

ი.ფაღავას სახ. პედიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი

ხელნაწერის უფლებით

ნინო ჭანტურაია

**გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების დიაგნოსტიკა და პროგნოზული
რისკის სტრატეგიკაცია ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში**

14.00.09 - პედიატრია

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო
ხარისხის მოსაპოვებლად

სამეცნიერო ხელმძღვანელი - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი, ლია ჟორჯოლიანი

თბილისი - 2006

შ ი ნ ა ა რ ს ი

შესავალი.

თავი 1. ლიტერატურის მიმოხილვა.

თავი 2. კვლევის მასალა და მეთოდები.

თავი 3. საკუთარი კვლევის შედეგები.

3.1. ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვების სპეციფიკური ალერგოლოგიური და ინსტრუმენტულ-ლაბორატორული კვლევის შედეგების კლინიკური შეფასება.

თავი 4. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ინსტრუმენტული კვლევის შედეგები.

4.1. გულის რიტმის ვარიაბელობის თავისებურებები ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში.

4.2. ჰემოდინამიკური ცვლილებების დოპლერექოკარდიოგრაფიული შეფასება ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში.

4.3. გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლების და ფილტვის არტერიაში წნევის გრადიენტის კავშირი ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში.

თავი 5. მიღებული შედეგების განხილვა და ანალიზი.

დასკვნები.

პრაქტიკული რეკომენდაციები.

ლიტერატურა.

შ ე ს ა ვ ა ლ ი

ბრონქული ასთმა ჯანდაცვის სერიოზულ, გლობალურ პრობლემას წარმოადგენს. ასთმის გავრცელების ნეგატიური ტენდენცია უმეტესწილად ასოცირებულია ბავშვთა ასაკთან. ბავშვთა ასაკში ფორმირებული სასუნთქი გზების ობსტრუქციით მიმდინარე დაავადება ხშირად ხდება შრომისუნარიანობის დაქვეითების, ყოველდღიური აქტივობის შეზღუდვის და ინვალიდობის მიზეზი.

ბრონქული ასთმის დროს დაავადების ევოლუცია დამოკიდებულია მისი დაწყების ასაკზე, პროგრესირების ხარისხსა და პროგნოზის გაუარესების თვალსაზ-

რისით კარდიოვასკულარული სისტემის ადაპტაციურ შესაძლებლობებზე. სადღეისოდ პულმონოლოგიის უმნიშვნელოვანეს პრობლემად რჩება გულის მორფო_ფუნქციური ცვლილებების ადრეული დიაგნოსტიკა და კორექცია ფილტვის ქრონიკული არასპეციფიური პათოლოგიის დროს. (Л. Д. Садибекова 2002).

ბრონქული ასთმით ავადმყოფებში გამოხატული ობსტრუქციული და რესტრიქციული ცვლილებების ფონზე შესაძლებელია ჰიპოქსიის, ფილტვის დიფუზური უნარის დარღვევისა და ჰიპოქსემიის განვითარება, რასაც ხშირად თან სდევს მეორადი ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია და შესაბამისად მარჯვენა პარკუჭის დისფუნქცია. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის განვითარებას განაპირობებს ფილტვის ჰემოდინამიკაზე ფაქტორთა კომბინაციის აქტიურ-პასიური ზემოქმედება. ძირითად ფაქტორს კი წარმოადგენს არტერიული ჰიპოქსემია, რომლის პროგრესირებასაც, ფილტვის ქრონიკული პათოლოგიის დროს, თითქმის ყოველთვის თან ახლავს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის განვითარება. (A. Nakanura 2000, E. Clini 2000). გაზთა ცვლის ასეთი დარღვევები კი, როგორცაა ჰიპერკაპნია ($PaCO_2$ მატება), აციდოზი, ასევე ზემოქმედებს არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებზე. ვარაუდობენ, რომ მოცემულ შემთხვევაში, ფილტვის არტერიაში წნევის მომატებას საფუძვლად უდევს არა პირდაპირი ვაზოკონსტრიქცია, არამედ გულის სისხლის გადასროლის ფრაქციის მატება (A. J. Crockett 2000, T. E. Siddons 2000).

ფილტვის ობსტრუქციული დაავადებებისას, კარდიალური ცვლილებებისა და მცირე წრეში განვითარებული ჰიპერტენზიის კვლევათა უმრავლესობა შესრულებულია მოზრდილებზე. ბავშვებზე ჩატარებული გამოკვლევები ნაკლებად მოიძებნება. ხოლო არსებული ერთეული შრომა მეთოდოლოგიურად არასრულფასოვანი და შედეგებით ჰეტეროგენულია. ზოგიერთ მათგანში გამოყენებულია სადღეისოდ მოძველებული ინსტრუმენტულ_ლაბორატორიული კვლევა. ამასთანავე, კომპლექსში არ არის შესწავლილი სისხლძარღვთა ენდოგენური რელაქსანტების როლი გულის მორფო_ფუნქციური ცვლილებებისა და ფილტვის არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებაში. ამრიგად, ამ საკითხის ინტეგრალური შესწავლა, თანამედროვე მეთოდოლოგიით, ბავშვთა ასაკში აქტუალურია.

შრომის მიზანი: ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების დიაგნოსტიკა და პროგნოზული სტრატეგიკაციული რისკის ჯგუფების გამოვლენა

აღნიშნული მიზნის მისაღწევად დაისახა შემდეგი ამოცანები:

1. ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა კლინიკური პოპულაციის შერჩევა და ერთმომენტური, კროს-სექციური კვლევის ჩატარება;
2. გულის მორფო-ფუნქციური მდგომარეობისა და ფილტვისმიერი ჰემოდინამიკის დოპლერექოკარდიოგრაფიული შეფასება ბრონქული ასთმის შეტევისა და რემისიის პერიოდში;
3. სიმპატიკური და პარასიმპატიკური რეგულაციის შესწავლა გულის რიტმის ვარიაბელობის შეფასების საფუძველზე.
4. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების ხელშემწყობი უარყოფითი პროგნოზული ღირებულებების რისკ-ფაქტორების გამოვლენა ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში;
5. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების პროგნოზული რისკის სტრატეფიკაცია ბრონქული ასთმის სიმძიმის, ხანგრძლიობისა და ასაკობრივი თავისებურებების გათვალისწინებით.

მეცნიერული სიახლე:

პირველად ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში, თანამედროვე მეთოდოლოგიური მიდგომით, შეფასდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მორფო-ფუნქციური ცვლილებების ხასიათი და კარდიორესპირატორული სისტემის ცვლილებათა კორელაციური დამოკიდებულება.

პრაქტიკული ღირებულება:

მიღებული შედეგები მოგვცემს გულის ადაპტაციურ-კომპენსატორული ცვლილებების ელექტროფიზიოლოგიური და ექომეტრული კრიტერიუმების შემუშავების საშუალებას, ბრონქული ასთმის მიმდინარეობის სიმძიმის გათვალისწინებით, რაც შეიძლება გამოყენებულ იქნას დაავადების სტრატეფიცირებული რისკის ჯგუფების ფორმირების, დაავადების მიმდინარეობის პროგნოზირების და მენეჯმენტის გაუმჯობესების მიზნით.

ნაშრომის აპრობაცია

სადისერტაციო ნაშრომის ძირითადი დებულებები მოხსენებულია ი.ფაღავას სახელობის პედიატრიის ს/კ ინსტიტუტის სამეცნიერო საბჭოს გაფართოებულ სხდომაზე; თბილისის პედიატრიული ასოციაციის სხდომაზე.

პუბლიკაციები - დისერტაციის თემის ირგვლივ გამოქვეყნებულია 3 სამეცნიერო ნაშრომი.

დისერტაციის სტრუქტურა და მოცულობა

დისერტაცია წარმოდგენილია – ნაბეჭდი 121 გვერდით, მოიცავს შესავალს, ლიტერატურის მიმოხილვას, საკუთარი გამოკვლევის 4 თავს, მიღებული შედეგების ანალიზს, დასკვნებსა და პრაქტიკულ რეკომენდაციებს, გამოყენებული ლიტერატურის სიას (170 წყაროს). ნაშრომში წარმოდგენილია 16 ცხრილი, 12 დიაგრამა და 3 სურათი.

ნაშრომში გამოყენებული შემოკლებების სია

- VC - ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა
- FEV₁ - ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა პირველ წამში
- PEF - ფორსირებული ამოსუნთქვის მაქსიმალური სიჩქარე
- FEF - ფორსირებული ამოსუნთქვის მაქსიმალური ტევადობა
- HR - გულის შეკუმშვათა სიხშირე
- SV - დარტყმითი მოცულობა
- CO - წუთმოცულობა
- EF – განდევნის ფრაქცია
- Ta - დოპლერული ნაკადის აქცელერაციის მრუდი
- LVDD - მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დიამეტრი
- LVSD - მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დიამეტრი
- RVDD - მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დიამეტრი
- Vpa - ფილტვის არტერიაში სისხლის ნაკადის სიჩქარე
- SPpa- სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში
- CI - გულის ინდექსი
- LVD - მარცხენა პარკუჭის დიამეტრის დიასტოლური ზომა
- LVS - მარცხენა პარკუჭის დიამეტრის სისტოლური ზომა
- EDV - მარცხენა პარკუჭის ბოლო დიასტოლური მოცულობა
- ESV - მარცხენა პარკუჭის ბოლო სისტოლური მოცულობა
- DTS - პარკუჭთშუა ძგიდის დიასტოლური სისქე

DTPW - მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის დიასტოლური სისქე

DTRW - მარჯვენა პარკუჭის წინა კედლის სისქე

LA - მარცხენა წინაგულის ზომა

E - ტრანსმიტრალური დინების მაქსიმალური სიჩქარე მარცხენა პარკუჭის

დიასტოლური ავსების ფაზაში

A - ტრანსმიტრალური დინების მაქსიმალური სიჩქარე წინაგულეების სისტოლის ფაზაში

თავი 1. ლიტერატურის მიმოხილვა

კარდიორესპირატორული სისტემის მდგომარეობა ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში

ბრონქული ასთმა ფართოდ გავრცელებული ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც ვლინდება ბრონქების შექცევადი (სრული ან ნაწილობრივი) ობსტრუქციით, პათოგენეზურ საფუძველს კი შეადგენს სასუნთქი გზების ალერგიული ანთეზა და ბრონქების ჰიპერაქტიულობა (1, 21, 33). ტიპიურ შემთხვევაში იგი ხასიათდება შეტევათა პერიოდული განვითარებით – სპაზმის შედეგად ბრონქების განვლადობის დარღვევით, ლორწოვანი გარსის შეშუპებით და ლორწოს ჰიპერსეკრეციით. მცირე ასაკის ბავშვებში ასთმის შეტევათა განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჰიპერსეკრეტორულ დარღვევებს და ბრონქების კედლების შეშუპებას, ხოლო მოზრდილებში – ბრონქოსპაზმის მოვლენებს (160). სასუნთქი სისტემის გლუვი კუნთების სპაზმი, შეშუპება და ჰიპერსეკრეცია იძლევა ხრტილოვანი ქსოვილის არმქონე წვრილი ბრონქების დახშობას. მათი განვლადობის შემამსუბუქებელ კომპენსატორულ მექანიზმს წარმოადგენს ფილტვის მოცულობის გაზრდა, რომლის დროსაც მატულობს ბრონქების გამჭიმავი ძალა.

მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით ბრონქული ასთმის კლასიფიკაცია (ასთმა გამწვავების გარეშე) განსაზღვრავს დაავადების მართვას (41,55,158). ამ საკითხის გადაწყვეტისას გათვალისწინებული უნდა იქნას ანამნეზი (სულხუთვის შეტევათა სიხშირე, სიმძიმე და ხანგრძლივობა, ბრონქოლიტიკებისაგან მიღებული

ეფექტურობა), ასევე ბრონქოპულმონალური და გულსისხლძარღვთა სისტემის ფიზიკალური გამოკვლევების მონაცემები (36). კლინიკურ გამოკვლევათა პოზიციიდან დაავადების სიმძიმის ხარისხის დადგენა ძნელია, ამიტომ აუცილებელია ფუნქციონალური დიაგნოსტიკის მეთოდების გამოყენება (36) რომელთაგან ყველაზე მნიშვნელოვანია გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებელთა განსაზღვრა (პირველ წაშში ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა – FEV1).

მსუბუქი ასთმა ხასიათდება იშვიათი შეტევებით (თვეში 1-ზე ნაკლები), რომლებიც შედარებით სწრაფად ქრება სპონტანურად ან მკურნალობის შედეგად. რემისიის პერიოდში საერთო მდგომარეობა არ იცვლება, გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლები მერყეობს ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში.

საშუალო სიმძიმის ასთმის დროს სულხუთვის შეტევები მეორდება არანაკლებ 2-ჯერ კვირაში, მიმდინარეობს სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის მკვეთრი დარღვევით: ტაქიპნოე, ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება. ავადმყოფებს ესაჩიროებათ ბრონქოსპაზმოლიტური სიმპტომური საშუალებების ყოველდღიური გამოყენება. FEV1 შეადგენს ნორმის 60-80%-ს.

მძიმე ასთმა ხასიათდება ხშირი (კვირაში რამოდენიმეჯერ ან ყოველდღიური), დროში გახანგრძლივებული და ავადმყოფის სიცოცხლისთვის საშიში გამწვავებით, გამოხატულია ხშირი, გამწვავებული სუნთქვა, ღამის შეტევები, ფიზიკური შრომისუუნარობა და აქტივობის დაქვეითება. FEV1 ასეთ ავადმყოფებში ნორმის 60%-ზე ნაკლებია და არ აღწევს მაქსიმუმს B2 – აგონოსტებით ინჰალაციის შემდეგაც.

დაავადების მიმდინარეობაში გამოყოფენ გამწვავების და რემისიის პერიოდებს. გამწვავება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავე შეტევების სახით ან ბრონქული ობსტრუქციის გახანგრძლივებული მდგომარეობით. ბრონქული ასთმის შეტევა – ეს არის ექსპირატორული სულხუთვის გამწვავებული და/ან მსტვინავი სუნთქვის და სპასტიკური ხველის მწვავე ეპიზოდი, ამოსუნთქვის პიკური სისწრაფის მკვეთრი დაქვეითებით. ასევე ახასიათებს შეტევითი პერიოდის გახანგრძლივებული მიმდინარეობა გამწვავებული სუნთქვით, რომელიც გრძელდება დღეები, კვირები, თვეები, ამ დროს არსებული ბრონქული ობსტრუქციის კლინიკურად გამოხატული სინდრომით.

ბრონქული ასთმის შეტევის სიმძიმის ხარისხის მიხედვით, განარჩევენ მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის, მძიმე და სუნთქვის უკმარისობით მიმდინარეს (status asthmaticus). მსუბუქი შეტევის დროს ფიზიკური აქტივობა შენარჩუნებულია, გამოხატულია ტაქიპნოე. მსტვინავი სუნთქვა ჩვეულებრივ აღინიშნება ამოსუნთქვის ბოლოს, გულის შეკუმშვათა სიხშირე მომატებულია, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციათა მაჩვენებლები ზომიერად დაქვეითებულია, ჟანგბადის პარციალური წნევა (PO_2) – არტერიულ სისხლში ნორმის ფარგლებშია, ხოლო ნახშირორჟანგის – (PCO_2) – 45 მმ.ვწყ.სვ.-ზე ნაკლები. საშუალო სიმძიმის შეტევას თან ახლავს ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვა, გამოხატული ექსპირაციული ქოშინი სუნთქვის აქტში დამხმარე კუნთების მონაწილეობით, ამოსუნთქვაზე დამახასიათებელი სტვენა, გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატებით, FEV1-ის დაქვეითებით ნორმიდან 60-80%-ით, PO_2 -60 მმ.ვწყ.სვ. მეტია, PCO_2 - 45 მმ.ვწყ.სვ. ნაკლები. ბრონქული ასთმის მძიმე შეტევა ხასიათდება ავადმყოფის იძულებითი მდებარეობით, აგზნებით, მკვეთრად გამოხატული კლინიკური გამოვლინებით საშუალო შეტევასთან შედარებით, FEV1-ის ნორმის 60%, PO_2 - < 60 მმ.ვწყ.სვ. PCO_2 - 45 მმ.ვწყ.სვ.-ზე მეტი (3,7,42).

ბრონქულ ობსტრუქციას, რომელიც ვითარდება ბრონქული ასთმის გამწვავებისას, ხშირად თან ახლავს სუნთქვის უკმარისობა და ჰიპოქსია. ალვეოლარული ჰიპოვენტილაციას, გამოწვეულს სასუნთქი გზების გამტარობის დარღვევით (ანთებითი პროცესი, სპაზმი), თან ერთვის სასუნთქი (ფილტვისმიერი) ტიპის ჰიპოქსია. ამ შემთხვევაში ვენტილაციას წუთმოცულობა არ შეესაბამება ორგანიზმის მოთხოვნებს, ქვეითდება ალვეოლარულ ჰაერში ჟანგბადის პარციალური წნევა (PO_2) და ფილტვებში გამავალ სისხლში მისი შემცველობა. აღნიშნულის შედეგად მნიშვნელოვნად მცირდება არტერიულ სისხლში ჰემოგლობინის გაჯერება და O_2 რაოდენობა. (1,3,13). ფილტვის სისხლისმიმოქცევა და ვენტილაცია გაზთაცვლის თვალსაზრისით ხდება ნაკლებ ეფექტური და ფილტვიდან გამომავალი სისხლი არასაკმარისად მდიდრდება ჟანგბადით – სუნთქვის საერთო წუთმოცულობის, ფილტვის სისხლისმიმოქცევის ნორმალური მაჩვენებლების, დაავადების კლინიკური გამოვლინების არარსებობის დროსაც კი (42).

გულსისხლძარღვთა (ცირკულატორული) ტიპის ჰიპოქსიისათვის დამახასიათებელი ჰემოდინამიკური დარღვევები, რომელიც შეიძლება ვარირებდეს ფართო საზღვრებში. უმრავლეს შემთხვევაში მნიშვნელოვან მაჩვენებლად და ცირკულატორული ჰიპოქსიის პათოგენურ საფუძვლად ითვლება გულის წუთმოცულობის შემცირება (40) ტიპურ შემთხვევაში სისხლში გაზოვანი შემადგენლობისთვის დამახასიათებელია არტერიულ სისხლში O₂-ის ნორმალური შემცველობა, ვენოზურ სისხლში ამ მაჩვენებლების დაქვეითება, მაღალ არტერიულ-ვენური სხვაობა O₂-ის მიხედვით (2). ბრონქული ასთმის პროგრესირების პარალელურად არტერიულ-ვენური სხვაობა მცირდება, ვითარდება ქსოვილოვანი ჰიპოქსია, როგორც რესპირატორულ-ცირკულატორული ტიპის ჰიპოქსიის მეორადი პათოლოგიური პროცესი (51).

