

ქრონიკული ხველა

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი) „ქრონიკული ხველა“ მიღებულია კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასების და დანერგვის ეროვნული საბჭოს 2006 წლის 21 ნოემბრის №2 სხდომაზე და დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2007 წლის 27 აგვისტოს № 268/ო ბრძანებით.

ქრონიკული ხველა

1. ღეზინიცია

ქრონიკულად მიხნეულია ხველა, რომელიც გრძელდება რვა კვირა და მეტი პერიოდი. ბავშვებში ქრონიკულად მიიხნევა ხველა, რომელიც აღინიშნება 4 კვირაზე მეტი პერიოდის განმავლობაში ყოველდღიურად.

გაიდლაინის აუცილებლობა – პაციენტთა უმრავლესობისათვის ქრონიკული ხველა ხშირ შემთხვევაში ორგანიზმის დამასუსტებელი სიმპტომია. კლინიცისტების მიერ ქრონიკული ხველა განიხილება, როგორც დაუმორჩილებელი და ძნელად სამართავი პრობლემა. წარმატებული მკურნალობის გასაღებს ქრონიკული ხველის გამომწვევი დაავადების ზუსტი დიაგნოსტიკა და შესაბამისად, ხველის მიზეზის მკურნალობა წარმოადგენს. ჭეშმარიტი იდიოპათიური ხველა იშვიათია და ძირითადად შეცდომით დიაგნოსტირდება, განსაკუთრებით იმ მიზეზის გამო, რომ დაავადების არასწორი დიაგნოზის მიზეზი ხშირად ხველის პროვოცირებაა საპაერო გზების გარე გამლიზიანებით.

პაციენტთა 90%-ზე მეტ შემთხვევაში ქრონიკული ხველის მიზეზს წარმოადგენს სამი ძირითადი ნოზოლოგია: ასთმა, გასტროეზოფაგური რეფლუქსი და რინიტი. ქრონიკული ხველით პაციენტებში ხშირად არ ხდება დაავადების გამომწვევი მიზეზის სრული შეფასება. პრობლემის სირთულეს განაპირობებს ასევე ქრონიკული ხველის ატიპურობა. ასე, მაგ: პაციენტებში ქრონიკული ხველით - პრედომინანტური ასთმით შეიძლება არ გამოვლინდეს ბრონქოკონსტრიქცია და პაციენტებში რეფლუქს-ასოცირებული ხველით შეიძლება არ გამოვლინდეს გასტროეზოფაგური რეფლუქსის (GOR) დამახასიათებელი ისეთი სიმპტომიც კი, როგორიცაა გულძმარვა.

2. ეპიდემიოლოგია

ქრონიკული ხველა მოზრდილებში

მწვავე ხველა ექიმთან კონსულტაციის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს წარმოადგენს. ქრონიკულად ითვლება ხველა რვა კვირაზე მეტი ხანგრძლივობით. ეჭვგარეშეა, რომ პოპულაციის 3–40%-ში ქრონიკული ხველა ავადობის ძირითადი მიზეზია. ევროპის რესპირაციული საზოგადოების მხარდაჭერით და მეთვალყურეობით 20-48 წლის ასაკის 18,277 სუბიექტის კვლევით, მსოფლიოს 16 ქვეყნიდან 30%-ში დადგინდა ღამის ხველა, მათ შორის პროდუქტიული ხველა 10%, არაპროდუქტიული ხველა 10%-ში.

სიგარეტის მოწევას პროდუქტიული ხველის პრევალირებაზე დოზადამოკიდებული გავლენა ახასიათებს. მიუხედავად ამისა, მწვევლები ხველის გამო ძალზედ იშვიათად მიმართავენ სამედიცინო პერსონალს რჩევასათვის. ძირითადად, ხველის მიზეზით ექიმს ქალები მიმართავენ. გაღიზიანებაზე ხველითი პასუხით ქალები მაღალ შინაგან მგრძნობელობას ავლენენ. ქალებში ასევე მაღალი სიხშირით აღინიშნება ანტიოტენზინ-მაკონვერტირებული ენზიმის (ACE) ინჰიბიტორით გამოწვეული ხველა. სქესის ასეთი კავშირი ხველასთან უცნობია.

ქრონიკული ხველა ბავშვებში

მორეციდივე ხველა ბავშვთა ასაკის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სიმპტომია. ხველა უმეტესად ვირუსულ ინფექციასთან არის დაკავშირებული. სადიფერენციაციო დაავადებების რიცხვი საკმაოდ დიდია. სკოლამდელი და ადრეული სკოლის ასაკის ბავშვთა $\leq 10\%$ -ს აღენიშნება პერსისტირებადი ხველა, რომელიც არაა დაკავშირებული არც გაციებასთან, არც სუნთქვის გაძნელებასთან. ხველა სუნთქვის გაძნელების გარეშე ხშირად ასოცირდება გარემო ფაქტორებთან, კერძოდ, სინესტესთან და გარემოს დაბინძურებასთან, ასევე სოციალურ-ეკონომიურ მდგომარეობასთან. მშობლის მიერ სიგარეტის მოწევა მწვავე ხველის ქრონიკულში ტრანსფორმირების ერთ-ერთი კარდინალური მიზეზია. ქრონიკული ხველა აღენიშნება 11 წლამდე ასაკის იმ ბავშვთა 50%-ს, რომელთა მშობლებიც (ორივე) ეწევიან სიგარეტს. ჯანმრთელ ბავშვს (საშუალო ასაკი 10 წელი) 24 სთ-ის მანძილზე შეიძლება აღენიშნოს ხველის ≈ 10 ეპიზოდი, ძირითადად დღის განმავლობაში. ეს რიცხვი შესაძლოა გაიზარდოს რესპირაციული ინფექციის ფონზე, რომელიც ჯანმრთელ ბავშვებში შეიძლება აღენიშნოს წელიწადში 5-8-ჯერ 7-9 დღის ხანგრძლივობით. ეს შეიძლება იყოს ხველის დამატებითი მიზეზი კიდევ 50 დღის მანძილზე წლის განმავლობაში. ადრეული ასაკის ბავშვებს შესაძლოა აღენიშნოთ უფრო ხშირი ინფექციები და, შესაბამისად, უფრო ხშირი ხველაც. წინა სკოლამდელი ასაკის ბავშვთა 22%-ს აღენიშნება ქრონიკული ხველა, გაციების კლინიკური ნიშნების გარეშე. ბავშვები ხველით არ წარმოადგენენ ასთმისა და ატოპიის განვითარების მხრივ უფრო მაღალ რისკს, ვიდრე ისინი, ვისაც არა აქვთ ხველა და გააჩნიათ ფილტვის ანალოგიური ფუნქცია და სასუნთქი გზების მგრძობელობა. ეს ნიშნავს, რომ ბავშვებს, რომელთაც ახველებთ, აღენიშნებათ სასუნთქი გზების ისეთივე მგრძობელობა, როგორც საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებს, თუმცა ხველის ეპიზოდების პერიოდში მათ შესაძლოა სასუნთქი გზების დროებითი ჰიპერრეაქტიულობა ჰქონდეთ გამოსატყლი.

