იმ პირებისთვის, ვისაც აღენიშნება ჩვეული კლინიკური სიმპტომოკომპლექსის ცვლილება. გულმკერდის რენტგენოგრაფიის ნორმალური შედეგი არასკამრისია იმისათვის, რათა გამოირიცხოს ავთვისებიანი სიმსივნე, ან დადგინდეს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოზი.

7. მკურნალობის სქემა

ფქოდ-ის მართვის ეფექტური გეგმა მოიცავს ოთხ კომპონენტს:

- (1) დაავადების შეფასებასა და მონიტორინგს;
- (2) რისკ-ფაქტორების შემცირებას;
- (3) სტაბილური ფქოდ-ის მართვას;
- (4) გამწვავებების მართვას.

I და II სტადიის (მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის) დაავადების მართვა გულისხმობს რისკ-ფაქტორების თავიდან აცილებას დაავადების პროგრესირების პრევენციის მიზნით და ფარმაკოთერაპიას საჭიროებისამებრ სიმპტომების გასაკონტროლებლად. მძიმე (III სტადია) და ძალიან მძიმე (IV სტადია) ფქოდ-ის შემთხვევაში ხშირად საჭირო ხდება სხვადასხვა დისციპლინების, სამკურნალო მეთოდებისა და დაავადების პროგრესირებასთან ერთად პაციენტისათვის ექიმის უწყვეტი მხარდაჭერის ინტეგრირება. განათლების, ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული რჩევებისა და ფარმაკოთერაპიის გარდა, ფქოდ-ით დაავადებულ პაციენტებს ესაჭიროებათ სპეციფიკური კონსულტირება თამბაქოს მოწევისათვის თავის დანებების, ფიზიკური დატვირთვის, დიეტისა და მომვლელის შესახებ.

იმის გამო, რომ დაავადების პრევენცია მართვის ძირითადი მიზანია, ფქოდ-ის დიაგნოზის დასმისთანავე მართვის ეფექტური სტრატეგია უნდა მოიცავდეს შემდეგს:

- სიმპტომების შემსუბუქებას;

- დაავადების პროგრესირების პრევენციას;
- ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ამტანობის გაუმჯობესებას;
- ჯანმრთელობის ზოგადი სტატუსის გაუმჯობესებას;
- გართულებების პრევენციასა და მკურნალობას;
- გამწვავებების პრევენციასა და მკურნალობას;
- მოკვდაობის შემცირებას.

7.1. კომპონენტი II - რისკ-ფაქტორების მოდიფიცირება

ფქოდ-ის შემთხვევაში მოდიფიცირებად რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება თამბაქოს მოწევა, პროფესიული მავნე ზემოქმედება, შენობისშიდა და შენობისგარე ჰაერის დაბინძურება. იმის გამო, რომ თამბაქოს მოწევა მთელ მსოფლიოში ფქოდ-ის ყველაზე ხშირად რეგისტრირებადი რისკ-ფაქტორია, აუცილებელია თამბაქოს მოწევის კონტროლის (წვეის პრევენციის) პროგრამების დანერგვა, ხოლო თამბაქოსთვის თავის დანებების პროგრამები იოლად ხელმისაწვდომი უნდა იყოს ნებისმიერი მწვეელი პირისთვის.

7.1.1. თამბაქოს მოხმარება

თამბაქოს მოწევის პრევენცია

თამბაქოს მოწევის კონტროლის პოლიტიკა და პროგრამები მკაფიო, თანმიმდევრული და წვეის საწინააღმდეგო განმეორებითი მესიჯებით უნდა განხორციელდეს ადრეულ ეტაპზე ხელმისაწვდომი ნებისმიერი მეთოდით, მათ შორის სამედიცინო სამსახურის მიმწოდებლების, საზოგადოებრივი აქტივობის, სკოლების, რადიოს, ტელევიზიისა და ბეჭდვითი მედიის საშუალებით. თამბაქოს მოწევის პრევენციის პროგრამების სამიზნე აუდიტორია უნდა მოიცავდეს ყველა ასაკობრივ ჯგუფს, მათ შორის, ბავშვებს, მოზარდებს, ახალგაზრდებსა და ორსულებს.

1996 წელს ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ განხორციელდა მნიშვნელოვანი ღონისძიება თამბაქოთი გამოწვეულ საერთაშორისო მოკვდაობაზე კოლექტიური საპასუხო რეაქციის მიმართულებით, რაც გამოიხატა თამბაქოს მოწევის კონტროლის საერთაშორისო ჩარჩო-კონვენციის დანერგვით. ჯანმო-ს თამბაქოს მოწევის საწინააღმდეგო პროგრამების შესახებ ინფორმაციის მოძიება შესაძლებელია ვებ-გვერდზე:

<http://www.who.int/tobacco/resources/publications/fctc/en/index/html>,

<http://www.who.int/respiratory/gard/en/>.

ჰაერში არსებული თამბაქოს კვამლიც რესპირაციული სიმპტომებისა და ფქოდ-ის მომატებული რისკის მნიშვნელოვანი მიზეზია, განსაკუთრებით მწვეელთა პარტნიორებსა და ბავშვებში^{72(I)}.

თამბაქოს მოწევის პირველი მავნე ზემოქმედება შესაძლებელია დაიწყოს ემბრიონულ პერიოდში, როდესაც ნაყოფზე დედის სისხლიდან გადადის ნიკოტინის

მეტაბოლიტები. განათლება, ასევე, მეტად მნიშვნელოვანია ემბრიონულ პერიოდში რისკის შესახებ, რათა შემცირდეს დედის მწვევლობის უარყოფითი ეფექტი ბავშვის ფილტვების განვითარებაზე, რასაც სიცოცხლის ადრეულ ან მოგვიანებით ეტაპზე შესაძლოა სასუნთქი გზების დაავადების გამოწვევა მოყვეს⁷³. ახალშობილებსა და ჩვილებზე უარყოფითი ზემოქმედების მოხდენა შეუძლია თამბაქოს პასიურ მოწევასაც, თუკი მათი ოჯახის წევრები მწვევლები არიან. 2 წლამდე ასაკის ბავშვებს, რომლებიც თამბაქოს პასიური წვევის ზემოქმედებას განიცდიან, რესპირატორული ინფექციებით უფრო მაღალი დაავადებიანობა აღენიშნებათ და იმყოფებიან სიცოცხლის მოგვიანებით ეტაპზე ქრონიკული რესპირატორული სიმპტომების განვითარების უფრო მაღალი რისკის ქვეშ⁷⁴(I).

რეკომენდაცია:

- პაციენტთა უმრავლესობისთვის თამბაქოს მოწვევისთვის თავის დანებება წარმოადგენს ერთადერთ ყველაზე ეფექტურ და ხარჯთეფექტურ ინტერვენციას ფქოდ-ის განვითარების რისკისა და მისი პროგრესირების შეჩერების თვალსაზრისით. ამდენად ნებისმიერი კონსულტაციის დროს აუცილებელია თამბაქოს მოწვევის საწინააღმდეგო მკაფიო, თანმიმდევრული და განმეორებითი რეკომენდაციების მიწოდება (A).

თამბაქოს მოწვევისთვის თავის დანებება

თამბაქოსთვის თავის დანებების გზით შესაძლებელია სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის განვითარების პრევენცია, მისი განვითარების შეწყვეტა ან პროგრესირების შეფერხება⁷⁵, რის გამოც, მნიშვნელოვანი ზეგავლენის მოხდენა შეუძლია მოკვდაობაზე⁷⁶(I). თამბაქოს მოწვევისათვის თავის დანებება უნდა ერჩიოს ყველა მწველს, მათ, ვისაც შეიძლება აღენიშნებოდეს ფქოდ-ის რისკი და მათაც, ვისაც უკვე აქვს დაავადება.

თამბაქოს მოწვევის თავის დანებების ინტერვენციები ეფექტურია ორივე სქესის, ყველა რასობრივი და ეთნიკური კუთვნილების პირთა ჯგუფებში და ორსულ ქალებში. ეფექტური ინტერვენციები მოიცავს: ნიკოტინის ჩანაცვლებას ტრანსდერმული აპლიკაციით, საღეჭი რეზინებითა და ნაზალური სპრეით; კონსულტირებას ექიმისა და ჯანდაცვის სხვა პროფესიონალის მიერ (ნიკოტინით ჩანაცვლებით თერაპიასთან ერთად ან მის გარეშე); თვით-დახმარებისა და ჯგუფურ პროგრამებს და თამბაქოს მოწვევის შეწყვეტის საზოგადოებრივ აქტივობებს. საერთაშორისო მონაცემების საფუძველზე თამბაქოს მოწვევის საწინააღმდეგო სხვადასხვა პროგრამის საშუალო ღირებულება \$990–დან \$13 000–მდე მერყეობს, სიცოცხლის ერთ მოგებულ წელიწადზე გადაანგარიშებით⁷⁷.

საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სამსახურების გაიდლაინები რეკომენდაციას უწევენ ინტერვენციის ხუთსაფეხურიან პროგრამას (სურათი 7–1). ამ გაიდლაინში ხაზგასმულია ის ფაქტი, რომ თამბაქოზე დამოკიდებულება ქრონიკული პრობლემაა, რომლის დროსაც ჩვეულებრივ მოსალოდნელია რეციდივების განვითარება, რომელიც არ უნდა იქნას აღქმული, როგორც პაციენტის ან ექიმის წარუმატებლობა.

იმ პაციენტთა დამხმარე სტრატეგია, რომელთაც აქვთ თამბაქოსთვის თავის დანებების სურვილი

1. ASK (ჰკითხეთ): სისტემატურად გამოავლინეთ თამბაქოს ყველა მომხმარებელი ყოველ ვიზიტზე. საჭიროა დაწესებულებისშიდა სისტემის დანერგვა, რომელიც უზრუნველყოფს ყოველ ვიზიტზე ყველა პაციენტის მწვევლობის სტატუსის გამოკვლევასა და მის დოკუმენტურ დაფიქსირებას.
2. ADVISE (ურჩიეთ): მკაცრად ურჩიეთ თამბაქოს ყველა მომხმარებელს სიგარეტისთვის თავის დანებება მკაფიო, თანმიმდევრული და თითოეული პაციენტისათვის ინდივიდუალურად შერჩეული მეთოდით.
3. ASSESS (შეაფასეთ): განსაზღვრეთ პაციენტის სურვილი, უნდა თუ არა მას თამბაქოს მოწვევის შეწყვეტა, კერძოდ, ჰკითხეთ თამბაქოს ყველა მწვევლს, აქვს თუ არა მას სურვილი თავი დაანებოს მოწვევას ამჟამად (მაგალითად, შემდგომი 30 დღის განმავლობაში).
4. ASSIST (დაეხმარეთ): დაეხმარეთ პაციენტს თავი დაანებოს თამბაქოს: შესთავაზეთ მას თავის დანებების გეგმა; ჩაუტარეთ პრაქტიკული კონსულტირება; აღმოუჩინეთ სოციალური მხარდაჭერა მკურნალობის დროს; ურჩიეთ რეკომენდებული ფარმაცოთერაპია განსაკუთრებული გარემოებების გარდა; მიაწოდეთ დამატებითი მასალები.
5. ARRANGE (ორგანიზება): დაგეგმეთ შემდგომი ვიზიტები მეთვალყურეობის მიზნით (პირისპირ ან ტელეფონის საშუალებით).

თამბაქოზე დამოკიდებულების ფარმაცოთერაპია – დღეისათვის ხელმისაწვდომია მრავალრიცხოვანი ფარმაცოლოგიური საშუალებები თამბაქოს მოწვევისთვის თავის დასაწებებლად. ფარმაცოთერაპია რეკომენდებულია იმ შემთხვევაში, როდესაც მხოლოდ კონსულტირების საშუალებით შეუძლებელია პაციენტის დახმარება. ფარმაცოთერაპიის დაწყებამდე გარკვეულ პოპულაციაში აუცილებელია სპეციფიური საკითხების გათვალისწინება. ასეთებია: პაციენტები სამედიცინო უკუჩვენებებით, მსუბუქი მწვევლები, ორსულები და მოზარდები.

ნიკოტინის ჩანაცვლებელი პროდუქტები. კვლევათა დიდი რაოდენობა მიუთითებს, რომ ნიკოტინის ჩანაცვლებითი თერაპია ნებისმიერი ფორმით (იქნება ეს ნიკოტინის საღეჭი რეზინი, ინჰალატორი, ნაზალური სპრეი, კანის აპლიკატორი, ენისქვეშა ტაბლეტები თუ საწუწნი აბები) სანდოდ ზრდის თამბაქოსაგან თავისუფალი პერიოდების სიხშირეს. ნიკოტინის ჩანაცვლებითი თერაპია განსაკუთრებით ეფექტურია ქცევით თერაპიასა და კონსულტირებასთან ერთად⁷⁸(I). ნიკოტინის ჩანაცვლებითი თერაპიის სამედიცინო უკუჩვენებებს მიეკუთვნება: კორონარული არტერიების არასტაბილური დაავადება, არანამკურნალები პეპტიური წყლული და უახლოეს წარსულში გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი ან ინსულტი. სპეციფიკური კვლევების მიხედვით რეკომენდებული არ არის ნიკოტინის

ჩანაცვლებითი თერაპიის გამოყენება 8 კვირაზე მეტად, თუმცა, ზოგიერთ პაციენტს შესაძლებელია ესაჭიროებოდეს მკურნალობის გახანგრძლივება რეციდივების პრევენციის მიზნით; ზოგიერთი კვლევის თანახმად ნიკოტინის ჩანაცვლებითი თერაპიის მრავლობითი მეთოდების გამოყენება უფრო ეფექტურია, ვიდრე ერთისა⁷⁹(I).

სხვა სახის ფარმაკოთერაპია. კვლევებით დადგინდა, რომ ანტიდეპრესანტები ბუპროპიონი და ნორტიპტილინი ანალოგიურად ზრდიან თამბაქოსთვის ხნაგრძლივი თავის დანებების სიხშირეს^{80,81}(I), მაგრამ მათი გამოყენება ყოველთვის რეკომენდებულია როგორც მხარდამჭერი ინტერვენციული პროგრამის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილისა და არა როგორც მკურნალობის ერთადერთი მეთოდის.

რეკომენდაცია:

- უკუჩვენების არარსებობის შემთხვევაში ფქოდ–ით დაავადებულ პაციენტებში უნდა გამოვიყენოთ ბუპროპიონი ან ნიკოტინის ჩანაცვლებითი თერაპია ადეკვატურ მხარდამჭერ პროგრამასთან კომბინაციაში (B).

7.1.2. პროფესიული მავნე ზემოქმედება

აშშ–ში ჩატარებული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ მწველთა 19%-სა და არამწველთა 31%-ში ფქოდ შესაძლებელია გამოწვეული იყოს საწარმოო მტვრისა და კვამლის ზემოქმედებით⁸²(III), ხოლო აღნიშნული ტვირთი სავარაუდოდ უფრო მაღალიც კია იმ ქვეყნებში, სადაც საინჰალაციო მავნე ნაწილაკების, აირებისა და გამონაბოლქვის ზემოქმედების ხარისხი უფრო დიდია. როგორც ჩანს, ფქოდ–ის განვითარებაში მრავალ პროფესიულ მავნე ნივთიერებას მიუძღვის წვლილი, განსაკუთრებით, გამონაბოლქვებისა და მინერალური ან ორგანული მტვრის ზემოქმედებას. მიუხედავად იმისა, რომ არ მოიპოვება მონაცემები, რამდენი პირი იმყოფება რესპირატორული დაავადებების განვითარების რისკის ქვეშ მავნე პროფესიული ზემოქმედების გამო, მრავალი მათგანის შემცირება შესაძლებელია სხვადასხვა სტრატეგიით, რომლითაც ხდება ინჰალირებული მავნე ნაწილაკების ან აირების ტვირთის შემცირება⁸³(III).

რეკომენდაცია (C):

- პროფესიული მავნე ზემოქმედების ქვეშ მყოფ პაციენტებს ოჯახის ექიმმა უნდა ჩაუტაროს კონსულტირება ფქოდ–ის განვითარების რისკის შესახებ და მიაწოდოს ინფორმაცია ფილტვების პროფესიული დაავადების შემთხვევაში თამბაქოს მოხმარების დამამძიმებელ ზემოქმედებაზე.

7.1.3. ჰაერის შენობისშიდა და შენობისგარე დაბინძურება

ინდივიდუალური ადამიანები განიცდიან შენობისშიდა და შენობისგარე ჰაერის დაბინძურების განსხვავებულ ზემოქმედებას დღის განმავლობაში; მათგან თითოეულს გააჩნია მავნე ნაწილაკების საკუთარი უნიკალური ერთობლიობა, რამაც შესაძლებელია ზეგავლენა მოახდინოს ფილტვის ფუნქციაზე⁸².

მიუხედავად იმისა, რომ ჰაერის შენობისშიდა და შენობისგარე დაბინძურება მოიხსენიება ცალკეული კომპონენტების სახით, ფქოდ-ის შემთხვევაში უფრო მისაღებია ინდივიდუალური ერთობლივი ზემოქმედების კონცეფციის განხილვა. ჰაერის შენობისშიდა და შენობისგარე დაბინძურების ზემოქმედების შედეგად არსებული რისკის შემცირება ცვალებადია და მოითხოვს საზოგადოებრივი პოლიტიკისა და ინდივიდუალური პაციენტის მიერ განხორციელებული პრევენციული ღონისძიებების კომბინაციას. ორგანული საწვავის წვის შედეგად მიღებული კვამლის ზემოქმედების შემცირება, განსაკუთრებით ქალებსა და ბავშვებზე, მსოფლიოში ფქოდ-ის გავრცელების შემცირებისათვის ყველაზე მნიშვნელოვანი მიზანია. მიუხედავად იმისა, რომ ამჟამად არსებობს ეფექტური, დაბინძურებისაგან დამცავი საჭმლის დასამზადებელი ღუმლები, მათი დანერგვა ნელა მიმდინარეობს, რაც დაკავშირებულია სოციალურ გარემოებებსა და ხარჯებთან.

სამედიცინო პერსონალის/პაციენტის მიერ განხორციელებული ღონისძიებები

სამედიცინო პერსონალმა უნდა გაითვალისწინოს ფქოდ-ის რისკ-ფაქტორები, მათ შორის, მწველობა, ოჯახური ანამნეზი, შენობისშიდა/შენობისგარე ჰაერის დაბინძურების ზემოქმედება და სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსი ინდივიდუალურად თითოეული პაციენტისათვის.

რეკომენდაციები (C):

ფქოდ-ის რისკის მქონე პირებში:

- ჩაუტარეთ კონსულტირება მათ შემთხვევაში ფქოდ-ის რისკის ხარისხისა და დაავადების ბუნების შესახებ.
- ურჩიეთ შენობის ადეკვატური ვენტილირება, თუკი საჭმლის მომზადების ან გათბობის მიზნით პაციენტი იყენებს სხვადასხვა სახის მყარ საწვავს.
- მიაწოდეთ ინფორმაცია რესპირატორული დამცავი აღჭურვილობის შესახებ, რომლის გამოყენებაც შესაძლებელია სამუშაო ადგილას ტოქსიკური აირებისა და მავნე ნაწილაკების ზემოქმედების მინიმალიზაციის მიზნით.
- მიაწოდეთ ინფორმაცია იმის შესახებ, რომ სამუშაო ადგილის ვენტილაციის ეფექტური სისტემა და ჩარევები, რომლებიც მიმართულია უსაფრთხო ჰაერის სტანდარტების მიღწევისკენ, იძლევა მნიშვნელოვან შესაძლებლობას, შემცირდეს ცნობილი ატმოსფერული დამაბინძურებლების პროფესიული ზემოქმედება და ამის შედეგად ფქოდ-ის განვითარების რისკი.