ბრონქული ასთმისათვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია ჰიპოქსიის შერეული ფორმა. მისი მექანიზმი მდგომარეობს იმაში, რომ ბრონქული ობსტრუქციის შედეგად წარმოქმნილი ჰიპოქსიური მდგომარეობა, მიაღწევს რა გარკვეულ ზღვარს, უცილობლად იწვევს იმ ორგანოთა და სისტემის ფუნქციის რღვევას, რომლებიც მონაწილეობენ ორგანიზმში O₂-ის დანიშნულ ადგილზე მიწოდებასა და უტილიზაციაში (64,153) ასე ბრონქული ასთმის განმეორებითი შეტევის დროს გარეგანი სუნთქვის უკმარისობის ფონზე ირღვევა ვაზომოტორული ცენტრების ფუნქცია, მცირდება მიოკარდიუმის შეკუმშვის უნარი, იცვლება სისხლძარღვთა კედლის შეღწევადობა, სასუნთქი ფერმენტების სინთეზი და ა.შ. ამას კი მივყავართ იქითკენ, რომ ირღვევა სისხლმომარაგება და ქსოვილების მიერ ჟანგბადის ათვისება, შედეგად ჰიპოქსიის პირველად სასუნთქ ტიპს უერთდება ცირკულატორული და ქსოვილოვანიც.

ბრონქული ასთმის შეტევისას წარმოშობილი ჰიპოქსიური ცვლილება, როგორც წესი, განვითარებისა და ხანგრძლივობის ტემპით არის მწვავე და ქვემწვავე. თუმცა ბრონქული ასთმის შეტევათა სიხშირესა და სიმძიმეს აქვს მნიშვნელობა ქრონიკული ხასიათის ჰიპოქსიის ფორმირებაში, რომელიც გრძელდება რამოდენიმე კვირა, თვე და ზოგჯერ წლები. ორგანიზმის ქრონიკული ფორმის ჰიპოქსია დამახასიათებელია ბრონქული ასთმის საშუალო და განსაკუთრებით მძიმე ფორმის მქონე ავადმყოფებისათვის (21,160) ამ შემთხვევაში ქრონიკულ ჰიპოქსიას აქვს შერეული ხასიათი, რომელიც მოიცავს ჰიპოქსიის ფილტვის,

ცირკულატორულ და ქსოვილოვან ტიპებს. გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები ამტკიცებენ, რომ ვენტილაციური დარღვევების ხარისხი და ხასიათი პირდაპირ დამოკიდებულებაშია დაავადების სიმძიმესთან (33,167) ასე მაგალითად, პარციალური დამაბულობის დაქვეითება კაპილარულ სისხლში აღმოჩენილ იქნა ბრონქული ასთმით დაავადებულ ყველა ბავშვში შეტევის შემდგომ პერიოდში (3,4,10) მსუბუქი ფორმის ბრონქული ასთმის დროს ეს ცვლილებები მინიმალური იყო, საშუალო და მძიმე ფორმირებისას კი მნიშვნელოვანი. შეტევათა შორის პერიოდში გამოხატული ჟანგბადის დამაბულობა არტერიულ სისხლში (PaO_2) ასევე აღენიშნათ ბავშვებს მძიმე ბრონქული ასთმის დროს, მაშინ როცა საშუალო და მსუბუქი ფორმის ბრონქული ასთმის დროს PaO_2 მაჩვენებელი იყო ნორმის ფარგლებში ან უახლოვდებოდა მას.

ამრიგად, ბრონქულმა ობსტრუქციამ, განვითარებულმა ბრონქული ასთმის გამწვავების პერიოდში და ამის შედეგად წარმოქმნილმა რესპირატორულმა ჰიპოქსიამ, ხანგრძლივად მოავადე საშუალო სიმძიმის და მძიმე ბრონქული ასთმის დროს, შეიძლება გააღრმავოს ორგანიზმში მიმდინარე ცვლილებები, რომელიც დაწყებული იყო ადრე არსებული შეტევებით და ორგანიზმის ქრონიკული ჰიპოქსიით. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების მხრივ ბრონქული ასთმის დროს თავს იჩენს სისხლისმიმოქცევის შეფერხება, მიოკარდის კუმშვადობის უნარის დაქვეითება და ჰემოდინამიკური ცვლილებები.

შეტევის დროს ფილტვებში მნიშვნელოვან დაჭიმულობას მივყავართ მკერდშიდა წნევის გაზრდის, წინაგულისა და მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური შევსების შემცირებისა და ქვედა ღრუ ვენის ზეწოლისაკენ, ანუ ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის შეფერხებისკენ. აღნიშნულმა კი შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია, განსაკუთრებით ბრონქული ასთმის ხშირი და გახანგრძლივებული შეტევებისას (93,149,152).

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში მომატებული წნევის ძირითადი მიზეზი განპირობებულია ორი ფაქტორის ურთიერთქმედებით: ალვეოლარული ჰიპოქსიით და სისხლში H^+ იონების გაზრდილი კონცენტრაციით. ეს უკანასკნელი ფილტვის მცირე არტერიებზე ახდენენ ვაზოკონსტრიქტორულ მოქმედებას (112,132), თანაც ჰიპოქსიური ვაზოკონსტრიქცია უფრო მეტადაა გამოხატული ბავშვებში, ვიდრე მოზრდილებში (159). ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დონეზე

გავლენას ახდენს არა მარტო ბრონქული ობსტრუქციის ხარისხი, არამედ მაგალითად ენდოთელინ-1-ისა და "ენდოთელიალური რელაქსაციური ფაქტორის" შეფარდება (137), რომელიც მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ჰიპოქსიის ხარისხზე (68,69).

ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია კვლავ ითვლება "ფილტვისმიერი გულის" ფორმირების ძირითად პათოგენურ ფაქტორად, რაც მდგომარეობს, პირველ რიგში, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიაში, რომელიც ვითარდება მასზე დამატებითი დატვირთვის შედეგად. ლიტერატურული მონაცემებით ითვლება, რომ ბრონქული ასთმის მქონე ბავშვების გულსისხლძარღვთა სისტემის მაღალი ადაპტაციური შესაძლებლობების გამო, როგორც წესი, არ ვითარდება "ფილტვისმიერი გულის" კლინიკური სურათი და მხოლოდ ბრონქული ასთმის ხანგრძლივ და მძიმე მიმდინარეობას მიყვავართ ამ უკანასკნელის ჩამოყალიბების წინაპირობებისაკენ (43,121). ფილტვისმიერ ჰიპერტენზიას ბა-ის საშუალო სიმძიმის დროს აქვს კომპენსატორული ხასიათი, ამიტომ მოსვენების მდგომარეობაში შეიძლება არ იყოს სისხლისმიმოქცევის მცირე და დიდ წრეებში ჰემოდინამიკური დარღვევები (67). ამის დამადასტურებელია ჰემოდინამიკის გამოკვლევები ბა-ით დაავადებულ ავადმყოფებში (3,76). აღნიშნულია, რომ ბრონქული ასთმის საშუალო სიმძიმის ბავშვებს (21,63) უფრო ხშირად აქვთ ტრანზიტორული, ფილტვისმიერი ზომიერი ჰიპერტენზია, რომელიც ქრება შეტევათა შორის პერიოდში, როდესაც მცირე წრეში სისხლისმიმოქცევა აღსდგება, ნორმალიზდება სისხლის გაზოვანი შემადგენლობა და ქრება ფ3-ისათვის საჭირო პირობები. ბრონქული ასთმის მძიმე ფორმის მქონე ბავშვებში ჰემოდინამიკური დარღვევები უფრო მყარია და შენარჩუნებულია შეტევათა შორის პერიოდშიც (63). ბრონქული ასთმის დროს გულსისხლძარღვთა სისტემაში წარმოშობილი ცვლილებების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია გულის კუნთის და სისხლძარღვთა კედლების პირდაპირი დაზიანება გამოწვეული ხანგრძლივი ჰიპოქსემიით, ინფექციურ-ტოქსიკური და ალერგიული ზემოქმედებით, ელექტროლიტურ, ჰორმონალური და მჟავე-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევით (82,85,159). ცნობილია, რომ "ჰიპოქსიური ჰიპოქსია" როგორც სტრესული ფაქტორი, იწვევს ადამიანის ორგანიზმში ყველა სარეზერვო მექანიზმების მობილიზაციას, მათ შორის შემსრულებელ ორგანოებში – კერძოდ გულში, ქსოვილოვანი რეზერვებისაც (70,72).

გულის კუნთისათვის ხანგრძლივი ჰიპერფუნქცია არ არის სასურველი; ხდება უჯრედის მემბრანული სტრუქტურის გარდაქმნა: მიტოქონდრიების, სარკოპლაზმური რეტიკულების (18,62).

ნებისმიერი ეტიოლოგიის ჰიპოქსემიის საპასუხოდ ხდება მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის დაქვეითება, რასაც თავის მხრივ მიყვავართ ენერჯის არარაციონალურ ხარჯვამდე Ca^{2+} ის უჯრედშიდა სითხიდან სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში ტრანსპორტისათვის; ირღვევა დასვენების (მოდუნების) პროცესი და გულის კუნთი “იღლება” (81,128,156).

ბრონქული ასთმით დაავადებულ თითქმის ყველა ბავშვს, დაავადების გამწვავების პერიოდში აღენიშნება მარცხენა პარკუჭის ღრუს კომპენსატორული გადიდება. რემისიის დროს მარცხენა პარკუჭის ზომები რჩება ნორმის ფარგლებში (21).

ბრონქული ასთმის მძიმე შემთხვევებში, ჰიპოქსემიის მიმართ ფერმენტული ანტიოქსიდანტური ადაპტაციის ინდივიდუალური არასრულყოფილების გამო, ფორმირდება მიოკარდის ჰიპოქსიური დისტროფია, რომელიც შემდგომში ეწინააღმდეგება ფილტვისმიერი ფიპერტენზიის საპასუხოდ, კუნთოვანი ჰიპერტროფიის განვითარებას (86, 141, 154). აღინიშნა, რომ ბრონქული ასთმის მძიმე ფორმის მქონე ავადმყოფებში გულის ცვლილებებს აქვთ რესტრიქტიული კარდიოპათიის მსგავსი სურათი, რაც ვლინდება მარცხენა პარკუჭის ღრუს შემცირებით, მიოკარდის რიგიდობის მატებით, ფილტვის მუდმივი ჰიპერტენზიით, სარქველთა ქორდების გასქელებით (63).

ბრონქული ასთმით დაავადებულთა გულის სარქველოვანი აპარატის ცვლილებები, მიტრალური სარქვლის ენდოკარდის კედლების გასქელების და პროლაბირების სახით, დამახასიათებელია ბრონქული ასთმის მძიმე ფორმისათვის (63). ცნობილია, რომ მიტრალური სარქვლის პროლაფსის სინდრომი გვხვდება სრულიად განსხვავებული მდგომარეობების დროს (10) და მის წარმოშობაში გადამწყვეტ როლს მემკვიდრეობა თამაშობს. ავადმყოფებს ბრონქული ასთმით აღენიშნებათ განვითარების მცირე მანკების უფრო მაღალი სიხშირე, რაც მეტყველებს შემაერთებელ ქსოვილოვანი წარმონაქმნების არასრულფასოვნებაზე (10,89), რომლებიც შეიძლება შეფასდეს როგორც პროლაბირების განვითარებისათვის განწყობის ფაქტორები.

ბრონქული ასთმის მძიმე ფორმის დროს დამახასიათებელია მარჯვენა პარკუჭის დილატაცია(34). სარქველების პროლაბირება, რომელიც აღენიშნებათ მძიმე ფორმის ბა-ით დაავადებულ ბავშვებს, ასევე შეიძლება ადასტურებდეს ფილტვისმიერი ფიპერტენზიის არსებობასაც (2,124). ეს დასტურდება მათი სიხშირის შემცირებით ეფექტური მკურნალობის ფონზე. ამის პარალელურად მძიმე ბრონქული ასთმის დროს შეიძლება აღინიშნებოდეს მიტრალური სარქველის კედლისმიერი ენდოკარდის თანაბარი შესქელება მაღალი ეოზინოფილური აქტივობის ხარჯზე (76,125). ეოზინოფილური სინდრომისას დამახასიათებელია მიტრალური სარქველის ქორდების შესქელება და სუბენდოკარდიალური ფიბროზის წარმოშობა წინაგულების დილატაციით (145,155). თუმცა არ არის გამორიცხული, რომ ბრონქული ასთმის დროს ენდოკარდიუმის კედლისმიერი შესქელება არ არის ანთების შედეგი, არამედ ენდოკარდიუმის და მასთან მიმდებარე მიოკარდიუმის შრეების ჰიპოქსიის შედეგი, რომელთაც ამ დროს აქვთ მაქსიმალური ჰემოდინამიკური დატვირთვა (11, 12,148).

გარკვეული მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეთ თერაპიაში გამოყენებულ ბრონქების გამაფართოებელი საშუალებების გვერდით მოვლენებს (მეთილქსანტინები და β₂-ადრენომიმეტიკები). პრაქტიკული მუშაობის დროს ასეთი მდგომარეობების დიაგნოსტიკა მნიშვნელოვნად გაძნელებულია. ავადმყოფის სიკვდილის შემთხვევაში გულის ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას, ვლინდება მარჯვენა პარკუჭის კარდიომიოციტების ზომიერი ჰიპერტროფია, კეროვანი მიოკარდიტი, მიოკარდის სტრომის შეშუპება, წვრილი სისხლჩაქცევები (108, 116). ბრონქული ასთმის დროს β₂-ადრენომიმეტიკების მიოკარდზე არასასურველ გავლენასა და მასთან დაკავშირებულ სიკვდილიანობის ზღვარზე პუბლიკაციების შემცირების შემდეგ (130,157), 90-იანი წლების დასაწყისიდან კვლავ გამოჩნდა ანალოგიური ინფორმაციები, რაც ალბათ, დაკავშირებული იყო სელექციური β₂-ადრენომიმეტიკების მიღებასთან მოზრდილ პაციენტებში (142,143 146). დამტკიცებულად ითვლება კავშირი ბრონქული ასთმის დროს β₂-ადრენომიმეტიკების ზედმეტ დოზირებასა და მომატებულ სიკვდილიანობას შორის (151), თუმცა არასაკმარისად კარგადაა შესწავლილი მათი გავლენა მიოკარდზე ხანგრძლივი მიღების დროს (შესაძლო პერიოდულად ჭარბი დოზირების შემთხვევებიც). არსებობს მონაცემები β₂-ადრენომიმეტიკების შესაძლო

ეტიოლოგიურ როლზე (per-os და ინჰალაციური ფორმით მიღების დროს) დილატაციური კარდიომიოპათიის განვითარებაში (123, 167).

ამგვარად, ბრონქული ასთმის დროს ხდება სეროზული ცვლილებები გულსისხლძარღვთა სისტემაში, რომლებიც ერთვებიან რა პათოლოგიურ პროცესში, ართულებენ მას. ჰემოდინამიკური ცვლილებების შეფასება, აგრეთვე მათი კორექცია მეტად მნიშვნელოვანია მეტაბოლური ცვლილებების შესაძლო არასასურველი შედეგების გამო. ეს უკანასკნელი კი რეზულტატია ალბათ როგორც ჰიპოქსემიის, ისე მედიკამენტების ზემოქმედების არასასურველი ეფექტების პოტენცირებისა.

ბრონქული ასთმის დროს გულსისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებების საწყისი ეტაპი დიდი დროის განმავლობაში შეიძლება ფარული იყოს და არაფრით ვლინდებოდეს. მათი დროული გამოვლინებით და მიზანდასახული მკურნალობით შეიძლება თავიდან იქნას აცილებული მომავალში სერიოზული გართულებები. აქედან გამომდინარე განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება გამოკვლევის მეთოდებს, რომლებიც საშუალებას იძლევა ადრეულ ეტაპზე გამოვლენილ იქნას ცვლილებები გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, მაშინ როდესაც არ არის სუბიექტური ჩივილები და არ სჩანს კლინიკური ნიშნები (49).

ყოველდღიურ პრაქტიკაში გამოიყენება ისეთი მეთოდები, როგორცაა ეკგ, კარდიოექოგრაფია, დოპლერექოგრაფია, რენტგენოგრაფია. ისინი საშუალებას იძლევიან გამოამჟღავნონ სისხლისმიმოქცევის მცირე წრეში გენერალიზებული ჰიპერტონია (30,101,161). ბოლო დრომდე არ არსებობს ეკგ-ის ის საიმედო ნიშნები, რომლებიც განსაზღვრავდა გულის მარჯვენამხრივ ჰიპერტროფიას. ელექტროკარდიოგრაფია 12 განხრით ვერ ახერხებს “ფილტვისმიერი გულის” დიაგნოსტიკას ადრეულ სტადიაზე (77,94,140). მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ეკგ-ზე განისაზღვრება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც მარჯვენა პარკუჭი უტოლდება მარცხენას, ან მასზე დიდია (83,109). ბრონქული ასთმის დროს ეკგ-ზე ფიქსირდება P2 და P3 კბილების მაღალი დგომა, ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრა, ელექტრული სისტოლის მომატება, ასევე მატულობს შეფარდება R/S>1 მკერდის მარჯვენა განხრებში, გარდამავალი ზონის ცდომა (გადაადგილება, გადაწევა) მარცხნივ (V5-V6) (95,105,160). T კბილის ინვერსია V1-V3 განხრებში ზოგჯერ ფასდება როგორც მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ერთ-

ერთი ნიშანი, იგი გვხვდება როგორც მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვის, ისე მძიმე ჰიპოქსემიის და ჰიპერკაპნიის დროს (78,108).

ბავშვებში ორივე პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის ნიშნებს თავისებურებები ახასიათებს. მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის უმეტესი მაჩვენებლები ეხამება R-ის დიდ კბილს, Q-ს ღრმა კბილს (2მმ-ზე მეტი), T-ს მაღალ კბილს მარცხენა მკერდის განხრებში და მარჯვენაში T-ს ორფაზა კბილს . თუმცა ყველა ეს ცვლილება დამახასიათებელია გულის გამოხატული ჰემოდინამიკური დარღვევებისათვის, მაშინ როდესაც პარკუჭების ჰიპერტროფიის მცირე (საწყისი) ხარისხი, ტაქიკარდიის გარდა, ელექტროკარდიოგრაფიაზე პაქტიკულად არ ჩნდება (54,103).

სუმარული ლიტერატურული მონაცემებით გვთავაზობენ ეკგ-ზე “ფილტვისმიერი გულის” 50-მდე ნიშანს (63,77,139). ნიშანთა ასეთი სიუხვე აძნელებს, ბრონქული ასთმის დროს, ელექტროკარდიოგრამით ადრეული ცვლილებების განსაზღვრას. თავად ელექტროკარდიოგრაფიული მეთოდი მეთოდი, საერთოდ ძალიან ღირსეული, ამ შემთხვევაში არ იძლევა სრულ წარმოდგენას ბა-ით დაავადებული ბავშვების გულის მდგომარეობაზე.

ფილტვის ჰიპერტენზიის ყველაზე ადრეულ რენტგენოლოგიურ ნიშნად ითვლება ფილტვის არტერიის კონუსის გაფართოება და ფილტვის სურათის ვენური კომპონენტის გაძლიერება (31). ბავშვებში “ფილტვისმიერი გულის” ფორმირების ადრეულ ფაზაში დამახასიათებელია ე.წ. შუალედური, ან მცირე გული, რომელიც თითქმის ყველა ასაკობრივ ჯგუფში იძლევა ტიპიურ მარჯვენაოგრამას (101). თუმცა გასაგებია, რომ რუტინული რენტგენოგრაფია გულის სტრუქტურის ვიზუალიზაციისათვის არაადექატურია.

მაღალინფორმატიულ მეთოდიკად ითვლება ანგიოკარდიოგრაფია და გულის ღრუების კათეტერიზაცია. მაგრამ ამ ინვაზიურ კვლევებს მთელი რიგი წინააღმდეგ ჩვენებები გააჩნიათ, ტექნიკურად რთულია და სრულდება აუცილებლად სპეციალიზირებულ, როგორც წესი, ქირურგიულ კლინიკებში. ხანგრძლივი, დინამიური დაკვირვება ავადმყოფებზე პრაქტიკულად შეუძლებელია.