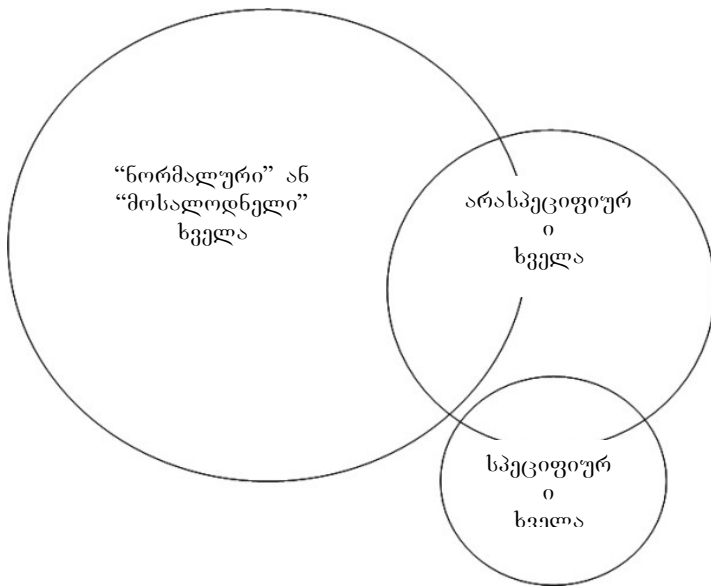
ბავშვებში ხველა კლასიფიცირდება:

სპეციფიკური

არასპეციფიკური

ეტიოლოგიური აგენტი ცნობილია

ავადობაზე დამოკიდებული ხველა (მაგ., ვირუსის შემდგომი ხველა, განპირობებული ხველის რეცეპტორების მომატებული მგრძობელობით).



3. ეტიოპათოგენეზი

ხველის უხშირესი მიზეზები ასაკის მიხედვით-დან 18 თვემდე: თანდაყოლილი პათოლოგია, ხველის ასთმის ვარიანტი (ასთმური ხველა), არტერიის თანდაყოლილი ანომალია.

18 თვის ასაკიდან 6 წლამდე: ხველის ასთმის ვარიანტი და სინუსიტი.
6-დან 18-წლამდე: ხველის ასთმის ვარიანტი და ფსიქოგენური ხველა.

სპეციფიკური ხველის “მიმანიშნებლები”

- აუსკულტაციური მონაცემები;
- ხველა, რომელიც ხასიათდება სუნთქვის უკმარისობით-მოხრჩობის შეგრძნებით;
- ხველა დაბადებიდან;
- კარდიალური პათოლოგია;
- გულმკერდის ტკივილი;

- გულმკერდის კედლის დეფორმაცია;
- ქრონიკული დისპნოე;
- პროდუქტიული ხველა დღის მანძილზე;
- განვითარების ანომალია;
- ხველა სისხლიანი ნახველით;
- იმუნური დეფიციტი;
- ნერვული განვითარების დარღვევა;
- თანმხლები პნევმონია.

4. კლინიკური სიმპტომატიკა

დაწვრილებით კლინიკური ანამნეზი მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო “გასაღების” გამოვლენის საშუალებას იძლევა, რომლის საფუძველზე შესაძლებელი ხდება თერაპიული ჩარევა შემდგომი ლაბორატორიული კვლევის გარეშე. ხველის სიხშირე კორელაციაშია სიგარეტის მოწევასთან. სიგარეტის მოწევის ანამნეზი და მისი რაოდენობა საჭიროებს ნახველის დეტალურ ანალიზს. ქრონიკული ხველა, შეიძლება ითქვას, არის ე.წ. “დოზა-დამოკიდებული” სიგარეტის მოწევაზე. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ქრონიკული ბრონქიტის ფონზე განვითარებული ნახველი შესაძლოა იყოს ღორწოვანი ან ღორწოვან-ჩირქოვანი. სიგარეტის მოწევის ფონზე განვითარებული ხველა, ასევე შესაძლოა იყოს მშრალი, ირიტაციული ეფექტის შედეგად. დღის მანძილზე დიდი რაოდენობის ნახველის პროდუქცია (ერთ ჭიქაზე მეტი) ეჭვს ბადებს ბრონქოექტაზიის არსებობაზე. ბრონქოექტაზიის დროს ნახველი ძირითადად ჩირქოვანია და მისი გამოყოფა დაკავშირებულია პოზის ცვლილებასთან. ქრონიკული ხველის გამომწვევი ეტიოლოგიური ფაქტორის გამოვლენა სწორი მკურნალობის საწინდარია.

ACE-ინჰიბიტორთან დაკავშირებული მშრალი ხველა გვაფიქრებინებს, რომ პაციენტთა 15%-ში ACE-ინჰიბიტორის მკურნალობის დაწყებისთანავე სწრაფად ვითარდება ხველა, რომელიც სუსტდება და წყდება მკურნალობის შეწყვეტისთანავე. ზედა სასუნთქი გზების ინფექციას თან ახლავს ხველა, რომელიც, ჩვეულებრივ, სწრაფად უკუვითარდება ინფექციის ჩათავების შემდეგ. მიუხედავად ამისა, ჯანმრთელ ინდივიდებში რესპირაციული ინფექციის ჩათავების შემდეგ შესაძლოა პერსისტირებდეს მშრალი ხველა.

რიგი კვლევებში ნაჩვენებია, რომ არამწვევლებში, რომლებიც არ ღებულობენ ACE-ინჰიბიტორებს, (გულმკერდის ნორმალური რადიოგრაფიით) ქრონიკული ხველა ჩვეულებრივ ასთმის, რინოსინუსიტის ან გასტრო-ეზოფაგური რეფლუქსის შედეგია. შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს ორ ან რამდენიმე პათოლოგიას. ძირითადი დაავადების დამახასიათებელი სიმპტომები შესაძლოა არ არსებობდეს და ანამნეზიც გაურკვეველი იყოს დიაგნოზის მინიშნების თვალთახედვით. ქრონიკული მშრალი ხველით პაციენტებში პათოლოგიური ფიზიკალური მონაცემები იშვიათია.

გამწვევებული სუნთქვა, გულმკერდის შებოჭილობა და დისპნოე, ხველის პაროქსიზმი ასთმის არსებობაზე მიუთითებს, თუმცა შესაძლოა ასთმის ხველით მიმდინარე ვარიანტი (CVA) სრული სახით არ იყოს წარმოდგენილი. დამის გამწვაებები ასთმის სავარაუდო ნიშანია. ხველა ასევე შესაძლოა იყოს განპირობებული ცივი ჰაერით ან ფიზიკური დატვირთვით. დაავადება შესაძლოა მიმდინარეობდეს ხველის არასათმური ვარიანტით. ხმაურიანი სუნთქვა პაციენტებში შესაძლოა მოისმინებოდეს ვარჯიშის დროს. თუ ხველა

კავშირშია ცხვირის ობსტრუქციასთან, რინორეასთან, ჩირქოვან გამონადენთან, სახის ტკივილთან ან განმეორებით “ყელის ჩაწმენდასთან”, მაშინ ხველის სავარაუდო მიზეზია რინოსინუსიტი. დადასტურებულია კავშირი პოსტნაზალურ წვეთსა და ხველას შორის. სახის გამოკვლევით ვლინდება ერთემა. უკანა ფარინგეალური ლორწო, ლორწოვანი ან ჩირქოვანი ჩამონადენი დამახასიათებელია როგორც პოსტნაზალური წვეთისთვის, ისე რეფლუქსისთვის. რეფლუქსი, ჩვეულებრივ, ქვედა ეზოფაგალური სფინქტერის გარდამავალი რელაქსაციის შედეგია. ხველა შესაძლოა განვითარდეს კვების პერიოდში ან კვების შემდეგ, ან გულადმა მწოლიარე წელში მოხრილ მდგომარეობაში. ხველა ჩვეულებრივ მცირდება ძილის პერიოდში, როდესაც ქვედა ეზოფაგალური სფინქტერი იხურება და როდესაც პაციენტი ბრუნდება ვერტიკალურ მდგომარეობაში. სიცილმა და საუბარმა ასევე შესაძლოა გამოიწვიოს რეფლუქს-ასოცირებული ხველა.

ასთმის ან რინოსინუსიტის მქონე პაციენტთა მხოლოდ ნახევარი მიმართავს სპეციალისტს. მიუხედავად იმისა, რომ ხველა შესაძლოა იყოს ამ პათოლოგიათა ერთადერთი კლინიკური ნიშანი, ამან ხელი არ უნდა შეუშალოს ექიმს დაწვრილებით შეკრებოს ანამნეზი.