პაციენტებში, რომლებსაც დაესვათ ფქოდ-ის დიაგნოზი:

- ურჩიეთ პაციენტებს ფქოდ-ის გვიან სტადიაზე, თვალყური ადევნონ საზოგადოებრივ განცხადებებს ჰაერის ხარისხის შესახებ და დარჩნენ შინ, როდესაც გარეთ ატმოსფეროს სისუფთავის ხარისხი არადამაკმაყოფილებელია, რაც შესაძლებელია დაეხმაროს მათ სიმპტომების შემსუბუქებაში.
- ურჩიეთ პაციენტს გამოიყენოს მედიკამენტები კლინიკური ჩვენების მიხედვით; თერაპიული რეჟიმის შეცვლა არ უნდა მოხდეს ჰაერის ეპიზოდური დაბინძურების გამო, თუკი სახეზე არ იქნება სიმპტომების დამძიმება ან ფილტვის ფუნქციების გაუარესება.
- ურჩიეთ მაღალი რისკის ქვეშ მყოფ პირებს, მოერიდონ მძიმე ფიზიკურ დატვირთვას შენობის გარეთ ჰაერის ეპიზოდური დაბინძურების დროს.
- მიაწოდეთ ინფორმაცია ჰაერის გამწმენდი საშუალებების შესახებ, რომლებიც როგორც ჩანს, არ ხასიათდება რაიმე სარგებლობით ჯანმრთელობისათვის, მიუხედავად იმისა, მიმართულია ისინი შენობისშიდა წყაროდან მიღებული დაბინძურების, თუ შენობისგარე ჰაერიდან შემოტანილი პოლუტანტების წინააღმდეგ.

7.2. კომპონენტი III – სტაბილური ფქოდ-ის მართვა

ფქოდ-ის მდგომარეობა შეიძლება ჩაითვალოს სტაბილურად, როდესაც სიმპტომების გამოხატულება არსებითად არ იცვლება კვირებისა და თვეების განმავლობაშიც კი, ხოლო დაავადების პროგრესირების აღმოჩენა შესაძლებელია ავადმყოფზე მხოლოდ ხანგრძლივი (6–12 თვის მანძილზე) დაკვირვების შედეგად. სტაბილური ფქოდ-ის შემთხვევაში მართვის ზოგადი მიდგომა უნდა ემყარებოდეს მკურნალობის გაძლიერებას დაავადების სიმძიმიდან და პაციენტის კლინიკური სტატუსიდან გამომდინარე. ასთმის დროს რეკომენდებული მკურნალობა „ნაბიჯით ქვემოთ“, როგორც წესი, არ გამოიყენება ფქოდ-ის შემთხვევაში, რადგანაც ფქოდ ჩვეულებრივ, სტაბილური და ძალიან ხშირად პროგრესირებადი პათოლოგიაა. ფქოდ-ის მართვა როგორც ავლნიშნეთ, მოიცავს რამდენიმე კომპონენტს (დაავადების შეფასებასა და მონიტორინგს, რისკ-ფაქტორების შემცირებას, სტაბილური ფქოდ-ის მართვას და გამწვავებების მართვას), რომელთა მიღწევაც უნდა განხორციელდეს მკურნალობის მხრივ მინიმალური გვერდითი ეფექტების ხარჯზე. იგი ემყარება დაავადების სიმძიმის ინდივიდუალურ შეფასებასა (სურათი 7–2) და თერაპიის სხვადასხვა მეთოდებზე პასუხს.

ფქოდ-ის სიმძიმეზე მოქმედი ფაქტორები
<ul style="list-style-type: none"> • სიმპტომების სიმძიმე; • სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის სიმძიმე; • გამწვავებების სიხშირე და სიმძიმე; • ერთი ან მეტი გართულების თანაარსებობა; • სუნთქვის უკმარისობის არსებობა; • კო-მორბიდული მდგომარეობების არსებობა; • ჯანმრთელობის ზოგადი სტატუსი; • დაავადების მართვისათვის საჭირო მედიკამენტების რიცხვი.

მკურნალობა ასევე დამოკიდებულია პაციენტის განათლების დონესა და რეკომენდებული მართვის გეგმის გამოყენების სურვილზე, კულტურულ და ადგილობრივ ჩვევებსა და მედიკამენტების ხელმისაწვდომობაზე.

7.2.1. განათლება

მიუხედავად იმისა, რომ განათლება ნებისმიერი ქრონიკული დაავადების მართვის მნიშვნელოვან ნაწილად განიხილება, ფქოდ-ის შემთხვევაში მისი როლი შესაბამისად შესწავლილი არ არის. მისი ღირებულების შესწავლა შედარებით რთულია, რაც განპირობებულია იმით, რომ ფილტვის ფუნქციათა ობიექტური საზომების გაუმჯობესებისთვის ხანგრძლივი პერიოდია საჭირო. ჩატარებული კვლევების საფუძველზე ირკვევა, რომ ცალკე აღებული განათლება არ აუმჯობესებს ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ამტანობას ან ფილტვის ფუნქციებს⁸⁴(II), მაგრამ მისი საშუალებით შესაძლებელია დაავადებასთან გამკლავების უნარის, ჩვევებისა და ჯანმრთელობის ზოგადი სტატუსის გაუმჯობესება.

პაციენტის განათლებას თამბაქოს მოწევისთვის თავის დანებების შესახებ ყველაზე მნიშვნელოვანი ზეგავლენის მოხდენა შეუძლია ფქოდ-ის მიმდინარეობაზე. თამბაქოსთვის თავის დანებების კომპონენტის შეფასებამ ხანგრძლივ მულტიცენტრულ კვლევაში აჩვენა, რომ შემთხვევათა 25%-ში შესაძლებელია ხანგრძლივი თავშეკავების მიღწევა⁷³(I), და მისი საშუალებით აგრეთვე უმჯობესდება პაციენტის პასუხი გამწვავებებზე⁸⁵(II).

საგანმანათლებლო სტრატეგიის მიზნები

ფქოდ-ით დაავადებული პაციენტებისათვის სასიცოცხლოდ აუცილებელია მათი დაავადების ბუნების გაგება, ინფორმირება დაავადების პროგრესირების რისკ-ფაქტორების თაობაზე და განათლება პაციენტისა და სამედიცინო პერსონალის როლის შესახებ ოტპიმალური მართვისა და გამოსვლის მიღწევის პროცესში.

დადგენილია, რომ რამდენიმე სპეციფიური საგანმანათლებლო სტრატეგია აუმჯობესებს პაციენტის დამყოლობას მკურნალობასა და მართვის რეჟიმზე. ფქოდ-ის დროს დამყოლობა ყოველთვის არ გამოიხატება მარტივად იმ ფაქტით, ღებულობს თუ არა პაციენტი მედიკამენტებს ადექვატურად. იგი აგრეთვე მოიცავს არაფარმაკოლოგიური მკურნალობის მეთოდების ფართო სპექტრს, მაგალითად, ფიზიკური დატვირთვის პროგრამის შესრულებას პულმონარული რეაბილიტაციის შემდეგ, თამბაქოს მოწვევისთვის თავის დანებებას და ამ მდგომარეობის შენარჩუნებას, ისეთი მოწყობილობების შესაბამის გამოყენებას, როგორცაა ნებულაიზერი, სპეისერი და ჟანგბადის კონცენტრატორები.

საგანმანათლებლო პროგრამის კომპონენტები

საგანმანათლებლო პროგრამისთვის ყველაზე მეტად შესაბამისი საკითხები უნდა მოიცავდეს: თამბაქოს მოწვევისთვის თავის დანებებას; ბაზისურ ინფორმაციას ფქოდ-ისა და მისი პათოფიზიოლოგიის შესახებ; ზოგად მიდგომას მკურნალობისადმი და მედიკამენტური თერაპიის სპეციფიკურ ასპექტებს; თვით-დახმარების ჩვევებს; ქოშინის მინიმალიზაციისკენ მიმართულ სტრატეგიებს; რჩევებს სამედიცინო მომსახურებისთვის მიმართვის საჭიროების შესახებ; თვით-დახმარებასა და გადაწყვეტილების მიღებას გამწვავებების დროს, დირექტივებს დაავადების გვიან სტადიაზე და სიცოცხლის ბოლო ეტაპზე (სურათი 7-3). როგორც წესი, პაციენტი ხშირად უსვამს კითხვებს ექიმს, რომლებიც არ უნდა დარჩეს პასუხ გაუცემელი (სურათი 7-4).

სურათი 7-3

პაციენტის საგანმანათლებლო საკითხები
<p>ყველა პაციენტისთვის:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ინფორმაცია და რჩევა რისკ-ფაქტორების შემცირების შესახებ. <p>სტადია I- მსუბუქი ფქოდ-დან სტადია III – მძიმე ფქოდ-მდე, ზემოთ აღნიშნული თემები, პლუს:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ინფორმაცია ფქოდ-ის მიმდინარეობის შესახებ; • ინსტრუქცია ინჰალატორებისა და სხვა სამკურნალო საშუალებების გამოყენების შესახებ; • დაავადების გამწვავებების ამოცნობა და მკურნალობა; • ქოშინის მინიმალიზაციისკენ მიმართული სტრატეგია. <p>სტადია IV – ძალიან მძიმე ფქოდ, ზემოთ აღნიშნული თემები, პლუს:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ინფორმაცია გართულებების შესახებ; • ინფორმაცია ჟანგბადით მკურნალობის შესახებ; • გვიანი სტადიის დირექტივები და სიცოცხლის ბოლო ეტაპზე განსახილველი გადაწყვეტილებები.

პაციენტის შეკითხვების მაგალითები
<ul style="list-style-type: none"> • რა არის ფქოდ? • რა იწვევს ფქოდ-ის? • როგორ იმოქმედებს ეს ჩემზე? • შეიძლება თუ არა ამ დაავადების განკურნება? • რა მოხდება, თუკი ჩემი დაავადება დამძიმდება? • რა მოხდება, თუკი დამჭირდება ჰოსპიტალიზაცია? • როგორ უნდა მივხვდე, რომ მჭირდება ჟანგბადი ბინაზე? • რა მოხდება, თუკი მე არ მაქვს სურვილი მოვთავსდე ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ხელოვნური ვენტილაციის მიზნით?

არსებობს საგანმანათლებლო სტრატეგიის განსხვავებული მიდგომები, როგორცაა მაგალითად ბეჭდვითი მასალის მარტივი გავრცელება, ან სპეციალური სასწავლო სესიების მოწყობა პაციენტებისათვის ფქოდ-ის შესახებ ინფორმაციის გადაცემის მიზნით. მიუხედავად იმისა, რომ ბეჭდვითი მასალა შეიძლება უფრო ეფექტური იყოს სხვა საგანმანათლებლო მესიჯებთან შედარებით, მხოლოდ მათი პასიური გავრცელება არ აუმჯობესებს ჩვევებს ან ჯანმრთელობის გამოსავლებს. განათლება ყველაზე ეფექტურია მაშინ, როდესაც ის ინტერაქტიურია და მიმდინარეობს მცირერიცხოვან სამუშაო ჯგუფებში, რომელთა მიზანი, როგორც ცოდნის, ისე ჩვევების გაუმჯობესებაა⁸⁹(II).

რეკომენდაცია:

- ჩართეთ განათლება ფქოდ-ით დაავადებული პაციენტების მართვაში, რადგანაც იგი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ჩვევების, დაავადებასთან გამკლავების შესაძლებლობებისა და ზოგადი ჯანმრთელობის სტატუსის გაუმჯობესების თვალსაზრისით (B).

7.2.2. ფარმაკოლოგიური მკურნალობა

ფარმაკოლოგიური მკურნალობა გამოიყენება სიმპტომების პრევენციისა და კონტროლის, გამწვავებების სიხშირისა და სიმძიმის შემცირების, ჯანმრთელობის ზოგადი სტატუსისა და ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის გაუმჯობესების მიზნით. ფქოდ-ის სამკურნალო არსებული მედიკამენტებიდან ვერც ერთმა ვერ გამოავლინა დაავადების საკვანძო ნიშნის – ფილტვის ფუნქციის ხანგრძლივი დაქვეითების მოდიფიცირების უნარი⁸⁶(I). ამ ფაქტმა არ უნდა იმოქმედოს მედიკამენტების გამოყენებაზე სიმპტომების კონტროლის მიზნით. იმის გამო, რომ ფქოდ ჩვეულებრივ პროგრესირებადი პათოლოგიაა, რეკომენდაციები ფარმაკოლოგიური მკურნალობის შესახებ ზოგადად ეყრდნობა შემდეგ პრინციპებს:

- მკურნალობის ტენდენცია მიმართულია ზრდისკენ, რაც გულისხმობს მედიკამენტების უფრო მეტი რაოდენობის გამოყენებას დაავადების გამწვავებისას.
- ერთსა და იმავე საფეხურზე აუცილებელია რეგულარული მკურნალობის შენარჩუნება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მანამ, სანამ არ გამოვლინდება მნიშვნელოვანი გვედრითი ეფექტები, ან არ განვითარდება დაავადების გამწვავება.
- პაციენტები ინდივიდუალურად განსხვავდებიან ერთმანეთისგან მკურნალობაზე პასუხისა და მედიკამენტურ თერაპიაზე განვითარებული გვერდითი ეფექტების მიხედვით. აუცილებელია მდგომარეობის ფრთხილი მონიტორინგი შესაბამისი პერიოდის განმავლობაში, რათა დავრწმუნდეთ, რომ მიღწეულია თერაპიის სპეციფიკური მიზანი პაციენტისათვის მიუღებელი საფასურის გარეშე. ფქოდ-ის დროს მედიკამენტური თერაპიის ეფექტი შესაძლებელია განვითარდეს უფრო სწრაფად ბრონქოდილატატორისა და საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდის გამოყენების ფონზე, ვიდრე ამას წარსულში ფიქრობდენ³⁷, თუმცა, დღესდღეობით არ არსებობს იმის პროგნოზირების ეფექტური მეთოდი, შესაძლებელია თუ არა მკურნალობის შედეგად გამწვავებების შემცირება.

ფქოდ-ის შემთხვევაში გამოყენებული მედიკამენტების კლასები მოცემულია სურათზე 7–5.

ფქოდ-ის დროს უზშირესად გამოყენებული მედიკამენტები					
მედიკამენტი	ინჰალატორი (მკგ)	ხსნარი ნებულაიზე რისათვის (მგ/მლ)	პერორალური	საინექციო ფორმები (მგ)	მოქმედების ხანგრძლივ ობა (სთ)
β2-აგონისტები					
ხანმოკლე მოქმედების					
ფენოტეროლი	100-200	1	0,05% სიროფი		4-6
ლევალბუტეროლი	45-90	0,21,0,42			6-8
სალბუტამოლი (ალბუტეროლი)	100,200	5	5 მგ (ტაბ), სიროფი 0,024%	0.1, 0.5	4-6
ტერბუტალინი	400,500		2,5, 5 მგ (ტაბ)	0.2,0.25	4-6
გახანგრძლივებული მოქმედების					
ფორმოტეროლი	4,5-12				12+
არფორმოტეროლი		0,0075			12+
სალმეტეროლი	25-50				12+
ანტიქოლინერგული საშუალებები					
ხანმოკლე მოქმედების					
იპრატროპიუმ ბრომიდი	20,40	0,25-0,5			6-8
ოქსიტროპიუმ ბრომიდი	100	1,5			7-9
გახანგრძლივებული მოქმედების					
თიოტროპიუმი	18				24+
ხანმოკლე მოქმედების β2-აგონისტისა და ანტიქოლინერგული პრეპარატის კომბინაცია ერთ ინჰალატორში					
ფენტორელ/იპრატროპიუმი	200/80	1,25/0,5			6-8
სალბუტამოლ/იპრატროპიუმი	75/15	0,75/4,5			6-8
მეთილქსანტინები					
ამინოფილინი			200-600მგ (ტაბ)	240მგ	ცვალებადი, 24 საათამდე
თეოფილინი (SR)			100-600მგ (ტაბ)		ცვალებადი, 24 საათამდე
საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდები					
ბეკლომეტაზონი	50-400	0,2-0,4			
ბუდეზონიდი	100,200,400	0,20,0,25,0,5			
ფლუტიკაზონი	50-500				
ტრიამცინოლონი	100	40		40	
გახანგრძლივებული მოქმედების β2-აგონისტისა და გლუკოკორტიკოსტეროიდის კომბინაცია ერთ ინჰალატორში					
ფორმოტეროლ/ბუდეზონიდი	4,5/160,9/320				
სალმეტეროლ/ფლუტიკაზონი	50/100.250,500 25/50,125,250				
სისტემური გლუკოკორტიკოსტეროიდები					
პრედნიზოლონი			5-60 მგ (ტაბ)		
მეთილპრედნიზოლონი			4,8,16მგ (ტაბ)		

მედიკამენტები ინიშნება გარკვეული თანმიმდევრობით, რაც განპირობებულია დაავადების სიმძიმითა და კლინიკური სიმპტომატიკით. თუმცა აღსანიშნავია, რომ მკურნალობა ინდივიდუალურად უნდა შეირჩეს ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში, რადგანაც სიმპტომების სიმძიმესა და სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვის ხარისხს შორის ურთიერთკავშირზე მოქმედებს ისეთი ფაქტორები, როგორცაა გამწვავებების სიმძიმე და სიხშირე, ერთი ან მეტი გართულების არსებობა, სუნთქვის უკმარისობის, კო-მორბიდული მდგომარეობების (კარდიოვასკულარული დაავადების, ძილთან დაკავშირებული პათოლოგიების) არსებობა და ჯანმრთელობის ზოგადი სტატუსი.

ბრონქოდილატატორები

ბრონქოდილატატორები ეწოდება მედიკამენტებს, რომლებიც იწვევენ FEV1-ის გაზრდას ან გარეგანი სუნთქვის სხვა მაჩვენებლების ცვლილებას⁸⁸, ჩვეულებრივ, ბრონქების გლუკუნთოვან მუსკულატურაზე ზემოქმედებით, რადგანაც ამოსუნთქული ნაკადის მაჩვენებლების გაუმჯობესება უკეთესად ასახავს სასუნთქი გზების გაფართოებას, ვიდრე ფილტვების ელასტიურობის ცვლილებას. ასეთი მედიკამენტები აუმჯობესებენ ფილტვების დაცლას, ამცირებენ დინამიურ ჰიპერინფლაციას მოსვენებისა და ფიზიკური დატვირთვის პერიოდში⁸⁹(I) და აუმჯობესებენ ფიზიკური დატვირთვის შესრულების უნარს. ამ ცვლილებების მასშტაბი, განსაკუთრებით დაავადების მოგვიანებით სტადიებზე არ არის ადვილად პროგნოზირებადი FEV1-ის გაუმჯობესების მიხედვით. რეგულარული ბრონქოდილატაცია მედიკამენტებით, რომლებიც პირდაპირ მოქმედებენ სასუნთქი გზების გლუვ კუნთებზე, არ ახდენს ფილტვის ფუნქციის დაქვეითების მოდიფიცირებას დაავადების I სტადიაზე: მსუბუქი ფქოდ-ის დროს და შესაბამისად, არ მოქმედებს დაავადების პროგნოზზე⁵⁷(II). ბრონქოდილატატორები ცენტრალურ ადგილს იკავებენ ფქოდ-ის სიმპტომური მართვის საკითხში (სურათი 7–6). პაციენტს ისინი ენიშნება ან საჭიროებისამებრ, პერსისტული ან გაუარესებადი სიმპტომების შემსუბუქების მიზნით, ან რეგულარულად სიმპტომების პრევენციის ან შემცირების მიზნით. ბრონქოდილატაციური თერაპიის გვერდითი ეფექტები პროგნოზირებადი და დოზა-დამოკიდებულია. გვერდითი ეფექტების ალბათობა უფრო ნაკლებია და მკურნალობის შეჩერების შემდეგ ისინი უფრო მალე გადის საინჰალაციო პრეპარატების გამოყენებისას პერორალურთან შედარებით. თუმცა, აღსანიშნავია, რომ ფქოდ-ით დაავადებული პაციენტები უფრო ასაკოვანნი არიან ასთმის მქონე პაციენტებთან შედარებით, რის გამოც უფრო ხშირად აღენიშნებათ კო-მორბიდული მდგომარეობები და შესაბამისად, გვერდითი ეფექტების განვითარების უფრო მაღალი ალბათობა.