ბრონქული ასთმით დაავადებულთა ცენტრალური ჰემოდინამიკური გამოკვლევა შესაძლებელია პოლიგრაფზე ტეტრაპოლარული რეოგრაფიის მეთოდით(67,144).

მეთოდი მიზნად ისახავს ფილტვის არტერიაში სისტოლური წნევის განსაზღვრას მარჯვენა პარკუჭის იზომეტრული მოდუნების ფაზის გამოკვეთით, პოლიგრაფზე ფკგ-ის და კინეტოკარდიოგრაფის ერთდროული რეგისტრაციის შედეგად. ხოლო შინაგანი წნევა, როგორც წესი, განისაზღვრება საყლაპავის შიდა წნევის რეგისტრაციით(67). მეთოდი რთულია, საჭიროებს სხვადასხვა აპარატურის სინქრონულ მუშაობას.

გულის სტრუქტურის უშუალო ვიზუალიზაციის საშუალებას იძლევა გულის ულტრაბგერითი ლოკაცია ექოკარდიოგრაფია (M და B რეჟიმებში) და დოპლერექოკარდიოგრაფია, რაც საშუალებას იძლევა დიფერენცირებულად შეფასდეს გულის შინაგანი სტრუქტურები, ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები, საშუალებას იძლევა რაოდენობრივად შეფასდეს წნევა ფილტვის არტერიაში, რითაც დოაგნოსტირდება ფილტვის ჰიპერტენზიის ადრეული, არამყარი ნიშნები და შეფასდება მისი განვითარების დინამიკა (36,37,85). ასე ზომიერი ფილტვის ჰიპერტენზია აღინიშნა ბავშვებში საშუალო სიმძიმის ბა-ის გამწვავების პერიოდში, მაშინ როდესაც სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წნევის სტაბილური მატება აქვთ ბავშვებს მძიმე ბრონქული ასთმით (21,63). უკვე დაავადების ადრეულ სტადიაზე ექოკარდიოგრაფიულ მეთოდით ისაზღვრება მარჯვენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია, მჟღავნდება მარჯვენა პარკუჭის ადრეული და მოგვიანებითი შევსების ფაზის მაქსიმალურ სიჩქარეთა შეფარდების დაქვეითება(40,108).

ექოგრაფიული გამოკვლევები ოპტიმალურია მიოკარდიუმში და სარქვლოვან აპარატში ცვლილებების შესასწავლად. საინტერესოა გულის ღრუების და მათი ზომების შესწავლის შესაძლებლობა. აღინიშნა მარჯვენა პარკუჭის ღრუს ექოგრაფიული მატება გამწვავების პერიოდში და მისი ნორმალიზაცია საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმის რემისიის დროს(47); მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დილატაცია ბრონქული ასთმის მძიმე ფორმისას (21,63). გულის მსხვილი სისხლძაღვების დოპლეროგრაფია საშუალების იძლევა შეფასდეს მოცულობითი სისხლის მომოქცევა, გულის კამერების მიერ დინებების გადასროლილი სისხლის ნაკადის მახასიათებლები, სისხლძარღვთა შევიწროების და გაფართოების ხარისხები, მათი ტონუსი, ესენი კი აუცილებელია ჰემოდინამიკის შესასწავლად(129,167).

ამგვარად, ექოკარდიოგრაფიის მეთოდი საშუალებას იძლევა გაფართოვდეს წარმოდგენა ბრონქული ასთმის დროს გულსისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებების ხასიათზე, აგრეთვე გამოიყვანდეს სისხლისმიმოქცევის უკმარისობის ნიშნები კლინიკურ გამოვლინებამდე. მეთოდის ხელმისაწვდომობა, სისწრაფე და მიღებული რეზულტატების მაღალი სანდოობა უფლებას იძლევა ექოკარდიოგრაფია ჩაითვალოს ბრონქული ასთმის მქონე ბავშვებში გულსისხლძარღვთა სისტემის გამოკვლევის არჩევის მეთოდად(80,83).

რაც შეეხება ამ დაავადების ბრონქოსკოპიულ გამოკვლევას მწვავე პერიოდში: სახეზეა ბრონქიალური ხის ლორწოვანი გარსის დიფუზური შეშუპება(1,19,82,124). შეტევის შემდგომ პერიოდში ალერგიული შეშუპება მთლიანად არ გამოირიცხება და მჟღავნდება თითქმის ყველა ავადყოფში(91,128,158). ბავშვთა ბრონქოგრაფიული გამოკვლევისას ჩნდება ბრონქთა ტონუსის მატების დამადასტურებელი ნიშნები, ან არცთუ ისე მკვეთრად ბრონქების გარკვეული უბნების დეფორმაცია. ბრონქებთან ერთად პათოლოგიურ პროცესში ერთვება ფილტვის პარენქიმა (83,124). დაავადებას თან ახლავს ფილტვების ემფიზემა. მძიმე ფორმით მიმდინარე ბრონქული ასთმის მქონე ბავშვებში, განსაკუთრებით მოზარდებში, ემფიზემა რჩება ხანგრძლივად, იწვევს რა ფილტვის და გულსისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის მოშლას.

ბრონქიალური გამტარებლობის დარღვევის მიზეზების დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი წილი შეაქვს ფილტვების ვენტულაციურ ფუნქციის შეფასებას. ბრონქული ასთმის შეტევის პერიოდში სასუნთქი გზების წინააღმდეგობის ზრდას მიყვავართ ფილტვების სასიცოცხლო მოცულობის (ფსმ) შემცირებისა და პირველ წუთში ფორსირებული ამოსუნთქვისაკენ FEV1, ტიფნოს ინდექსის კლებისკენ, რომელიც ასახავს FEV1-ის დამოკედებულებას ფსმ-ისადმი, პარალელურად ხდება ფილტვების მაქსიმალური ვენტულაციის კლება ეს უკანასკნელი კი ადასტურებს ფილტვების ვენტულაციური ფუნქციის რეზერვების შემცირებას.(27,37,74,162).

დაავადების შეტევის შემდგომ პერიოდში გამოკვლეულ ბავშვებში, მკვეთრად გაუმჯობესებული კლინიკითაც კი შენარჩუნებულია ობსტრუქციული ტიპის ვენტულაციური დარღვევები. კლინიკო-ფუნქციონალური მონაცემების ანალიზის დროს ჩნდება ტენდენცია ბრონქიალური გამტარებლობის გაუარესებისაკენ დაავადების ხანგრძლივობის ზრდასთან ერთად(85).

ბრონქული ასთმის ერთ-ერთი მყარი სიმპტომია ბრონქების ჰიპერაქტიურობა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ბრონქიალური ხის კალიბრის ცვლილება(3,158,). ამ დროს ხდება გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებელთა კლება, რაც საფუძვლიანს ხდის ბრონქოლიტიკების ტესტის გამოყენებას. FEV1-ის მატება 15%-ით B2(მოკლე მოქმედების აგონისტი)-ით ინჰალაციის შემდეგ 10-15წთ-ის განმავლობაში, შეიძლება განხილულ იქნას ოგორც დაავადების ნიშანი(74,88,127,139).

პროვოკაციულ ტესტს ფიზიკური დატვირთვით ბავშვებში დიდი სადიაგნოსტიკო ღირებულება აქვს. გამოიყენება სტანდარტული 6 წთ-იანი ოქმი ბა-ის დიაგნოზის დასადგენად. იგი ფასდება დადებითად, თუ დატვირთვიდან 10-15 წთ-ის განმავლობაში ხდება FEV1-ის დაცემა 15%-ით საწყისი დონიდან(161,169).

ამგვარად ბრონქული ობსტრუქცია გავლენას ახდენს გაზთა ცვლაზე, სუნთქვის რეგულაციაზე, ცენტრალურ და ფილტვის ჰემოდინამიკაზე, სასუნთქი მუსკულატურის ფუნქციონალურ აქტივობაზე (10,25,27,60,83,89,99,109,110,111,167,169). ბრონქული განვლადობის მყარ დარღვევებს მიყვარათ ფილტვის ქრონიკულ ობსტრუქციულ ემფიზემამდე, რაც გულსისხლძარღვთა სისტემის სარეზერვო შესაძლებლობებს აქვეითებს.

დაავადების სიმძიმის მაჩვენებლად ითვლება მიოკარდის მდგომარეობა. ბავშვებში გულის პარკუჭების დინამიკის ფაზური ანალიზის გამოკვლევისას რეგისტრირდება მათი შეკუმშვათა ასინქრონიზმი. მარჯვენა პარკუჭის დაჭიმვის პერიოდი სარწმუნოდ მეტია მარცხენა პარკუჭზე. ეს უპირატესობა მიიღწევა მხოლოდ იზომეტრული შეკუმშვის ფაზის ხარჯზე. შეტევის დროს მარცხენა პარკუჭის განდევნის პერიოდი იზრდება და სარწმუნოდ განსხვავდება მარჯვენას განდევნის პერიოდისაგან, რაც მეტყველებს გულის პარკუჭების მოქმედებაში ასინქრონული მოვლენების გაძლიერებაზე ძირითადად მარცხენა პარკუჭის ფაზური სტრუქტურის ცვლილების ხარჯზე.

რიგი მაჩვენებლები ადასტურებენ მარჯვენა პარკუჭის შეკუმშვის დაბალ შესაძლებლობას, რაც დაკავშირებულია სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჰიპერტენზიით, რომელიც იზრდება შეტევის დამძიმების პარალელურად(83,113,). ამ პერიოდში მჟღავნდება ფილტვის არტერიაში სისხლის სისტოლური მიწოლის დაქვეითება, წვრილი არტერიების დონეზე მცირე წრის ზომიერი ჰიპერტენზია.

ამავდროულად მატულობს გულის წუთმოცულობა, გულის ინდექსი და მისი საერთო მუშაობა (Markevich V.E., Zimak O.C., Beskaravaini B.A.,1983; Isaeva L. A., Kurchakova T.V., Deliagin V.M.;1989; Markelov U.M., Gelfand C.I.,1990 (Rus.)). ფილტვის სისხლისმიმოქცევის და გულის პარკუჭების ფაზური სტრუქტურის დარღვევები ავადმყოფთა ნაწილში შენარჩუნებულია დაავადების შეტევის შემდგომ პერიოდშიც(97,107,113,125,137).

ბრონქული ასთმის დროს გამოვლენილი მყარი ცვლილებები გულის პარკუჭების ფაზური სტრუქტურის ფუნქციებში მეტყველებს კუმშვადობის უნარის შემცირებაზე და შესაბამისად მიოკარდში დისტროფიულ ცვლილებებზე(10,52,81,137).

ფილტვის ჰემოდინამიკის გამოკვლევისას ბრონქოლბსტრუქციული სინდრომის პროგრესის პარალელურად იზრდება წნევა ფილტვის არტერიაში, ფილტვის სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა, მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვა და ფორმირდება ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის სინდრომი, შემდგომში კი ქრონიკული ფილტვისმიერი გული(180,125,127).

რიგი ავტორების მიერ (52,81,113) ჩატარებული გამოკვლევები ადასტურებენ ბრონქული ასთმის გამწვავების პერიოდში ავადმყოფებში გულის რიტმის დარღვევის მნიშვნელოვან სიხშირეს. გამოვლენილ დარღვევებში ჭარბობს სუპრავენტრიკულური ექტოპური რიტმები, რომელთა წარმოშობას უკავშირებენ ბრონქული ასთმის დროს უეცარი სიკვდილის რისკს(52,158). ა.ვ.ლავრენტიევის, ე.ვ.მურაშკოს, 1999.(98,169) მონაცემებით ბავშვებს ბრონქული ასთმის საშუალო სიმძიმის ხარისხის შეტევისას, უვითარდებათ პარკუჭების ნაადრევი რეპოლარიზაციის სინდრომი, მიოკარდიუმის რეპოლარიზაციის პროცესების რღვევა, ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული ბლოკადა. მძიმე შეტევებით, თითქმის ყველა ბავშვს აღენიშნება მარჯვენა პარკუჭის და წინაგულის გადატვირთვის ნიშნები, QT ინტერვალის გაგრძელება 0,05 წმ-ზე მეტით. შეტევის კუპირების შემდეგ არსებული ცვლილებები ნიველირდება.

ამგვარად, ფილტვის არტერიაში მყარ დარღვევებს მივყავართ მიოკარდის კუმშვადობის უნარის დაქვეითებისკენ, არითმიის განვითარების შესაძლებლობისკენ, რაც მოწმობს კარდიორესპირატორულ სისტემაში არსებულ ცვლილებებზე და მოითხოვს ფუნქციონალური დიაგნოსტიკის მეთოდებით

დადასტურებას. ამავე დროს არ არის მონაცემები გულსისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობის კომპლექსურ გამოკვლევებზე ბრონქული ასთმით დაავადებულ მოზარდებში, გაზთა ცვლასა და გარეგანი სუნთქვის ფუნქციებზე შეტევებსა და შეტევებს შორის პერიოდებში დაავადების სიმძიმის ხარისხისა და ხანგრძლივობასთან დამოკიდებულებაში.

თავი 2.

კვლევის მასალა და მეთოდები

შრომა შესრულდა თსსუ-ის გ.ჟვანიას სახელობის პედიატრიული კლინიკისა და პედიატრიის ს/კ ინსტიტუტის ბაზაზე. ჩატარდა ერთმომენტიანი კვლევა. ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა კლინიკური პოპულაციის შერჩევა განხორციელდა ამბულატორიულ-სტაციონარული მომართვიანობის საფუძველზე. საკვლევ პოპულაციაში, შემთხვევითი შერჩევის გარეშე გაერთიანდა პაციენტები, რომელთაც ანამნეზური, კლინიკურ-ლაბორატორიული მაჩვენებლებისა და ინსტრუმენტული კვლევებით (გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის შესწავლა) საფუძველზე დაუდგინდათ მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის და მძიმე ბრონქული ასთმის დიაგნოზი. გამოკვლეული იქნა ბრონქული ასთმით დაავადებული 6-დან 16-წლამდე ასაკის 94 პაციენტი. დაავადების დიაგნოსტიკა წარმოებდა ბრონქული ასთმის გლობალური ინიციატივის კრიტერიუმებით (GINA, 2002), *in vivo* ალერგოლოგიური (გამოიყენებოდა ALK sherax-is ფირმის პრი-ტესტები) და გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის (BODISTAR EG-90 აპარატის გამოყენებით) კვლევის შედეგების შეჯერების საფუძველზე. კვლევაში ჩართვამდე წინასწარ მიღებული იქნა მშობლის ინფორმირებული თანხმობა ინსტრუმენტულ-ლაბორატორიული გამოკვლევების ჩატარებაზე. საკონტროლო ჯგუფი დაკომპლექდა იმავე ასაკის 35 პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვით. საკონტროლო ჯგუფის საკვლევ სუბიექტებად შეირჩა ბავშვები, რომელთაც უკანასკნელი 6 თვის მანძილზე არ აღენიშნებოდათ მწვავე ან ქრონიკული დაავადებები, ანამნეზში – მძიმე ტრამვა და ფიზიკური განვითარება შეესაბამებოდა პოპულაციურ სომატომეტრულ მაჩვენებლებს

კვლევის დაწყებამდე, წინასწარ მკაფიოდ ჩამოყალიბებული იქნა კვლევაში ჩართვის და კვლევიდან გამორთვის კრიტერიუმები:

კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები:

1. ბავშვთა ასაკი (6-დან 16-წლამდე);
2. ბრონქული ასთმის სვხვადასხვა სიმპიმის მიმდინარეობა;
3. ბრონქული ასთმის რემისიის პერიოდი;
4. მწვავე პათოლოგიის არარსებობა;

კვლევიდან გამორთვის კრიტერიუმები:

1. კვლევის პროცესში თანარსებული სომატური პათოლოგიის გამოვლენა, რომელსაც შეეძლო ემოქმედა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციურ მაჩვენებლებზე;
2. დაავადების არაკეთილსაიმედო გამოსავლის აღბათობა;
3. უარი კვლევაში მონაწილეობაზე.

თითოეულ პაციენტზე შევსებულ იქნა სტანდარტული სპეციალიზირებული კითხვარი, რომელიც მოიცავდა ინფორმაციას პერინატალურ პერიოდის, რეტროსპექტული ანამნეზური მონაცემების, პრემორბიდული ფონის, სოციალური ფაქტორების და სხვათა შესახებ.

პაციენტებზე დაკვირვება წარმოებდა დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის ფონზე, მკურნალობის პროცესში აქტიური ჩარევის გარეშე.

კვლევის პროცესში, გულსისხლძარღვთა სისტემის მორფო-ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად პაციენტებს ჩაუტარდათ კლინიკო-ინსტრუმენტული კვლევის კომპლექსი – ელექტროკარდიოგრაფია, დოპლერეოკარდიოგრაფია და გულის რითმის ვარიაბელობის შეფასება კარდიონტერვალოგრაფიის მეთოდით, ბრონქული ასთმის შეტევისა და რემისიის პერიოდში.

საკვლევი კონტინგენტის ჰომოგენურობის უზრუნველყოფის მიზნით გათვალისწინებულ იქნა შემდეგი ფაქტორები – პაციენტთა ასაკი, სქესი, ადრეული ანამნეზი ალერგიული, პულმონალური და კარდიო-ვასკულარული დაავადებებით მემკვიდრული დატვირთვის ხარისხი, ძირითადი დაავადების სიმძიმე,

ხანგრძლიობა და მიმდინარეობის თავისებურებები, თანარსებული პათოლოგია, ჩატარებული მკურნალობა და მისი ეფექტურობა და სხვა. აღნიშნულ ფაქტორთა შედარებითი ანალიზი მიზნად ისახავდა ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვებში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების ფორმირების ხელშემწყობი ნეგატიური მნიშვნელობის პროგნოზული რისკის ფაქტორების გამოვლენას. ნებისმიერი ექსპოზიციის მიმართ განსაზღვრული იქნა შანსების თანაფარდობა, ტეტრაქორიული ცხრილის გამოყენებით.

ცხრილი 2 X 2-ზე

ექსპოზიცია	ძირითადი ჯგუფი	საკონტროლო ჯგუფი
ექსპონირებული	A	B
არა ექსპონირებული	C	D

შანსების შეფარდება (OR) განისაზღვრა ფორმულით AD/BC .

სტანდარტული რისკის ფაქტორების გარდა, გათვალისწინებულ იქნა ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში გავრცელებული კარდიოვასკულარული რისკის ფაქტორების შესახებ მოწოდებული რეკომენდაციები O(2005წ.). აღნიშნულს მიეკუთვნება თამბაქოს და ალკოჰოლის მოხმარება, ჰიპოდინამია, ჰიპერტონია, ჭარბი წონა, კვების ხასიათი და მემკვიდრული დატვირთვის ხარისხი.

კვლევის ბოლო ეტაპზე კლინიკური და ინსტრუმენტული მონაცემების საფუძველზე, ბრონქული ასთმის სიმძიმისა და ხანგრძლიობის გათვალისწინებით, განხორციელდა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების პროგნოზული რისკის სტრატეფიკაცია ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში – გამოიყო გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების დაბალი, საშუალო და მაღალი რისკის მქონე ბავშვები:

დაბალი რისკის ჯგუფი: ბრონქული ასთმის საშუალო სიმძიმე + ფუნქციური დარღვევები კარდიო-ვასკულარული სისტემის მხრივ, ინსტრუმენტული კვლევების მონაცემთა ცვლილების გარეშე.