5. დიაგნოზის დიაგნოზი

ქვემოთ მოცემული რეკომენდაციები წარმოადგენს AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS-ის მიერ მოწოდებული კონსესუსის ფართო ვარიანტს. დიაგნოზი შესაძლოა ეფუძნებოდეს იმ ლაბორატორიულ კვლევებს და ტესტებს, რომლებიც შესაძლოა განხორციელდეს როგორც პოსტნაზალურ, ისე ამბულატორიულ პირობებში ზოგადი პრაქტიკის ექიმის მიერ. გულმკერდის RO-გრაფია დიაგნოსტიკის ადრეულ საფეხურზე სავალდებულოა, ვინაიდან ამ კვლევით დაფიქსირებულმა მნიშვნელოვანმა პათოლოგიამ შესაძლოა შეცვალოს დიაგნოსტიკური ალგორითმი და თავიდან აგვაცილოს არასაჭირო გამოკვლევა. სპირომეტრიამ (ბრონქოდილატატორით ინჰალაციამდე და ინჰალაციის შემდეგ), შესაძლოა გამოავლინოს საჭირო გზების რეაქტიულობის მნიშვნელოვანი შექცევადობა, რაც დაადასტურებს ასთმის დიაგნოზს. თუ სპირომეტრიის ჩატარება შეუძლებელია, ან მისი შედეგი ნორმის ფარგლებშია, და ასთმის დიაგნოზის ალბათობა გამომდინარეობს მხოლოდ ანამნეზიდან, მაშინ მოწოდებულია სახლის პირობებში ექსპირატორული ნაკადის სერიული გაზომვა (პიკ-ფლოუ მეტრია). აღნიშნულის ფონზე შესაძლოა გამოვლინდეს მნიშვნელოვანი ყოველდღიური ცვლილებები.

CVA-ს დროს აღნიშნული კვლევის შედეგები შესაძლოა იყოს ნორმაში. მაშინ განხილული უნდა იყოს ბრონქოპროვოკაციული ტესტის ჩატარება. მისი ნეგატიურობა საიმედოდ გამორიცხავს ასთმას, თუმცა არ გამორიცხავს სტერეოდ-მგრძობიარე ხველას.

სინუსების რადიოგრაფია დამოუკიდებლად დაბალ-სპეციფიურია, მაგრამ სპეციფიურობა მატულობს და სარწმუნო ხდება ანამნეზური და ყელ-ყურ-ცხვირის ინსპექციის მონაცემებთან კომბინაციაში. კომპიუტერულ ტომოგრაფიას სინუსის კვლევისას აქვს უფრო მაღალი სპეციფიურობა, ვიდრე რადიოგრაფიას, რომელიც ქრონიკული ხველის რუტინული შეფასების დანამატს წარმოადგენს.

თუ GOR სიმპტომები ნათლად ჩანს ანამნეზში, მაშინ ემპირიული ანტი-რეფლუქსური რეჟიმის შექმნა წინ უნდა უძღოდეს ზედა გასტროინტესტინური ტრაქტის კვლევა.

ქრონიკული ხველის რუტინულ შეფასებაში ფიბრო-ბრონქოსკოპიის დიაგნოსტიკური "ნაყოფიერება-შედეგი" დაბალია: $\approx 5\%$. მიუხედავად ამისა, იმ პაციენტებში, რომლებშიც ქრონიკული ხველის გამომწვევი ძირითადი ნოზოლოგიები გამორიცხებულია, იგი მნიშვნელოვან სადიაგნოსტიკო პოტენციალს წარმოადგენს. უცხო სხეულის ასპირაცია ძირითადად ბავშვთა ასაკში გვხვდება, მაგრამ შესაძლოა აღინიშნოს მოზრდილებშიც. ზოგიერთ შემთხვევაში სასუნთქი გზების მდგომარეობის შეფასებამ და უცხო სხეულის ექსტრაქციამ შესაძლოა ბრონქოსკოპიური კვლევა მოითხოვოს. ბრონქოსკოპია ასევე უზრუნველყოფს ნიმუშის აღების შესაძლებლობას (ლორწოვანის ან ბრონქული ლავაჟის ბიოფსია).

დამატებითი კომპიუტერული ტომოგრაფია გულმკერდის საფუძვლიანი გამოკვლევის მიზნით არ მიიხნევა აუცილებელ კვლევად მაღალი ღირებულების გამო. კომპიუტერული ტომოგრაფიით შეიძლება დაისვას ფილტვის პარენქიმული დაავადების ან ბრონქოექტაზიის დიაგნოზი, რომელთა არსებობაც ვერ იქნა იდენტიფიცირებული გულმკერდის რენტგენოგრაფიით.

ასთმური ხველა და ეოზინოფილური ბრონქიტი

არამწვევლი მოზარდების 24-19%-ში მრავალი პროსპექტული კვლევა ადასტურებს ასთმის ძირითად მიზეზობრივ როლს ქრონიკული ხველის პათოგენეზში. ჩვეულებრივ, ხველა ასოცირებულია დისპნოეს და სუნთქვის გაძნელების ტიპურ სიმპტომთან. მიუხედავად ამისა, ასთმით დაავადებულებში ხველა პრედომინანტური ან ერთადერთი ჩივილია. ეს მდგომარეობა აღინიშნება, როგორც CVA: ასთმის ხველის ვარიანტი.

პაციენტები CVA-თი დაავადების ადრეულ პერიოდში, ხშირად ავლენენ დიაგნოზის დამადასტურებელ სიმპტომს, როდესაც ფიზიკალური კვლევისა და ფილტვის ფუნქციის შესწავლის მაჩვენებლები მთლიანად ნორმის ფარგლებშია. ზოგ შემთხვევაში განიხილება ბრონქული პროვოცირების ტესტის ჩატარების აუცილებლობა. მეტაქოლინის ინჰალაციით (MIC) დემონსტრირებული ბრონქული ჰიპერრეაქტიულობა (BHR) ასთმის ხველის ვარიანტის დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტად მიიჩნევა. კლინიციკტებს მუდამ უნდა ახსოვდეთ, რომ MIC მოიცავს, ეთავსება არსებულ დიაგნოზს, მაგრამ საბოლოოდ არ განსაზღვრავს მას. დიაგნოზის საბოლოო ჩამოყალიბება არ იქნება მართებული, სანამ ანტიასთმური თერაპიის ფონზე არ მოხდება ხველის სრული აღსაგება.

ძირითადად, CVA-ს მკურნალობა "კლასიკური" ასთმის მკურნალობის ანალოგიურია. ხველა, როგორც CVA-ს შედეგი, ჩვეულებრივ უკუგანვითარებას განიცდის ბრონქოდილატატორით ინჰალაციის დაწყებიდან ერთი კვირის განმავლობაში. მიუხედავად აღნიშნულისა, ხველის სრული აღსაგება ზოგ შემთხვევაში შესაძლოა მოხდეს ≤ 8 კვირაში ბრონქოდილატატორისა და კორტიკოსტეროიდების კომბინირებული თერაპიის ფონზე. მშრალი ფხვნილით ინჰალირება ან დოზირებული სპეისერით ინჰალაცია რეკომენდებულია სტეროიდის ინჰალაციური გზით მიღებისას. აუცილებლად უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგიერთ პაციენტში სტეროიდით ინჰალაციისას აღინიშნება ხველის გამწვავება, რაც აეროზოლის მოქმედების

შედგება. მაგ., ხშირ შემთხვევაში, ბეკლომეტაზონ დიპროპრიონატით ინჰალაციის შედეგად განვითარებული ხველა დაკავშირებულია ტრიამცინოლონ აცეტონიდთან, რომელიც დისპერტანტთან თანმხლებ კომპონენტს წარმოადგენს. ასეთ შემთხვევაში სადიაგნოსტიკო თერაპიულ მცდელობად შესაძლოა გამოყენებული იყოს მხოლოდ სტეროიდით ინჰალაცია (40მგ პრედნიზოლონი).