საინჰალაციო თერაპიის განხორციელების შემთხვევაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ყურადღების გამახვილება წამლის მიწოდების ეფექტურ მეთოდსა და საინჰალაციო ტექნიკის გამოყენების სწავლებაზე⁹⁰. საინჰალაციო მოწყობილობის შერჩევა დამოკიდებულია ხელმისაწვდომობაზე, ფასზე, წამლის გამომწერ ექიმზე, პაციენტის ჩვევებსა და უნარზე. ფქოდ-ით დაავადებულ პაციენტებს შესაძლებელია მეტი პრობლემა აღენიშნებოდეთ ეფექტურ კოორდინაციასთან დაკავშირებით და მათთვის მარტივი დოზირებული ინჰალატორის (MDI) გამოყენება უფრო რთული იყოს, ვიდრე ჯანმრთელი მოხალისეების ან ახალგაზრდა ასთმის მქონე

პაციენტებისთვის. საინჰალაციო ტექნიკის სისწორეში დარწმუნება და მისი გადამოწმება ყოველ ვიზიტზე სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია.

მედიკამენტების უმრავლესობისთვის ხელმისაწვდომია ალტერნატიული სუნთქვით გააქტიურებადი მოწყობილობები ან სპეისერები. მშრალი ფხვნილის ინჰალატორები (DPI), შესაძლოა უფრო მისაღები იყოს და მათი მეშვეობით მოხდეს წამლის განაწილების გაუმჯობესება, თუმცა, ამ ფაქტის დადასტურება ფქოდ-ის შემთხვევაში არ მომხდარა. ზოგადად, სასუნთქი ნაკადის ფიქსირებული შეზღუდვისა და ჩასუნთქული ნაკადის უფრო დაბალი მაჩვენებლების პირობებში ფქოდ-ის დროს, ნაწილაკებს ახასიათებთ ცენტრალური დეპოზიციის ტენდენცია⁹¹. ნებულაიზერები არ არის რეკომენდებული რეგულარული მკურნალობისათვის, რადგანაც ისინი უფრო ძვირია და მოითხოვს ადეკვატურ მოვლას.

სურათი 7–6

ბრონქოდილატატორების გამოყენება სტაბილური ფქოდ-ის დროს
<ul style="list-style-type: none"> • ბრონქოდილატატორებს ცენტრალური ადგილი უკავიათ ფქოდ-ის სიმპტომურ მართვაში. • უპირატესობა ენიჭება საინჰალაციო თერაპიას. • არჩევანი β2-აგონისტს, ანტიქოლინერგულ პრეპარატს, თეოფილინსა ან კომბინირებულ თერაპიას შორის დამოკიდებულია ხელმისაწვდომობასა და ინდივიდუალურ რეაქციაზე სიმპტომების შემსუბუქებისა და გვერდითი ეფექტების განვითარების თავლსაზრისით. • ბრონქოდილატატორები ინიშნება საჭიროებისამებრ ან რეგულარულად სიმპტომების პრევენციის ან შემცირების მიზნით. • გახანგრძლივებული მოქმედების ბრონქოდილატატორები მეტად ეფექტური და მოხერხებულია. • ბრონქოდილატატორების კომბინირება სხვადსხვა ჯგუფის მედიკამენტებთან ეფექტურობის გაუმჯობესებისა და გვერდითი ეფექტების რისკის შემცირების უკეთეს შესაძლებლობას იძლევა, ვიდრე ბრონქოდილატატორის დოზის გაზრდა მონოთერაპიის პირობებში.

FEV1–ის, როგორც გამოსავლის გამოყენების დროს დოზა–დამოკიდებული პასუხი დაახლოებით ერთნაირია ბრონქოდილატატორის ყველა კლასის შემთხვევაში⁹². ტოქსიკურობა ასევე დოზა–დამოკიდებული ეფექტია. დოზის მნიშვნელოვანი გაზრდა როგორც β2-აგონისტის, ისე ანტიქოლინერგული პრეპარატის შემთხვევაში, განსაკუთრებით ნებულაიზერის საშუალებით მიწოდებისას, როგორც ჩანს იძლევა სუბიექტური შემსუბუქების სარგებელს მწვავე ეპიზოდების დროს⁹³(II), მაგრამ განსაკუთრებული ეფექტით არ ხასიათდება სტაბილური დაავადების შემთხვევაში⁹⁴(III).

ბრონქოდილატატორების ყველა კატეგორიის გამოყენებისას აღინიშნა ფქოდ-ის დროს ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ამტანობის გაუმჯობესება FEV1–ის მაჩვენებლების მნიშვნელოვანი ცვლილების გარეშე⁹⁴(I). გახანგრძლივებული მოქმედების ბრონქოდილატატორით მკურნალობა ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატებთან შედარებით მეტად ეფექტური და მოსახერხებელია⁹⁵(I). უნდა აღინიშნოს, რომ უკანასკნელ კვლევებზე დაყრდნობით სტაბილური ფქოდ–ის

შემთხვევაში გახანგრძლივებული მოქმედების ანტიქოლინერგული პრეპარატები არჩევის პირველი რიგის მედიკამენტებს მიეკუთვნება.

გახანგრძლივებული მოქმედების β_2 -აგონისტის ან ხანმოკლე ან გახანგრძლივებული მოქმედების ანტიქოლინერგული პრეპარატის რეგულარული გამოყენება აუმჯობესებს ჯანმრთელობის ზოგად სტატუსს¹⁰⁰(I). გახანგრძლივებული მოქმედების ანტიქოლინერგული საინჰალაციო პრეპარატებით მკურნალობა ამცირებს გამწვავებების სიხშირეს⁹⁶(I) და აუმჯობესებს პულმონარული რეაბილიტაციის ეფექტურობას⁹⁷(I). თეოფილინი ეფექტურია ფქოდ-ის შემთხვევაში, მაგრამ მისი ტოქსიკურობის გამო უპირატესობა ენიჭება საინჰალაციო ბრონქოდილატატორებს. ყველა კვლევა, რომლებშიც დადგინდა თეოფილინის ეფექტურობა ფქოდ-ის დროს, ჩატარდა ნელა გამოთავისუფლებად პრეპარატებზე.

β_2 -აგონისტები. β_2 -აგონისტების მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს სასუნთქი გზების გლუვი კუნთების რელაქსაციაში β_2 -ადრენერგული რეცეპტორების სტიმულირების გზით. პერორალური თერაპია საინჰალაციოსთან შედარებით მოქმედების უფრო ნელი დასაწყისითა და მეტი გვერდითი ეფექტებით ხასიათდება⁹⁸(I). საინჰალაციო β_2 -აგონისტები მოქმედების შედარებით სწრაფი დაწყებით ხასიათდება, თუმცა აღნიშნული ეფექტი ასთმასთან შედარებით უფრო შენელებულია. ხანმოკლე მოქმედების β_2 -აგონისტების მოქმედების ეფექტი ჩვეულებრივ გადის 4–6 საათში⁹⁹(I). საჭიროებისამებრ გამოყენების შემთხვევაში ფქოდ-ის დროს ლევალბუტეროლის გამოყენება არ ხასიათდება რაიმე უპირატესობით ტრადიციულ ნებულაიზერში გამოყენებად ბრონქოდილატატორებთან შედარებით. გახანგრძლივებული მოქმედების β_2 -აგონისტების (მაგალითად, სალმეტეროლის ან ფორმოტეროლის) შემთხვევაში მოქმედების ეფექტი 12 საათის ან მეტი დროის მანძილზე გრძელდება, თანაც ეფექტურობა არ მცირდება დამის განმავლობაში ან ფქოდ-ით დაავადებულ პაციენტებში რეგულარული გამოყენების დროს¹⁰⁰(I).

გვერდითი ეფექტები. β_2 -ადრენორეცეპტორების სტიმულაცია შესაძლებელია მოსვენებულ მდგომარეობაში სინუსური ტაქიკარდიის მიზეზი გახდეს და იგი ხასიათდება გულის რითმის დარღვევის გაძლიერების პოტენციალით ძალზე მგრძობიარე პაციენტებში, თუმცა, როგორც ჩანს, საინჰალაციო თერაპიის ფონზე აღნიშნული მოვლენა ძალზე იშვიათად ვითარდება. გაძლიერებული სომატური ტრემორი მკვეთრადაა გამოხატული ზოგიერთ ხანდაზმულ პაციენტში, რომელიც β_2 -აგონისტის მაღალ დოზას იღებს, დანიშვნის მეთოდის მიუხედავად, რაც ზღუდავს დოზირების დიაპაზონს. მიუხედავად იმისა, რომ შესაძლებელია მკურნალობის ფონზე ჰიპოკალემიის განვითარება, განსაკუთრებით თიაზიდურ დიურეზული საშუალებების პარალელურად გამოყენების დროს და მოსვენებულ მდგომარეობაში ჟანგბადის მოხმარების გაზრდა, აღნიშნული მეტაბოლური ეფექტები ტაქიფილაქსიის ტენდენციით ხასიათდება ბრონქოდილატაციური ეფექტისაგან განსხვავებით. როგორც ხანმოკლე, ისე გახანგრძლივებული მოქმედების β_2 -აგონისტების გამოყენებისას აღნიშნება PaO_2 -ის უმნიშვნელო ვარდნა, მაგრამ ამ ცვლილების კლინიკური მნიშვნელობა საეჭვოა. მიუხედავად წარსულ წლებში არსებული ეჭვებისა, მრავალრიცხოვანმა დეტალურმა კვლევებმა ვერ დაადგინა

ურთიერთკავშირი $\beta 2$ -აგონისტების გამოყენებასა და ფილტვის ფუნქციის მზარდ გაუარესებას ან გაზრდილ მოკვდაობას შორის ფქოდ-ის დროს.

ანტიქოლინერგული საშუალებები. ისეთი ანტიქოლინერგული საშუალებების, როგორცაა იპრატროპიუმი, ოქსიტროპიუმი და თიოტროპიუმის ბრომიდი ყველაზე მნიშვნელოვანი ეფექტი, როგორც ჩანს ფქოდ-ის დროს, M3 რეცეპტორებზე აცეტილქოლინის ზემოქმედების ბლოკირებაა. არსებული ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატები აბლოკირებენ, ასევე, M2 რეცეპტორებსაც და ახდენენ ნეიროტრანსმისიის მოდიფიცირებას პრეგანგლიურ დონეზე, თუმცა აღნიშნული ეფექტების მნიშვნელობა ფქოდ-ის დროს ნაკლებად თვალსაჩინოა. გახანგრძლივებული მოქმედების ანტიქოლინერგული პრეპარატი თიოტროპიუმი ხასიათდება ფარმაკოკინეტიკური სელექტიურობით M1 და M3 რეცეპტორების მიმართ. ხანმოკლე მოქმედების საინჰალაციო ანტიქოლინერგული პრეპარატების ბრონქოდილატაციური ეფექტი უფრო დიდხანს გრძელდება, ვიდრე ხანმოკლე მოქმედების $\beta 2$ -აგონისტების შემთხვევაში და მისი გარკვეული აქტივობა მიღებიდან 8 საათის შემდეგაც შეიმჩნევა.^(I) ¹⁰¹ თიოტროპიუმის მოქმედების ხანგრძლივობა 24 საათს აღემატება. ფილტვის ფუნქციების ყურადსაღები გაუმჯობესების მიღწევა შესაძლებელია საინჰალაციო ანტიქოლინერგული პრეპარატისა და სიმპტომიმეტური ბრონქოდილატატორის დანიშვნის შედეგად საშუალო და მძიმე ხარისხის ფქოდ-ის დროსაც კი.¹⁰² გახანგრძლივებული ანტიქოლინერგული პრეპარატებით მკურნალობა აუმჯობესებს პულმონარული რეაბილიტაციის ეფექტურობას.¹⁰³

გვერდითი ეფექტები. ანტიქოლინერგული პრეპარატები ცუდად შეიწოვება, რაც ამცირებს ატროპინის მსგავს სისტემურ არასასურველ ეფექტებს. ამ პრეპარატების ფართომასშტაბიანმა გამოყენებამ სხვადასხვა დოზებითა და მრავალფეროვან კლინიკურ გარემოებებში, დაადასტურა მათი თვალსაჩინო უსაფრთხოება. ყველაზე ხშირი გვერდითი ეფექტი არის პირის სიმშრალე. საინჰალაციო თიოტროპიუმზე ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ მისი მშრალი ფხვნილის სახით გამოყენება 18 მკგ/დღეში დოზით არ ანელებს ფილტვებიდან ლორწოს კლირენსს¹⁰⁴(II). მიუხედავად იმისა, რომ ძალზე იშვიათ შემთხვევებში დაფიქსირდა სიმპტომები პროსტატის მხრივ, არ არსებობს მონაცემები ჰემმარიტი მიზეზობრივი ურთიერთკავშირის დასადასტურებლად. ზოგიერთი პაციენტი იპრატროპიუმის გამოყენებისას აღნიშნავს პირში მწარე მეტალის გემოს. ფქოდ-ით დაავადებულ იმ პაციენტებში, რომელთაც იპრატროპიუმით რეგულარული მკურნალობა უტარდებათ, დაფიქსირებულია კარდიო-ვასკულარული შემთხვევების სიხშირის მოულოდნელი ოდნავი ზრდა, რომლის მნიშვნელობის დადგენაც შემდგომ გამოკვლევებს მოითხოვს¹⁰⁵(III).

სახის ნიღბის საშუალებით ნებულაიზერის ხსნარების გამოყენებისას აღინიშნა გლაუკომის გამწვავების განვითარება, რაც სავარაუდოდ, თვალზე ხსნარის პირდაპირი ეფექტით უნდა აიხსნას. ამ მედიკამენტების გამოყენებისას მუკო-ცილიარული კლირენსი არ ირღვევა და რესპირატორული იფექციების სიხშირე არ მატულობს.

მეთილქსანტინები. ქსანტინის დერივატების ზუსტი ეფექტების შესახებ ისევ რჩება ურთიერთსაწინააღმდეგო მოსაზრებები. ისინი შესაძლებელია მოქმედებენ, როგორც ფოსფოდისთერაზას არასელექტიური ინჰიბიტორები, მაგრამ ასევე უნდა აღნიშნებოდეთ არა-ბრონქოდილატაციური მოქმედების სპექტრი, რომლის მნიშვნელობაც საკამათოა.

ფქოდ-ის დროს ტრადიციული ან ნელა გამოთავისუფლებადი ქსანტინის პრეპარატების მოქმედების ხანგრძლივობის შესახებ მონაცემები საკმარისი არ არის. თეოფილინით ნამკურნალე პაციენტებში აღნიშნა ინსპირატორული კუნთების ფუნქციათა ცვლილებები, მაგრამ რამდენად მოქმედებს აღნიშნული ფაქტი ფილტვების დინამიური მოცულობების სიდიდეთა ცვლილებაზე ან მისი პირველადი ეფექტი კუნთებზე, გაურკვეველია¹⁰⁶(II). ყველა კვლევა, რომელშიც დადგინდა თეოფილინის ეფექტურობა ფქოდ-ის დროს, ჩატარებულია ნელა გამოთავისუფლებად პრეპარატებზე. თეოფილინი ეფექტურია ფქოდ-ის მკურნალობაში, მაგრამ მისი პოტენციური ტოქსიკურობის გამო, თუკი შესაძლებელია, უპირატესობა საინჰალაციო ბრონქოდილატატორებს ენიჭება. დაბალი დოზით თეოფილინი ამცირებს გამწვავებებს ფქოდ-ის დროს, მაგრამ იგი არ მოქმედებს ფილტვის ფუნქციის პოსტ-ბრონქოდილატაციურ გაუმჯობესებაზე¹⁰⁷(II).

გვერდითი ეფექტები. ტოქსიკურობა დოზა-დამოკიდებულია. ქსანტინების შემთხვევაში განსაკუთრებული პრობლემა მდგომარეობს იმაში, რომ მათი თერაპიული დოზირების დიაპაზონი მცირეა და შემთხვევათა უმრავლესობაში დადებითი ეფექტების მიღწევა შესაძლებელია მხოლოდ ტოქსიკურთან მიახლოებული დოზების მიღებისას.(I)¹⁰⁸ მეთილქსანტინები ყველა ფოსფოდისთერაზული ფერმენტული სისტემის არასპეციფიურ ინჰიბიტორებს მიეკუთვნება, რითაც აიხსნება მათი ტოქსიკური ეფექტების ფართო სპექტრი. საყურადღებო გვერდით ეფექტებს მიეკუთვნება წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი არითმიების განვითარება (რომლებიც შესაძლოა ფატალურიც კი აღმოჩნდეს) და grand mal-ის ტიპის გულყრები (რომლებიც შეიძლება განვითარდეს მანამდე ეპილეფსიის არარსებობის დროსაც). შედარებით ხშირ და ნაკლებად თვალსაჩინო გვერდით ეფექტებს მიეკუთვნება თავის ტკივილი, უძილობა, გულისრევა და გულმძარვა, რომლებიც შეიძლება პლაზმაში თეოფილინის თერაპიული კონცენტრაციის ფონზე განვითარდეს. სხვა ბრონქოდილატატორებისაგან განსხვავებით, ქსანტინის დერივატებთან დაკავშირებულია ჭარბი დოზირების რისკი (გამიზნული ან შემთხვევითი).

ყველაზე ხშირად გამოყენებადი მეთილქსანტინი თეოფილინი მეტაბოლიზდება ციტოქრომ P450-ის ოქსიდაზების საშუალებით. ასაკთან ერთად მცირდება წამლის კლირენსი. თეოფილინის მეტაბოლიზმზე ზემოქმედებას ახდენს სხვა მრავალი ფიზიოლოგიური პარამეტრი და მედიკამენტი. ზოგიერთი პოტენციურად მნიშვნელოვანი ურთიერთქმედება ჩამოთვლილია სურათზე 7-7.

მედიკამენტები და ფიზიოლოგიური პარამეტრები, რომლებიც მოქმედებენ თეოფილინის მეტაბოლიზმზე ფქოდ-ის დროს.	
ზრდიან მეტაბოლიზმს: <ul style="list-style-type: none"> • თამბაქოს მოწევა; • ანტიკონვულსანტები; • რიფამპიცინი; • ალკოჰოლი 	ამცირებენ მეტაბოლიზმს: <ul style="list-style-type: none"> • ხანდაზმული ასაკი; • არტერიული ჰიპოქსემია ($PaO_2 < 6.0$კპა, 45 mmHg-ზე); • რესპირატორული აციდოზი; • გულის შეგუბებითი უკმარისობა; • ღვიძლის ციროზი; • ერთრომიცინი; • ქინოლონების ჯგუფის ანტიბიოტიკები; • ციმეტიდინი (არა რანიტიდინი); • ვირუსული ინფექცია; • მცენარეული მედიკამენტები.