საშუალო რისკის ჯგუფი: ბრონქული ასთმის საშუალო სიმძიმე + ფსიქო-ვეგეტატიური დისფუნქციის ფორმირებული სინდრომები, რაც განაპირობებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის მონიტორინგის აუცილებლობას.

მაღალი რისკის ჯგუფი: ბრონქული ასთმის საშუალო/მძიმე მიმდინარეობა + გულის მორფო-ფუნქციური მდგომარეობისა და ფილტვისმიერი ჰემოდინამიკის ცვლილებები დადასტურებული დოპლერექოკარდიოგრაფიული კვლევის მონაცემებით, რაც დაავადების ადრეულ ეტაპზევე საჭიროებს ადექვატური კორექციის წარმოებას.

პაციენტებზე დაკვირვების პერიოდში, განხორციელდა შემდეგი კლინიკური და პარაკლინიკური გამოკვლევები:

1. სტანდარტული ალერგოლოგიური კვლევები;
2. გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის შესწავლა BODISTAR EG-90 აპარატის გამოყენებით; შესწავლილი იქნა: ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა (VC), ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა პირველ წამში (FEV_1), ტიფნოს კოეფიციენტი (FEV_1/VC), ფორსირებული ამოსუნთქვის მაქსიმალური სიჩქარე (PEF); ამოსუნთქვის მაქსიმალური სიჩქარე 75%, 50%, 25% ამოსუნთქვის დონეზე (FEF 75,50,25), ფორსირებული ამოსუნთქვის მაქსიმალური ტევადობა.
2. ელექტროკარდიოგრაფიული კვლევა ЭКГТ-03М
3. დოპლერექოკარდიოგრაფიული კვლევა – Aloka-650 და Medison-8000 აპარატების გამოყენებით. წარმოებდა შემდეგი ფუნქციური და ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების შეფასება: გულის შეკუმშვათა სიხშირე (HR), დარტყმითი მოცულობა (SV), წუთმოცულობა (CO), დოპლერული ნაკადის აქცელერაციის მრუდი (Ta), განდევნის ფრაქცია (EF), მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დიამეტრი (LVDD), მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დიამეტრი (LVSD), მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დიამეტრი (RVDD), მარჯვენა პარკუჭის წინა კედლის სისქე (DTRW), ფილტვის არტერიაში სისხლის ნაკადის სიჩქარე (V_{pa}), სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში (S_{ppa}), გულის ინდექსი (CI), მარცხენა პარკუჭის დიამეტრის

დიასტოლური ზომა (LVD), მარცხენა პარკუჭის დიამეტრის სისტოლური ზომა (LVS), მარცხენა პარკუჭის ბოლო დიასტოლური მოცულობა (EDV), მარცხენა პარკუჭის ბოლო სისტოლური მოცულობა (ESV), პარკუჭთშუა ძგიდის დიასტოლური სისქე (DTS), მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის დიასტოლური სისქე (DTPW), მარცხენა წინაგულის ზომა (LA), ტრანსმიტრალური დინების მაქსიმალური სიჩქარე მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ავსების ფაზაში (E), ტრანსმიტრალური დინების მაქსიმალური სიჩქარე წინაგულების სისტოლის ფაზაში (A), მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ავსებისა და წინაგულების სისტოლის ფაზებში ტრანსმიტრალური დინების მაქსიმალური სიჩქარეების თანაფარდობა (E/A).

3. ვნს ფუნქციური მდგომარეობა ისწავლებოდა აპარატ რითმოკარდიოსკოპის კომპიუტერიზირებული კომპლექსის ბაზაზე პ.რიფტინის მეთოდით. გულის რითმის ანალიზი მოიცავდა გულის რითმის სიხშირის განსაზღვრას და გულის რითმის ვარიაბელობის შესწავლას. მაჩვენებელთა ფიზიოლოგიური ინტერპრეტაცია წარმოებდა რ.ბაევსკის (9) მიხედვით. ორთომდგომარეობის დახასიათებისათვის გამოყენებულ იქნა ა.რიფტინის მიერ მოწოდებული მაჩვენებლები. დატვირთვის დროს მოქმედების ვეგეტატიური უზრუნველყოფა განისაზღვრებოდა გულის რითმის სტატისტიკური პარამეტრების შეფარდებით მშვიდ მდგომარეობასა და ორთოსტაზში.

კვლევები ტარდებოდა დინამიკაში: შეტევის დროს, მკურნალობის დაწყებიდან მათე დღეს და რემისიის პერიოდში.

მიღებული შედეგების სტატისტიკური ანალიზი განხორციელდა SPSS/V 12 (Statistical Paskage for Social Sciencies) პროგრამული პაკეტის გამოყენებით.

თავი 3.

საკუთარი კვლევის შედეგები

3.1. ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვების სპეციფიკური ალერგოლოგიური და ინსტრუმენტულ-ლაბორატორული კვლევის შედეგების კლინიკური შეფასება

ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა კლინიკური პოპულაციის შერჩევა განხორციელდა სტაციონარული და ამბულატორიული მომართვიანობის საფუძველზე. საკვლევ პიპულაციაში, შემთხვევითი შერჩევის გარეშე გაერთიანდა პაციენტები, რომელთაც ანამნეზური, კლინიკურ-ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მაჩვენებლების საფუძველზე დაუდგინდათ მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე ბრონქული ასთმის დიაგნოზი. გამოკვლეული იქნა ბრონქული ასთმით დაავადებული 6-დან 16-წლამდე ასაკის 94 პაციენტი (გოგონა-43% და ვაჟი-57%).

წინამდებარე თავში წარმოვადგენთ ბრონქული ასთმით დაავადებული 94 ავადმყოფის კლინიკურ-ალერგოლოგიური კვლევის შედეგებს. დაზუსტდა ალერგოანამნეზი, შეფასდა ბრონქული ასთმის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებანი, დებიუტისა და რეციდივის მიზეზები. გათვალისწინებულ იქნა პრემორბიდული ფონი, თანმხლები დაავადებების არსებობა. კვლევა გულისხმობდა აგრეთვე ბრონქული ასთმის ეტიოლოგიური სტრუქტურის შესწავლას, გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლებისა და ვნს ფუნქციური მდგომარეობის შეფასებას. დაავადების დიაგნოსტიკა წარმოებდა ბრონქული ასთმის გლობალური ინიციატივის კრიტერიუმების (GINA, 2002), *in vivo* ალერგოლოგიური (გამოიყენებოდა ALK sherax-ის ფირმის პრიკ-ტესტები) და გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის (BODISTAR EG-90 აპარატის გამოყენებით) კვლევის შედეგების შეჯერების საფუძველზე.

გამოკვლეული კონტინგენტის გარკვეულ ნაწილს (24 პაციენტი) აღენიშნა ასთმის მსუბუქი მიმდინარეობა (8 ბავშვი ასთმის ხანდაზმულობა არ აღემატებოდა 6 წელს და 12 პაციენტი ასთმის ხანდაზმულობა აღემატებოდა 6 წელს), 53,2%-ში დიაგნოსტირებულ იქნა საშუალო სიმძიმის პერსისტული ბრონქული ასთმა (მათგან 44%, ასთმის ხანდაზმულობა არ აღემატებოდა 6 წელს (პირველი ჯგუფი) და 56% ასთმის ხანდაზმულობა აღემატებოდა 6 წელს (მეორე ჯგუფი)., ხოლო 21,3%-ში კი კონსტატირებულ იქნა ასთმის მძიმე მიმდინარეობა _20 პაციენტი, (ამათგან ასთმის ხანდაზმულობა არ აღემატებოდა 6 წელს 30%-ში, ხოლო შემთხვევათა 70%-ში დაავადების ხანდაზმულობა იყო 6 წელზე მეტი).

საკონტროლო ჯგუფი წარმოდგენილი იყო იმავე ასაკის 35 პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვით.

ანამნეზური მონაცემებით გამოკვლეულთა საცხოვრებელ ბინაში დაფიქსირდა ისეთი პოტენციური ალერგენების არსებობა, როგორცაა მტვრის კოლექტორები (ნოხები – 45,1%, რბილი ავეჯი – 48,8%), მცენარეები (31,7%), მატყლის ლოგინი (73,2%), ცხოველები (36,6%). მწველ მშობელ-თა რიცხვი სარწმუნოდ ($p < 0,05$) ჭარბობდა არამწველთა რაოდენობას. კონფლიქტური ოჯახები კონსტატირებული იქნა 28% შემთხვევაში.

გამოვლინდა ორსულობის დროს მწვავე რესპირაციებით ხშირი ავადობა დედებში (47,8%) და პოტენციური ალერგენების ჭარბი გამოყენება (36,2%) ორსულობის პერიოდში. სამეანო და სამშობიარო ანამნეზში პათოლოგიური ცვლილებები თანაბარი სიხშირით განაწილდა დაავადების სხვადასხვა ხარისხით მიმდინარე ჯგუფებს შორის (გამოთვლა ჩატარდა პირსონის χ^2 -ის მიხედვით).

პერინატალური პერიოდის მიმდინარეობის თავისებურებათა ანალიზით საკვლევ კონტინგენტში მაღალი იყო ანტე- და ინტრანატალური ჰიპოქსიის სიხშირე (50%). ნაყოფის ჰიპოქსიის მნიშვნელოვან მიზეზად კი ორსულობის დროს დედების პათოლოგია გვევლინებოდა.

ანამნეზის მიხედვით, გამოკვლეულ ბავშვთა ძირითადი ნაწილი დაიბადა დროული, ნორმალური ანთროპომეტრული მონაცემებით. შემთხვევათა 4,3%-ში აღინიშნა მცირე მასის, ხოლო 2,1%-ში ჭარბი წონის ახალშობილის დაბადება.

ბავშვთა ადრეული კვების ხასიათის მიხედვით, გამოკვლეულ კონტინგენტში მაღალი ხვედრითი წილით იყო წარმოდგენილი ადრეული ხელოვნური კვება (51,2%), გამოკვლეულთა ნაწილი იმყოფებოდა შერეულ (11,4%) და ბუნებრივ კვებაზე (37,4%). შეფასებულ იქნა შერეულ და ბუნებრივ კვებასთან დაკავშირებული ალერგიული გამოვლინების ხასიათი და სიხშირე. სიცოცხლის პირველ წელს კვებასთან დაკავშირებული ალერგიული ხასიათის რეაქციები ერთნაირი სიხშირით იქნა გამოვლენილი საკვლევ პოპულაციაში (მძიმე ასთმის დროს-9,3%, საშუალო სიმძიმის ასთმის-8,7% და 4,5%-მსუბუქი მიმდინარეობის ბრონქული ასთმის დროს). კონტინგენციის კოეფიციენტი $F=0,016681$; $p=0,1136$.

გამოკვლეულთა 32%-ს აღენიშნებოდა ატოპური დერმატიტის გამოვლინება. კანის მხრივ ცვლილებათა სიხშირე ანამნეზში პრევალირებდა 6 თვემდე ასაკში

(51,4%). ამ შემთხვევათა მანიფესტაცია განპირობებული იყო ძირითადად საკვებით (65,4%), იშვიათად მედიკამენტით (5,7%) ან საკვებით და მედიკამენტით ერთდროულად (19,9%). აღნიშნულ კონტინგენტში პრევალირებდა ადრეულ შერეულ და ხელოვნურ კვებაზე გადაყვანილ ბავშვთა რაოდენობა (49,6%) და იმ დედებისა, რომლებიც ორსულობის ან ძუძუთი კვების პერიოდში ჭარბად ღებულობდნენ ტროფოალერგენებს. გამოკვლევულთა 28,1% შემთხვევაში კანის მხრივ ალერგიული ცვლილებების მანიფესტაცია მოხდა 6 თვის შემდეგ.

შეფასებულ იქნა ალერგიული ექსპოზიციის ისეთი ფაქტორები, როგორცაა ბავშვის სიცოცხლის სხვადასხვა პერიოდში გამოვლენილი ალერგიული რეაქცია საკვებ პროდუქტებზე, მედიკამენტებზე და სხვა. კვებითი ალერგენებისადმი აწეული მგრძობელობა გამოუვლინდა 15,6% დაავადებულ ბავშვს, ხოლო მედიკამენტური სენსიბილიზაცია კონსტატირებული იქნა ბავშვთა პოპულაციის 6,8% შემთხვევაში. ორივე სახის ალერგიული რეაქცია ერთნაირი სიხშირით იქნა წარმოდგენილი სხვადასხვა სიმძიმით მიმდინარე საკვლევ ჯგუფებში (კონტინგენტის კოეფიციენტი $F=0,08140$; $p=0,27590$).

ცნობილია, რომ ალერგიული ექსპოზიციის ხელშემწყობ ფაქტორს რესპირატორული ტრაქტის პათოლოგიით ხშირი ავადობა წარმოადგენს. ბრონქული ასთმის განვითარებას ხშირად წინ უძღვის განმეო-რებითი რესპირაციები და ბრონქიტები. ჩვენი მასალის ანალიზით, ავადმყოფთა 52,3%-ს აღენიშნებოდა ხშირი რესპირატორული ინფექცი-ები. ამ ფაქტორის გამოვლენის სიხშირე ასაკის მიხედვით მცირდებოდა.

არსებითი მნიშვნელობა ბრონქული ასთმის ფორმირებაში მემკვიდ-რულ დატვირთვას განეკუთვნება. ბავშვთა გამოკვლევულ კონტინგენტში ალერგიული ანამნეზით დატვირთული მემკვიდრეობა კონსტატირებული იქნა თითქმის ყველა შემთხვევაში. ალერგიით დატვირთული მემკვიდრეობა უფრო ხშირი იყო დედის, ვიდრე მამის მხრიდან. ($p<0,05$). დატვირთული მემკვიდრეობა მშობლებში გამოვლენილი იყო სხვადასხვა პათოლოგიის სახით: ბრონქული ასთმა, ალერგიული რინიტი, ალერგოდერმატოზები და სხვა.

თანარსებული ალერგიული რეაქციებისა და დაავადებათაგან, შემთხვევათა 23,9%-ში კონსტატირებულ იქნა ალერგიული რინიტის, 31,1% შემთხვევაში კი

ატოპური დერმატიტის არსებობა. თანარსებული მედიკამენტური და კვებითი ალერგია თანაბარი სიხშირით (16,6%) იყო წარმოდგენილი.

გამოსაკვლევ კონტინგენტში თანარსებული სომატური დაავადებებიდან ყველაზე ხშირი იყო სასუნთქი სისტემისა და ლორ-ორგანოების პათოლოგია, სხვა ორგანოების მხრივ ცვლილებები გამოხატული იყო შედარებით ნაკლები სიხშირით ($p<0,05$)

ანამნეზური მონაცემებით დაავადების დებიუტისა და რეციდივის მიზეზობრივ ფაქტორებად უხშირესად დასახელებული იყო ფიზიკური დატვირთვა (25,1%), კლიმატო-გეოგრაფიული (38,2%) და მეტეოროლო-გიური (24,7%) ფაქტორები, მკვეთრი სუნის ზემოქმედება (25,6%). ნაკლები სიხშირით მიუთითებდნენ სხვა ფაქტორების ზემოქმედების მნიშვნელობაზე: გამლიზიანებელი ინჰალანტები (10,2%), მედიკამენტური სენსიბილიზაცია (6,3%), საკვები პროდუქტები (16,2) და შემთხვევათა ნაწილში (4,7%) დაუდგენელი მიზეზები. ყველა შემთხვევაში დაფიქსირდა სამი და ზოგჯერ მეტი ფაქტორის ერთდროული ზემოქმედების არსებობა. ცნობილია, რომ ბრონქული ასთმის პაროქსიზმები სეზონურ ფაქტორთან კორელირებენ, გაანალიზდა სეზონურ ფაქტორთან დაავადების გამწვავების კავშირი. გამოიკვეთა ბრონქული ასთმის გამწვავების მაღალი სიხშირე გაზაფხულზე (48,8%) და შემოდგომაზე (43%). ნაკლები სიხშირით იყო წარმოდგენილი ბრონქული ასთმის მწვავე ეპიზოდები მთელი წლის განმავლობაში (11,0%).

პირველი კლინიკური ნიშნების გამოვლენის მომენტიდან ბრონქული ასთმით ავადობის ხანგრძლივობის ათვლის მონაცემების ანალიზი ცხადყოფს, რომ ბრონქული ასთმის მანიფესტაცია წლამდე ასაკში აღენიშნა დაავადებულთა 3,1%-ს, 3 წლამდე – 45,6%-ს, 5-7 წლამდე – 27,4%-ს 7-11 წლამდე – 13,9%-ს, ხოლო 12-15 წლამდე – 10%-ს. ამრიგად, გამოვლინდა ბრონქული ასთმის მანიფესტაციის მაღალი სიხშირე ადრეულ ასაკში. ბრონქული ასთმის ხანდაზმულობა გამოკვლეულ კონტინგენტში უმეტესწილად 6 წელიწადს და მეტს შეადგენდა.

გამოკვლეულ კონტინგენტში ბრონქული ასთმის გამწვავება ხასიათდებოდა შემდეგი კლინიკური თავისებურებებით: სულხუთვის შეტევები უპირატესად ნორმალური ტემპერატურის ფონზე (87,7%). შეტევა უმეტესწილად ვითარდებოდა ღამით ან გათენებისას, გამოხატული იყო ხმაურიანი, დისტანციაზე მოსასმენი

სუნთქვა, ექსპირაციული ქოშინი (91%). ობიექტურად: პერკუსიით 29% შემთხვევაში ფილტვის ნათელი ხმა, 61%-ში კოლოფისებური ხმიანობა, ხოლო 10 %-ში მაღალი ხმა. აუსკულტაციით გახანგრძლივებული ამოსუნთქვის (100%) ფონზე მშრალი, გაფანტული-მსტვინავი ხიხინი (92%). გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნებოდა ფილტვის სურათისა და ფილტვის ფესვის გაძლიერება. 50% შემთხვევაში ავადმყოფებს აღინიშნებოდათ ყოველდღიური შეტევები, კვირაში ერთხელ შეტევათა რიცხვის არსებობა დაფიქსირდა 14,6%[^]-ში, ხოლო უფრო ხშირი კი 30,5%-ში, გაცილებით ნაკლები სიხშირით იქნა კონსტატირებული მუდმივი შეტევების (4,9%) არსებობა. აქტივობის შეზღუდვასა და ძილის დარღვევას აღნიშნავდა ავადმყოფთა უმეტესი ნაწილი (75,6 და 74,4%) შესაბამისად), ასევე მაღალი იყო ღამის შეტევათა ხვედრითი წილი (79,3%).

ბრონქული ასთმის ეტიოლოგიური სტრუქტურის ვერიფიცირება წარმოებდა პრიკ-ტესტირების საფუძველზე. ყველა შემთხვევაში აღინიშნა პოლივალენტური სენსიბილიზაცია. პრევალირებდა ალერგიული რეაქცია საყოფაცხოვრებო ალერგენების _ ოთახის მტვრის (82,6%) მიმართ, ძირითადად მკვეთრად დადებითი რეაქციით. ხშირი იყო ალერგიული რეაქცია საკვების მიმართ (კვერცხი – 36,3%, ძროხის რძე – 65,3%). ამ შემთხვევებში გამოხატული იყო ზომიერად დადებითი რეაქცია. ზომიერად და სუსტად დადებითი მგრძნობელობა გამოვლინდა ეპიდერმალური ალერგენებისადმი, კერძოდ ძაღლის (35,5%) და კატის (33,2%) ბეწვის მიმართ. ზომიერი ხარისხით იყო გამოვლენილი ალერგიული რეაქცია მცენარეულ ალერგენებზე (48%).