მიმდინარე კვლევები მხარს უჭერენ მოსაზრებას, რომ ლეიკოტრიენების რეცეპტორების ანტაგონისტები, როგორც ასთმის მკურნალობის უახლესი თერაპიული საშუალებები, შესაძლოა განსაკუთრებით ეფექტური იყოს CVA-ს მკურნალობისთვის. ზაფირლუკასტით 14 დღიანი მკურნალობა მნიშვნელოვნად ამცირებს ხველას, ასევე ამცირებს ხველის რეფლექსის მგრძობელობას CVA-ს მქონე პაციენტებში, ასევე პაციენტთა იმ ქვეჯგუფშიც, სადაც ხველა არ იქნა მოხსნილი სტეროიდებით ინჰალაციის შემდეგ.

ეოზინოფილური ბრონქიტი (EB) ამჟამად მთლიანადაა შესწავლილი. ის ვლინდება ქრონიკული ხველით და ნახველში ეოზინოფილით (>3%). ამ ტიპის ხველა ჩვეულებრივ კორტიკოსტეროიდებით ინჰალაციაზე დადებით პასუხს იძლევა. მიუხედავად ამისა, პაციენტთა უმრავლესობაში ამ დროს ხველის გამომწვევი მიზეზი არასწორად დგინდება და შეცდომით ისმება CVA-ს დიაგნოზი. პაციენტები ეოზინოფილური ბრონქიტით კლასიკური ასთმით დაავადებულებისაგან ატიკებისაგან განსხვავებით არ ავლენენ ჰაერის ნაკადის შექცევად ობსტრუქციას ან ბრონქების ჰიპერმგრძობელობას მეტაქოლინზე. პროსპექტული კვლევით დადგინდა, რომ ქრონიკული ხველით პაციენტთა 13%-ს, რომლებმაც მიმართეს სპეციალისტებს, დაუდასტურდათ EB-ს დიაგნოზი. ასთმური ხველისთვის რეკომენდებული თერაპია გულისხმობს ბრონქოდილატატორის და კორტიკოსტეროიდების ინჰალაციას, ლეიკოტრიენების რეცეპტორების ანტაგონისტების და ორალური კორტიკოსტეროიდების გამოყენებას.

ხველა და გასტრო-ეზოფაგური რეფლუქსი

მრავალი კვლევა განიხილავს GOR-ს, როგორც ქრ. ხველის ერთ-ერთ ყველაზე უმნიშვნელოვანეს მიზეზს. ვაგუსით ინერვირებული ეზოფაგური რეცეპტორების სტიმულაცია, პერისტალტიკის დარღვევა და/ან რეფლუქსირებადი კუჭის შიგთავსის ასპირაცია მიხნეულია GOR-თან დაკავშირებული ხველის პირდაპირ მიზეზად. ხველა შესაძლოა იყოს GOR-ის ერთადერთი სიმპტომი მანამ, სანამ ანამნეზის საფუძველზე მოხდება GOR-ის ისეთი კლასიკური სიმპტომის გამოვლენა, როგორცაა გულძმარვა. GOR ყოველთვის ასოცირებულია ქვედა ეზოფაგალური სფინქტერის გარდამავალ რელაქსაციასთან. ქვედა ეზოფაგალური სფინქტერის ფიზიოლოგიის ზუსტი გაგება და შესწავლა უზრუნველყოფს სწორ დიაგნოსტიკურ ხედვას. ზოგიერთი მძიმე დაავადებების გამოკლებით, ქვედა ეზოფაგური სფინქტერი იხურება ძილის პერიოდში, რის გამოც ხველა იშვიათად არის შემაწუხებელი ღამით, მაგრამ კვლავ ღებულობს შემაწუხებელ ხასიათს, როდესაც პაციენტი დგება ფეხზე. დიაფრაგმის რელაქსაცია პაციენტის საუბრის პერიოდში ამცირებს ქვედა ეზოფაგური სფინქტერის ტონუსს. საკვების მიღება იწვევს ქვედა ეზოფაგური სფინქტერის რელაქსაციას ფარინგეალურ-ეზოფაგური რეფლუქსის საშუალებით. რეფლუქსი აღწევს ზედა სასუნთქ გზებს და იწვევს სიმპტომთა ფართო დიაპაზონს: დისპნოეს, ყელის ტკივილს, “ყელში ბურთის შეგრძნების” ჩათვლით.

GOR-ით გამოწვეული ხველის დიაგნოსტიკისათვის საუკეთესო ტესტს წარმოადგენს 24 სთ-იანი ეზოფაგალური pH მონიტორინგი (OpHM), თუმცა მისი განხორცილება ჩვენს პირობებში თითქმის შეუძლებელია. OpH-ით განსაზღვრული რეფლუქსის პათოლოგიური ინდექსი შეიძლება გამოყენებული იყოს GOR დაკავშირებული ხველის დიაგნოსტიკისთვის. პროსპექტული კვლევები აჩვენებენ, რომ OpHM-ით მიიღება რეფლუქსის ინდექსის დადებითი და უარყოფითი მოცულობა, შესაბამისად 89 და 100%. საწინააღმდეგო აზრს გამოთქვამს Quers et al. მათი მონაცემებით ქრ. ხველის და პათოლოგიური pH პროფილის მქონე პაციენტთა მხოლოდ 35% პასუხობს პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორით თერაპიას, ასე რომ OpHM არ არის სარწმუნო მაჩვენებელი მუცელ-დამოკიდებული ხველის შემთხვევაში. როდესაც OpHM-ის ჩატარება შეუძლებელია ან მიღებული შედეგები არის ურთიერთგამომრიცხავი, ჩატარებული ანტი-რეფლუქსური ემპირიული მკურნალობა შესაძლოა სასარგებლო იყოს მქონე იმ პაციენტებში, სადაც ქრონიკული ხველის წყაროდ ეჭვობენ გასტრო-ეზოფაგურ რეფლუქსს. რიგ შემთხვევებში ეფექტურია არაფარმაკოლოგიური ჩარევაც, როგორცაა ძილი თავის შემადგენელ პოზიციაში, თამბაქოზე უარის თქმა, წონის შემცირება, დიეტა ცილის მაღალი და ცხიმის დაბალი შემცველობით, და იმ საკვების და სასმელის მიღება, რომელიც ხელს უწყობს ქვედა ეზოფაგური სფინქტერის რელაქსაციას: ალკოჰოლი, შოკოლადი, პიტნა, ხახვი, ჩაი, ყავა, კოლა, ციტრუსები. ამ არაფარმაკოლოგიური მეთოდების ასოციაცია H_2 ანტაგონისტებთან და/ან პროკინეტიკური აგენტებთან ≈ 3 თვის მანძილზე პაციენტთა 70-100%-ში ხსნის GOR ინდუცირებული ხველას. პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების მიღება 8 კვირის მანძილზე იწვევს ხანგრძლივად პერსისტირებადი GOR ინდუცირებული ხველის მნიშვნელოვან შემცირებას და ზრდის ხველის ზღურბლს ეზოფაგური რეფლუქსის მქონე პაციენტებში. პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების არაეფექტურობა შეიძლება დადასტურდეს მხოლოდ ადექვატური დოზით ხანგრძლივი, ≥ 12 კვირიანი მკურნალობის შემდეგ. პროკინეტიკური აგენტების ეფექტი ვლინდება ქვედა ეზოფაგური სფინქტერის ტონუსის გაზრდით და კუჭის დაცარიელების გაადვილებით. ისინი ჩვეულებრივ გამოიყენება H_2 ანტაგონისტებთან და ტუმბოს ინჰიბიტორებთან ასოციაციაში ან მონოთერაპიის სახით (ბავშვებში).