კომბინირებული ბრონქოდილატაციური თერაპია. მიუხედავად იმისა, რომ როგორც ჩანს, მონოთერაპია გახანგრძლივებული მოქმედების β_2 -აგონისტებით უსაფრთხოა, სხვადასხვა მოქმედების მექანიზმისა და ხანგრძლივობის ბრონქოდილატატორების კომბინაციით შესაძლებელია ბრონქების დილატაციის ხარისხის გაზრდა ექვივალენტური ან ნაკლები გვერდითი ეფექტების ხარჯზე. მაგალითად, ხანმოკლე მოქმედების β_2 -აგონისტებისა და ანტიქოლინერგული პრეპარატების კომბინაცია იწვევს FEV1-ის უფრო მნიშვნელოვან და ხანგრძლივ გაუმჯობესებას, ვიდრე ცალკე აღებული თითოეული წამალი და ტაქიფილაქსის ეფექტი არ ვლინდება მკურნალობის 90 დღის განმავლობაშიც კი.¹⁰⁹ ფართომასშტაბიან კვლევაში თიოტროპიუმთან შედარებით კომბინირებულმა თერაპიამ არ გამოავლინა განსხვავება გამწვავებების სიხშირის მიხედვით, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ კვლევა დაასრულა უფრო მეტმა პაციენტმა იმ ჯგუფიდან, რომელსაც უტარდებოდა კომბინირებული თერაპია¹¹⁰(I).

β_2 -აგონისტების, ანტიქოლინერგული პრეპარატებისა და/ან თეოფილინის კომბინაციამ შესაძლებელია ფილტვების ფუნქციების¹¹¹(I) და ჯანმრთელობის ზოგადი სტატუსის დამატებითი გაუმჯობესება¹¹²(I) მოგვცეს. წამლების რაოდენობის ზრდა იწვევს მკურნალობის ღირებულების გაზრდას და ამიტომ შესაძლებელია ექვივალენტური სარგებელის მიღება ერთი ბრონქოდილატატორის დოზის გაზრდით, თუკი გვერდითი ეფექტები ხელის შემშლელ ფაქტორად არ გვევლინება. ამ მიდგომის დეტალური შეფასება არ განხორციელებულა.

რეკომენდაცია:

- ფქოდ–ის სიმპტომური მენჯმენტის საკითხში ბრონქოდილატატორები ცენტრალური პრეპარატებია. დაუნიშნეთ ისინი პაციენტს საჭიროებისამებრ ან რეგულარულად სიმტომების შემცირებისა და გამწვავებების პრევენციის მიზნით (A);
- რეგულარული მკურნალობა გახანგრძლივებული მოქმედების ბრონქოდილატატორებით მეტად ეფექტური და ადეკვატურია, ვიდრე ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორებით თერაპია (A).

გლუკოკორტიკოსტეროიდები

ფქოდ–ის დროს პერორალური და საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდების ეფექტურობა ნაკლებად მნიშვნელოვანია, ვიდრე ასთმის შემთხვევაში და მათი როლი შემოიფარგლება სპეციფიური ჩვენებებით.

საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდები. საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდებით რეგულარული მკურნალობა არ ახდენს FEV1-ის ხანგრძლივი დაქვეითების შემცირების მოდიფიცირებას ფქოდ–ის დროს⁹¹, თუმცა, მათი რეგულარული გამოყენების ფონზე აღინიშნა გამწვავებების სიხშირის შემცირება და ამდენად, ჯანმრთელობის ზოგადი სტატუსის გაუმჯობესება¹⁰⁹ ფქოდ–ის მქონე სიმპტომურ პაციენტებში FEV1-ის მაჩვენებლით < სავარაუდოს 50%-ზე (სტადია III–მძიმე ფქოდ და სტადია IV–ძალიან მძიმე ფქოდ) და განმეორებითი გამწვავებებით (მაგალითად, 3 გამწვავება უკანასკნელი 3 წლის განმავლობაში)¹¹³(I), ხოლო გლუკოკორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის შეწყვეტამ შესაძლებელია ზოგიერთ პაციენტში მდგომარეობის გამწვავება გამოიწვიოს. საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა ზრდის პნევმონიის ალბათობას და არ ამცირებს საერთო მოკვდაობას¹¹⁴(I).

ფქოდ–ის დროს საინჰალაციო სტეროიდების დოზა–დამოკიდებული პასუხისა და ხანგრძლივი უსაფრთხოების საკითხები შესწავლილი არ არის. კლინიკურ კვლევებში გამოიყენებოდა მხოლოდ საშუალო და მაღალი დოზები. ორ კვლევაში აღინიშნა პაციენტთა მცირე რიცხვში კანზე სისხლჩაქცევების გაჩენა. ერთ–ერთმა კვლევამ არ გამოავლინა ბუდეზონიდის უარყოფითი ზემოქმედება ძვლის სიმკვრივესა და მოტეხილობების სიხშირეზე, მაშინ როცა მეორე კვლევაში ტრიაამცინოლონის ფონზე ადგილი ჰქონდა ძვლის მინერალური სიმკვრივის შემცირებას. ასთმის დროს საინჰალაციო სტეროიდის ეფექტურობა და გვერდითი ეფექტები დამოკიდებულია დოზასა და სტეროიდის ტიპზე. ამგვარი დამოკიდებულება მოსალოდნელია პაციენტებში ფქოდ–ითაც, თუმცა, აღნიშნული მოითხოვს დოკუმენტურ დასაბუთებას.

რეკომენდაცია:

- საინჰალაციო სტეროიდებით მკურნალობა რეკომენდებულია ფქოდ–ის მოგვიანებით სტადიაზე და განმეორებითი გამწვავებების შემთხვევაში (A).

საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდებისა და ბრონქოდილატაციური თერაპიის კომბინაცია:

საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტერიდის კომბინაცია გახანგრძლივებული მოქმედების β2-აგონისტთან უფრო ეფექტურია, ვიდრე ცალკე აღებული თითოეული კომპონენტი გამწვავებების შემცირებისა და ფილტვების ფუნქციისა და ჯანმრთელობის ზოგადი სტატუსის გაუმჯობესების თვალსაზრისით^{95,119}(I). კომბინირებული თერაპია ზრდის პნევმონიის განვითარების ალბათობას და ფართომასშტაბიანი პროსპექტული კლინიკური კვლევით არ დადასტურდა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ეფექტი მოკვდაობის შემცირებაზე¹¹⁹.

რეკომენდაცია:

- ბრონქოდილატატორით მკურნალობაზე საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდით რეგულარული თერაპიის დამატება ნაჩვენებია ფქოდ–ით დაავადებულ სიმპტომურ პაციენტებში, თუ FEV1 < სავარაუდოს 50%-ზე (III სტადია: მძიმე ფქოდ და IV სტადია: ძალიან მძიმე ფქოდ) და განმეორებითი გამწვავებების შემთხვევაში (A).

პერორალური გლუკოკორტიკოსტეროიდების ხანმოკლე გამოყენება. ბევრი არსებული გაიდლაინი რეკომენდაციას უწევს ხანმოკლე მოქმედების პერორალური სტეროიდების მოკლე (ორკვირიანი) კურსის გამოყენებას იმ მიზნით, რათა მოხდეს ფქოდ–ის მქონე პაციენტების იდენტიფიცირება, რომელთაც შესაძლებელია სარგებელი ნახონ პერორალური ან საინჰალაციო სტეროიდებით ხანგრძლივი მკურნალობის ფონზე. ეს რეკომენდაცია ემყარება მტკიცებულებას¹¹⁵(I), რომ ხანმოკლე ეფექტის ფონზე შესაძლებელია FEV1–ის მაჩვენებელზე პერორალური გლუკოკორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი ეფექტის პროგნოზირება და იმ ფაქტს, რომ ასთმის მქონე პაციენტები სასუნთქი ნაკადის შეზღუდვით უცხად არ პასუხობენ საინჰალაციო ბრონქოდილატატორით მკურნალობას, მაგრამ მნიშვნელოვანი ბრონქოდილატაცია აღენიშნებათ პერორალური სტეროიდების ხანმოკლე კურსის შემდეგ.

თუმცა არსებობს საწინააღმდეგო მტკიცებულებები იმის შესახებ, რომ ფქოდ–ის დროს პერორალური სტეროიდების ხანმოკლე კურსი საინჰალაციო სტეროიდებზე ხანგრძლივი პასუხის ცუდი პროგნოზული მაჩვენებელია⁹¹. ამის გამო, როგორც ჩანს, არ არსებობს საკმარისი მტკიცებულებები იმისთვის, რომ რეკომენდაცია გაეწიოს პერორალური გლუკოკორტიკოსტეროიდებით საცდელ მკურნალობას პაციენტებში დაავადების II (საშუალო სიმძიმის ფქოდ), III (მძიმე ფქოდ) და IV (ძალიან მძიმე ფქოდ) სტადიებზე, რომელთაც აღენიშნებათ საინჰალაციო ბრონქოდილატატორებზე არადადამაკმაყოფილებელი პასუხი.

პერორალური გლუკოკორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი გამოყენება. ორ რეტროსპექტულ კვლევაში გაანალიზდა პერორალური გლუკოკორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის ეფექტი FEV1–ის გრძელვადიან ცვლილებებზე პაციენტთა კლინიკურ ჯგუფში, რომელთაც აღენიშნებოდათ საშუალოდან ძალიან მძიმემდე ფქოდ^{116,117}(III). ამ კვლევათა რეტროსპექტული ხასიათი, ჭეშმარიტი საკონტროლო ჯგუფების არარსებობა და მათში გამოყენებული

ფქოდ-ის არაზუსტი განმარტება წარმოადგენს იმ მიზეზებს, რის გამოც ამ კვლევათა მონაცემებისა და დასკვნების ინტერპრეტაცია სიფრთხილით უნდა განხორციელდეს.

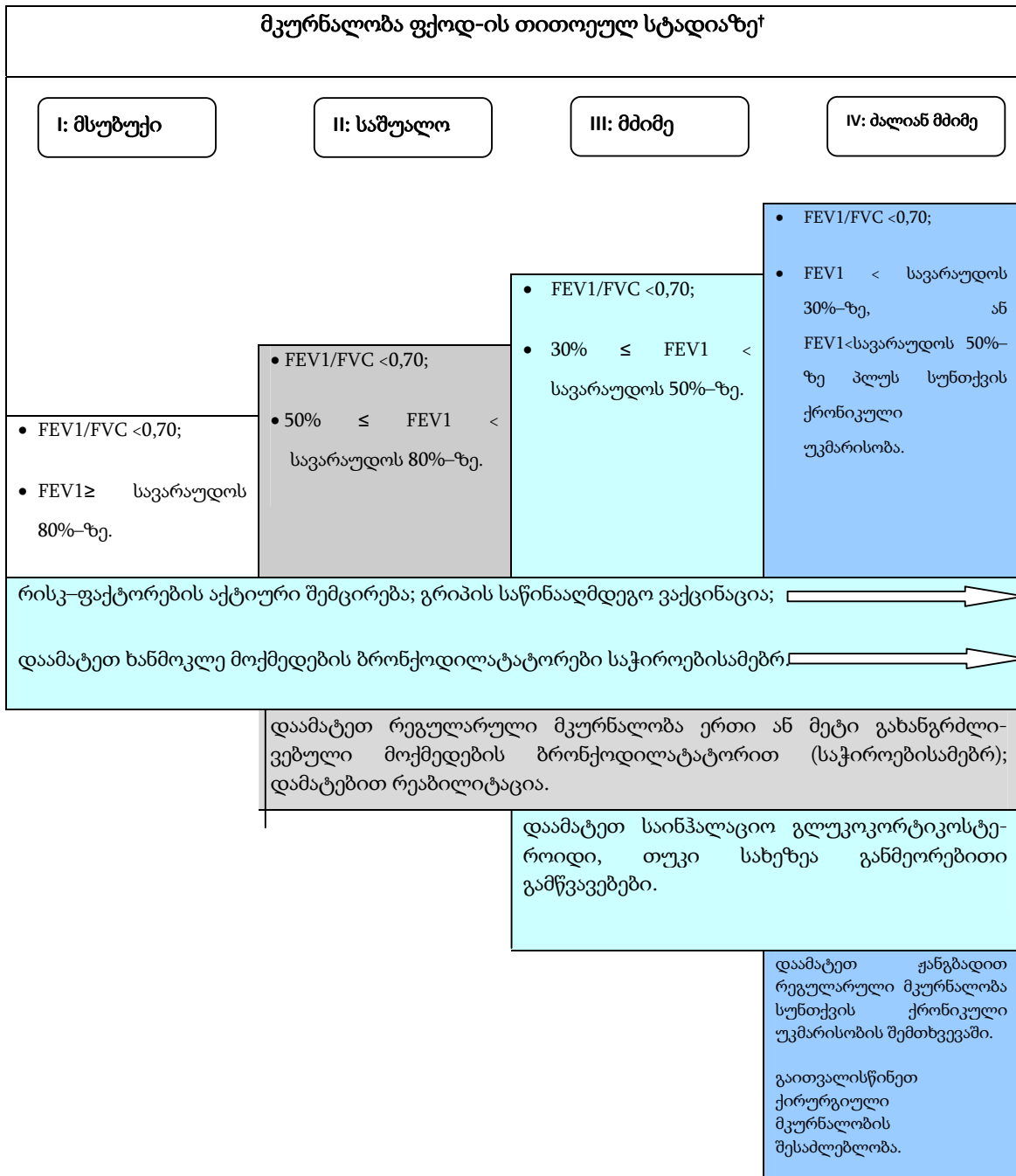
სისტემური სტეროიდებით ხანგრძლივი მკურნალობის გვერდითი ეფექტია სტეროიდული მიოპათია, რომელიც აუარესებს კუნთების სისუსტეს, ფუნქციურ უნარშეზღუდულობასა და რესპირატორულ უკმარისობას პაციენტებში ფქოდ-ით. გლუკოკორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი გამოყენებისას კარგად ცნობილი ტოქსიკურობის შესწავლის თვალსაზრისით, ფქოდ-ის დროს ამ მედიკამენტების ხანგრძლივ ეფექტებზე ჩატარებული პროსპექტული კვლევების რიცხვი შეზღუდულია.

რეკომენდაცია:

- ფქოდ-ის დროს არ არის რეკომენდებული პერორალური გლუკოკორტიკოსტეროიდებით ხანგრძლივი თერაპია (A).

ფარმაკოთერაპია დაავადების სიმძიმის მიხედვით

სურათზე 7–8 შეჯამებული სახითაა წარმოდგენილი რეკომენდებული მკურნალობა ფქოდ-ის თითოეულ სტადიაზე. პაციენტებისათვის მცირედი ან გარდამავალი სიმპტომებით (I სტადია) საკმარისია ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორის გამოყენება საჭიროებისამებრ. თუკი საინჰალაციო ბრონქოდილატატორი არ არის ხელმისაწვდომი, უნდა გავითვალისწინოთ რეგულარული მკურნალობა ნელა გამოთავისუფლებადი თეოფილინით.



† FEV1-ის გაზომვა ბრონქოდილატატორის მიღების შემდეგ რეკომენდებულია ფქოდ-ის დიაგნოსტიკისა და სიმძიმის შეფასების მიზნით.

რეკომენდაციები:

- პაციენტებში ფქოდ-ის II-დან (საშუალო სიმძიმის) IV (ძალიან მძიმე) სტადიამდე, როდესაც დღიური აქტივობების დროს ქოშინის შემსუბუქება ვერ ხერხდება საჭიროებისამებრ ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორების გამოყენების ფონზე, რეკომენდებულია რეგულარული მკურნალობის დამატება გახანგრძლივებული მოქმედების ბრონქოდილატატორებით (A);
- ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორებთან შედარებით გახანგრძლივებული მოქმედების ბრონქოდილატატორებით მკურნალობა უფრო ეფექტური და მოხერხებულია (A);
- არ არსებობს საკმარისი მტკიცებულებები ერთი ბრონქოდილატატორის მეორესთან შედარებით უპირატესობის შესახებ. პაციენტებისათვის, რომლებიც იმყოფებიან რეგულარულ ბრონქოდილატაციურ თერაპიაზე და ესაჭიროებათ სიმპტომების დამატებითი კონტროლი, თეოფილინის დამატებამ შესაძლებელია გარკვეული სარგებელი მოგვცეს (B);
- პაციენტებმა ფქოდ-ის II-დან (საშუალო სიმძიმის) IV (ძალიან მძიმე) სტადიამდე, რომლებიც იმყოფებიან ხანმოკლე ან გახანგრძლივებული მოქმედების ბრონქოდილატატორებით რეგულარულ მკურნალობაზე, შეიძლება, ასევე, გამოიყენონ ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორები საჭიროებისამებრ (A);
- სტაბილური პაციენტებისათვის ზოგადად არ არის რეკომენდებული ნებულაიზერით თერაპია იმ შემთხვევების გარდა, როდესაც დადასტურებულია, რომ მისი გამოყენება უმჯობესია ტრადიციულ მკურნალობასთან შედარებით (B);
- პაციენტებში, სადაც ბრონქოდილატატორის მიღების შემდეგ $FEV1 < 50\%$ -ზე (III სტადია–მძიმე ფქოდ–დან IV სტადიამდე; ძალიან მძიმე ფქოდ–მდე) და აღენიშნებათ განმეორებითი გამწვავებების ანამნეზი (მაგალითად, 3 გამწვავება უკანასკნელი 3 წლის განმავლობაში), საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდებით რეგულარული მკურნალობა ამცირებს გამწვავებების სიხშირეს და აუმჯობესებს ჯანმრთელობის ზოგად სტატუსს. ამ პაციენტებში საინჰალაციო სტეროიდებით რეგულარული თერაპია უნდა დაემატოს გახანგრძლივებული მოქმედების საინჰალაციო ბრონქოდილატატორებს (A);
- პერორალური სტეროიდებით ქრონიკულ მკურნალობას უნდა მოვერიდოთ (A).

ფარმაკოლოგიური მკურნალობის სხვა ალტერნატივები

ვაქცინაცია. გრიპის საწინააღმდეგო ვაქცინაციით შესაძლებელია სერიოზული ავადობისა და სიკვდილობის შემცირება ფქოდ-ით დაავადებულ პაციენტებში 50%-ით¹¹⁸(I).

რეკომენდაციები:

- გრიპის საწინააღმდეგო დახოცილი ან ცოცხალი ინაქტივირებული ვაქცინები რეკომენდებულია ფქოდ-ით დაავადებული ხანდაზმული პაციენტებისათვის წელიწადში ერთხელ (A);
- პნევმოკოკური პოლისაქარიდული ვაქცინა რეკომენდებულია 65 წელს ზემოთ ფქოდ-ით დაავადებული პაციენტებისათვის (A);
- პნევმოკოკური ვაქცინის გამოყენებით შესაძლებელია საზოგადოებაში შექმნილი პნევმონიის სიხშირის შემცირება ფქოდ-ით დაავადებულ პაციენტებში 65 წელს ქვემოთ, თუკი მათი FEV1 < სავარაუდოს 40%-ზე¹¹⁹ (II, B).

α1-ანტიტრიფსინის გამაძლიერებელი თერაპია. ახალგაზრდა პაციენტებში α1-ანტიტრიფსინის მძიმე მემკვიდრული დეფიციტითა და დადგენილი ემფიზემით შესაძლებელია α1-ანტიტრიფსინის გამაძლიერებელი თერაპიის შესაძლებლობის განხილვა, თუმცა აღსანიშნავია, რომ ეს მკურნალობა ძალზე ძვირია, არ არის ხელმისაწვდომი საქართველოში და არ არის რეკომენდებული პაციენტებისათვის, რომელთა ფქოდ-ც არ უკავშირდება α1-ანტიტრიფსინის დეფიციტს (C).

ანტიბიოტიკოთერაპია. ანტიბიოტიკების პრევენციული მიზნით ხანგრძლივმა გამოყენებამ არ აჩვენა ეფექტი ფქოდ-ის გამწვავებების სიხშირის შემცირების თვალსაზრისით¹²⁰(I).