მცენარეული ალერგენებით სენსიბილიზაციის ფონზე ყველა შემთხვევაში აღინიშნებოდა ალერგიული რინიტის კლინიკური სურათის გამოვლინება და ბრონქული ასთმის შეტევათა გამოხატული სეზონურობა ($p < 0,05$).

მიზეზ-შედეგობრივი (ეტიოლოგიური) ფაქტორის განაწილება ერთგვაროვანი იყო დაავადების ნებისმიერი მიმდინარეობის შემთხვევაში ($F=0,03217$; $p=0,66758$).

ბრონქული გამავლობის მდგომარეობა შეფასებულ იქნა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებლების საფუძველზე. ისაზღვრებოდა შემდეგი პარამეტრები: ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა (VC), ფორსირებული ამოსუნთქვის

მოცულობა პირველ წამში (FEV_1), ტიფნოს კოეფიციენტი (FEV_1/VC), ფორსირებული ამოსუნთქვის მაქსიმალური სიჩქარე (PEF); ამოსუნთქვის მაქსიმალური სიჩქარე 75%, 50%, 25% ამოსუნთქვის დონეზე (FEF 75,50,25), ფორსირებული ამოსუნთქვის მაქსიმალური ტევადობა.

გარეგანი სუნთქვის ყველა პარამეტრისათვის დათვლილი იყო საშუალო არითმეტიკული, სტანდარტული გადახრა საშუალოდან, საშუალოს სტანდარტული შეცდომა. არითმეტიკულ მაჩვენებლებს შორის განსხვავების დამაჯერებლობა განისაზღვრა დისპერსიული ანალიზით (ONE WAY – ANOVA – ს საშუალებით). გამოთვლილ იქნა F კოეფიციენტი და მისი სტატისტიკური სანდოობა p.

ყველა შემთხვევაში ზომიერად იყო დაქვეითებული ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა და ფორსირებული ამოსუნთქვა პირველ წამში. ტიფნოს კოეფიციენტი მცირედ იყო დაქვეითებული, რაც აიხსნება, როგორც პირველ წამში ფორსირებული ამოსუნთქვის, ისე ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის მაჩვენებლების დაქვეითებით; გამოხატული იყო PEF-ის შემცირება. უმეტესწილად გამოხატული იყო გენერალიზებული ობსტრუქცია, ხშირად დიდი უპირატესობით წვრილი კალიბრის ბრონქებში. ფილტვების დაცარიელების ეფექტური დრო მნიშვნელოვნად იყო გახანგრძლივებული. მიღებული მონაცემები მოტანილია ცხრილში (3.1.1)

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მდგომარეობა შეფასდა დაავადების სიმპტომების გამოხატულების მიხედვით. ჩატარდა დისპერსიული ანალიზი. ჩატარებული გამოთვლების საფუძველზე საშუალო სიმძიმის პერსისტული მიმდინარეობის დროს გამოვლინდა გარეგანი სუნთქვის პარამეტრების მნიშვნელოვანი გადახრა ინდივიდუალური ნორმიდან (30-40%), მძიმე პერსისტული ბრონქული ასთმის დროს კი გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებლები ინდივიდუალურ ნორმასთან შედარებით 40%-ზე მეტად იყო დაქვეითებული. ფილტვების დაცარიელების დრო ხშირად სცილდებოდა 150-200%-ს.

ბრონქებში ჰაერის ნაკადის შეზღუდვის შექცევადობის შეფასება წარმოებდა ხანმოკლე მოქმედების სწრაფი ეფექტის მქონე β_2 -აგონისტების გამოყენების საფუძველზე. ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობის დასადგენად ვიყენებდით ფიზიკურ დატვირთვას. საინჰალაციო β_2 -აგონისტების (სალბუტამოლი,

ვენტოლინი) გამოყენების ფონზე, ყველა შემთხვევაში, ადგილი ჰქონდა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციური მდგომარეობის მაჩვენებელთა გაუმჯობესებას. დიაგნოსტიკურად მნიშვნელოვანი იყო PEF-ის ჰაერის ნაკადის სიჩქარის სწრაფი და ეფექტური მატება β_2 -აგონისტების შესუნთქვის შემდეგ (გაუმჯობესება 15% და მეტი).

ამრიგად, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის დარღვევის ხარისხი კორელირებდა დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმესთან.

შეფასებულ იქნა გულ-სისხლძაღვთა სისტემის დარღვევების კლინიკური გამოვლინებები და ელექტროკარდიოგრაფიული მაჩვენებლები ბრონქული ასთმის სიმძიმისა და ფაზის (შეტვისა და რემისიის პერიოდები) გათვალისწინებით. მონაცემები წარმოდგენილია ცხრილში (3.1.2)

ამრიგად, ბრონქული ასთმის კლინიკურ-ალერგოლოგიური მახასიათებლების შესწავლით გამოვლინდა, რომ დაავადების პრემორ-ბიდული ფონი უპირატესად წარმოდგენილი იყო კანის ადრეული ალერგიული ცვლილებებით, კვებითი და მედიკამენტური სენსიბილიზაცია-ციით და ალერგიული ექსპოზიციის ხელშემწყობი ხშირი რესპირაცი-ებით. დაავადების დებიუტისა და გამწვავების უხშირეს მიზეზად კლიმატო-გეოგრაფიული, სეზონური, მეტეოროლოგიური ფაქტორები და კარშიდა ალერგენები გვევლინებოდა. დაავადება ხასიათდებოდა პოლივალენტური სენსიბილიზაციით და გარეგანი სუნთქვის ფუნქციური მდგომარეობის მაჩვენებელთა დაქვეითებით, რომელიც კორელირებდა დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმესთან. გამოიკვეთა გულ-სისხლძაღვთა სისტემის ცვლილებები. ცვლილებების ხასიათს განაპირობებდა ერთის მხრივ ბრონქული ასთმის მიმდინარეობის სიმძიმე და მეორეს მხრივ დაავადების განწვავებისა და რემისიის პერიოდები. კარდიო-ვასკულარული ცვლილებები მნიშვნელოვანი იყო ($p<0,05$), როდესაც დაავადების ხანდაზმულობა აღემატებოდა 6 წელს და ასეთ შემთხვევებში ცვლილებათა ირიბი ნიშნები ინახებოდა რემისიის პერიოდშიც.

ცხრილი 3.1.1

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებლები(%) ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში

პარამეტრი	საკონტროლო	მსუბუქი ბა		საშუალო სიმძიმის ბა		მძიმე ბა	
		გამწვავება	რემისია	გამწვავება	რემისია	გამწვავება	რემისია
VC	97,2±1,8	81,2±2,4	92,1±2,4	75,4±2,3	86,5±2,8	74,6±1,9	79,8±3,7
FVC	88,1±1,9	69,5±2,8	80,1±2,2	62,6±3,0	74,3±3,1	60,1±2,1	65,4±2,4
FEV1	92,3±2,1	73,2±3,4	86,2±2,3	64,7±2,8	82,4±2,9	59,3±2,4	67,5±4,2
PEF	90,1±3,0	87,2±3,5	98, ±3,8	91,3±3,4	96,7±5,7	82,3±3,3	75,2±2,1
FEF25	94,2±2,3	79,8±3,5	96,5±3,7	76,2±3,8	102,0±5,7	74,5±3,0	80,3±6,7
FEF50	91,2±2,4	72,3±4,2	91,7±4,0	79,4±3,8	101,3±4,9	71,2±3,2	73,0±7,8
FEF75	93,2±3,6	79,3±5,3	103,8±8,6	74,4±3,2	115,2±4,7	66,3±3,4	110,0±9,4

ცხრილი 3.1.2

გულ-სისხლძაღვთა სისტემის მაჩვენებლები ბრონქული ასთმით

დაავადებულ ბავშვებში, დაავადების სიმძიმისა და ფაზის გათვალისწინებით

პარამეტრები	მსუბუქი ბა		საშუალო სიმძიმის ბა		მძიმე ბა	
	გამწვავება	რემისია	გამწვავება	რემისია	გამწვავება	რემისია
კანის საფარველის სიფერმკრთაღე	12%	0	43	11	20	12
ტაქიკარდია	0	0	25	5	18	9
გულის ტონების მოყრუება	0	0	41	7	19	9
სისტოლური შუილი	0	0	14	10	10	10
აკროციანოზი	0	0	16	2	20	5
ფილტვის არტერიაზე მე-2 ტონის აქცენტი	0	0	21	10	17	8
კარდიალგია	0	0	16	2	15	8
E ekg cvlilebebiEK						
სინუსური არითმია	9%	0	18	14	16	16
მიოკარდში რეპოლარიზაციის პროცესების დარღვევა	0	0				
ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული ბლოკადა	0	0	11	11	7	7
QRS კომპლექსის ელექტრული ალტერნაცია	0	0	26	9	9	6
პარკუჭების ელექტრული სისტოლის	0	0	23	9	13	7

გახანგრძლივება 0,05წმ. მეტად						
---------------------------------	--	--	--	--	--	--

თავი 4.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ინსტრუმენტული კვლევის შედეგები

4.1 გულის რითმის ვარიაბელობის თავისებურებები ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში

ბრონქული ასთმის რთული პათოგენეზი არ განისაზღვრება მხოლოდ ალერგიული რეაქციების შედეგად განვითარებული ანთებით. ბრონქების აწეულ მგრძნობელობას სხვადასხვა ფიზიკურ, ქიმიურ, ფარმაკოლოგიურ აგენტებსა და ფიზიკურ დატვირთვაზე, საფუძვლად უდევს მრავალფაქტორული მექანიზმები, რომელთა შორის მნიშვნელოვანია სასუნთქი გზების გლუვი მუსკულატურის ავტონომიური ნერვული კონტროლი, რომელიც ემყარება ქოლინერგულ, ადრენერგულ, არაქოლინერგულ და არაადრენერგულ მექანიზმებს (9,11). თავის მხრივ “ვეგეტატიური ქვეტექსტი” განსაზღვრავს სომატოგენურ დარღვევებს ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში.

ცნობილია ვეგეტატიური ნერვული სისტემის(ვნს) როლი ასთმურ ჰიპერრეაქტიულობაში, კერძოდ ვნს-ის ამგზნებ და დამრთუნველ სისტემებს შორის დისბალანსის მნიშვნელობა ბრონქული ასთმის ფორმირებაში. ბრონქოსპაზმის განვითარებაში განსაკუთრებულ როლს ანიჭებენ ქოლინერგულ კომპონენტს, ცენტრალური ვაგუსური ტონუსის მომატებისა და ქოლინერგული რეფლექსების აქტივაციის შედეგად (9) აღნიშნულიდან გამომდინარე, აქტუალურია ვეგეტატიური ნერვული სისტემის აქტიობის შეფასება ბრონქული ასთმის დროს და მით უფრო ბავშვთა ასაკში, რამეთუ ამ სახის კვლევები მწირია ამ ასაკობრივ მონაკვეთში (21,38)

შრომის წინაშე დასახული ამოცანების შესაბამისად შესწავლილი იქნა ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციური მაჩვენებლები, სიმპატიკური და

პარასიმპატიკური რეგულაცია გულის რიტმის ვარიაბელობის შეფასების საფუძველზე.

კვლევები ჩატარდა 6-დან 16 წლამდე ასაკის ბრონქული ასთმით დაავადებულ 54 ბავშვს (ვაჟი – 51% და გოგონა – 49%) და იმავე ასაკის 35 პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვს (საკონტროლო ჯგუფს).

ვინ ფუნქციური მდგომარეობა ისწავლებოდა აპარატ რითმოკარდიოსკოპის კომპიუტერიზირებული კომპლექსის ბაზაზე პ.რიფტინის მეთოდით. გულის რიტმის ანალიზი მოიცავდა გულის რიტმის სიხშირის განსაზღვრას და გულის რიტმის ვარიაბელობის შესწავლას. მაჩვენებელთა ფიზიოლოგიური ინტერპრეტაცია წარმოებდა რ.ბაევსკის მიხედვით. ორთომდგომარეობის დახასიათებისათვის გამოყენებულ იქნა ა.რიფტინის მიერ მოწოდებული მაჩვენებლები. დატვირთვის დროს მოქმედების ვეგეტატიური უზრუნველყოფა განისაზღვრებოდა გულის რიტმის სტატისტიკური პარამეტრების შეფარდებით მშვიდ მდგომარეობასა და ორთოსტაზში. სიმპათოვაგუსური ბალანსის თავისებურებათა შესწავლა წარმოებდა რითმოგრამის კომპლექსური შეფასების საფუძველზე, რომელიც მოიცავდა სპექტრალურ ანალიზსაც.

ბრონქული ასთმით დაავადებულთა შორის ვეგეტატიური დისფუნქციის შედარებით ხშირი კლინიკური გამოვლინების სახით კონსტანტირებული იქნა მყარი, გავრცობილი წითელი დერმოგრაფიზმი (38%), გადაღლის თავის ტკივილები (27%), «მარმარილოსებური» კანი (16%), დახურული სივრცის შიში (12%). შედარებით ნაკლები სიხშირით დაფიქსირდა სიცივის მომატებული შეგრძნება (8%), კარდიალგია ემოციური დამაბულობის ფონზე (7%), მოუსვენარი ძილი (9%), იშვიათად ტაქიკარდია (5%). ჯანმრთელი უმცროსი ასაკის კონტინგენტში ყოველ მეექვსე ბავშვს და მოზარდთა 1/3-ს აღენიშნებოდა ვეგეტატიური დისრეგულაციის ერთეული ფენომენები.

ცნობილია, რომ რითმოგრამის მნიშვნელოვან მაჩვენებელს გულის რიტმის სიხშირე (გრს) წარმოადგენს; ჩვენს მასალაზე, გრს-ის საშუალო მაჩვენებელი შედარებით დაბალი იყო ბრონქული ასთმის მქონე კონტინგენტში, ვიდრე ჯანმრთელ ბავშვებში ($p < 0,05$), შესაბამისად მაღალია იყო R-R ინტერვალის სიდიდე ($p < 0,05$). გულის რიტმის პარამეტრების შედარებითი ანალიზი ბრონქული ასთმით

დაავადებული ბავშვებსა და ჯანმრთელ კონტინგენტში წარმოდგენილია ცხრილში (4.1.1)

ცხრილი 4.1.1

ვეგეტატიური რეგულაციის მაჩვენებლები (M±s)

მაჩვენებლები	ჯანმრთელი კონტინგენტი (n=35)	ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვები (n=54)
X ₁	0,27±0,004	0,31±0,015**
X ₂	0,21±0,004	0,18±0,009*
AMo1	38,41±0,57	35,69±1,52*
Amo2	47,76±0,79	53,73±2,14*
Mo1	0,73±0,005	0,75±0,01
Mo2	0,61±0,004	0,61±0,008
IN1	114,18±3,68	117,50±13,91
IN2	253,98±13,74	410,01±47,23*
HF	25,87±0,99	22,05±2,02
LF	18,77±0,66	29,59±2,69**
LF/HF	0,86±0,28	0,96±0,09
K1F	0,64±0,008	0,67±0,01
K2f	0,65±0,009	0,72±0,02**
AMo/X	159,22±4,65	162,87±16,78
Mo/X	2,83±0,05	2,87±0,13
grs1	82,89±0,59	79,59±1,07*
grs2	99,46±0,65	99,63±1,45
AMo/AMo2	1,30±0,03	1,64±0,05*
X ₂ /X ₁	0,81±0,20	0,64±0,03**

** ჯანმრთელ და დაავადებულ ბავშვთა მონაცემებს შორის სხვაობის სარწმუნოება $p < 0,001$ * $p < 0,05$ M

ვარიაციის კოეფიციენტის (X₁, X₂) საშუალო მაჩვენებლების ანალიზით გამოვლინდა, რომ ის სარწმუნოდ მაღალი იყო ბრონქული ასთმით დაავადებულთა შორის სიმშვიდის პერიოდში ($p < 0,05$) და სარწმუნოდ დაბალი – ფიზიკური დატვირთვის დროს ($p < 0,05$) ჯანმრთელ ჯგუფთან შედარებით. მიღებული მონაცემების მიხედვით, ბრონქული ასთმით დაავადებულ კონტინგენტში, გამოვლინდა ვაგუსის მნიშვნელოვანი გავლენა მშვიდ მდგომარეობაში და მისი შემცირება ორთოსტაზის რეგულაციაში. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის

სიმპატიკური რგოლის დაბალი საწყისი მაჩვენებელი პაციენტთა ჯგუფში (AMo, $p < 0,05$) ფუნქციონირების ახალ დონეზე გადასვლის დროს (ორთოსტაზი) ხასიათდებოდა მოდის ამპლიტუდის 1,5-ჯერმატებით რეგულაციის მექანიზმების დაძაბულობის ფონზე (IN2 $p < 0,05$), მაშინ როდესაც ჯანმრთელებში AMo იმატებდა 1,2-ჯერ ($p < 0,05$). სიმპატიკური ნაწილის მნიშვნელოვანი ჩართვა-გააქტიურება და პარასიმპატიკურის თითქმის ორჯერ შემცირება ფეხზე დგომის დროს, მიუთითებდა მოქმედების ჭარბ ვეგეტატურ უზრუნველყოფასა და ფუნქციური რეზერვების გაზრდილ ხარჯვაზე.

სპექტრალური ანალიზით გამოვლინდა, რომ LF, რომელიც დაკავშირებულია გულის რითმის, როგორც ვაგუსურ, ისე სიმპატიკურ კონტროლთან, მაღალია ბრონქული ასთმით დაავადებულ კონტინგენტში ($p < 0,001$).

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დატვირთვაზე რეაქცია შესწავლილ იქნა ორთოკლინოსტატიური ცდის მაჩვენებელთა დინამიკაზე ორიენტაციით. გამოვლინდა გარდამავალი პროცესის მეორე ფაზის (K2f) მაღალი მაჩვენებელი ($p < 0,001$), რაც მოწმობს გულსისხლძარღვთა სისტემის სისხლძარღვოვანი ნაწილის მარეგულირებელი ცენტრალური რგოლის კომპენსატორულ-ადაპტაციური მექანიზმების დაქვეითებას, დატვირთვის მართვის ცენტრალიზაციის დროს (K1 f $p < 0,005$ დაავადებულებში).

AMO2/AMO1 შეფარდების მაღალი და X_2/X_1 შეფარდების დაბალი მაჩვენებელი ($p < 0,001$) ე.ი ვეგეტატური უზრუნველყოფის პარასიმპატიკური ნაწილის დაბალი და სიმპატიკური ნაწილის ჭარბი მოქმედება მიუთითებდა რეგულაციის მკვეთრი დისბალანსის არსებობასა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და მთელი ორგანიზმის ადაპტაციის ფუნქციური რეზერვების გაზრდილ ხარჯვაზე.

ამრიგად, ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში, მშვიდ მდგომარეობაში, ვეგეტატური დისფუნქცია გამოვლინდა ვაგოტონური რეგულაციის უპირატესობით, ხოლო დატვირთვის დროს ვეგეტატური გავლენის სიმპატიკური ნაწილის დომინირებით.