რინიტი და სინუსიტი

ქრონიკული ხველის მნიშვნელოვანი მიზეზი პოსტ-ნაზალური წვეთი, GOR და ყურის პრობლემებია. დიაგნოსტიკა განსაკუთრებულად რთულია, ვინაიდან ქრონიკული ხველა მულტიფაქტორული დაავადებაა და თანმხლები ცალკეული კომპონენტის დიფერენცირება სირთულეს წარმოადგენს. მაგ. ასთმით დაავადებულ პაციენტთა დიდ ნაწილს აღენიშნება რინიტი, ხშირია პოსტ-ნაზალური წვეთიც. პოსტ-ნაზალური წვეთის კავშირი ქრონიკულ ხველასთან სადიაგნოსტიკოდ რთულია. ზოგიერთი მკვლევარი მხარს უჭერს მოსაზრებას, რომ ნაზალური, ან სინუსიდან სეკრეტირებული წვეთი ხახასა და ხორხში ხველის ადგილობრივი რეცეპტორების სტიმულაციას იწვევს. ლორწოს გადასვლა ცხვირიდან და სინუსებიდან ხახაში ფიზიოლოგიური პროცესია, რომელიც გარკვეული ინდივიდუალობით ხასიათდება. პაციენტებს რინოსინუსიტით, ან რომელთაც ჩატარებული აქვთ სინუსის ქირურგიული მკურნალობა ხახის არეში, აღენიშნებათ როგორც ფიზიოლოგიური, ისე ანთებითი ლორწოს დიდი რაოდენობა. ქრონიკული სინუსიტის ან პოლიპის დროს პოსტ-ნაზალური წვეთი ვლინდება 60%-ში, ხოლო ქრონიკული ხველა

74 %-ში. არასტამატურ პაციენტებში აღნიშნული მაჩვენებელი შესაბამისად არის 51% და 65%. ასე რომ, ქრონიკული რინოსინუსიტი პოსტ-ნაზალური წვეთით ან მის გარეშე შეიძლება იყოს ქრონიკული ხველის მიზეზი და ქვედა სასუნთქი გზების დაავადებების მაჩვენებელი.

ვინაიდან პოსტ-ნაზალური წვეთი არა დაავადება, არამედ სიმპტომია, იგი საჭიროებს დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას ალერგიული რინიტის, ვაზომოტორული რინიტის, ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციის და ნაზალური პოლიპის ჩათვლით. თუ საექსპერტო ყელ-ყურ-ცხვირის პათოლოგია, საჭიროა ჩატარდეს გამოკვლევა ნაზალური ენდოსკოპიის ჩათვლით. თუ ეს სინდრომის პრედომინანტული ასპექტია, ნაზალური ლავაჟი მარილწყლის ხსნარით შესაძლოა დამხმარე საშუალებას წარმოადგენდეს. მარილხსნარი შესაძლოა იყოს შეყვანილი გრძელი (20მლ) შპრიცით ან ნაზალური შხაპით. ნაზალური ანთებას შესაძლოა ვუმკურნალოთ ტოპიური კორტიკოსტეროიდებით. ამასთან, ქრ. ხველის დროს განიხილება პირველი გენერაციის ანტიჰისტამინების გამოყენება, ხშირად სიმპტომიმეტიკურ “დეკონგესტანტებთან” ერთად. ანტიჰისტამინები გავლენას არ ახდენს ნაზალურ შეგუბებაზე (ცხვირის გაჭედვაზე). ალერგიული რინიტით ავადმყოფ ბავშვებში ქრონიკული ხველა შესაძლოა პრედომინანტური სიმპტომი იყოს, რაც მოითხოვს ზედა სასუნთქი გზების დაავადებების მკურნალობას. ასეთ ბავშვებში ინჰალაციური სტეროიდები არ იძლევიან დადებით ეფექტს.

ყურიდან წამოჭრილი პრობლემები

ვაგალური ნერვის (არნოლდის ნერვი) აურიკულარული ტოტის გაღიზიანება ხველის სტიმულაციას იწვევს. ეს რეფლექსი პაციენტთა 2,3%-ში ვლინდება. გოგირდმა, უცხო სხეულმა, ყურის ინექციებამ შესაძლოა რეფლექსის სტიმულირება გამოიწვიოს. შედარებით იშვიათად ხველის მიზეზი შესაძლოა იყოს შუა ყურის პათოლოგია.

სასმენი მილის გაღიზიანება შეიძლება ადვილად დადგინდეს ოტოსკოპიური კვლევით. სასმენი მილიდან აღზნების გამომწვევი ფაქტორის მოცილება სიმპტომთა შემცირებას იწვევს რამდენიმე დღეში.

ქრონიკული ხველა ბავშვებში

პედიატრიული ასაკისათვის დამახასიათებელი პათოლოგიის გამომწვევი ძირითადი მიზეზის ამოცნობა ძალზე მნიშვნელოვანია. ქრონიკული პროდუქტიული ხველა ჩირქოვანი ნაზვლით არ უკავშირდება ასთმას. პედიატრიული ასაკისათვის მეტ-ნაკლებად სპეციფიურ დიაგნოზებს წარმოადგენენ: კისტოფობროზი, უცხო სხეულის ასპირაცია, თანდაყოლილი ანატომიური ანომალია, პირველადი ცილიარული დისკინეზია. აღნიშნულზე ხშირად შესაძლოა ეჭვი იქნეს მიტანილი ანამნეზის დაწვრილებითი შეკრების და კლინიკური გასინჯვის საფუძველზე.

ასთმა

სიცოცხლის პირველ წლებში ასთმის არსებობაზე ეჭვის მიტანა შესაძლებელია, როდესაც ქრონიკული ხველა ასოცირდება ატოპურ ეგზემასთან და ასთმასა და ალერგიაზე ოჯახის ანამნეზთან. ამასთან, ადრეული ასაკის ბავშვებში ანთების “ასთმური” ტიპი დამახასიათებელი

ეოზინოფილური ინფილტრაციით და ქრონიკული ხველით იშვიათად ვლინდება. სკოლის ასაკის ბავშვთა ორი ჯგუფის შედარებამ (ასთმით დაავადებული და ჯანმრთელი ბავშვები) ხველის სიხშირის შეტევებს შორის განსხვავება არ აჩვენა, თუმცა ბრონქოკონსტრიქციის დროს ასთმატიკებში გაცილებით მძიმე ხველა აღინიშნება. სკოლის ასაკის ბავშვებში ღამის ხველა მსტვინავი სუნთქვის (wheezing) დროს არ უკავშირდება ფილტვის ფუნქციის გაუარესებას და ჰიპერმგრძობელობას. სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში ქრონიკული ხველა, მსტვინავი სუნთქვით მიმდინარე ხველასთან შედარებით, კეთილსაიმედო პროგნოზით ხასიათდება და უმრავლეს შემთხვევებში ქრება 6 წლამდე ასაკში.

რეფლუქსი და ასპირაცია

კუჭის შიგთავსის ასპირაციით ან მის გარეშე მიმდინარე რეფლუქსი პედიატრიული ასაკის მნიშვნელოვან პათოლოგიათა, კერძოდ, ხველითა და მსტვინავი სუნთქვით მიმდინარე ქრონიკული რესპირაციული სინდრომის უმთავრესი მიზეზია. GOR-ის ზოგიერთი სტადია ახალშობილობის პერიოდისათვისაა დამახასიათებელი და ასაკის მატებასთან ერთად სპონტანურად უმჯობესდება. ამკარაა, რომ ეს “ნორმალური” რეფლუქსი ხშირად არ არის ასოცირებული ხველასთან.