რეკომენდაცია:

- ანტიბიოტიკების გამოყენება ფქოდ-ის დროს არასასარგებლოა იმ შემთხვევების გარდა, როდესაც ისინი იხმარება დაავადების ინფექციური გამწვავებების, ან თანდართული სხვა ბაქტერიული დაავადებების სამკურნალოდ(A).

მუკოლიზური (მუკოკინეტიკური, მუკორეგულატორული) პრეპარატები (ამბროქსოლი, ერდოსტეინი, კარბოცისტეინი, გლიცეროლ იოდატი). მუკოლიზური პრეპარატების ხმარების შესახებ მტკიცებულებები ურთიერთსაწინააღმდეგოა. მიუხედავდ იმისა, რომ წებოვანი ნახველის მქონე პაციენტთა მცირე რიცხვში გამოვლინდა სასარგებლო ეფექტი¹²¹(IV), თუმცა ზოგადი სარგებელი როგორც ჩანს, ძალზე მცირეა. არსებობს გარკვეული მტკიცებულებები იმის შესახებ, რომ ფქოდ-ით დაავადებულ პაციენტებში, რომლებსაც არ უმკურნალიათ საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდებით, თერაპია ისეთი მუკოლიზური პრეპარატით, როგორცაა კარბოცისტეინი, ამცირებს გამწვავებებს¹²²(I).

რეკომენდაცია:

- მუკოლიზური პრეპარატების ფართო გამოყენება ფქოდ-ის დროს რეკომენდებული არ არის (D).

ანტიოქსიდანტები. ანტიოქსიდანტებზე ჩატარებულმა მცირე კვლევებმა აჩვენა, რომ მათ, განსაკუთრებით კი N-აცეტილცისტეინს, აქვს გამწვავებების სიხშირის შემცირების უნარი¹²⁶(IV), რამაც გამოიწვია იმ მოსაზრების გაჩენა, რომ აღნიშნული მედიკამენტების ხმარება შესაძლებელია პაციენტებში მორეციდივე გამწვავებებით. თუმცა, ფართომასშტაბიანმა რანდომიზებულმა კონტროლირებადმა კვლევამ ვერ დაადგინა N-აცეტილცისტეინის ეფექტი გამწვავებების სიხშირეზე იმ პაციენტების გარდა, რომელთაც არ ჩატარებიათ მკურნალობა საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდებით¹²⁷(I).

იმუნორეგულატორები. იმუნორეგულატორებზე ჩატარებულმა კვლევებმა ფქოდ-ის დროს აჩვენა მათი ეფექტი გამწვავებების სიმძიმისა და სიხშირის შემცირებაზე¹²³(II). თუმცა, ამ სახის თერაპიის რეგულარული გამოყენების რეკომენდაციამდე საჭიროა დამატებითი კვლევების ჩატარება.

ხველის საწინააღმდეგო პრეპარატები. მიუხედავად იმისა, რომ ხველა ხანდახან ძალზე შემაწუხებელი სიმპტომია ფქოდ-ის დროს, მას მნიშვნელოვანი დამცავი როლი ეკისრება¹²⁴(IV).

რეკომენდაცია:

- სტაბილური ფქოდ-ის შემთხვევაში ხველის საწინააღმდეგო პრეპარატების რეგულარული გამოყენება რეკომენდებული არ არის (D).

ვაზოდilatატორები. წარმოდგენამ იმის შესახებ, რომ ფქოდ-ის დროს პულმონარული ჰიპერტენზია ასოცირებულია უარეს პროგნოზთან, სტიმული მისცა მრავალრიცხოვან მცდელობას, შეემცირებინათ მარჯვენა პარკუჭის პოსტ-დატვირთვა, გაზრდილიყო გულის წუთმოცულობა, გაუმჯობესებულიყო ჟანგბადის მიწოდება და ქსოვილების ოქსიგენაცია. გამოკვლევულ იქნა მრავალი პრეპარატი, მათ შორის, საინჰალაციო აზოტის ოქსიდი, მაგრამ შედეგები დამაიმედებელი არ აღმოჩნდა. პაციენტებში ფქოდ-ით, სადაც ჰიპოქსემია გამოწვეულია უფრო მეტად ვენტილაცია-პერფუზიის დისბალანსით, ვიდრე ფილტვშიდა შუნტირების მატებით (როგორც არაკარდიოგენური ფილტვისმიერი შეშუპების შემთხვევაში), საინჰალაციო აზოტის ოქსიდის გამოყენებამ შესაძლებელია გააუარესოს აირთა ცვლა ვენტილაცია-პერფუზიის ბალანსის დარღვეული ჰიპოქსიური რეგულაციის გამო¹²⁵(III).

რეკომენდაცია:

- აზოტის ოქსიდის გამოყენება უკუნაჩვენებია სტაბილური ფქოდ-ის დროს (C).

ნარკოტიკები (მორფინი). პერორალური და პარენტერალური ოპიოიდები ეფექტურია ქოშინის სამკურნალოდ პაციენტებში ფქოდ-ის გვიან სტადიებზე. კვლევებით დადგინდა, რომ მორფინს, რომელიც გამოიყენება ქოშინის კონტროლის მიზნით, შეიძლება სერიოზული გვერდითი ეფექტები ახასიათებდეს, რის გამოც მისი გამოყენება შეზღუდულია პაციენტების გარკვეული ჯგუფით¹²⁶(III).

სხვა პრეპარატები. ნედოკრომილისა და ლეიკოტრიენების მოდიფიკატორების როლი ფქოდ-ის მკურნალობაში ადეკვატურად შესწავლილი არ არის და ამდენად მათ რეკომენდირება არ შეიძლება.

არ მოიპოვება მტკიცებულებები ფქოდ-ის მკურნალობაში ჰერბალური მედიცინის ეფექტურობის შესახებ, ხოლო სხვა ალტერნატიული მეთოდები (მაგალითად, აკუპუნქტურა და ჰომეოპათია) სათანადოდ შესწავლილი არ არის.

7.2.3. კომპონენტი IV - გამწვავების მართვა

ფქოდ-ის დროს ხშირად ადგილი აქვს სიმპტომების გამწვავებას. ფქოდ-ის გამწვავება განისაზღვრება, როგორც მდგომარეობის გაუარესების შედარებით ხანგრძლივი (არა ნაკლებ 24 საათიანი) ეპიზოდი დაავადების მიმდინარეობის პერიოდში, რომელიც ხასიათდება მანამდე არსებული ქოშინის, ხველისა და/ან ნახველის პროდუქციის სიმძიმის ცვლილებებით, რაც სცდება ნორმალური დღიური ვარიაციების ფარგლებს, ხასიათდება მწვავე დასაწყისით და შეიძლება მოითხოვოს პაციენტის რეგულარული მედიკამენტური მკურნალობის ცვლილება.

გამწვავების კატეგორიზაცია ხდება კლინიკური პრეზენტაციის (სიმპტომების სიმძიმის) და/ან ჯანდაცვის რესურსების უტილიზაციის მიხედვით. გამწვავების ზეგავლენა დაავადების მიმდინარეობაზე მნიშვნელოვანია და ფილტვის საწყისი ფუნქციის აღდგენას ამის შემდეგ შესაძლებელია რამდენიმე კვირაც კი დასჭირდეს. მოკვდაობა აღწევს 40%-ს 1 წლის განმავლობაში იმ პირებში, რომელთაც ესაჭიროებათ მექანიკური ვენტილაცია, ხოლო ყველა მიზეზით გამოწვეული სიკვდილობა კი უფრო მაღალიც კია (49%-მდე) ფქოდ-ის გამწვავების გამო ჰოსპიტალიზაციიდან 3 წლის განმავლობაში¹²⁷(II). გამწვავების ყველაზე ხშირი მიზეზია ტრაქეობრონქული ხის ინფექცია და ჰაერის დაბინძურება, მაგრამ მძიმე გამწვავების დაახლოებით ერთ მესამედში ვერ ხერხდება მიზეზის იდენტიფიცირება.

გამწვავების დიაგნოსტიკა და სიმძიმის შეფასება

ანამნეზი – მზარდ ქოშინს, რომელიც წარმოადგენს გამწვავების მთავარ სიმპტომს, ხშირად თან სდევს მსტვინავი სუნთქვა და გულმკერდის შებოჭილობა, მზარდი ხველა და ნახველის პროდუქცია, ნახველის ფერისა და თვისებების ცვლილება და ცხელება. გამწვავებას, შესაძლოა, თან ახლდეს მთელი რიგი არასპეციფიკური ჩივილებისა, როგორცაა ტაქიკარდია და ტაქიპნოე, სისუტე, უძილობა, ძილიანობა, დაღლილობა, დეპრესია და ცნობიერების აბნევა. ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითება. ცხელება და/ან ფილტვის დაავადების მიმანიშნებელი ახალი რენტგენოგრაფიული პათოლოგია შესაძლებელია ფქოდ-ის გამწვავების

წინამორბედი იყოს. ნახველის მოცულობის გაზრდა და მასში ჩირქის არსებობა ბაქტერიული მიზეზის სასარგებლოდ მეტყველებს,

სიმძიმის შეფასება – ფქოდ-ის გამწვავების სიმძიმის შეფასება ემყარება გამწვავებამდე პაციენტის სამედიცინო ანამნეზს, მანამდე არსებულ კო-მორბიდულ მდგომარეობებს, სიმპტომებს, ფიზიკალურ გასინჯვას, არტერიული სისხლის აირების გაზომვასა და სხვა ლაბორატორიულ ტესტებს (სურათი 7–9). აუცილებელია სპეციფიური ინფორმაციის მიღება ქოშინისა და ხველის შეტევების სიხშირესა და სიმძიმეზე, ნახველის მოცულობასა და ფერზე და დღიური ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვაზე. დაავადების IV სტადიაზე მძიმე გამწვავების ყველაზე მნიშვნელოვანი ნიშანია მენტალური სტატუსის ცვლილება, რაც მისი სასწრაფო შეფასებისა და ჰოსპიტალიზაციის ინდიკატორია.

სურათი 7–9

ფქოდ-ის გამწვავების სიმძიმის შეფასება: სამედიცინო ანამნეზი და სიმძიმის ნიშნები	
სამედიცინო ანამნეზი:	სიმძიმის ნიშნები:
<ul style="list-style-type: none"> • FEV1–ის სიმძიმე; • გაუარესების ან ახალი სიმპტომების ხანგრძლივობა; • წარსული ეპიზოდების (გამწვავებების/ჰოსპიტალიზაციების) სიხშირე; • კო-მორბიდული მდგომარეობები; • მიმდინარე მკურნალობის რეჟიმი. 	<ul style="list-style-type: none"> • დამატებითი სასუნთქი კუნთების გამოყენება; • გულმკერდის კედლის პარადოქსული მოძრაობა; • ცენტრალური ციანოზის გაუარესება ან გაჩენა; • პერიფერიული შეშუპების განვითარება; • ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა; • მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის ნიშნები; • დაქვეითებული ცნობიერება.

სპირომეტრია და PEF (პიკ-ფლოუმეტრია) – მარტივი სპირომეტრიული ტესტების ჩატარებაც კი შესაძლებელია რთული იყოს დასუსტებული პაციენტისათვის, რის გამოც, ამ სინჯების შედეგები არაზუსტია გამწვავებების დროს; ამიტომ მათი რუტინული გამოყენება არ არის რეკომენდებული.

პულს-ოქსიმეტრია და არტერიული სისხლის აირების გაზომვა – პულს-ოქსიმეტრიის გამოყენება რეკომენდებულია ჟანგბადით გაჯერებისა და დამატებითი ოქსიგენოთერაპიის საჭიროების განსაზღვრის მიზნით. იგი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გამწვავების სიმძიმის შესაფასებლად პაციენტებში, რომელთაც ესაჭიროებათ ჰოსპიტალიზაცია.

გულმკერდის რენტგენოგრაფია და ეკგ – გულმკერდის რენტგენოგრაფია დამხმარე მეთოდია ისეთი მიზეზების დასადგენად, რომელთაც შესაძლებელია მოახდინონ

გამწვავების შენიღბვა. რენტგენოგრაფია და ეკგ განსაკუთრებით სასარგებლოა იმ შემთხვევაში, როდესაც ფილტვის ემფიზემის გამო ინიღბება თანაარსებული კარდიალური ნიშნები. ეკგ გვეხმარება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის, არითმიისა და იშემიური ეპიზოდების დიაგნოსტიკაში. ფილტვის არტერიის ემბოლიის დიფერენცირება გამწვავებისაგან, განსაკუთრებით, ფქოდ-ის გვიან სტადიებზე, შესაძლოა ძალზე რთული იყოს, რადგანაც მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა და ფილტვის გაფართოებული არტერიის გამო ელექტროკარდიოგრაფიული და რენტგენოლოგიური გამოკვლევის შედეგები ხშირად დამაბნეველია. დაბალი სისტოლური წნევა და PaO₂-ის აწევის შეუძლებლობა 8,0კპა-ზე (60 მმ ვწყ სვ) მეტად, მიუხედავად მაღალი წნევით ჟანგბადის მიწოდებისა, აგრეთვე ფილტვის არტერიის ემბოლიზმის მიმანიშნებელია.

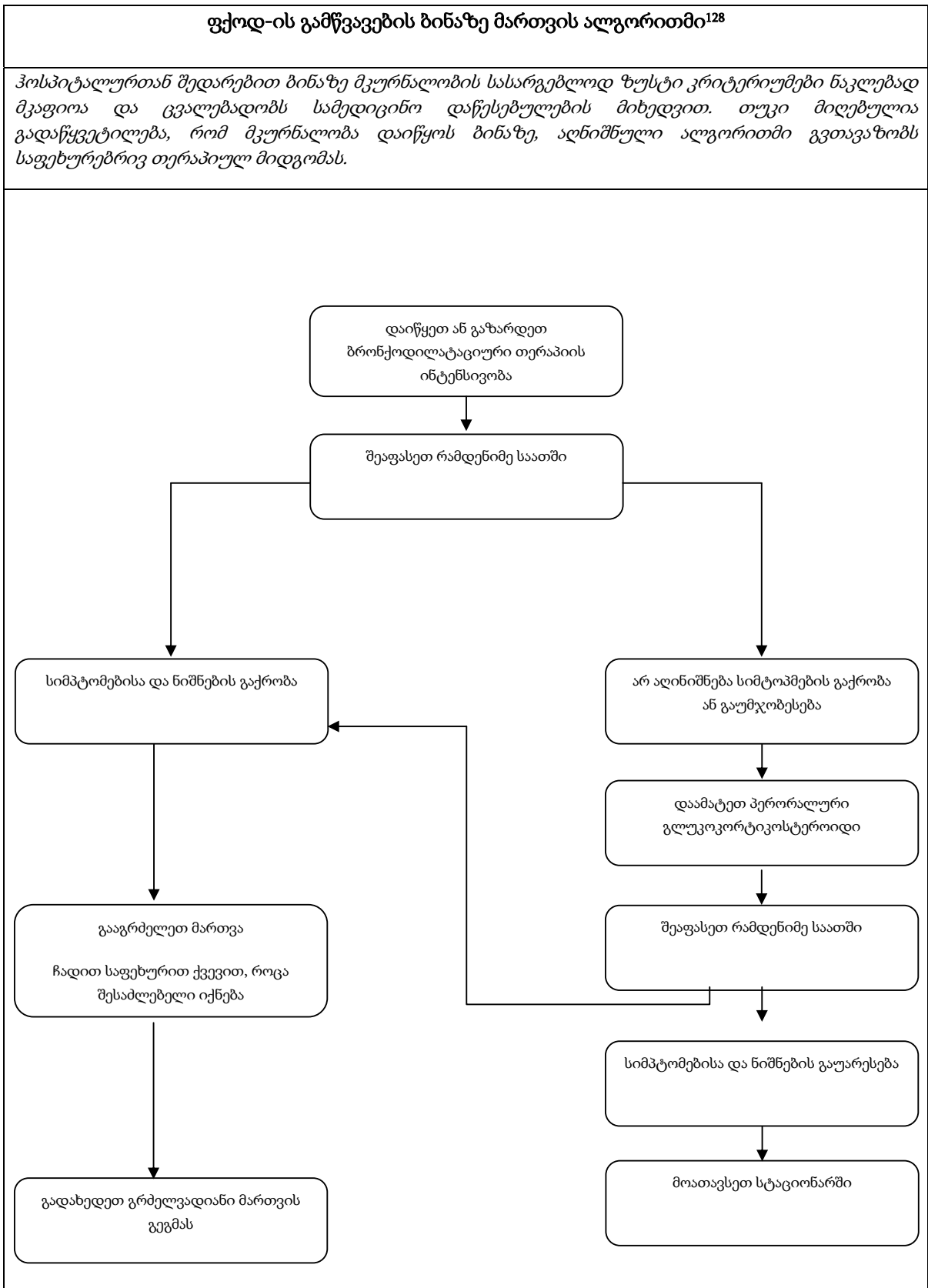
სხვა ლაბორატორიული გამოკვლევები. სისხლის საერთო ანალიზში შესაძლოა აღინიშნებოდეს პოლიციტემია (ჰემატოკრიტი>55%) ან სისხლდენის ნიშნები. ლეიკოციტარული ფორმულა ჩვეულებრივ, ნაკლებად ინფორმატიულია. ჩირქოვანი ნახველის არსებობა გამწვავების დროს ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყების საკმარისი ინდიკატორია. ყველაზე ხშირ ბაქტერიულ გამომწვევებს ფქოდ-ის გამწვავებების დროს მიეკუთვნება *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae* და *Moraxella catarrhalis*.

ჰოსპიტალიზაციის ჩვენებებია:

- სიმპტომების ინტენსივობის მნიშვნელოვანი მატება, როგორცაა, მაგალითად მოსვენების ქოშინის უეცარი განვითარება;
- მძიმე ფონური ფქოდ;
- ახალი ფიზიკალური ნიშნების გაჩენა, როგორცაა, მაგალითად ციანოზი ან პერიფერიული შეშუპება;
- საწყისი მკურნალობის წარუმატებლობა;
- მნიშვნელოვანი კო-მორბიდული მდგომარეობები;
- ახლად განვითარებული არითმია;
- ხშირი გამწვავებები;
- გაურკვეველი დიაგნოზი;
- ხანდაზმული ასაკი;
- ოჯახის მხარდაჭერის არარსებობა.

გამწვავების მართვა ბინაზე

სურათზე 7–10 წარმოდგენილია ალგორითმი, რომელსაც შეუძლია დახმარების გაწევა ფქოდ-ის გამწვავების მართვაში ბინაზე; რეკომენდებულია საფეხურებრივი თერაპიული მიდგომა.



რეკომენდაცია:

- ფქოდ-ის გამწვავების ბინაზე მართვის შემთხვევაში აუცილებელია არსებული ბრონქოდილატაციური თერაპიის დოზის ან სიხშირის გაზრდა. თუკი პაციენტს ჯერ არ მიუღია, შესაძლებელია ანტიქოლინერგული პრეპარატის დამატება სიმპტომების გაუმჯობესებამდე (A);
- სისტემური გლუკოკორტიკოსტეროიდების გამოყენება რეკომენდებულია ფქოდ-ის გამწვავებების დროს, რადგანაც ისინი ამოკლებენ გამოჯანმრთელების პერიოდს, აუმჯობესებენ ფილტვის ფუნქციას (FEV1) და ჰიპოქსემიას (PaO₂), ასევე, ამცირებენ ადრეული რეციდივების, წარუმატებელი მკურნალობისა და ჰოსპიტალში დაყოვნების სიხშირეს^{129,130} (I, A).