შესწავლილ იქნა კიგ ძირითადი მაჩვენებლები ბრონქული ასთმის სიმძიმის მიხედვით, შეტევის პერიოდში (ცხრილი 4.1.2)

ცხრილი 4.1.2

კიგ ძირითადი მაჩვენებლები ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში,

შეტვის პერიოდში ($M \pm m$)

მაჩვენებლები	MO	AMO	ΔX	IN
საკონტროლო ჯგუფი	0,78±0,01	33,81±1,5	0,28±0,01	114,21±7,6
საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმა	0,72±0,3	42,32±3,6	0,24±0,02	178,92±25,4
მძიმე მიმდინარეობის ბრონქული ასთმა	0,71±0,03	54,6±3,8	0,18±0,02	316,66±39,7
P1—P2	<0,05	<0,001	<0,05	<0,001
P1_P3	<0,05	<0,001	<0,01	<0,001
P2_P3	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01

როგორც ცხრილიდან ჩანს, შეტვის პერიოდში ჭარბობს სიმპატიკური ნერვული სისტემის დაძაბულობა, დაავადებულ კონტინგენტში ააღინიშნა ΔX -ის და IN-ის სარწმუნო შემცირება.

საკვლევი ჯგუფების არაერთგვაროვნების გათვალისწინებით, საწყისი ვეგეტატიური რეგულაცია, კერძოდ ვაგოტონური, ეიტონური და სიმპატიკოტონური ტიპების განაწილება შეფასებული იქნა ასაკის მიხედვით.

კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა შორის ვეგეტატიური რეგულაციის ტიპების პროცენტული განაწილება, მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა ჯანმრთელ პოპულაციაში მიღებული მონაცემებისაგან. უმცროსი ასაკის ჯანმრთელ პოპულაციაში პრევალირებდა რეგულაციის ეიტონური ტიპი, შედარებით ნაკლები სიხშირით იქნა ფიქსირებული სიმპატიკოტონური და გაცილებით მცირერიცხოვანი აღმოჩნდა რეგულაციის ვაგოტონური ტიპი. ასთმით დაავადებულთა იგივე ასაკობრივ ჯგუფში მაღალი ხვედრითი წილით წარმოგვიდგა ვაგოტონური ტიპი ($p < 0,005$), მაშინ როდესაც ეიტონური და სიმპატიკოტონური ტიპები დაბალი და თითქმის თანაბარი სიხშირით იყო წარმოდგენილი.

ჯანმრთელ მოზარდებში, ისევე როგორც უმცროსი სასკოლო ასაკის ჯანმრთელ პოპულაციაში, დომინირებდა ეიტონური ტიპი. მცირე სხვაობით რეგულაციის ვაგოტონური ტიპის სიხშირე ჭარბობდა სიმპატიკოტონურს ($p < 0,005$). ასთმიანთა ჯგუფში, ძირითადად პრევალირებდა ვაგოტონური ტიპი, ნაკლები სიხშირით

წარმოვიდგა სიმპატოკოტონური და უმნიშვნელო რაოდენობით რეგულაციის ეიტონური ტიპი.

ბრონქული ასთმით დაავადებულ უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვთა შორის, მშვიდ მდგომარეობაში, გამოვლინდა ვნს პარასიმპატიკური რგოლის მაღალი მაჩვენებლები. ვეგეტატიური წონასწორობის შედარებით დაბალი ინდექსი (Ar_0/X) ($p<0,05$) დაავადებულ კონტიგენტში მიუთითებდა ვეგეტატიური ბალანსის გადანაცვლებასა და პარასიმპატიკური რგოლის მნიშვნელოვან გავლენაზე ($p<0,05$).

სპექტრის დაბალსიხშირიანი შერეული წარმოშობის კომპონენტი(LF), რომელიც დაკავშირებულია გულის რითმის ვაგუსურ და სიმპატიკურ კონტროლთან, 1,7-ჯერ მაღალი იყო ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში, ვიდრე ჯანმრთელებში ($p<0,05$). ვაგოტონური რეგულაციის სხვა მაჩვენებლების მომატება გვაფიქრებინებს, რომ ამ შემთხვევაში გულის რითმის რეგულაციის ტალღურ სპექტრში დომინირებს სუნთქვითი კომპონენტი (პარასიმპატიკური გავლენა). გარდამავალი პროცესის ჰემოდინამიკის პირველი ფაზა (K_{1f}) ბრონქული ასთმით დაავადებულ უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვებში გამოხატული იყო დატვირთვისადმი არაადეკვატურად. მისი მაღალი მნიშვნელობა ($p<0,05$) მიუთითებდა გულის კუნთის ქრონოტროპული რეზერვისა და ადაპტაციის უნარის დაქვეითებაზე.

ამრიგად, ბრონქული ასთმით დაავადებულ უმცროსი ასაკის ვაგოტონური რეგულაციის მქონე ბავშვებს, ჯანმრთელებისაგან განსხვავებით, მშვიდ მდგომარეობაში ახასიათებთ ვეგეტატიური აქტივობის გამოხატული პარასიმპატიკური მიმართულება და გულის დაბალი ფუნქციური რეზერვები ფუნქციონირების ახალ დონეზე გადასვლის დროს.

ძირითადი ჯგუფის უმცროსი ასაკის ეიტონური რეგულაციის მქონე ბავშვები განირჩეოდნენ ჯანმრთელებისაგან $X_1, X_2(p<0,05)$, HF($p<0,05$) და $Mo_1(p<0,05)$ შედარებით დაბალი მაჩვენებლებით, სიმშვიდისა და დატვირთვის მდგომარეობაში პარასიმპატიკური რეგულაციის დაბალი აქტივობით. ამასთანავე ჰუმორალური ნერვული რეგულაციის თანაფარდობის მაჩვენებელი (მოდაX1) გადანაცვლებული იყო უპირატესად ჰუმორალურისკენ ($p<0,05$); ავტონომიური კონტურის არასტაბილურობას გვიჩვენებდა $Mo_1(p<0,05)$ დაბალი მაჩვენებელი.

ვეგეტატური რეგულაციის სიმპატიკოტონური ტიპის მქონე უმცროსი ასაკის დაავადებულ ბავშვებში, სიმპატიკური რგოლის გავლენა მშვიდ მდგომარეობაში უფრო მეტად იყო გამოხატული, ვიდრე ჯანმრთელებში (მოდის ამპლიტუდის მაღალი მაჩვენებელი ($p<0,05$); ხოლო დატვირთვის პარასიმპატიკური გავლენა უფრო დაბალი – ვიდრე ჯანმრთელებში ($p<0,05$), რაც მიუთითებდა რეგულაციის ადაპტაციური შესაძლებლობის დაქვეითებაზე.

გულის რითმის ვეგეტატური რეგულაციის ანალოგიური სტრუქტურა, მაგრამ შედარებით უფრო მკვეთრად გამოხატული, გამოვლინდა ბრონქული ასთმით დაავადებულ მოზარდებშიც

ძირითადი ჯგუფის ვაგოტონური ტიპის მქონე მაჩვენებლების მქონე მოზარდები ვნს რეგულაციის იგივე ტიპის ჯანმრთელი თანატოლებისაგან განსხვავდებოდნენ, სიმშვიდეში პარასიმპატიკური აქტივობის მეტი გავლენით. დაბალი სიხშირის (LF) ტალღების მაჩვენებელი, ისევე როგორც უმცროსი ასაკის ბავშვებში, ასთმიან მოზარდებშიც მაღალია ჯანმრთელებთან შედარებით ($p<0,05$).

გარდამავალი პროცესის ანალიზით გამოვლინდა სისხლძარღვოვანი კომპონენტის (K_2F) მაღალი მაჩვენებელი, რაც ასახავს სისხლძარღვოვანი რგოლის დაბალ ფუნქციურ რეზერვებს ავადმყოფთა შორის, ორთოსტაზისადმი ადაპტაციის დროს.

მოქმედების ვეგეტატური უზრუნველყოფა ძირითადი ჯგუფის მოზარდებში ხასიათდებოდა სიმპატიკური გავლენის სიჭარბით (AM_{02}/AM_{01} $p<0,05$) და დაბალი პარასიმპატიკური აქტივობით (X_2/X_1 $p<0,05$), რაც მოწმობს მოქმედების ვეგეტატური უზრუნველყოფის სიჭარბეს და ფუნქციური რეზერვების მაღალ ხარჯვას.

ამგვარად, რეგულაციის ვაგოტონური ტიპის მქონე ასთმიან მოზარდებს აქვთ საწყისი ვაგოტონიის ხარისხობრივად „განსხვავებული“ დონე, რასაც მოწმობს სიმშვიდის დროს პარასიმპატიკური აქტივობის მომატება, დატვირთვის უზრუნველყოფის დაბალი ადაპტაციური რეზერვები და დასტურდება ვნს სისტემის სიმპატიკური ნაწილის ჩართვითა და სისხლძარღვოვანი კომპონენტის დაბალი ფუნქციური რეზერვებით.

ეიტონური ტიპის მქონე მოზარდებს, ისევე როგორც უმცროსი ასაკის ასთმიან ბავშვებს, აღენიშნებოდათ გულის რითმის ნაკლებად გამოხატული ვაგუსური გავლენა (HF დაბალი, ვიდრე ჯანმრთელებში $p<0,05$) და ჰუმორალური აქტივობის

ცვლილება (ძირითად და საკონტროლო ჯგუფებს შორის $p < 0,05$). ორივე ასაკობრივი ჯგუფის ეიტონური ტიპის დაავადებულ ბავშვებს ჰქონდათ დაბალი პარასიმპათიკური აქტივობა და გულის რითმის რეგულაციის ჰუმორალური არხის ცვლილებები, რაც შეიძლება დაკავშირებული იყოს ნერვული რგოლის რეგულაციის არასტაბილურობასთან.

სიმპატიკოტონური ტიპის მქონე ასთმიან მოზარდებში მშვიდ და ფეხზე დამდგარ მდგომარეობაში (ფუნქციონირების სხვა დონე), პარასიმპათიკური აქტივობის მახასიათებელი პარამეტრი შეადარებით მცირე იყო ვიდრე რეგულაციის იგივე ტიპის მქონე ჯანმრთელ მოზარდებში, რაც ასახავს ვაგუსური გავლენის გამოხატულ დაქვეითებას ($p < 0,05$), ვნს სიმპატიკური ნაწილის აქტივობის მომატების ფონზე.

გარდამავალი პროცესის მაღალი მეორე ფაზა ($K_{2f} p < 0,05$) ავადმყოფ მოზარდებში მიუთითებდა სისხლძარღვოვანი რგოლის ფუნქციური რეზერვების დაქვეითებაზე ორთოსტაზში გადასვლისას.

დაავადებულთა დატვირთვის ვეგეტატურ რეგულაციას უზრუნველყოფდა ვნს სიმპათიკური ნაწილის გააქტიურება (მოდის ამპლიტუდა 1,46-ჯერ გაიზარდა ჯანმრთელებთან შედარებით $p < 0,05$) და რეგულაციის მექანიზმების დამაბზა, რასაც გვიჩვენებდა ინტეგრალური სიდიდე IN2 ($p < 0,05$).

მთლიანობაში მოქმედების ვეგეტატური უზრუნველყოფა მოზარდ პაციენტებში ხასიათდებოდა სიმპატიკური აქტივობის სიჭარბით (მაღალია $AM_{02}/AM_{01} p < 0,05$) და ვაგუსის აქტივობის უკმარისობით (X_2/X_1 დაბალი მაჩვენებელი $p < 0,05$), რაც მოწმობდა ვეგეტატური რეგულაციის „ავარიულ« რეჟიმში მუშაობას ადაპტაციის მექანიზმების რისკით.

უმცროსი ასაკის ვეგეტატური რეგულაციის სიმპატიკოტონური ტიპის პაციენტებს, მოზარდებისგან განსხვავებით ჰქონდათ სიმპატიკური აქტივობის შედარებით მაღალი საწყისი დონე. მოზარდ სიმპატიკოტონური ტიპის პაციენტებს ჯანმრთელებთან შედარებით ჰქონდათ დაბალი ვაგუსური აქტივობა მშვიდ მდგომარეობასა და ორთოსტაზში, სისხლძარღვოვანი რგოლის დაბალი რეზერვი და რეგულაციის მექანიზმების დამაბზა.

ამრიგად, ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვები ჯანმრთელებისგან განსხვავდებოდნენ, მშვიდ მდგომარეობაში ცდომილი ნერვის დომინირებით,

ხოლო დატვირთვის დროს ვეგეტატური უზრუნველყოფა წარმოებდა ვნს სიმპატიკური ნაწილის ჰიპერაქტიულობის ხარჯზე, სისხლძარღვოვანი კომპონენტის დაბალი ადაპტაციური შესაძლებლობის ფონზე.

საწყისი ვეგეტატური ტონუსის მიხედვით ქვეჯგუფებად დაყოფამ და ჯანმრთელ კონტიგენტთან შედარებამ საშუალება მოგვცა შეგვეფასებინა გულის რიტმის ვეგეტატური რეგულაციის სტრუქტურული არაერთგვაროვნება ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში.

ორივე ასაკობრივ ჯგუფში დომინირებდა ვეგეტატური რეგულაციის ვაგოტონური ტიპი, მაგრამ მოზარდობის პერიოდში აღინიშნებოდა სიმპატიკოტონური ტიპის წილის ზრდის ტენდენცია, ეიტონიის ნერვული რეგულაციითა და ჰუმორალური არხის ცვლილებებით. ასაკთან ერთად შერეული რეგულაციის მქონეთა რიცხვის შემცირება, შეიძლება ასახავს „სხვა« ტიპის მქონე რეგულირებაზე გადასვლის ტენდენციას და სპექტრალური ანალიზის მიხედვით, ასაკთან ერთად, სიმპატიკოტონური ტიპის გახშირებას. მკვეთრად გამოხატული სხვაობა მოზარდობის პერიოდში, გვიდასტურებს რეგულაციის გადაძაბვას, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის და მთლიანად ორგანიზმის დაბალ სარეზერვო შესაძლებლობებს.

ამრიგად, ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვებისათვის დამახასიათებელია ვეგეტატური დისფუნქციის ნიშნები, ვაგოტონური რეგულაციის უპირატესობით მშვიდ მდგომარეობაში და ვეგეტატური გავლენის სიმპატიკური ნაწილის დომინირებით დატვირთვის დროს.

კლინიკო-ანამნეზური მონაცემების ანალიზით გამოვლინდა გარკვეული თავისებურებები ვეგეტატური რეგულაციის სხვადასხვა ტიპის ბავშვებში. ვაგოტონიის მქონე ავადმყოფებს ანამნეზში აღებნიშნებოდათ ბრონქული ასთმით მემკვიდრული დატვირთვა პირველი რიგის ნათესავებში (66,7%), ეიტონიკებს – 20%-ში ($p<0,05$), ხოლო სიმპატიკოტონიკებს – 13,4%-ში ($p<0,05$). იგივე კონტიგენტში დაფიქსირდა მშობიარობის პროცესში კისრის მიდამოს ჰიპოქსიურ-ტრავმული დაზიანება შემთხვევათა 56 %-ში, ეიტონიკებში - 24 %-ში ($p<0,05$) და სიმპატიკოტონიკებში - 27%-ში ($p<0,05$). ვაგოტონური ტიპის კონტიგენტში მაღალი ხვედრითი წილით (64,8%) დაფიქსირდა ატოპური დერმატიტის ადრეული გამოვლინება. ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა საკეისრო კვეთით

დაბადებულთა უმეტესი ნაწილი (10 ბავშვი) განეკუთვნა სიმპატიკოტონიკებს (80%), ხოლო უმცირესი – ეიტონიკებს. ამ ჯგუფში შეტევის გამწვავების პროვოკაცია სხვა ტრიგერებთან ერთად ხშირად უკავშირდებოდა ფსიქოემოციურ დატვირთვას და მეტეოლაბილობას.

ამრიგად, ბრონქული ასთმით დაავადებულ ვაგოტონიკ ბავშვებში კონსტატირებულ იქნა ბრონქული ასთმით მემკვიდრული დატვირთვისა და ატოპური დერმატიტის რისკის მაღალი სიხშირე. ამ ჯგუფისაგან განსხვავებით ვეგეტატიური რეგულაციის სიმპატიკოტონური ტიპის ბავშვებში გამოვლინდა ინტრანატალური პერიოდის მიმდინარეობის სპეციფიკა და დაავადების ფსიქოგენური ფაქტორებით პროვოცირება და მეტეოლაბილობა.

4.2 ჰემოდინამიკური ცვლილებების დოპლერექოკარდიოგრაფიული შეფასება ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში

ბრონქული ასთმის მიმდინარეობის ევოლუციას განაპირობებს დაავადების ფორმირების ასაკი, პროგრესირების ხარისხი და პროგნოზის გაუარესების თვალსაზრისით კარდიოვასკულარული სისტემის ადაპტაციური შესაძლებლობები (36,37) დაავადების ხანგრძლიობა და მიმდინარეობის პროგრესირება ზრდის ცენტრალური და ფილტვისმიერი ჰემოდინამიკის ცვლილებების ალბათობას (40) ბრონქული ასთმის შეტევის დროს განვითარებული ჰიპოქსემიისა და ჰიპოქსიის ეპიზოდები აუარესებს მიოკარდის ფუნქციურ მდგომარეობას, თან ახლავს მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევის დარღვევები და ხელს უწყობს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის განვითარებას (44,85) აღნიშნულიდან გამომდინარე, ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში აქტუალურია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებების ადრეული გამოვლენა, მანამდე სანამ ცენტრალური და განსაკუთრებით ფილტვისმიერი ჰემოდინამიკის დარღვევები ტრანზიტორულ, გარდამავალ ხასიათს ატარებს.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებათა შეფასების ერთ-ერთ მეთოდად გამოყენებულ იქნა ფუნქციური დიაგნოსტიკის ფართოდ გავრცელებული და არაინვაზიური ელექტროკარდიოგრაფიული მეთოდი. ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა უმეტეს შემთხვევაში (72%) კონსტატირებულ იქნა გულის

მოქმედების რითმის დარღვევა სინუსური არითმიის სახით. კვლევა ტარდებოდა დაავადების გამწვავებისა და რემისიის პერიოდებში. დაავადების მიმდინარეობის ფაზების მიხედვით ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები წარმოდგენილია ცხრილში(4.2.1)

ცხრილი 4.2.1

გულ-სისძლძარღვთა სისტემის ცვლილებების ელექტროკარდიოგრაფიულ გამოვლინებათა სიხშირე ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში

ეკგ ნომრები	საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმა		მძიმე ბრონქული ასთმა	
	აბს.	%	აბს.	%
taqikardia				
-მსუბუქი(+10დარტყმა`)	9	13,2	7	35
-ზომიერი(+11-20დარტყმა`)	5	7,4	5	25
ბრადიკარდია	5	7,4	2	10
QRST გახანგრძლივება	26	38,2	9	45
ვოლტაჟის დაქვეითება	12	17,6	8	40
Rv2 >7მმ	32	47	10	50
Sv1-Sv6 ტიპი	18	26,5	9	45
ST დეპრესია	17	25	8	40
ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული ბლოკადა	11	16	7	35
Rv6>Rv4	21	30,8	6	30

ბრონქული ასთმის გამწვავების დროს შემთხვევათა უმეტეს ნაწილში (60%) მომატებული იყო გულის შეკუმშვათა სიხშირე. ბრონქული ასთმის საშუალო და მძიმე მიმდინარეობის მქონე პაციენტებში რემისიის პერიოდში მკვეთრად გამოხატული ტაქიკარდიის (მაჯის აჩქარება წუთში 21-ით და მეტი დარტყმით) გამოვლენა არ მოხერხდა. ბრადიკარდია დაფიქსირდა გაცილებით იშვიათად (10 და 7,4% შესაბამისად). ვოლტაჟის დაქვეითება შედარებით ხშირი იყო მძიმე ბრონქული ასთმის მქონე (40%) ბავშვებში. დაბალი ვოლტაჟი, ალბათ, შეიძლება აიხსნას მიოკარდის დისტროფიული ცვლილებებით, ქრონიკული ჰიპოქსიით განპირობებული ცვლითი პროცესების დარღვევით გულის კუნთში (85,124). ხშირ

შემთხვევებში ბავშვებში საშუალო და მძიმე ბრონქული ასთმის დროს რეგისტრირდებოდა R კბილის მომატება 7 მმ და მეტით V2 ($Rv2 > 7$) განხრაში, რაც ირიბად შეიძლება გვიდასტურებდეს მარჯვენა პარკუჭის მინიმალური ჰიპერტროფიის არსებობას (63,77,86). ელექტროკარდიოგრაფიული S – ტიპი (გულმკერდის ყველა განხრაში ღრმა S კბილის და საკმაოდ დაბალი R კბილის არსებობა) აღენიშნებოდა მძიმე ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა თითქმის ნახევარს (45%) და საშუალო სიმძიმის ასთმის მქონე ბავშვთა შედარებით მცირე ნაწილს (26,5%). გამოკვლეული კონტინგენტის უმეტეს ნაწილს გამოუვლინდა ელექტრული სისტოლის ხანგრძლიობის მატება, რაც ალბათ მოწმობს მიოკარდის ჰიპოქსიას (63,77,118). შედარებით ხშირი ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები მდგომარეობდა T კბილის მრავალფეროვანი დეფორმაციები: მისი ამპლიტუდის მატება (ხშირად) ან შემცირება, ზოგჯერ ST ინტერვალის ცთობა იზოხაზის ზემოთ (65%) და ქვემოთ (35%), რაც მიოკარდში მეტაბოლიზმის დარღვევის, მისი დისტროფიული დარღვევების და აგრეთვე ბრონქული ასთმის დროს მიოკარდის ჰიპოქსიის დამახასიათებელია (87,100).