ინფექცია

ქრ. ხველის მქონე ადრეული ასაკის ბავშვთა ჯგუფში ბრონქოალვეოლური ლაგაჟის (BAL) მონაცემები ინფექციური გენეზის მაღალ პროცენტს ავლენს. ქრონიკული ხველის მიზეზს მრავალი ინფექცია წარმოადგენს, მათ შორის ყივანახველა, ტუბერკულოზი, მორეციდივე ვირუსული ინფექცია და ყელ-ყურ-ცხვირის ქრონიკული ინფექცია. ახალშობილებში ქრონიკული ხველის მიზეზს შესაძლოა ასევე წარმოადგენდეს ქლამიდია, ციტომეგალოვირუსი, *Ureaplasma urealiticum*. ყივანახველას შემთხვევაში ხველა რამდენიმე თვის მანძილზე გრძელდება და არ ემორჩილება მკურნალობას. ეპიდემიის პროცესში დაავადება შესაძლოა აღინიშნოს ყივანახველა-ვაქცინირებულ ბავშვებშიც. ქრონიკული ხველის მიზეზს შესაძლოა წარმოადგენდეს ტუბერკულოზი (ლიმფური ჯირკვლების გადიდების ან პერფორაციის გამო სასუნთქი გზების ობსტრუქციის ან ფილტვის სეგმენტის მეორადი დაინფიცირების შედეგად).

იმუნოდეფიციტი

თუ სასუნთქი გზების ინფექცია უჩვეულოდ, არაბუნებრივად ხშირი და მძიმეა, მაშინ განხილული უნდა იქნეს სხვა დაავადებების არსებობა პირველადი იმუნოდეფიციტის მსუბუქი ვარიანტის ჩათვლით. თუ სასუნთქი გზების ქრონიკული ინფექცია ასოცირებულია ზრდაში ჩამორჩენასა და მაღაბსორბციასთან, ოფლის ტესტის საშუალებით უნდა მოხდეს კისტოფიბროზის გამორიცხვა.

პირველადი ცილიარული დისკინეზია (PCD)

PCD განაპირობებს ყელ-ყურ-ცხვირის და ქვედა სასუნთქი გზების მძიმე ინფექციის კომბინაციას. Situs inversus აღინიშნება $\approx 50\%$ -ში და შესაძლოა დადგინდეს პრენატალურ პერიოდში რუტინული ექოგრაფიით.

თანდაყოლილი ანომალია

ტრაქეობრონქომალაცია შესაძლოა არსებობდეს როგორც იზოლირებული ანომალია, ან როგორც სინდრომის ნაწილი. იგი დამახასიათებელი "უხეში" ხველის მიზეზია. ტრაქეო-ეზოფაგური ფისტულის ან ლარინგეალური ნაპრალის არსებობა იწვევს ხველას კვების დროს განვითარებული ასპირაციის შედეგად. არსებობს სასუნთქი გზების კომპრესიის ან სტენოზის გამომწვევი მრავალი მიზეზი. მაგ. სისხლძარღვოვანმა რგოლმა და სხვა ვასკულარულმა მალფორმაციამ შესაძლოა ქრონიკული რესპირაციული სიმპტომი გამოიწვიოს. სასუნთქი გზების ინფექციით ხშირი ავადობა შესაძლოა როგორც ფილტვის მზარდი პერფუზიის, ისე ატრიალური ან პარკუჭთა ძვიდის დეფექტის ან ღია ბოტალის სადინარის შედეგი იყოს.

უცხო სხეულის ასპირაცია

ასპირირებული უცხო სხეულის ამოცნობა შესაძლოა ხანგრძლივი დროის მანძილზე ვერ მოხდეს. უცხო სხეულის ასპირაცია უფრო ხშირია ადრეული ასაკის ვაჟებში, ვიდრე გოგონებში და განსაკუთრებით მაღალი სიხშირით გვხვდება <4 წლამდე ბავშვთა ასაკში. ლიტერატურაში არსებული მონაცემებით, ქრონიკული ხველის დროს უცხო სხეულზე ეჭვის არარსებობის შემთხვევაში უცხო სხეულის ბრონქოსკოპიით დიაგნოსტიკის სიხშირე მცირეა. თუმცა Godfrey et all ახსენებს წარმატებული ბრონქოსკოპიების შესახებ, როდესაც უცხო სხეულის არსებობა ნათლად არ იყო გააზრებული.

ფსიქოგენური ხველა

ფსიქოგენური ხველა ბავშვთა ასაკში ხშირი არაა. მან შეიძლება განაპირობოს "ყიყინის" ან "სიგნალის" ხმიანობის მსგავსი ხველა, რომელიც შეიძლება მოთხოვნის მიხედვით განხორციელდეს. დიაგნოზი უნდა დაისვას სხვა დაავადებების, განსაკუთრებით ტურეტის სინდრომის გამორიცხვის გზით, რომელიც ბავშვთა ასაკში შეიძლება მხოლოდ ხველის სახით გამოვლინდეს.

ქრონიკული ხველის სხვა ტესტები

ხველის გამოწვევა

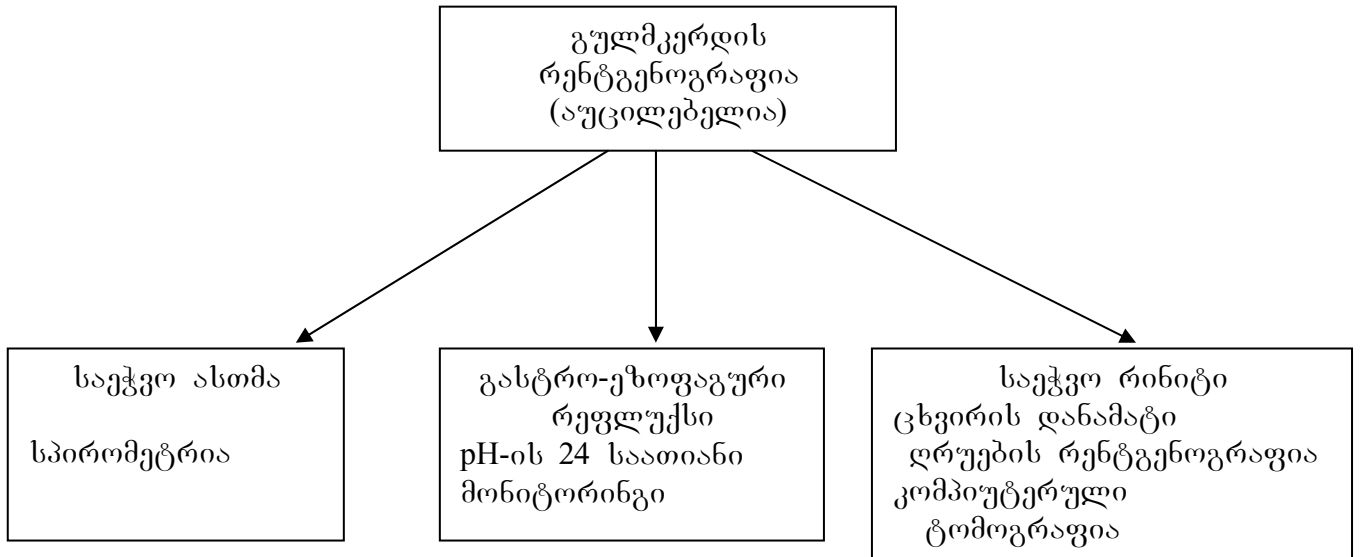
ხველის გამოწვევა ტუსიგენური აგენტით ხველის რეფლექსის სენსორული ("ხველის ზღურბლი") და მოტორული კომპონენტების მატებას იწვევს. ხველის გამოწვევამ შესაძლოა უზრუნველყოს მძიმე ხველა და შეფასდეს მძლავრ რეფლექსად ნევროლოგიური დარღვევის მქონე პაციენტებში, თუმცა მომატებული ხველის რეფლექსის არსებობა არ არის დაავადების სპეციფიური ნიშანი.