ანტიბიოტიკოთერაპიასთან დაკავშირებული რეკომენდაციები

ფქოდ-ის გამწვავებების შემთხვევაში ანტიბიოტიკოთერაპიაზე ჩატარებულ კვლევებში გამოვლინდა ანტიბიოტიკების მცირედი სარგებელი ფილტვების ფუნქციურ მდგომარეობაზე¹³¹(I), ხოლო მათი სასარგებლო ეფექტი კი სარწმუნოდ დადასტურდა პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ ქვემოთ ჩამოთვლილი სამივე კარდინალური სიმპტომის (Anthonisen-ის კრიტერიუმები) გაუარესება: ქოშინი, ნახველის მოცულობა და ნახველში ჩირქის შემცველობა¹³²(II).

რეკომენდაცია:

- ფქოდ-ის გამწვავების შემთხვევაში ანტიბიოტიკოთერაპია რეკომენდებულია შემდეგი სამი კარდინალური სიმპტომის არსებობისას: ნახველის გაზრდილი მოცულობა, ქოშინის ინტენსივობის ზრდა და ნახველში ჩირქის შემცველობის გაზრდა (B);
- პაციენტებში სამიდან ორი კარდინალური სიმპტომით, თუკი ერთ–ერთი სიმპტომია ნახველში ჩირქის შემცველობის ზრდა(C);
- Ball-ის კრიტერიუმების არსებობა (უკანასკნელი წლის განმავლობაში 4 გამწვავება და/ან თანმხლები გულ–სისხლძარღვთა დაავადებების თანაარსებობა)¹³³(III,C);
- პაციენტებში ფქოდ-ის მძიმე გამწვავებით, რომელთაც ესაჭიროებათ მექანიკური ვენტილაცია (B).

კვლევებმა გვიჩვენა, რომ ფქოდ-ის სიმძიმე გამწვავების გამომწვევი მიკროორგანიზმის მნიშვნელოვანი ინდიკატორია. მსუბუქი გამწვავებების დროს ძირითადი გამომწვევია *Streptococcus pneumoniae*. დაავადების სიმძიმის მატებასა და უფრო ხშირი გამწვავებების და/ან კო–მორბიდული მდგომარეობების მატების ფონზე *Hemophilus influenzae* და *Moraxella catarrhalis* უფრო ხშირად გვხვდება, ხოლო სასუნთქი გზების მძიმე ობსტრუქციის შემთხვევაში შეიძლება გამოჩნდეს *Pseudomonas aeruginosa*. ამ მიკროორგანიზმისათვის რისკ–ფაქტორებს მიეკუთვნება უახლოეს წარსულში ჰოსპიტალიზაცია, ანტიბიოტიკების ხშირი მიღება (4 კურსი

გასული წლის განმავლობაში), ფქოდ-ის მძიმე გამწვავება და წინა გამწვავება, რომელიც გამოწვეული იყო *Pseudomonas aeruginosa*-თი. სურათზე 7–11 შეჯამებული სახით წარმოდგენილია გამწვავების დროს პოტენციური გამომწვევები, ხოლო სურათზე 7–12 კი, გამწვავებების დროს რეკომენდებული ანტიბიოტიკები.

სურათი 7–11

პაციენტები, რომელთაც ფქოდ-ის გამწვავებების დროს ესაჭიროებათ ანტიბიოტიკოთერაპია და პოტენციური გამომწვევები თითოეულ ჯგუფში		
ჯგუფი	განმარტება [‡]	მიკროორგანიზმი
A ჯგუფი	მსუბუქი გამწვავება: არასასურველი გამოსავლის რისკ-ფაქტორები არ გვაქვს	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Hemophilus influenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Chlamidia pneumoniae</i> ვირუსები
B ჯგუფი	საშუალო სიმძიმის გამწვავება არასასურველი გამოსავლის რისკ-ფაქტორით(ებით)	A ჯგუფის გამომწვევები პლუს, რეზისტენტული მიკროორგანიზმების არსებობა: (β-ლაქტამაზის მაპროდუცირებელი, პენიცილინ-რეზისტენტული <i>Streptococcus pneumoniae</i>) ენტერობაქტერიები (<i>K. Pneumoniae</i> , <i>E. Coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>Enterobacter</i> და სხვა)
C ჯგუფი	მძიმე გამწვავება <i>Pseudomonas aeruginosa</i> -თი ინფექციის რისკ-ფაქტორე-ბით	B ჯგუფის გამომწვევები, პლუს <i>Pseudomonas aeruginosa</i>

[‡] ფქოდ-ის გამწვავების დროს არასასურველი გამოსავლის რისკ-ფაქტორებია: კო-მორბიდული მდგომარეობების არსებობა, მძიმე ფქოდ, ხშირი გამწვავებები(>3-ზე/წელიწადში) და ანტიმიკრობული პრეპარატების გამოყენება გასული 3 თვის განმავლობაში.

ანტიბიოტიკოთერაპია ფქოდ-ის გამწვავებების დროს [§] **			
	პერორალური მკურნალობა	ალტერნატიულ პერორალური თერაპია	პარენტერალური თერაპია
A ჯგუფი	პაციენტებს მხოლოდ ერთი კარდინალური სიმპტომით ^{††} არ ესაჭიროებათ ანტიბიოტიკოთერაპია, თუ არის ჩვენება: β-ლექტამები (პენიცილინი, ამპიცილინი/ამოქსიცილინი ^{††} ტეტრაციკლინი ტრიმეთოპრიმ/სულფომეტოქს აზოლი)	β-ლექტამები/β-ლექტამაზას ინჰიბიტორი (კო-ამოქსიკლავი); მაკროლიდები(აზიტრომიცინი, კლარიტრომიცინი, როქსიტრომიცინი ^{§§}) ცეფალოსპორინები (მეორე და მესამე თაობის) კეტოლიდები (ტელითრომიცინი)	
B ჯგუფი	β-ლექტამები/β-ლექტამაზას ინჰიბიტორი (კო-ამოქსიკლავი)	ფტორქინოლონები (გემიფლოქსაცინი, ლევოფლოქსაცინი, მოქსიფლოქსაცინი)	β-ლექტამები/ β-ლექტამაზას ინჰიბიტორი (კო-ამოქსიკლავი, ამპიცილინი/სულბაქტამი); ცეფალოსპორინები (მეორე და მესამე თაობის) ფტორქინოლონები (ლევოფლოქსაცინი, მოქსიფლოქსაცინი)
C ჯგუფი			ფტორქინოლონები (ციპროფლოქსაცინი, ლევოფლოქსაცინი მაღალი დოზით ^{***}) β-ლექტამები P. aeruginosa-ს საწინააღმდეგო აქტივობით

[§] ფქოდ-ის გამწვავებების დროს ყველა პაციენტს უნდა უტარდებოდეს თერაპია დამატებითი ბრონქოდილატორებით± გლუკოკორტიკოსტეროიდები.

** ქვეყნებში, სადაც გავრცელებულია პენიცილინ-რეზისტენტული S. Pneumoniae, რეკომენდებულია ამოქსიცილინის უფრო მაღალი დოზები ან კო-ამოქსიკლავი.

^{††} კარდინალური სიმპტომებია: მზარდი ქოშინი, ნახველი და ნახველში ჩირქის მატება.

^{††} ეს ანტიბიოტიკი არ არის რეკომენდებული ქვეყნებში, სადაც აღინიშნება β-ლექტამაზის მაპროდუცირებელი H. Influenzae და M. catarrhalis და/ან პენიცილინ-რეზისტენტული S. pneumoniae-ს გავრცელება.

^{§§} არ არის ხელმისაწვდომი მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში.

^{***} 750 მგ დოზა ეფექტურია P. aeruginosa-ს წინააღმდეგ.

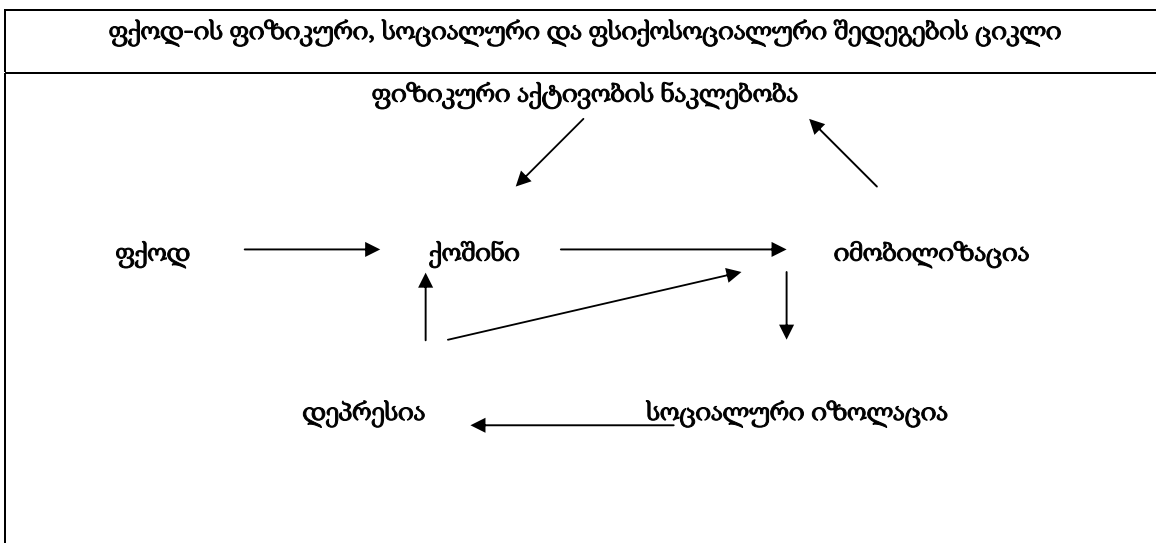
8. რეაბილიტაცია/მეთვალყურეობა

8.1. რეაბილიტაცია

ფქოდ შესაძლებელია განსხვავებულად მიმდინარეობდეს. ამის მიუხედავად, იგი ზოგადად პროგრესირებადი დაავადებაა, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუკი პაციენტი აგრძელებს კონტაქტს მავნე ნივთიერებებთან. აღნიშნული ნივთიერებების ზემოქმედების შეჩერება იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც უკვე ადგილი აქვს სასუნთქი გზების მნიშვნელოვან შეზღუდვას, ხელს უწყობს ფილტვების ფუნქციის გარკვეულწილად გაუმჯობესებასა და დაავადების პროგრესირების შეწყვეტას ან ზოგჯერ შეჩერებასაც კი. ფქოდ-ისა და მისი კო-მორბიდული მდგომარეობების განკურნება შეუძლებელია და ამდენად, მისი მკურნალობა უწყვეტად უნდა მიმდინარეობდეს. მკურნალობა ამცირებს სიმპტომებს, აუმჯობესებს სიცოცხლის ხარისხს, აიშვიათებს გამწვავებებსა და, სავარაუდოდ, ამცირებს მოკვდაობას.

პულმონარული რეაბილიტაციის პრინციპული მიზნებია სიმპტომების შემცირება, ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება, ყოველდღიურ აქტივობებში ფიზიკური და ემოციური მონაწილეობის გაზრდა. ამ მიზნების მისაღწევად პულმონარული რეაბილიტაცია მოიცავს არა-პულმონარული პრობლემების სპექტრს, რომელთა მკურნალობაც შესაძლებელია ადექვატურად არ ხორციელდება ფქოდ-ის თერაპიის ფონზე. ასეთ პრობლემებს, რომლებიც ჩვეულებრივ გვხვდება პაციენტებში დაავადების II–დან IV სტადიამდე, მიეკუთვნება: ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ამტანობის შემცირება, შედარებითი სოციალური იზოლაცია, ხასიათობრივი დარღვევები (განსაკუთრებით დეპრესია), კუნთების გამოფიტვა და წონის დაკლება. ეს პრობლემები რთული ურთიერთკავშირით ხასიათდება და ამ ურთიერთდაკავშირებული პროცესის ერთ-ერთი შემადგენელი კომპონენტის გაუმჯობესებამ შეიძლება გამოიწვიოს „მანკიერი წრის“ გაწყვეტა ფქოდ-ის დროს, ამდენად, დადებითი ცვლილებები ვითარდება დაავადების ყველა ასპექტში (სურათი 8-1.).

სურათი 8-1



პულმონარული რეაბილიტაცია საგულდაგულოდ არის შეფასებული მრავალრიცხოვან კლინიკურ კვლევებში. მისი სხვადასხვა სარგებელი შეჯამებულია სურათზე 8–2. ზოგადად, რეაბილიტაცია ზრდის დატვირთვის მაქსიმუმს 18%-ით, ჟანგბადის მაქსიმალურ მოხმარებას 11%-ით და ამტანობის დროს საწყისთან შედარებით 87%-ით. აღნიშნული შეესაბამება 6 წუთიანი სიარულის ტესტის დროს დისტანციის გაზრდას 49 მ-ით. დადგენილია, რომ რეაბილიტაცია, სულ მცირე, უნდა დაემატოს მკურნალობის სხვა ფორმებს, როგორცაა, მაგალითად, ბრონქოდილატაციური თერაპია.

სურათი 8–2

ფქოდ-ის დროს პულმონარული რეაბილიტაციის სარგებელი	
სარგებელი	მტკიცებულების წყარო
აუმჯობესებს დატვირთვის მიმართ ამტანობას	134 (I)
ამცირებს ქოშინის სუბიექტური შეგრძნების ინტენსივობას	132 (I)
აუმჯობესებს სიცოცხლის ხარისხს	135 (I)
ამცირებს ჰოსპიტალიზაციის სხიშირეს და სტაციონარში გატარებული დღეების რაოდენობას	136 (II)
ამცირებს ფქოდ-თან დაკავშირებულ შფოთვასა და დეპრესიას	137 (I)
ზედა კიდურების ამტანობისა და ძალის ტრეინინგი აუმჯობესებს მხრების ფუნქციას	138 (II)
სარგებელი გრძელდება ტრეინინგის უშაულო მომენტიდან დროის გარკვეული პერიოდის შემდეგ	139(II)
აუმჯობესებს გადარჩენას	140 (II)
რესპირატორული კუნთების ტრეინინგი სასარგებლოა, განსაკუთრებით, როდესაც ის კომბინირებულია კუნთების ზოგად ვარჯიშთან	140 (III)
ფსიქოსოციალური ჩარევა შედეგიანია	141 (I)

პულმონარული რეაბილიტაციის კომპონენტები ცვალებადობს პროგრამების მიხედვით, მაგრამ ყოველსომომცველი პროგრამა მოიცავს წვრთნას ფიზიკური დატვირთვის გასაუმჯობესებლად, კონსულტირებას კვების შესახებ და განათლებას.

რეკომენდაციები:

- სამედიცინო პერსონალმა უნდა მოახდინოს ფქოდ-ით დაავადებული პაციენტის მიერ შემცირებული საკვები კალორაჟის მოხმარების მიზეზების დადგენა და შეძლებისდაგვარად მათი კორექტირება. ფქოდ-ით დაავადებულ პაციენტებში სხეულის მასის ინდექსის შემცირება მოკვდაობის დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორია¹⁴¹(I, A);
- ფქოდ-ით დაავადებულ პაციენტებში შესაძლებელია ანაბოლური სტეროიდების გამოყენება სხეულის მასის გაზრდის მიზნით, მაგრამ ისინი არ მოქმედებენ ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ამტანობის გაუმჯობესებაზე¹⁴²(III, C).
- ჟანგბადით თერაპია შესაძლებელია დაენიშნოს პაციენტებს ფქოდ-ის IV სტადიაზე, ხოლო მისი ხანგრძლივი გამოყენება აუმჯობესებს პაციენტების გადარჩენას სუნთქვის ქრონიკული უკმარისობის დროს¹⁴³(I,A);

- ხელოვნური ვენტილაციისა და ქირურგიული მკურნალობის მიზნით პაციენტი უნდა გაიგზავნოს სპეციალიზირებულ კლინიკაში (C).

8.2. მიმდინარე მეთვალყურეობა

დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ვიზიტების სიხშირე უნდა გაიზარდოს. ფქოდ-ის მიმდინარე მეთვალყურეობით ხდება იმაში დარწმუნება, რომ მკურნალობის მიზნები მიღწეულია და იგი უნდა მოიცავდეს შემდეგი საკითხების შეფასებას: (1) რისკ-ფაქტორების, განსაკუთრებით კი თამბაქოს მოწევის ზემოქმედება; (2) დაავადების პროგრესირება და გართულებების განვითარება; (3) ფარმაკოთერაპია და სხვა სახის მედიკამენტური თერაპია; (4) გამწვავებების ანამნეზი; (5) კო-მორბიდული მდგომარეობები. ისევე როგორც საწყისი შეფასების დროს, საკონტროლო ვიზიტები უნდა მოიცავდეს ფიზიკალურ გასინჯვას და დისკუსიას სიმპტომების შესახებ, განსაკუთრებით კი იმ სიმპტომებზე, რომლებიც ახლახანს გაჩნდა.

სტაბილური ფქოდ-ის შემთხვევაში განმეორებითი გამოკვლევა და რისკის პროფილის შესწავლა მიზანშეწონილია 6 თვეში ერთხელ.

გამწვავების შემთხვევაში ვიზიტები უნდა იყოს უფრო ხშირი, კერძოდ მანამ სანამ პაციენტის მდგომარეობა არ გახდება კლინიკურად სტაბილური.

მონიტორინგი პირველად ჯანდაცვაში მოიცავს შემდეგ პარამეტრებს:

- ფილტვის ფუნქციის შეფასება;
- მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის დიაგნოსტიკა;
- ჰემატოკრიტი;
- ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ამტანობის შეფასება;
- მედიკამენტური თერაპიის შემოწმება;
- გამწვავებების ანამნეზის შეფასება;
- კო-მორბიდული მდგომარეობების შეფასება

სურათზე 8-3 მოცემულია სავარაუდო კითხვები საკონტროლო ვიზიტების დროს.

სავარაუდო კითხვები საკონტროლო ვიზიტების დროს⁺⁺⁺.

რისკ-ფაქტორების ზემოქმედების მონიტორინგი:

- გასული ვიზიტის შემდეგ შეიცვალა თუ არა რისკ-ფაქტორების ზემოქმედება თქვენზე?
- გასული ვიზიტის შემდეგ დაანებეთ თუ არა თავი თამბაქოს მოწევას თუ ისევ ეწევით?
- თუკი ისევ ეწევით, რამდენ ღერს ეწევით დღეში?
- გასურთ თუ არა, რომ თავი დაანებოთ მოწევას?
- შეიცვალა თუ არა თქვენი სამუშაო გარემო?

დაავადების პროგრესირებისა და გართულებების განვითარების მონიტორინგი:

- რა საქმიანობის შესრულება შეგიძლიათ სუნთქვის უკმარისობის განვითარებამდე (გამოიყენეთ ყოველდღიური მარტივი მაგალითები, როგორცაა კიბეებზე ან აღმართზე ასვლა)?
- გასული ვიზიტის შემდეგ თქვენი ქოშინის ინტენსივობამ მოიმატა, შემცირდა თუ დარჩა იგივე?
- გიწევთ თუ არა საქმიანობის შეზღუდვა სუნთქვასთან დაკავშირებული პრობლემების ან სხვა სიმპტომების გამო?
- უკანასკნელი ვიზიტის შემდეგ ხომ არ გაუარესებულა რომელიმე სიმპტომი?
- უკანასკნელი ვიზიტის შემდეგ ხომ არ შეგინიშნავთ რაიმე ახალი სიმპტომის გაჩენა?
- ხომ არ გერღვევთ ძილი ქოშინის ან გულმკერდთან დაკავშირებული სხვა სიმპტომის გამო?
- უკანასკნელი ვიზიტის შემდეგ ხომ არ გაგიცდენიათ სამუშაო/მიგიმართავთ ექიმისთვის სიმპტომების გამო?