ამრიგად, ბრონქული ასთმით დაავადებულ პაციენტებში გულის მხრივ გამოვლენილი ცვლილებები, ძირითადად, ფუნქციური ხასიათისაა და შედარებით გამოხატულია დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს. მიღებული შედეგების მიხედვით, დაფიქსირდა შემდეგი სახის ყველაზე ხშირი ეკგ ცვლილებები: ტაქიკარდია, ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრა, ვოლტაჟის დაქვეითება, $Rv2$ 7 მმ-ით მომატება და ეკგ S-ტიპი.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდებიდან გამოყენებულ იქნა აგრეთვე დოპლერექოკარდიოგრაფიული კვლევა.

ბრონქული ასთმის გამწვავების პერიოდში დაავადების სიმძიმისა და ხანგრძლიობის გათვალისწინებით განსაზღვრული იქნა შემდეგი პარამეტრები: EF - განდევნის ფრაქცია(%), LVDD - მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დიამეტრი(მმ), LVSD - მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დიამეტრი(მმ), RVDD - მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დიამეტრი(მმ), DTRW - მარჯვენა პარკუჭის წინა კედლის სისქე(მმ), V_{pa} - ფილტვის არტერიაში სისხლის ნაკადის სიჩქარე(მ/წმ), S_{ppa} - სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში (მმ.ვც.სვ), CI - გულის ინდექსი.

მსუბუქი ბრონქული ასთმის გამწვავების პერიოდში ბავშვთა უმრავლესობას (69%) გამოუვლინდა სისხლმიმოქცევის ჰიპერკინეტული ვარიანტი გულის შეკუმშვადობის ფუნქციის მაღალი მაჩვენებლებით და ნორმალური წნევით მცირე წრეში. მიღებული მაჩვენებლები პრაქტიკულად არ განსხვავდებოდა იგივე ასაკის საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებისაგან (ცხრილი 4.2.2.).

ჰემოდინამიკური დარღვევები საშუალო და მძიმე ბრონქული ასთმის გამწვავების პერიოდში დამოკიდებული იყო დაავადების ხანგრძლიობაზე. ბრონქებში განვითარებული ანთებითი ცვლილებები ობსტრუქციის, ფილტვების ვენტილაციური ფუნქციების დარღვევისა და ალვეოლური ჰიპოქსიის გამო განაპირობებდა გულის მარჯვენა ნაწილების გაძლიერებულ დატვირთვას, მათ დილატაციას და საბოლოო ჯამში ფილტვის არტერიაში წნევის მომატებას (ცხრილი 4.2.3.).

ცხრილი 4.2.2

კარდიოჰემოდინამიკური მაჩვენებლები ბრონქული ასთმის გამწვავების პერიოდში (დაავადების ხანგრძლიობა 6 წელზე ნაკლები)

პარამეტრი	კონტროლი	მსუბუქი სიმძიმის ბრონქული ასთმა	საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმა	მძიმე B ბრონქული ასთმა
LVDD მმ	36,2±2,1	37,4±0,8	37,2±0,8	36,2±0,8
LVSD მმ	21,8±1,9	18,8±0,9	22,3±0,6	21,2±0,4
RVDD მმ	14,5±0,9	15,2±0,4	15,5±0,5	17,1±0,5
DTRW მმ	2,0 ±0,08	2,0±0,07	2,4±0,07	2,5±0,02
Vpa მ/წმ	0,9±0,03	0,9±0,02	0,8±0,02	0,9±0,05
SPpa მმ.ვწყ.სვ	24,0±0,8	24,0±1,2	21,3±0,9	29,1±2,2
EF %	73,2±2,8	72,2±1,2	73,1±1,4	70,7±1,8
CI	3,4±0,4	3,6±0,2	3,7±0,2	3,4±0,2

p<0,05

ფილტვის ჰიპერტენზიის დოპლერექოკარდიოგრაფიული ნიშნები (SPpa 30 მმ.ვწყ.სვ. მეტი) და მარჯვენა პარკუჭის წინა კედლის სისქის მომატება გამწვავების პერიოდში დაუფიქსირდა მძიმე ასთმის მქონე პაციენტთა უმრავლესობას, სადაც დაავადების ხანგრძლიობა აღემატებოდა 6 წელს. რემისიის პერიოდში მაჩვენებლები არ განსხვავდებოდა იგივე ასაკის საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებისაგან. 4 პაციენტს SPpa მაღალი მაჩვენებლები დაუფიქსირდა რემისიის პერიოდშიც.

ცხრილი 4.2.3

კარდიოჰემოდინამიკური მაჩვენებლები ბრონქული ასთმის გამწვავების პერიოდში (დაავადების ხანგრძლიობა 6 წელზე მეტი)

პარამეტრი	კონტროლი	მსუბუქი სიმძიმის ბრონქული ასთმა	საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმა	მძიმე B ბრონქული ასთმა
LVDD მმ	40,7±1,5	39,5±1,2	39,3±0,7	41,9±1,3
LVSD მმ	22,4±1,4	21,7±9,8	22,6±1,0	25,4±1,4
RVDD მმ	14,8± 0,7	16,5±0,6	19,7±0,6	20,9±0,5
DTRW მმ	2,1±0,07	2,5±0,09	2,6±0,1	5,0±0,4
Vpa მ/წმ	0,9±0,02	1,0±0,03	0,9±0,05	1,1±0,06
SPpa მმ.ვწყ.სვ.	21,1±1,7	24,9±1,6	32,2±0,8	40,0±2,5
EF %	72,1±3,0	74,8±1,2	74,5±2,4	71,7±2,7
CI	3,3±0,3	3,4±0,1	3,5±0,2	3,6±0,4

p<0,05

კვლევის პროცესში შეფასებული იქნა მიოკარდის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციები.

სისტოლური ფუნქციის შესწავლის მიზნით განსაზღვრული იქნა შემდეგი პარამეტრები: LVD - მარცხენა პარკუჭის დიამეტრის დიასტოლური ზომა (მმ), LVS - მარცხენა პარკუჭის დიამეტრის სისტოლური ზომა (მმ), EDV - მარცხენა პარკუჭის ბოლო დიასტოლური მოცულობა (მლ), ESV - მარცხენა პარკუჭის ბოლო

სისტოლური მოცულობა (მლ), SV-დარტყმითი მოცულობა (მლ), DTPW - მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის დიასტოლური სისქე (მმ), DTS - პარკუჭთშუა ძგიდის დიასტოლური სისქე (მმ), ხოლო დიასტოლური ფუნქციის შესწავლის მიზნით - LA - მარცხენა წინაგულის ზომა (მმ), E - ტრანსმიტრალური დინების მაქსიმალური სიჩქარე მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ავსების ფაზაში, A - ტრანსმიტრალური დინების მაქსიმალური სიჩქარე წინაგულების სისტოლის ფაზაში, E/A - მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ავსებისა და წინაგულების სისტოლის ფაზებში ტრანსმიტრალური დინების მაქსიმალური სიჩქარეების თანაფარდობა.

კვლევა ჩატარდა ბრონქული ასთმის საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმით დაავადებულ ბავშვებს, სადაც დაავადების ხანგრძლიობა 6 წელს აღემატებოდა.

ცხრილი 4.2.4

მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში

პარამეტრი	საკონტროლო ჯგუფი (n=35)	მიღებული შედეგები (n =44)	p
LVD მმ	25 ± 5,8	27 ± 4	>0,01
LVS მმ	16,5 ± 1,5	16,7 ± 2,1	>0,01
EDV მლ	28 ± 10	26 ± 8	>0,01
ESV მლ	8,5 ± 2,5	9 ± 3	>0,01
SV მლ	25 ± 5,2	24 ± 5	>0,01
DTPW მმ	4,2 ± 1,2	4,5 ± 0,5	>0,01
DTS მმ	4,2 ± 1,2	5,4 ± 0,5	>0,01

ცხრილი 4.2.5

მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში

პარამეტრი	საკონტროლო ჯგუფი (n=35)	მიღებული შედეგები (n =44)	p
LA მმ	16,9 ± 4,3	18,3 ± 3,8	>0,01

E მ/წ	1,0 ± 0,2	1,3 ± 0,2	<0,01
A მ/წ	0,56 ± 0,13	1,14 ± 0,53	<0,01
E/A	1,9 ± 0,6	1,2 ± 0,4	>0,01

გამოკვლევამ აჩვენა, რომ ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში არ გამოვლინდა მიოკარდის მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვითი ფუნქციის ცვლილებები და სისტოლური ფუნქციების მაჩვენებლები ძირითადად მერყეობდა ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში (ცხრილი 4.2.4). მაგრამ გულის კუნთის დამაბული მუშაობის ჰიპერდინამიური რეჟიმი ბრონქული ასთმის შეტევის დროს იწვევდა მიოკარდის ჰიპერფუნქციას, რაც ნათლად აისახა მარცხენა პარკუჭის დიასტოლურ ფუნქციებზე.

მიოკარდის შეკუმშვითი ფუნქციების შენარჩუნების ფონზე გამოვლინდა მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის საწყისი ცვლილებები: მარცხენა წინაგულის სისტოლური პარამეტრის მატება, ტრანსმიტრალური დინების სიჩქარის საგრძნობი მატება წინაგულების სისტოლის ფაზაში და შესაბამისად E/A პარამეტრის შემცირება, რომელიც ასახავს ატრიოვენტრიკულურ სარქველებში დინების სიჩქარეების თანაფარდობას ადრეული დიასტოლისა და წინაგულების სისტოლის ფაზაში (ცხრილი 4.2.5).

დინამიკაში შეტევის დროს, მკურნალობის დაწყებიდან მეათე დღეს და რემისიის პერიოდში წარმოებდა შემდეგი ფუნქციური და ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების შეფასება როგორცაა: HR - გულის შეკუმშვათა სიხშირე, SV-დარტყმითი მოცულობა, CO-წუთმოცულობა, Ta-დოპლერული ნაკადის აქცელერაციის მრუდი.

საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვები ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების ცვლილებების მიხედვით ორ ჯგუფად დაიყო (ცხრილი 4.2.6).

პირველ ჯგუფში შეტევის პერიოდში დაფიქსირდა დარტყმითი მოცულობისა და წუთმოცულობის გაზრდა, გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატებისა და დოპლერული მაჩვენებლის დაქვეითების ფონზე. ასეთი საპასუხო რეაქცია მეტყველებს მიოკარდის კუმშვადობის ნორმალურ შესაძლებლობებზე. რეაქციის

ასეთი ტიპი დაფიქსირდა საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა 44,4%-ში.

მეორე ჯგუფი ხასიათდებოდა დარტყმითი მოცულობისა და წუთმოცულობის დაქვეითებით, მაშინ როცა შეტევის პერიოდში აღინიშნებოდა გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატება და ფილტვის არტერიაში გაზრდილი იყო Ta მაჩვენებელი. ასეთი მონაცემები მიუთითებს, რომ სისხლძარღვის სანათურში წინააღმდეგობა არის მაღალი, ხოლო მიოკარდი მუშაობს მუდმივი ჰიპოქსიის პირობებში. რეაქციის მეორე ტიპი შეფასდა, როგორც არაკეთილსაიმედო. ის დაფიქსირდა საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა 55,6%-ში.

ცხრილი 4.2.6

საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში ჰემოდინამიკური ცვლილებების ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლები

p<0,05

I ჯგუფი (n=24)	SV (მლ)			CO (მლ/წთ)			Ta			HR (წთ)		
	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის მე-10დღე	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის მე-10დღე	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის მე-10დღე	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის მე-10დღე
6 წელზე ნაკლები	57,0 ±3,7	65,3 ±4,3*	63,9 ±5,2*	4639± 146	5877 ±154*	5612 ±170*	118 ±4,0	104,7 ±3,8*	113 ±4,3	81,4±4 ,2	90,0 ±7,1*	89,0 ±3,7*

II ჯგუფი n=30	SV (ml)			CO(ml/l)			Ta			HR (m)		
	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის Mმე-10 დღე	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის Mმე-10 დღე	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის Mმე-10 დღე	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის Mმე-10 დღე
6 წელზე მეტი	55,7±4 ,1	49,9 ±7,2*	51,6 ±4,9	4712± 110	4660 ±121	4490 ±132*	114 ±5,3	116,4 ±4,4*	112,6 ±4,9	84,6±4 ,0	93,4 ±5,2*	90,3 ±4,7*

p<0,05

ამრიგად, I ჯგუფი წარმოადგენს კეთილსაიმედო რეაქციის ტიპებს ანუ წუთმოცულობის გაზრდით მიმდინარე რეაქციას, რაც მეტყველებს მიოკარდის კუმშვადობის ნორმალურ შესაძლებლობებზე. მაშინ, როდესაც მეორე ტიპი რეაქციისა მიმდინარეობდა წუთმოცულობის დაქვეითებით, რაც შეფასებულ იქნა, როგორც არაკეთილსაიმედო რეაქცია, რომელიც საჭიროებს კორექციას.

გამოვიკვლევთ იქნა მძიმე ბრონქული ასთმით დაავადებული 20 ბავშვი. ამ კონტინგენტში, ისევე როგორც ბრონქული ასთმის საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობის შემთხვევაში, დაავადების გამწვავების პერიოდში განვითარებული ჰემოდინამიკური რეაქციების მიხედვით გამოიკვეთა ორი ჯგუფი (ცხრილი 4.2.7). მიღებული შედეგების ანალიზის დეტალიზაციის საფუძველზე გამოიკვეთა ჰემოდინამიკური პასუხის 4 ვარიანტი:

I ვარიანტი - (პაციენტების 25%, 5 ბავშვი) დაფიქსირდა წუთმოცულობის გაზრდა, გულის შეკუმშვათა სიხშირის მატებისა და დარტყმითი მოცულობის გაზრდის ხარჯზე. ამ დროს შეინიშნებოდა Ta-ს დაქვეითება.

II ვარიანტი - (პაციენტების 35%,) ხასიათდებოდა წუთმოცულობისა და გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატებით, დარტყმითი მოცულობის და Ta-ს პრაქტიკულად უცვლელი დონის ფონზე. ეს ორი ვარიანტი შეფასდა, როგორც კეთილსაიმედო პასუხი (პირველი ჯგუფი).

ცხრილი 4.2.7

ჰემოდინამიკური ცვლილებების ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლები მძიმედ მიმდინარე ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში

I ჯგუფი n=12	SV (ml)			CO (ml/l)			Ta			HR (m)		
	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის Mმე-10 დღე	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის Mმე-10 დღე	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის Mმე-10 დღე	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის Mმე-10 დღე
დაავადების ხანდაზმულობა 6 წელზე ნაკლები												
Iვარიანტი (n=5)	50,4± 2,7	55,5 ±2,8*	53,2 ±3,0*	4379± 102	5250 ±114*	4707 ±118*	111 ±3,4	105,7 ±3,3*	109 ±4,2	86,9± 2,2	94,6 ±3,3 *	91 ±3,0
IIვარიანტი (n=7)	56,3± 2,3	58,1 ±3,5*	57,5 ±4,2	4712± 130	5362 ±14*	5003 ±16*	113 ±2,5	111 ±3,1	111 ±2,6*	83,7± 1,9	92,3 ±4,1*	88,8 ±3,2*

p<0,05

II ჯგუფი n=8	SV (ml)			CO (ml/l)			Ta			HR (m)		
	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის Mმე-10 დღე	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის Mმე-10 დღე	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის Mმე-10 დღე	რემისია	შეტევის პერიოდი	მკურნალობის Mმე-10 დღე
დაავადების ხანდაზმულობა 6 წელზე მეტი												
IIIვარიანტი (n=6)	48,6± 1,1	44,5 ±2,1	45,9 ±1,6	4325 ±90	4209 ±102	4187 ±96	108,1 ±1,3	112 ±3,1	109,4± 2,4	89 ±3,3	94,6 ±2,6*	93,7 ±3,0*
IVვარიანტი (n=2)	57,7± 2,0	54,6 ±3,7	56,6 ±2,9	5019± 111	4477 ±101	4414 ±122	116,3± 2,5	116,1 ±3,3	112,3± 3,6	87,0± 3,2	82,1 ±2,5	92,5 ±3,4*

p<0,05

III ვარიანტი - (პაციენტების 30%,) აღნიშნა წუთმოცულობისა და დარტყმითი მოცულობის დაქვეითება, ტაქიკარდიისა და Ta-ს მომატების ფონზე.

IV ვარიანტი - (პაციენტების 10%), გამოვლინდა წუთმოცულობისა და დარტყმითი მოცულობის დაქვეითება.

რესპირატორულ და კარდიოვასკულარულ სისტემებს შორის არსებული მჭიდრო ფუნქციური კავშირი და ორგანოებისა და ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების საერთო ამოცანა გავლენას ახდენს კარდიორესპირატორული ცვლილებების ფორმირებაზე ობსტრუქციით მიმდინარე ფილტვის პათოლოგიის დროს (2,21,85)

მიღებული მონაცემების მიხედვით გამოვლინდა, რომ ბრონქული ასთმის მიმდინარეობის სიმძიმე განაპირობებს მიოკარდის კომპენსატორული ჰიპერფუნქციის და ჰემოდინამიკის ჰიპერკინეტიკური ტიპის ფორმირებას. გაზრდილი წუთმოცულობა ამ შემთხვევაში აუმჯობესებს ვენტილაციას და ზრდის ჟანგბადის გამოყენების კოეფიციენტს.