ნახველის ანალიზი

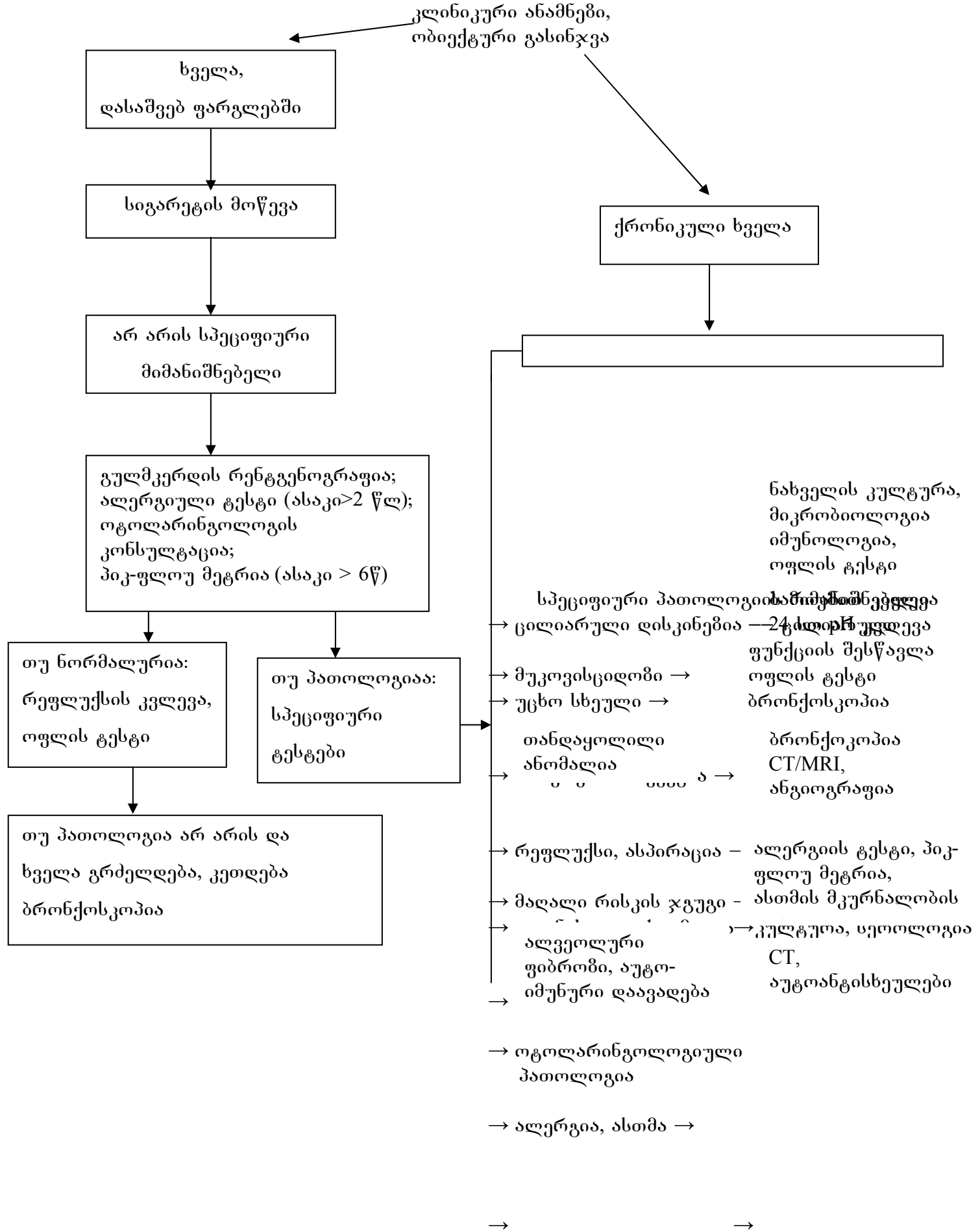
იმ პაციენტების ნახველში, რომელთაც აღენიშნებათ ასთმა, CVA და EB აღმოჩენილია ეოზინოფილებისა და მეტაქრომატული უჯრედების მომატებული რაოდენობა. სასუნთქი გზების ეოზინოფილური ანთების დადგენა შეიძლება სასარგებლო აღმოჩნდეს ქრონიკული ხველის მიზეზის დადგენის და მკურნალობის თვალსაზრისით.

6. ბამოკვლევის სქემა

დიაგნოსტიკური ალგორითმი



ქრონიკული ხველის დიაგნოსტიკური ალგორითმი



კლინიკური ანამნეზი, ობიექტური გასინჯვა

ხველა, დასაშვებ ფარგლებში

სიგარეტის მოწევა

ქრონიკული ხველა

არ არის სპეციფიური მიმანიშნებელი

გულმკერდის რენტგენოგრაფია;
ალერგიული ტესტი (ასაკი > 2 წლ);
ოტოლარინგოლოგის კონსულტაცია;
პიკ-ფლოუ მეტრია (ასაკი > 6წ)

თუ ნორმალურია:
რეფლუქსის კვლევა,
ოფლის ტესტი

თუ პათოლოგიაა:
სპეციფიური
ტესტები

თუ პათოლოგია არ არის და ხველა გრძელდება, კეთდება ბრონქოსკოპია

[Empty box]

ნახველის კულტურა, მიკრობიოლოგია იმუნოლოგია, ოფლის ტესტი

სპეციფიური პათოლოგიის მიმანიშნებელია

- ცილიარული დისკინეზია → 24 საათის მონიტორინგული ტესტი
- მუკოვისცილოზი → ფუნქციის შესწავლა
- უცხო სხეული → ოფლის ტესტი
- თანდაყოლილი ანომალია → ბრონქოკოპია
- რეფლუქსი, ასპირაცია → ალერგიის ტესტი, პიკ-ფლოუ მეტრია, ასთმის მკურნალობის კულტურა, სეოლოგია
- მაღალი რისკის ჯგუფი → ასთმის მკურნალობის კულტურა, სეოლოგია
- ალვეოლური ფიბროზი, აუტო-იმუნური დაავადება → CT, აუტოანტისხეულები
- ოტოლარინგოლოგიული პათოლოგია
- ალერგია, ასთმა →

7. მკურნალობის სქემა

ხველის მართვის თანამედროვე სტრატეგია განიცდის ე.წ. ფასი-ეფექტურობის ანალიზს. საკითხისადმი მიდგომა: “გამოიკვლიე ყველაფერი, შემდეგ უმკურნალე” ძალიან ძვირი იყო, თუმცა ხასიათდებოდა მკურნალობის უმცირესი პერიოდით. საპირისპირო მიდგომა - მკურნალობა ეტაპობრივად, დაწყებული რინიტით, უფრო იაფია, მაგრამ მკურნალობის პერიოდი ხანგრძლივია. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ოპტიმალურია კვლევის ფასისა და მკურნალობის ხანგრძლივობის ოპტიმალური ბალანსირება. ასე მაგალითად, პაციენტებში ასთმისა და პოსტნაზალური წვეთის გარეშე, ემპირიული ორკვირიანი მკურნალობა პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების მაღალი დოზით უფრო მიზანშეწონილია, ვიდრე მანომეტრია და pH-ტესტირება. ლაბორატორიული კვლევის და ემპირიული მკურნალობის კომბინირება ხელს უწყობს ქრონიკული ხველის მართვის საუკეთესო სტრატეგიის შემუშავებას. გაიდლაინში განხილულია ორი მიმართულება: I. მკურნალობის ემპირიული მეთოდის გამოყენება; II. რეკომენდებული გამოკვლევების ჩატარება. თუმცა ეს სტრატეგიები პარალელურად უნდა იქნეს განხილული.