ფარმაკოთერაპიისა და სხვა სახის მედიკამენტური მკურნალობის მონიტორინგი:

- რა მედიკამენტებს ღებულობთ?
- რა სიხშირით ღებულობთ თითოეულ წამალს?
- რამდენ წამალს ღებულობთ ერთ ჯერზე?
- ხომ არ შეგიწყვეტიათ ან გამოგიტოვებიათ რეგულარული სამკურნალო მედიკამენტის მიღება რაიმე მიზეზის გამო?
- ხომ არ გაწუხებთ რაიმე მოსაზრება თქვენს დანიშნულებასთან დაკავშირებით (მაგ.: ფინანსური პრობლემები, წამლის დეფიციტი)?
- თუ შეიძლება მიხვეწეთ, როგორ ხმარობთ ინჰალატორს?
- ხომ არ გიცდიათ მკურნალობა სხვა სახის სამკურნალო საშუალებებით?
- ეფექტურია თუ არა მკურნალობა თქვენი სიმპტომების კონტროლის თვალსაზრისით?
- მკურნალობის გამო ხომ არ გექმნებათ რაიმე პრობლემა?

გამწვავების ანამნეზის მონიტორინგი:

- უკანასკნელი ვიზიტის შემდეგ ხომ არ გქონიათ ეპიზოდები, როცა თქვენი სიმპტომები ჩვეულებრივზე ბევრად უფრო მძიმედ იყო გამოხატული?
- თუ ეს ასეა, რამდენ ხანს გაგრძელდა ეპიზოდი? თქვენი აზრით, რამ გამოიწვია სიმპტომების გაუარესება? რას აკეთებთ სიმპტომების კონტროლის მიზნით?

⁺⁺⁺ ეს კითხვები მხოლოდ მაგალითია და არ წარმოადგენს სტანდარტიზებული შეფასების ინსტრუმენტს. ამ კითხვების ღირებულება და შესაბამისობა არ შეფასებულა.

9. ეთიკურ-სამართლებრივი რეკომენდაციები

ზოგად საექიმო პრაქტიკაში ფქოდ-ის ადრეული დიაგნოსტიკა და მართვა სამედიცინო ეთიკის მთავარი პრინციპების დაცვით უნდა განხორციელდეს. არსებითი მნიშვნელობა აქვს პაციენტის ავტონომიის დაცვას და კლინიკური გადაწყვეტილების პროცესში მისი მონაწილეობის უზრუნველყოფას¹⁴⁴(IV), აგრეთვე პაციენტის მოთხოვნით კონფიდენციალობის პრინციპების დაცვას.

რეკომენდაცია:

- პაციენტებს ფქოდ-ის მომატებული რისკით, კერძოდ მათ ვისაც აღნიშნებათ რესპირაციული სიმპტომები და შესაბამისი რისკ-ფაქტორები, განსაკუთრებით კი თამბაქოს მოწევა, უნდა მიეწოდოს ამომწურავი ინფორმაცია ფქოდ-ის გამომწვევი მიზეზებისა და მათი მართვის გზების, სადიაგნოსტიკო გამოკვლევებთან და მედიკამენტურ მკურნალობასთან დაკავშირებული რისკისა და სარგებლის შესახებ.(D)
- ფქოდ-ის დროს რეკომენდებული დიაგნოსტიკური გამოკვლევები და მედიკამენტური მკურნალობა უნდა დაინიშნოს პაციენტისათვის მოსალოდნელი სარგებლისა და პოტენციური რისკისა და ხარჯების გათვალისწინებით.(D)

10. პრაქტიკაში ადაპტაციის და პროტოკოლების შემუშავების რეკომენდაციები

გაიდლაინის პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის მნიშვნელოვანია შემდეგი ღონისძიებების განხორციელება:

1. გაიდლაინის დაბეჭდვა და გავრცელება საქართველოს პირველადი ჯანდაცვის ქსელში;
2. გაიდლაინის ელექტრონული ვერსიის განთავსება შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროსა და საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირის ვებ-გვერდებზე.
3. გაიდლაინის საფუძველზე უწყვეტი სამედიცინო განათლების პროგრამის შემუშავება და სამედიცინო პერსონალისთვის ტრენინგების ორგანიზება;
4. გაიდლაინის პრაქტიკაში დანერგვის შეფასება კლინიკური აუდიტების საშუალებით.

10.1. ფქოდ-ის მართვის შეფასებისთვის რეკომენდებული აუდიტის კრიტერიუმები

კლინიკური აუდიტით უნდა შეფასდეს ფქოდ-ის დიაგნოსტიკის, არამედიკამენტური და მედიკამენტური მკურნალობისა და მიმდინარე მეთვალყურეობის ეტაპები. რეკომენდებულია შეფასება შემდეგი კრიტერიუმების საფუძველზე:

სტრუქტურის აუდიტი:

- საოჯახო მედიცინის ცენტრს გააჩნია ფქოდ-ის პირველადი ჯანდაცვის დონეზე მართვის გაიდლაინი და ლოკალური პროტოკოლები.
- ოჯახის ექიმებს/ექთნებს გავლილი აქვთ ზემოაღნიშნული პრობლემების მართვაზე ტრენინგები.

პროცესის აუდიტი:

დიაგნოზი

- ფქოდ-ზე ეჭვი იქნა მიტანილი კლინიკური ანამნეზის: ხველის, ნახველის პროდუქციის, ქოშინისა და შესაბამისი რისკ-ფაქტორების ზემოქმედების საფუძველზე;
- დიაგნოზის დადასტურების მიზნით პაციენტი გაიგზავნა სპირომეტრიულ გამოკვლევაზე;
- შეფასდა და სამედიცინო რუქაში მითითებულია ფქოდ-ის სიმძიმე სიმპტომების, სპირომეტრიული გამოკვლევის შედეგებისა და კო-მორბიდული მდგომარეობების არსებობის საფუძველზე;
- დადგენილია კო-მორბიდული მდგომარეობების არსებობა.
- ჩვენების შემთხვევაში გაიგზავნა დამატებითი გამოკვლევებისა და სპეციალისტის კონსულტაციისათვის.

ინტერვენცია

- რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაცია: შემუშავდა თამბაქოს მოწვეისთვის თავის დანებების ინდივიდუალური სტრატეგია;
- მიეწოდა ინფორმაცია პროფესიული მავნე ნივთიერებებისა და ჰაერის შენობისშიდა/შენობისგარე დაბინძურების არასასურველი ზემოქმედების რისკის შესახებ;
- მიეწოდა ინფორმაცია გრიპისა და ანტიპნევმოკოკური ვაქცინების შესახებ;
- უტარდება თერაპია ბრონქოდილატატორით საჭიროებისამებრ;
- უტარდება რეგულარული თერაპია გახანგრძლივებული მოქმედების ბრონქოდილატატორებით;
- ჩვენების შემთხვევაში ($FEV1 < \text{სავარაუდოს } 50\% \text{--სტადია III მძიმე და სტადია IV ძალიან მძიმე ფქოდ}$) დაემატა რეგულარული მკურნალობა საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდით;

- გამწვავების შემთხვევაში გაიზარდა საინჰალაციო ბრონქოდილატატორისა და სტეროიდის დოზა;
- სასუნთქი გზების ინფექციის ნიშნების მქონე გამწვავების შემთხვევაში დაინიშნა შესაბამისი ანტიბიოტიკოთერაპია;
- ჩართულია ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ამტანობის გასაუმჯობესებელ პროგრამაში;
- პაციენტის/მომვლელის განათლება

მიმდინარე მეთვალყურეობა

- მოვლის ინდივიდუალური გეგმა ყოველდღიური საქმიანობის წარმატებული შესრულების მიზნით;
- ამბულატორიული საპაემანო ვიზიტების ორგანიზაცია;
- განმეორებითი გამწვავებების მაღალი რისკის მქონე პაციენტების უფრო მჭიდრო მონიტორინგი;
- პაციენტების რაოდენობა, რომლებიც მონაწილეობენ თამბაქოს მოწვევისთვის შეწყვეტის პროგრამებში.

გამოსავლების აუდიტი:

- ფქოდ–ის სტაბილური შემთხვევების რაოდენობა;
- წლის განმავლობაში ფქოდ–ის გამწვავებების რაოდენობა;
- პაციენტების რაოდენობა, რომლებმაც თავი დაანებეს თამბაქოს მოწვევას.

11. გაიდლაინის გადასინჯვის და განახლების ვადა

გაიდლაინის გადასინჯვა და განახლება მოხდება დანერგვიდან 2 წლის ვადაში.

12. გაიდლაინის მიღების ხერხი

გაიდლაინი შემუშავდა საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირისა და საქართველოს რესპირაციული ასოციაციის მიერ. პირველ ეტაპზე, ფქოდ–ის დიაგნოსტიკისა და მართვის თაობაზე უახლესი, მეცნიერულად დასაბუთებული მონაცემების მოპოვების მიზნით, სამუშაო ჯგუფმა ჩაატარა ლიტერატურული ძიება ინტერნეტის შესაფერისი პროგრამების საშუალებით მედლაინის, კოკრეინისა და სხვა მონაცემთა ბაზებში. საკვანძო სიტყვების გარშემო ("COPD diagnosis", „COPD management“, „COPD risk assessment“). მეორე ეტაპზე მოძიებული 300-მდე აბსტრაქტიდან შეირჩა ასორმოდანამდე გამოქვეყნებული ნაშრომი, რომელიც ყველაზე მეტად შეეფერებოდა საკვლევ თემას და მოიცავდა სარწმუნო მეცნიერულ მტკიცებებს (მსგავს თემებზე დიდ ბრიტანეთსა და ამერიკაში შემუშავებული გაიდლაინები¹⁴⁵, რანდომიზებული და არარანდომიზებული კვლევები ან ამ

კვლევების მეტა-ანალიზი, და კლინიკური მიმოხილვა). გაიდლაინი ძირითადად ეყრდნობა GOLD (The Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) 2008 წლის გადახედვას. მასში, ასევე, გათვალისწინებულია ჩვენი ქვეყნის თავისებურებები. გამოყენებული ლიტერატურის ზუსტი ნუსხა თან ერთვის გაიდლაინს.

i. მტკიცებულებების დონე და რეკომენდაციების ხარისხი

დონე	მტკიცებულების სიძლიერის დონე (Muir Gray)	ხარისხი	რეკომენდაციის ხარისხი (Cook et al)
I	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სისტემურ მიმოხილვას, რომელიც ეფუძნება სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას.	A	ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად მტკიცედ რეკომენდებულია
II	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას	B	ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად რეკომენდებულია
III	კლინიკური კვლევა, რანდომიზაციის გარეშე, კოჰორტული და შემთხვევა-კონტროლის კვლევები.	C	ეყრდნობა III დონის მტკიცებულებას შეიძლება ჩაითვალოს შესაბამისად.
IV	არაექსპერიმენტული მულტიცენტრული კვლევები	D	ეყრდნობა IV და V დონის მტკიცებულებას, საჭიროებს კონსენსუსს
Va	ავტორიტეტულ პროფესიონალთა მოსაზრება		
Vb	კლინიკური გამოცდილება, აღწერილობითი კვლევები ან ექსპერტთა ანგარიში		

13. ალტერნატიული გაიდლაინი არ არსებობს

14. გამოყენებული ლიტერატურა

1. Soriano JB, Visick GT, Muellerova H, Payvandi N, Hansell AI. Patterns of comorbidities in newly diagnosed COPD an asthma in primary care. *Chest* 2005; 128(4):2099-107.
2. Agusti AG. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2(4):367-70.

-
3. van Weel C. Chronic diseases in general practice: the longitudinal dimension. *Eur J Gen Pract* 1996;2:17-21.
 4. Ng TP, Niti M, Tan WC, Cao Z, Ong KC, Eng P. Depressive symptoms and chronic obstructive pulmonary disease (COPD): effect on mortality, hospital readmission, symptom burden, functional status and quality of life. *Arch Intern Med* 2007 Jan 8;167(1):60-7.
 5. Fan VS, Ramsey SD, Giardino ND, Make BJ, Emery CF, Diaz PT, Benditt JO, Mosenifar Z, McKenna R Jr, Curtis JL, Fishman AP, Martinez FJ; National Emphysema Treatment Trial (NETT) Research Group. Sex, depression and risk of hospitalization and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med.* 2007 Nov 26; 167(21):2345-53.
 6. van Weel C., Schellevis FG. Comorbidity and guidelines: conflicting interests. *Lancet* 2006; 367(9510):550-1.
 7. Stavem K. Aaser E, Sandvik L, Bjornhott JV, Erikssen G, Thaulow E, *et al.* Lung function, smoking and mortality in a 26-year follow-up in healthy middle-aged males. *Eur Respir J* 2005; 25(4):618-25.
 8. Johannessen A, Lehmann S, Omenaas ER, Eide GR, Bakke PS, Gulsvik A. Post-bronchodilator spirometry reference values in adults and implications for disease management. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 26(5):948-68.
 9. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi R, *et al.* Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J* 2005; 26(5):948-68.
 10. Halbert RJ, Isonaka S, George D, Iqbal A. Interpreting COPD prevalence estimates: what is the true burden of disease? *Chest* 2003; 123(5):1684-92.
 11. Fukuchi I, Nishimura M, Chinose M, Adachi M, Nagai A, Kuriyama T, *et al.* COPD In Japan: The Nippon COPD Epidemiology study, *Respirology* 2004; 9(4):458-65.
 12. http://www.who.int/respiratory/COPD_burden.
 13. Centres for Disease Control and Prevention, Surveillance Summaries. *MMWR* 2002;51 (No. SS-6).
 14. Murray CJL, Lopez AD, editors. In: The global burden of disease: the comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk-factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge MA: Harvard University Press; 1996.
 15. <http://moh.gov.ge>, მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობა, 2005 წ.
 16. European Respiratory Society. European Lung White Book: Huddersfield: *European Respiratory Society Journals, Ltd*, 2003.
 17. Anthonisen NR, Connet JE, Murray RP. Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166(5):675-9.
 18. Stoller JK, Aboussouan LS. Alpha 1-antitrypsin deficiency. *Lancet* 2005; 365(9478):2225-36.
 19. McKloskey SC, Patel BD, Reid ED, Wareham NJ, Lomas DA. Siblings of patients with severe chronic obstructive pulmonary disease have a significant risk of airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164 (8 Pt 1):1419-24.
 20. Huang SL, Su CH, Chang SC. Tumor necrosis factor-alpha gene polymorphism in chronic bronchitis. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156(5):1436-9.
 21. US Surgeon General. *The health consequences of smoking: chronic obstructive pulmonary disease*. Washington, D. C.: US Department of Health and Human Services; 1984.
 22. Becklake MR. Occupational exposures: evidence for a causal association with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140(3 Pt):S85-91.
 23. Burrows B, Knudson RJ, Cline MG, Lebowitz MD. Quantitative relationships between cigarette smoking and ventilatory function. *Am Rev Respir Dis* 1977; 115(2):195-205.
 24. Smith CA, Harrison DJ. Association between polymorphism for microsomal epoxide hydrolase and susceptibility to emphysema. *Lancet* 1997; 350(9078):630-3.
 25. Tager IB, Ngo L, Hanrahan JP. Maternal smoking during pregnancy. Effects on lung function during the first 18 months of life. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:977-83.
 26. Hnizdo E, Sullivan PA, Bang KM, Wagner G. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: a study of

-
- data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 2002; 156(8):738-46.
27. Harber P, Tashkin DP, Simmons M, Crawford L, Hnizdo E, Connet J; Lung Health Study Group. Effect of occupational exposures on decline on lung function in early chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2007 Nov 15; 176(10):994-1000. Epub 2007 Jul 12.
 28. Smith K. Pollution management in focus. The World Bank, Washington, DC, 1999.
 29. Abbey DE, Burchette RJ, Knusten SF, McDonnell WF, Lebowitz MD, Enright PL. Long-term particulate and other air pollutants and lung function in non-smokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158(1):289-98.
 30. Lawlor DA, Ebrahim S, Davey Smith G. Association of birth weight with adult lung function: Findings from the British Women's Health and Health Study and meta-analysis. *Thorax* 2005; 60(10):851-8.
 31. MacNee W. Pulmonary and Systemic oxidant/antioxidant imbalance in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005; 2 (1): 50-60.
 32. Xu X, Weiss ST, Rijcken B, Schouten JP. Smoking, changes in smoking habits, and rate of decline FEV1: new insight into gender differences. *Eur Respir J* 1994; 7(6): 1056-61.
 33. National Heart, Lung and Blood Institute. Morbidity and mortality chartbook on cardiovascular, lung and blood diseases. Bethesda, Maryland: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institute of Health, 2004. Accessed at <http://www.nhlbi.nih.gov/resources/docs/cht-book.htm>.
 34. Martinez FJ, Curtis JL, Scibura F, Mumford J, Giardino ND, Weinmann G, Kazerooni E, Murray S, Criner GJ, Sin DD, Hogg J, Ries AL, Han M, Fishman AP, Make B, Hoffman EA, Mohsenifar Z, Wise R; National Emphysema Treatment Trial Research Group. Sex differences in severe pulmonary emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 2007 Aug 1; 176(3):243-52. Epub 2007 Apr 12.
 35. Seemungal T, Harper-Owen R, Bhowmik A, Moric I, Sanderson G, Message S, et al. Respiratory viruses, symptoms and inflammatory markers in acute exacerbations and stable chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164(9):1618-23.
 36. Shaheen SO, Barker DJ, Shiell AW, Crocker FJ, Wield GA, Holgate ST. The relationship between pneumonia in early childhood and impaired lung function in late adult life. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149(3Pt):616-9.
 37. Diaz PT, King MA, Pacht ER, Wewers MD, Gadek JE, Nagarajha HN, et al. Increased susceptibility to pulmonary emphysema among HIV-seropositive smokers. *Ann Intern Med* 2000; 132(5):369-72.
 38. Menezes AM, Hallal PC, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muifio A, Lopez MV, Valdivia G, Montes de Oca M, Talamo C, Pertuze J, Victora CG; Latin American Project for the Investigation of Obstructive Lung Disease (PLATINO) Team. Tuberculosis and airflow obstruction: Evidence from the PLATINO study in Latin America. *Eur Respir J* 2007 Dec; 30(6):1180-5. Epub 2007 Sep 5.
 39. Prescott E, Lange P, Vestbo J. Socioeconomic status, lung function and admission to hospital for COPD: Results from Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J* 1999; 13(5):1109-14.
 40. Tao X, Hong CJ, Yu S, Chen B, Zhu H, Yang M. Priority among air pollution factors for preventing chronic obstructive pulmonary disease in Shanghai. *Sci Total Environ* 1992. 127(1-2):57-67.
 41. Coxson HO, Chan IH, Mayo JR, Hlynsky J, Nakano Y, Birmingham CL. Early emphysema in patients with anorexia nervosa. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170(7):748-52.
 42. Silva GE, Sherill DL, Guerra S, Barbee RA. Asthma as a risk-factor for COPD in a longitudinal study. *Chest* 2004; 126(1):59-65.
 43. Vonk JM, Jongepier H, Panhuysen C, Schouten JP, Bleecker ER, Postma DS. Risk-factors associated with the presence of irreversible airflow limitation and reduced transfer coefficient in patients with asthma after 26 years of follow-up. *Thorax* 2003;58(4):322-7.