ქრონიკული ხველის მკურნალობის ეფექტური საშუალება ჯერ-ჯერობით არ არსებობს. ხველის რამოდენიმე ახალი მექანიზმის იდენტიფიცირებამ შესაძლოა უზრუნველყოს ისეთი მედიკამენტების განსაზღვრა, რომლებიც შეამცირებს გახანგრძლივებული ხველის გამომწვევი სენსორული ბოჭკოების მომატებულ მგრძობელობას. ბევრი პოტენციური მედიკამენტი ეფექტურია ცხოველებში გამოწვეული ხველის ინჰიბირებაში და უკვე ტესტირებულია ადამიანებში. ახალი მედიკამენტები განსხვავდებიან ქრონიკული ხველის გამომწვევი ძირითადი მიზეზების ინჰიბირების მიხედვით. ესენია ასთმის ან CVA-ს დროს არსებული ხველის სამკურნალო ანტიანთებადი მედიკამენტები, GOR-ის სამკურნალო პროტონული ტუმბოს ახალი ინჰიბიტორები (პანტოპრაზოლი), ნაერთები, რომელიც აინჰიბირებენ სენსორული ნერვის აქტივობას.

დასკვნა

ჩვენმა შეხედულებებმა ქრონიკული ხველის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაზე უკანასკნელი 20 წლის მანძილზე რადიკალური ცვლილებები განიცადა. გამოცდილება აჩვენებს, რომ ქრონიკული ხველის უდიდესი ნაწილი ემორჩილება მკურნალობას. გამოყოფენ სამ ძირითად დაავადებას, რომლებიც წარმოადგენენ ქრონიკული ხველის ძირითად მიზეზს. ესენია: ასთმა, გასტრო-ეზოფაგური რეფლუქსი და რინიტი. ხველის სიხშირის შემცირება ჩატარებული მკურნალობის ფონზე ადასტურებს რეფლუქსის პლასტიურობას. ხველის მაკონტროლებელი ფაქტორების გაგება ფუნდამენტური საკითხია და განსაზღვრავს მკურნალობის ეფექტურობას. ხველა წარმოადგენს სასუნთქი გზების სასიცოცხლო მნიშვნელობის დამცავ რეფლექსს. მკურნალობის ძირითად მიზანს უნდა წარმოადგენდეს ხველის ნორმალური რეფლექსის აღდგენა.

8. ბაიფლაინის ბაღასინჰვის და ბანახლების ვადა – 2 წელი

9. ბაიფლაინის მიღების წყარო

წინამდებარე გაიდლაინის ძირითადი წყაროა ევროპის რესპირაციული ასოციაციის გაიდლაინი *The diagnosis and management of chronic cough (Eur Respir J 2004)*. გარდა ამისა, გათვალისწინებულია სხვადასხვა გაიდლაინები და სამეცნიერო პუბლიკაციები (იხ. ლიტერატურა).

10. ალტერნატიული ბაიფლაინი – არ არსებობს

11. გამომწინებელი ლიტერატურა

1. McGarvey LP, Heaney LG, Lawson JT, et al. Evaluation and outcome of patients with chronic non-productive cough using a comprehensive diagnostic protocol. *Thorax* 1998; 53:738–743.
2. Palombini BC, Villanova CA, Araujo E, et al. A pathogenic triad in chronic cough: asthma, postnasal drip syndrome, and gastroesophageal reflux disease. *Chest* 1999; 116: 279–284.
3. Brightling CE, Ward R, Goh KL, Wardlaw AJ, Pavord ID. Eosinophilic bronchitis is an important cause of chronic cough. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 406–410.
4. Simpson G. Investigation and management of persistent dry cough. *Thorax* 1999; 54: 469–470.
5. McGarvey LPA, Heaney LG, MacMahon J. A retrospective survey of diagnosis and management of patients presenting with chronic cough to a general chest clinic. *Int J Clin Pract* 1998; 52: 158–161.
6. Lin L, Poh KL, Lim TK. Empirical treatment of chronic cough: a cost-effectiveness analysis. *Proc AMIA Symp*: 2001:383–387.
7. Munyard P, Bush A. How much coughing is normal? *Arch Dis Child* 1996; 74: 531–534.
8. 33. Shann F. How often do children cough? *Lancet* 1996; 348: 699–700.
9. Luyt DK, Burton PR, Simpson H. Epidemiological study of wheeze, doctor diagnosed asthma, and cough in preschool children in Leicestershire. *Br Med J* 1993; 306: 1386–1390.

10. Brooke AM, Lambert PC, Burton PR, Clarke C, Luyt DK, Simpson H. Recurrent cough: natural history and significance in infancy and early childhood. *Pediatr Pulmonol* 1998; 26: 256–261.
11. Swanson KL, Edell ES. Tracheobronchial foreign bodies. *Chest Surg Clin N Am* 2001; 11: 861–872.
12. Pratter MR, Bartter T, Akers S, Dubois J. An algorithmic approach to chronic cough. *Ann Intern Med* 1993; 119: 977–983.
13. Vela M, Camacho-Lobato L, Hatlebakk J, Katz PO, Castell DO. Effect of omeprazole (PPI) on ratio of acid to nonacid gastroesophageal reflux. Studies using simultaneous intraesophageal impedance and pH measurement. *Gastroenterology* 1999; 116: G0910.
14. Kiljander TO, Salomaa ER, Hietanen EK, Terho EO. Chronic cough and gastro-oesophageal reflux: a doubleblind placebo-controlled study with omeprazole. *Eur Respir J* 2000; 16: 633–638.
15. A.H. Morice and committee members. The diagnosis and management of chronic cough. *Eur Respir J* 2004; 24: 481–492
16. Hiew YH, Smith JA, Earis JE, Cheetham BMG, Woodcock AA. DSP algorithm for cough identification and counting. Proceedings of the International Conference of Acoustic, Speech and Signal Processing (ICASSP). Orlando, USA IV, 2002; pp. 3888–3891.
17. Piirila P, Sovijarvi AR. Differences in acoustic and dynamic characteristics of spontaneous cough in pulmonary diseases. *Chest* 1989; 96: 46–53.
18. Niimi A, Amitani R, Suzuki K, Tanaka E, Murayama T, Kuze F. Eosinophilic inflammation in cough variant asthma. *Eur Respir J* 1998; 11: 1064–1069.
19. Malagelada JR. Review article: supra-oesophageal manifestations of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19 (Suppl. 1): 43–48.
20. Scholten T, Gatz G. Once-daily pantoprazole 40 mg and esomeprazole 40 mg have equivalent overall efficacy in relieving GERD-related symptoms *Aliment. Pharmacol Ther* 2003; 18: 587–594.
21. Katz PO. Gastroesophageal Reflux Disease-State of the Art. *Reviews in gastroenterological disorders*, 2001; 128:3

12. ავტორთა ჯგუფი

საქართველოს რესპირაციული ასოციაცია

- ⇒ ი.ჩხაიძე;
- ⇒ ქ. ბარაბაძე;
- ⇒ კ.ვაჭარაძე;
- ⇒ პ.გვეტაძე.

ექსპერტები:

- ⇒ ი. ქაროსანიძე – საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი;
- ⇒ თ. ლობჯანიძე – თსსუ დიპლომის შემდგომი სამედიცინო განათლების ინსტიტუტის შინაგან სნეულებათა კათედრის პროფესორი, მმდ;
- ⇒ ნ. ცხაკაია – იაშვილის სახ. ბავშვთა რესპუბლიკური საავადმყოფოს პულმ-ფთიზიატრიული განყოფილების ხელმძღვანელი, მმდ;
- ⇒ დ. მაღალაშვილი – თსსუ ქირურგიულ სნეულებათა დეპარტამენტის ასისტენტ-პროფესორი, მმდ;
- ⇒ ლელა წოწორია – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;
- ⇒ თეა თავიდაშვილი – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.