-
44. Birring SS, Brightling CE, Bradding P, Entwisle JJ, Vara DD, Grigg J, et al. Clinical radiologic and induced sputum features of chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers: a descriptive study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166(8):1078-83.
 45. Barnes PJ, Shapiro SD, Pauwels RA. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms. *Eur Respir J* 2003; 22(4):672-88.
 46. Barnes PJ. Mediators of chronic obstructive pulmonary disease. *Pharmacol Rev* 2004; 56(4):515-48.
 47. Ito K, Ito M, Elliot WM, Cosio B, Caramori G, Kon OM, et al. Decreased histone deacetylase activity in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2005;352(19):1967-76.
 48. Thomson NC, Chaudhuri R, Livingston E. Asthma and cigarette smoking. *Eur Respir J* 2004; 24(5):822-33.
 49. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, Woods R, Elliot WM, Buztu L. et al. The nature of small airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004; 350(26):2645-53.
 50. O'Donnell DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic Hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164(5):770-7.
 51. Burgel PR, Nadel JA. Roles of epidermal growth factor receptor activation in epithelial cell repair and mucin production in airway epithelium. *Thorax* 2004;59(11):992-6.
 52. Wedzicha JA. Exacerbations: etiology and pathophysiologic mechanisms. *Chest* 2002; 121(5 Suppl):136S-41S.
 53. Dros EM, Skwarski KM, Sauleda J, Soler N, Roca J, Agusti AG. Oxidative stress and airway inflammation in severe exacerbations of COPD. *Eur Respir J* 2005;26(3):420-8.
 54. Wouters EF, Creutzberg EC, Schols AM. Systemic effects in COPD. *Chest* 2002; 121(5 Suppl):127S-30S.
 55. Mannino DM, Doherty DE, Sonia Buist A. Global Initiative of Obstructive Lung Disease (GOLD) classification of lung disease and mortality: findings from the Atherosclerosis Risk In Community (ARIC) study. *Respir Med* 2006; 100(1):115-22.
 56. Mannino DM, Gagnon RC, Petty TL, Lydick E. Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med.* 2003;160:1683-9. [PMID: 10847262]
 57. Bestal JC, Paul EA, Garrod R, Garnham R, Jones PW, Wedzicha JA. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1999; 54(7):581-6.
 58. Nishimura K, Izumi T, Tsukino M, Oga T. Dyspnea is a better predictor of 5-year survival than airway obstruction in patients with COPD. *Chest* 2002; 121(5):1434-40.
 59. Cell BR, Rassulo J, Make BJ. Dyssynchronous breathing during arm but not leg exercise in patients with chronic airflow obstruction. *N Engl J Med* 1986; 314(23):1485-90.
 60. Definition and classification of chronic bronchitis for clinical and epidemiological purposes. A Report to the Medical Research Council by the Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis. *Lancet*, 1965; 1(7389):775-9.
 61. Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2000; 117(6):1638-45.
 62. Calverley PMA. Neurophysiological deficits in chronic obstructive pulmonary disease. [editorial] *Monaldi Arch Chest Dis* 1996 51(1): 5-6.
 63. Kasten S, Chapman KR. Physician perceptions and management of COPD. *Chest* 1993; 104(1):254-8.
 64. Badgett RG, Tanaka DJ, Hunt DK, Jelley MJ, Feinberg LE, Steiner JF, et al. Can moderate chronic obstructive disease be diagnosed by historical and physical findings alone? *Am J Med* 1993; 94(2):188-96.
 65. Hardie JA, Buis AS, Vollmer WM, Ellingsen I, Bakke PS, Morkve O. Risk of over-diagnosis of COPD in asymptomatic elderly never-smokers. *Eur Respir J* 2002; 20(5):1117-22.
 66. Jackson H, Hubbard R. Detecting chronic obstructive pulmonary disease using peak flow rate: cross sectional survey. *BMJ* 2003; 327(7416):654-4.

-
67. Ferguson GT, Enright PL, Buist AS, Higgins MW. Office spirometry in lung health assessment in adults: a consensus statement from the National Lung Health Education Program. *Chest* 2000; 117(4):1146-61.
 68. Wilt TJ, Niewoehner D, Kim C, Kane RL, LInabery AS, Tacklind J, et al. Use of spirometry for case finding, diagnosis and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Evid Rep Technol Assess (Summ)* 2005(121):1-7.
 69. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, et al. The body mass index, airflow obstruction, dyspnea and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004; 350(10):1005-12.
 70. O'Donnel DE, Lam M, Webb KA. Spirometric correlates of improvement in exercise performance after anticholinergic therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160(2):542-9.
 71. Fishman A, Martinez F, Naunheim K, Piantadosi S, Wise R, Ries A, et al. A Randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med* 2003;348(21):2059-73.
 72. Jindal SK, Agarwal AN, Chaudhry K, Chhabra SK, D'Souza GA, Gupta D, et al. A multicentric study on epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease and its relationship with tobacco smoking and environmental tobacco smoke exposure. *Indian J Chest Dis Allied Sci* 2006; 48(1): 23-9.
 73. Yu-Fen L, Gilliland FD, Berhane K, McConnell R, Gauderman WJ, Rappaport EB, et al. Effects of in utero and environmental tobacco smoke on lung function in boys and girls with or without asthma. *Am J Respir Crit Med* 2000; 162:2097-104.
 74. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General Department of Health and Human Services. Washington DC, US;2006.
 75. Anthonisen NR, Connet JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. *JAMA* 1994;272(19):1497-505.
 76. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connet JE, et al. The effects of smoking cessation intervention on 14,5 year mortality: a randomized clinical trial. *Ann Intern Med* 2005;142(4):233-9.
 77. Parrott S, Godfrey C, Raw M, West R, Mc Neill A. guidance for commissioners on the cost-effectiveness of smoking cessation interventions. Health Educational Authority. *Thorax* 1998; 53 Suppl5 Pt 2:S1-38.
 78. Schwartz JL. Review and evaluation of smoking cessation methods:United States and Canada, 1978-1985. Bethesda MD: National Institutes of Health; 1987.
 79. Fiore MC, Smith SS, Jorenby DE, Baker TB. The effectiveness of the nicotine patch for smoking cessation. A meta-analysis. *JAMA* 1991; 271(24):1940-7.
 80. Tashkin D, Kanner R, Bailey W, Buist S, Anderson P, Nides M, et al. Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Lancet* 2001; 357(9268):1571-5.
 81. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340(9):685-91.
 82. Ackerman-Lieblich U, Leuenberger P, Schwartz J, Schindler C, Monn C, Bolognini G, et al. Lung function and long-term exposure to air pollutants in Switzerland. Study on Air Pollution and Lung Disease in Adults(SAPALDIA) Team. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(1):122-9.
 83. Ghambarian MH, Feenstra TL, Zwanikken P, Kalinina AM. Can prevention be improved? Proposal for an integrated intervention strategy. *Preventive Medicine* 2004; 39:337-43.
 84. Tushima MT, Kaplan RM, Ries AL. Experimental evaluation of rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease:short-term effects on exercise endurance and health status. *Health Psychol* 1990; 9(3): 237-52.
 85. Stewart MA. Effective physician-patient communication and health outcomes:a review *CMAJ* 1995; 152(9):1423-33.

-
86. Burge PS, Calverley PM, Jones PW, Spencer S, Anderson JA, Maslen TK. Randomized, double-blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. *BMJ* 2000; 320(725):1297-303.
 87. Vestbo J, Pauwels R, Anderson JA, Jones P, Calverley P. Early onset of effect of salmeterol and fluticasone propionate in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005; 60(4):301-4.
 88. Calverley PMA. Symptomatic bronchodilator treatment. In: Calverley PMA, Pride NB, eds. *Chronic obstructive pulmonary disease*. London: Chapman and Hal; 1995:419-45.
 89. O'Donnel DE, Fluge TE, Gerken F, Hamilton A, Webb K, Aguiliano B, *et al*. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnoea and exercise tolerance in COPD. *Eur Respir J* 2004;23(6):832-40.
 90. Al-Showair RA, Tarsin WY, Assi KH, Pearson SB, Chrystin H,. Can all patients with COPD use the correct inhalation flow with all inhalers and does training help? *Respir Med* 2007. Nov; 101(11):2395-401. Epub 2007 Jul 12.
 91. Ericsson CH, Svartengren K, Mossberg B, Philipson K, Blomquist M, *et al*. Repeatability of airflow deposition and tracheobronchial clearance rate over three days in chronic bronchitis. *Eur Respir J* 1995; 8(11):1886-93.
 92. Vathensen AS, Britton JR, Ebden P, Cookson JB, Wharrad HJ, Tattersfield AE. High-dose inhaled albuterol in severe chronic airflow limitation/ *Rev Respir Dis* 1988; 138(4):850-5.
 93. O'Driscoll BR, Kay EA, Taylor RJ, Weatherby H, Chetty MC, Mernstein A. A long-term prospective assessment of home nebulizer treatment. *Respir Med* 1992; 86(4):317-25.
 94. Jenkins SC, Heaton RW, Fulton TJ, Moxham J. Comparison of domiciliary nebulized salbutamol and salbutamol from metered-dose inhaler in stable chronic airflow limitation. *Chest* 1987; 91(6):804-7.
 95. Vincken W, van Noord JA, Greefhorst AP, Bantje TA, Kesten S, Korducki L, *et al*. Improved health outcomes in patients with COPD during 1 yr's treatment with tiotropium. *Eur Respir J* 2002; 19(2): 209-16.
 96. Niewoehner DE, Rice K, Cote C, Paulson D, Cooper JA, Jr, Corducki L, *et al*. Prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with tiotropium, once-daily inhaled anticholinergic bronchodilator: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2005; 143(5):317-26.
 97. Casaburi R, Kukafka D, Cooper CB, Witek TJ, Jr., Kesten S. Improvement in exercise tolerance with the combination of tiotropium and pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest* 2005; 127(3): 809-17.
 98. Shim CS, Williams MH, Jr. Bronchodilator response to oral aminophylline and terbutaline versus aerosol albuterol in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 1983; 75(4):697-701.
 99. van Schaick CP, Folgering H, Harbers H, Maas KL, van Weel C. Effects of allergy and age on responses to salbutamol and ipratropium bromide in moderate asthma and chronic bronchitis. *Thorax* 1991; 46(5):355-9.
 100. Ulrik CS. Efficacy of inhaled salmeterol in the management of smoker with chronic obstructive pulmonary disease: a single centred randomized double-blind, placebo controlled, crossover study. *Thorax* 1995, 50(7):750-4.
 101. COMBIVENT Inhalation Aerosol Study Group. in chronic obstructive pulmonary disease, a combination of ipratropium and albuterol is more effective than either agent alone. An 85 day multicenter trial. *Chest* 1994; 105(5):1411-9.
 102. Tashkin DP, Celli B, Decramer M, Liu D, Burkhart D, Cassino C, Kesten S. Bronchodilator responsiveness in patients with COPD. *Eur respir J* 2008 Apr;31(4):742-50. Epub 2008Feb 6.
 103. Kesten S, Casaburi R, Kukafka D, Cooper CB. Improvement in self-reported exercise participation with the combination of tiotropium and rehabilitative exercise training COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2008;3(1):127-36
 104. Spencer S, Calverley PM, Burge PS, Jones PW. Impact of preventing exacerbations on deterioration of health status in COPD. *Eur Respir J* 2004;23(5):698-702.
 105. Anthonisen NR, Connet JE, Enright PL, Manfreda J. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166(3):333-9.

-
106. Aubier M. Pharmacotherapy of respiratory muscles. *Clin Chest Med* 1988; 9(2):311-24.
 107. Zhou Y, Wang X, Zeng X, Qiu R, Xie J, Liu S, Zheng J, Zhong N, Ran P. Positive benefit of theophylline in a randomized double-blind parallel-group, placebo-controlled study of low-dose, slow-release theophylline in the treatment of COPD for 1 year. *Respiratology* 2006 Sep;11(5):603-10.
 108. Murciano D, Auclair MH, Pariente R, Aubier M. A randomized, controlled trial of theophylline in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1989; 320(23):1521-5.
 109. The COMBIVENT Inhalation Solution Study Group. Routine nebulized Ipratropium and Albuterol together are better than either alone in COPD. *Chest* 1997; 112(6):1514-21.
 110. Wedzicha JA, Calverley PM, Seemungal TA, Hagan G, Ansari Z, Stockley RA; INSPIRE Investigators. The prevention of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations by salmeterol/fluticasone propionate or tiotropium bromide. *Am J Respir Crit Care Med* 2008 Jan 1;177(1):19-26. Epub 2007 Oct 4.
 111. Bellia V, Foresi A, Bianco S, Grassi V, Olivieri D, Bensi G, et al. Efficacy and safety of oxitropium bromide, theophylline and their combination in COPD patients: a double-blind, randomized, multi-centre study (BREATH trial). *Respir Med* 2002;96(11):881-9.
 112. Guyatt GH, Berman LB, Townsend M, Pugsley SO, Chambers LW. A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. *Thorax* 1987; 42(10):773-8.
 113. Mahler Da, Wire P, Horstman D, Chang CN, Yates J, Fisher T, et al. Effectiveness of fluticasone propionate and salmeterol combination delivered via the Discus device in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166(8): 1084-91.
 114. Calverley PM, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, Yates JC, Vestbo J; TORCH investigators. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2007; Feb 22; 356(8):775-89.
 115. Callahan CM, Dittus RS, Katz BP. Oral corticosteroid therapy for patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1991; 114(3):216-23.
 116. Postma DS, Peters I, Steenhius EJ, Sluiter HJ. Moderately severe chronic airflow obstruction. Can corticosteroids slow down obstruction? *Eur Respir J* 1988;1(1):22-6.
 117. Postma DS, Steenhius EJ, van der Weele RT, Sluiter H. Severe chronic airflow obstruction. Can corticosteroids slow down obstruction? *Eur Respir J* 1985;67(1):56-64.
 118. Nichol KL, Margolis KL, Wuorenma J, Von Steenberg T. The efficacy and cost-effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1994; 331(12):778-84.
 119. Alfageme I, Vazquez R, Reyes N, Munoz J, Fernandez A, Hernandez M. et al. Clinical efficacy of antipneumococcal vaccination in patients with COPD. *Thorax* 2006;61:189-95.
 120. Johnston RN, McNeill RS, Smith DH, Dempster MB, Naim JR, Purvis MS, et al. Five-year winter chemoprophylaxis for chronic bronchitis. *Br Med J* 1969; 4(678):265-9.
 121. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, Paoletti P, Gibson J, Howard P, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. *Eur Respir J* 1995;8(8):1398-420.
 122. Zheng JP, Kang J, Huang SG, Chen P, Yao WZ, Yang L, Bai CX, Wang CZ, Wang C, Chen BY, Shi Y, Liu CT, Chen P, Li Q, Wang SZ, Huang YJ, Luo ZY, Chen FP, Yuan JZ, Yuan BT, Qian HP, Zhi RC, Zhong NS. Effect of carbocysteine on acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (PEACE Study): a randomized placebo-controlled study. *Lancet* 2008 Jun 14;371(9629):2013-8.
 123. Collet JP, Shapiro P, Ernst P, Renzi T, Ducuret T, Robinson A. Effects of an immunostimulating agent on acute exacerbations and hospitalizations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. The PARI-IS Study Screening Committee and Research Group. Prevention of Acute Respiratory Infection by an Immunostimulant. *Am Respir Crit Care Med* 1997;156(6):1719-24.
 124. Irwin RS, Boulet LP, Cloutier MM, Fuller R, Gold PM, Hoffstien V, et al. Managing cough as a defence mechanism and as a symptom. A consensus panel report of American College of Chest Physician. *Chest* 1998;114(2 Suppl Managing):133S-81S.

-
125. Barbera JA, Roger N, Roca J, Rovira I, Higenbottam TW, Rodriguez-Roisin R. Worsening of pulmonary gas exchange with nitric oxide inhalation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 1996;347(8999):436-40.
 126. Poole PJ, Veale AG, Black PN. The effect of sustained-release morphine on breathlessness and quality of life in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(6 Pt 1):1877-80.
 127. Connors AF Jr, Dawson NV, Thomas C, Harrel FE, Jr, Desbiens N, Fulkerson WJ, et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. The SUPPORT Investigators (Study to Understand Prognosis and Preferences for Outcomes and Risk of Treatments). *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154(4Pt 1):959-67.
 128. Rodriguez-Roisin. COPD exacerbations. 5: management. *Thorax* 2006;61(6):535-44.
 129. Maltais F, Ostinelli J, Bourbeau J, Tonnel AB, Jackuemet N, Haddon J, et al. Comparison of nebulized budesonide and oral prednisolone with placebo in the treatment of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(5):698-703.
 130. Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert P, Dales R, Stiell IG, Ahuja J, et al. Outpatient oral prednisolone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2003; 348(26):2618-25.
 131. Saint S, Bent S, Vittinghoff E, Grady D. Antibiotics in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. A meta-analysis. *JAMA* 1995;273(12):957-60.
 132. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Herrshfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; 106(2):196-204.
 133. Ball P, Make B. Acute exacerbations of chronic bronchitis: an international comparison. *Chest* 1998;113(3 Suppl): 199-204S.
 134. Berry Mj, Rejeski WJ, Adair NE, Zaccaro D. Exercise rehabilitation and chronic obstructive pulmonary disease stage. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160(4):1248-53.
 135. Wijkstra PJ, Vana Altena R, Kraan J, Otten V, Postma DS, Koeter GH. Quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease improves after rehabilitation at home. *Eur Respir J* 1994; 7(2): 269-73
 136. Young P, Dewse M, Kolbe J. Improvements of outcomes for chronic obstructive pulmonary disease (COPD) attributable to a hospital-based rehabilitation programme. *Aust N Z J Med* 1999; 29(1):59-65.
 137. Dowson C, Laing R, Barraclough R, Town I, Mulder R, Norris K et al. The use of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in patients with chronic obstructive pulmonary disease, a pilot study. *N Z Med J* 2001; 114 (1141):447-9.
 138. Martinez FJ, Vogel PD, Dupont DN, Stanopoulos I, Gray A, Beamis JF. Supported arm exercise vs unsupported arm exercise in rehabilitation of patients with severe chronic airflow obstruction. *Chest* 1993; 103(5):1397-402.
 139. Foglio K, Bianchi L, Bruletti G, Battista L, Pagani M, Ambrosino N. Long-term effectiveness of pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1999;13(1):125-132.
 140. Lotters F, van Tol B, Kwakkel G, Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. *Eur Respir J* 2002;20(3):570-7.
 141. Gray-Donald K, Gibbons L, Shapiro SH, Macklem PT, Martin JG. Nutritional status and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153(3):961-6.
 142. Efthimiou J, Fleming J, Gomes C, Spiro SG. The effect of supplementary oral nutrition in poorly nourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988;137(5):1075-82.
 143. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Respir J Crit Care Med* 1995;152:S77-121.

-
144. Woo J, Chan J, Evidence-based medical practice: ethical considerations., *HKMJ* 1998;4:169-74.
145. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, updated 2008.

15. ავტორთა ჯგუფი

- ⇒ საქართველოს საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი:
 - ნატო შენგელია – ასოციაციის წევრი/დამფუძნებელი, ოჯახის ექიმი-მასწავლებელი;
 - თამარ გაბუნია – ასოციაციის წევრი/დამფუძნებელი, ოჯახის ექიმი-მასწავლებელი;
 - ირინე ქაროსანიძე-ასოციაციის თავმჯდომარე, ოჯახის ექიმი-მასწავლებელი;
 - დავით კუჭავა – ასოციაციის წევრი/დამფუძნებელი, ოჯახის ექიმი-მასწავლებელი.

- ⇒ საქართველოს რესპირაციული ასოციაცია:
 - მაღლაკელიძე თამაზი – საქართველოს რესპირაციული ასოციაციის პრეზიდენტი – ჯანმო-ს რესპირაციულ დაავადებათა წინააღმდეგ ბრძოლის გლობალური ალიანსის [The Global Alliance against Chronic Respiratory Diseases (GARD)] საქართველოს კოორდინატორი, თბილისის მთავარი პულმონოლოგი, პროფესორი.

ექსპერტები

- ⇒ თამაზ ლობჯანიძე - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი;
- ⇒ გურამ კიკნაძე - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, ოჯახის ექიმთა ასოციაციის თავმჯდომარე;
- ⇒ ლელა წოწორია - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;
- ⇒ თეა თავიდაშვილი - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.