ამრიგად, ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში გულის მორფო-ფუნქციური მდგომარეობისა და ფილტვისმიერი ჰემოდინამიკის დოპლერექოკარდიოგრაფიული შეფასება ცხადყოფს, დაავადების ადრეულ ეტაპზევე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის მონიტორინგისა და ადექვატური კორექციის წარმოების აუცილებლობას.

4.3. გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლების და ფილტვის არტერიაში წნევის გრადიენტის კავშირი ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში

ბრონქული ასთმის ქრონიკული, პროგრესირებადი ხასიათი, ჰიპოქსემიისა და ჰიპოქსიის განმეორებითი ეპიზოდები ბრონქული ასთმის შეტევის პერიოდში, აუარესებს მიოკარდის ფუნქციურ მდგომარეობას, რასაც თან ახლავს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის განვითარება (1,12,51) აღნიშნული განაპირობებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ჯერ კიდევ ტრანზიტორული ხასიათის ცვლილებების ადრეული დიაგნოსტიკის აუცილებლობას ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში.

ჩვენს მიერ ჩატარდა ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში კარდიორესპირატორული ცვლილებების ინტეგრალური შეფასება.

კვლევაში ჩართო – ყველა გამოკვლეული პაციენტი – 6-16 წლამდე ასაკის ბრონქული ასთით დაავადებული 94 ბავშვი (გოგონა-43% და ვაჟი-57%). დაავადების დიაგნოსტიკა წარმოებდა ბრონქული ასთმის გლობალური ინიციატივის კრიტერიუმების (GINA, 2002), in vivo ალერგოლოგიური (გამოიყენებოდა ALK sherax-ის ფირმის პრიკ-ტესტები) და გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის (BODISTAR EG-90 აპარატის გამოყენებით) კვლევის შედეგების შეჯერების საფუძველზე. გამოკვლეული კონტინგენტის 25,5% (24 პაციენტი) შემთხვევაში კონსტატირებულ იქნა ასთმის მსუბუქი მიმდინარეობა, პაციენტთა 53,2%-ს აღენიშნა ბრონქული ასთმის საშუალო სიმძიმის მიმდინარეობა 24 ბავშვი, ასთმის ხანდაზმულობა არ აღემატებოდა 6 წელს (პიველი ჯგუფი) და 30 პაციენტი, ასთმის ხანდაზმულობა აღემატებოდა 6 წელს (მეორე ჯგუფი). შემთხვევათა 21,3%-ში (12 ბავშვი, დაავადების ხანგრძლივობა არ აღემატებოდა 6 წელს (მესამე ჯგუფი) და 8 ბავშვი, ასთმის ხანდაზმულობა აღემატებოდა 6 წელს (მეოთხე ჯგუფი)) დიაგნოსტირებულ იქნა მძიმე მიმდინარეობის ბრონქული ასთმა.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდებიდან გამოყენებულ იქნა დოპლერექოკარდიოგრაფიული კვლევა (ALOKA-650 და MEDISON 8000 აპარატების გამოყენებით). ისაზღვრებოდა ფილტვის არტერიაში წნევის საშუალო გრადიენტი იმპულსური დოპლერექოკარდიოგრაფიული მეთოდით. მარჯვენა პარკუჭის გასავალ ტრაქტში (ინფუდიბულური) ხდებოდა სისტოლური ნაკადის სიჩქარის განსაზღვრა განდევნის დასაწყისში და მის პიკში. ასევე ისაზღვრებოდა მარჯვენა პარკუჭიდან სისხლის ნაკადის განდევნის ხანგრძლივობა, რის შემდეგაც დგინდებოდა შესაბამისი წნევის გრადიენტი ფილტვის არტერიაში.

კვლევაში გამოყენებული სტატისტიკური მეთოდების გარდა, ჯგუფთა შორისი შედარებითი ანალიზი წარმოებდა არაპარამეტრული კრუსკალ-უოლისის კრიტერიუმის გამოყენებით, გამოკვლეულ მაჩვენებელთა შორის სტატისტიკური კავშირის ხარისხის დასადგენად გამოყენებულ იქნა სპირმენის რანგული კორელაციის კოეფიციენტი და მისი მგრძობელობა.

მიღებული შედეგების მიხედვით ბრონქული ასთმის შეტევის პერიოდში საშუალო და მძიმე მიმდინარეობის დროს გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის უმეტესი მაჩვენებლები სარწმუნოდ დაქვეითებული იყო (ცხრილი 4.3.1.1). მათ შორის ჰაერის მოძრაობის პიკური და საშუალო მოცულობითი სიჩქარეები ფორსირებული ამოსუნთქვის მრუდის სხვადასხვა უბანზე (FEF 25,50,75, PEF) და აგრეთვე ფილტვის მაქსიმალური ვენტილაცია. აღნიშნა 1 წმ ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობის (FEV1), ფილტვის ფორსირებული სასიცოცხლო ტევადობის (FVC) მაჩვენებლების სხვაობის ტენდენცია გამოკვლეულ ჯგუფებში და ასეთის არ არსებობა ფილტვის მაქსიმალური სასიცოცხლო ტევადობის (VC) მაჩვენებლის მხრივ. მიუხედავად ამისა, ტიფნოს ინდექსის მონაცემების სხვაობა გამოკვლეულ ჯგუფებში სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი აღმოჩნდა ($p=0,02$).

ჰემოდინამიკური ძვრების ხასიათი ბრონქული ასთმის საშუალო და მძიმე მიმდინარეობის დროს დამოკიდებული იყო დაავადების ხანდაზმულობაზე. პაციენტებს, რომელთაც დოპლერექოკარდიოგრაფიულად ფილტვის არტერიაში აღნიშნათ წნევის ნორმალური გრადიენტი (9-13მმ.ვწყ.სვ.) , გამოუვლინდათ სპიროგრაფიული მაჩვენებლების (VC, FEV1, IT) ზომიერი დაქვეითება. აღნიშნული მონაცემები დაფიქსირდა ბროქული ასთმის საშუალო სიმძიმისა და მძიმე მიმდინარეობის იმ ჯგუფებში, სადაც დაავადების ხანდაზმულობა არ აღემატებოდა 6 წელს. პაციენტთა იმ ჯგუფში სადაც ბრონქული ასთმის ხანდაზმულობა 6 წელზე მეტია, დაფიქსირდა სპიროგრაფიული მონაცემების (VC, FEV1, IT) დაქვეითება და დოპლერექოკარდიოგრაფიულად ფილტვის არტერიაში წნევის გრადიენტის მატება (21-35მმ.ვწყ.სვ.).

გამოვლინდა სარწმუნო უარყოფითი კორელაციული კავშირი ფილტვის არტერიაში წნევის გრადიენტსა და გარეგანი სუნთქვის უმეტეს მაჩვენებლებს შორის. საყურადღებოა ზომიერი კავშირის არსებობა I T –თვის ($r=0,45$ $p=0,01$). კორელაციური კავშირი არ გამოვლინდა ფილტვის არტერიაში წნევის გრადიენტსა, VC და FEF75 შორის. აღნიშნული კავშირების მგრძობელობა აღმოჩნდა დაბალი ($a=0,05$): 1,1%-დან FEV1-თვის, 21%მდე FEF25-თვის. (ცხრილი 4.3.1.2).

ცხრილი 4.3.1

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებლები ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში

პარამეტრები	მსუბუქი ბრონქული ასთმა	საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმა	მძიმე ბრონქული ასთმა
VC	81,2±2,4	75,4±2,3	74,6±1,9
FVC	69,5±2,8	62,6±3,0	60,1±2,1
FEV1	73,2±3,4	64,7±2,8	59,3±2,4
PEF	87,2±3,5	91,3±3,4	82,3±3,3
FEF25	79,8±3,5	76,2±3,8	74,5±3,0
FEF50	72,3±4,2	79,4±3,8	71,2±3,2
FEF75	79,3±5,3	74,4±3,2	66,3±3,4

ცხრილი 4.3.2

ფილტვის არტერიაში წნევის გრადიენტსა და გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლებს შორის სპირმენის რანგული (rs) კორელაციის ანალიზის შედეგები

მაჩვენებელი	სპირმენის კორელაციის კოეფიციენტი (rs)	სარწმუნოების დონე (p)	კორელაციის კოეფიციენტის მგრძობელობა (%)
VC	- 0,34	0,06	9,6
FVC	- 0,42	0,02	3,1
FEV1	- 0,39	0,03	1,1
IT	- 0,45	0,01	9,1
PEF	- 0,38	0,04	14,8
FEF25	- 0,41	0,02	21,0
FEF50	- 0,418	0,02	20,0
FEF75	- 0,33	0,07	17,9

ამრიგად, მიღებული მონაცემების მიხედვით ფილტვის არტერიაში წნევის გრადიენტის გაზრდას თან ახლავს გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლების, ტიფნოს ინდექსისა და ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციის არაწრფივი დაქვეითება.

ფილტვის არტერიაში წნევის გრადიენტის მატება კარდიოლოგიური თვალსაზრისით არაკეთილსაიმედო პროგნოზული ფაქტორია.

თავი 5. მიღებული შედეგების განხილვა და ანალიზი

ბრონქული ასთმა ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა, განსაკუთრებით ბავშვთა პოპულაციაში და ვარირებს 5-10%-ის ფარგლებში. არცთუ იშვიათად ბრონქული ასთმა დიაგნოსტირდება დაავადების მოგვიანებით სტადიებზე, რის შედეგადაც გვიანდება ადექვატური თერაპია და უარესდება დაავადების გამოსავალი. დაგვიანებული და არაადექვატური მკურნალობა, შეტევის შემდგომ პერიოდში კლინიკურ-ინსტრუმენტული მონიტორინგის უგულვებელყოფა და რასაკვირველია ადრეული დიაგნოსტიკის პრობლემები განაპირობებენ დაავადების ნაადრევ გართულებებს, პირველ რიგში კარდიო-ვასკულარული სისტემის მხრივ(4,6,12).

ბრონქული ასთმის ქრონიკული, პროგრესირებადი ხასიათი, ჰიპოქსემიისა და ჰიპოქსიის განმეორებითი ეპიზოდები ბრონქული ასთმის შეტევის პერიოდში, აუარესებს მიოკარდის ფუნქციურ მდგომარეობას, რასაც თან ახლავს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის განვითარება და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ჯერ კიდევ, ტრანზიტორული ხასიათის ცვლილებები (5,7).

კარდიო-ვასკულარული სისტემის ალერგიული დაზიანება თანამედროვე კარდიოლოგიის ერთ-ერთ ყველაზე რთულ და ნაკლებად შესწავლილ პრობლემას წარმოადგენს. ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში გულის ალერგიული დაზიანების ზრდა, პათოგენეზური მექანიზმებისა და სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების არასაკმარისი გაშუქება ლიტერატურაში, დღის წესრიგში აყენებს აღნიშნული პრობლემის შესწავლის აქტუალობას.

დადგენილია, რომ ბრონქული განვლადობის დარღვევა მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს კარდიორესპირატორული სისტემის ყველა რგოლზე და ვეგეტატური ჰომეოსტაზის მაჩვენებლებზე, იწვევს რა ბავშვის ორგანიზმის სარეზერვო შესაძლებლობების დაქვეითებას. აქედან გამომდინარე, აქტუალურია კარდიო-ვასკულარული, რესპირატორული და ვეგეტატური ნერვული სისტემის

ინტეგრალური შეფასება ბრონქული ასთმის კლინიკური მიმდინარეობისა და დაავადების ხანდაზმულობის გათვალისწინებით.

აღნიშნულმა განაპირობა შრომის მიზანი - ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში კარდიო-ვასკულარული სისტემის მდგომარეობის შეფასება და დაზიანების პროგნოზული რისკის სტრატეგიკაციის კრიტერიუმების შემუშავება.

დასახული მიზნის განსახორციელებლად, შესწავლილი იქნა რესპირატორული სისტემის მდგომარეობა, ცენტრალური და ფილტვისმიერი ჰემოდინამიკა, ვეგეტატიური ჰომეოსტაზი, კარდიო-ვასკულარული სისტემის ფუნქციურ-ინსტრუმენტული მაჩვენებლები დინამიკაში.

ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა კლინიკური პოპულაციის შერჩევა განხორციელდა ამბულატორიულ-სტაციონარული მომართვიანობის საფუძველზე. საკვლევ პიპულაციაში, შემთხვევითი შერჩევის გარეშე გაერთიანდა პაციენტები, რომელთაც ანამნეზური, კლინიკურ-ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მაჩვენებლების საფუძველზე დაუდგინდათ ბრონქული ასთმის დიაგნოზი. დაავადების დიაგნოსტიკა წარმოებდა ბრონქული ასთმის გლობალური ინიციატივის კრიტერიუმების (GINA, 2002) მიხედვით.

გამოკვლევული იქნა ბრონქული ასთმით დაავადებული 6-დან 16-წლამდე ასაკის 94 პაციენტი (გოგონა-43% და ვაჟი-57%). გამოკვლევული კონტინგენტის 25,5% (24 პაციენტი) შემთხვევაში კონსტატირებულ იქნა ასთმის მსუბუქი მიმდინარეობა, 53,2%-ში (50 ბავშვი) დიაგნოსტირებული იქნა საშუალო სიმძიმის პერსისტული ბრონქული ასთმა, ხოლო 21,3%-ში (20 ბავშვი) კი _ ასთმის მძიმე მიმდინარეობა. დაავადების ხანდაზმულობა 6 წელს არ აღემატებოდა ბრონქული ასთმის საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობის 44% და მძიმე ასთმის 30%-ში შემთხვევაში და შეადგენდა 6 წელზე მეტს საშუალო სიმძიმით მიმდინარე ასთმის 56% და მძიმე ასთმის 70% შემთხვევაში. საკონტროლო ჯგუფი წარმოდგენილი იყო იმავე ასაკის 35 პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვით.

კლინიკურ-ალერგოლოგიური კვლევის შედეგად შეფასდა ბრონქული ასთმის ეტიოლოგიური სტრუქტურა, კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებანი, დებიუტისა და რეციდივის მიზეზები. გათვალისწინებულ იქნა პრემორბიდული ფონი და თანმხლები დაავადებების არსებობა.

ანამნეზური მონაცემების მიხედვით ორსულობის პერიოდში მოქმედი მავნე ფაქტორებიდან ყურადღებას იპყრობდა მწვავე რესპირაციებით ხშირი ავადობა დედებში (47,8%) და ტროფოალერგენების ჭარბი გამოყენება (36,2%). ალერგო-ანამნეზით პრაქტიკულად ყველა შემთხვევაში დაფიქსირდა დატვირთული მემკვიდრეობა, ძირითადად, დედის მხრიდან. მემკვიდრეობაში პრევალირებდა ბრონქული ასთმის, ალერგიული რინიტის და ალერგოდერმატოზების არსებობა, რაც რეზონანსშია ლიტერატურულ მონაცემებთან(21,64).

გამოკვლევულთა 32%-ს ადრეულ ასაკში აღენიშნებოდა ატოპური დერმატიტის გამოვლინება, რომლის მანიფესტაცია განპირობებული იყო ძირითადად საკვებით (65,4%), იშვიათად მედიკამენტით (5,7%) ან ორივე ფაქტორის ერთდროული ზემოქმედებით (19,9%). სიცოცხლის შემდგომ პერიოდში კვებითი ალერგენებისადმი აწეული მგრძობელობა გამოუვლინდა დაავადებულ ბავშვთა 15,6%-ს, ხოლო მედიკამენტური სენსიბილიზაცია _ 6,8%-ს.

ცნობილია, რომ ალერგიული ექსპოზიციის ხელშემწყობ ფაქტორს რესპირატორული ტრაქტის პათოლოგიით ხშირი ავადობა წარმოადგენს. ჩვენი მასალის ანალიზით, ავადმყოფთა 52,3%-ს აღენიშნებოდა ხშირი რესპირატორული ინფექციების არსებობა.

თანარსებული ალერგიული რეაქციებისა და დაავადებებიდან, შემთხვევათა 23,9%-ში დაფიქსირდა ალერგიული რინიტი, 31,1% შემთხვევაში კი ატოპური დერმატიტი. თანარსებული მედიკამენტური და კვებითი ალერგია თანაბარი სიხშირით იყო წარმოდგენილი (16,6%).

დაავადების დებიუტისა და რეციდივის ხშირ მიზეზს წარმოადგენდა ფიზიკური დატვირთვა (25,1%), კლიმატო-გეოგრაფიული(38,2%) და მეტეოროლოგიური (24,7%) ფაქტორები, მკვეთრი სუნის ზემოქმედება(25,6%). პრაქტიკულად ყველა შემთხვევაში დაფიქსირდა სამი და ზოგჯერ მეტი ფაქტორის ერთდროული ზემოქმედება. ბრონქული ასთმის გამწვავების მაღალი სიხშირე გამოიკვეთა გაზაფხულზე (48,8%) და შემოდგომაზე (43%).

ბრონქული ასთმის ეტიოლოგიური სტრუქტურის შესწავლამ პრიკ-ტესტირების საფუძველზე გამოავლინა პოლივალენტური სენსიბილიზაციის მაღალი სიხშირე ($p<0,05$) ზომიერად დადებითი რეაქციით საყოფაცხოვრებო და კვებითი ალერგენების (82,6%) მიმართ. ზომიერად და სუსტად დადებითი მგრძობელობა

გამოვლინდა ეპიდერმალური (33,2%) და მცენარეული ალერგენებისადმი (48%). მიზეზ-შედეგობრივი (ეტიოლოგიური) ფაქტორის განაწილება ერთგვაროვანი იყო დაავადების ნებისმიერი მიმდინარეობის შემთხვევაში. ბრონქული გამავლობის მდგომარეობა შეფასებულ იქნა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებლების საფუძველზე. დისპერსიული ანალიზის საფუძველზე საშუალო სიმძიმის პერსისტული მიმდინარეობის დროს აღინიშნა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებლების დაქვეითება ინდივიდუალური ნორმიდან 30%-ით, მძიმე პერსისტული ბრონქული ასთმის დროს კი 40%-ზე მეტად იყო დაქვეითებული. ყველა შემთხვევაში ზომიერად დაქვეითებული იყო ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა და ფორსირებული ამოსუნთქვა პირველ წამში. ფილტვების დაცარიელების ეფექტური დრო ხშირად სცილდებოდა 150-200%-ს. საინჰალაციო β_2 -აგონისტების (სალბუტამოლი, ვენტოლინი) გამოყენების ფონზე, ყველა შემთხვევაში, ადგილი ჰქონდა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციური მდგომარეობის მაჩვენებელთა გაუმჯობესებას. დიაგნოსტიკურად მნიშვნელოვანი იყო ჰაერის ნაკადის სიჩქარის სწრაფი და ეფექტური მატება (გაუმჯობესება 15% და მეტი). ამრიგად, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის დარღვევის ხარისხი კორელირებდა დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმესთან(2,41,124).

ამრიგად, ბრონქული ასთმის კლინიკურ-ალერგოლოგიური მახასიათებლების შესწავლით გამოვლინდა, რომ დაავადების პრემორბიდული ფონი უპირატესად წარმოდგენილი იყო კანის ადრეული ალერგიული ცვლილებებით, კვებითი და მედიკამენტური სენსიბილიზაციით და ალერგიული ექსპოზიციის ხელშემწყობი ხშირი რესპირაციებით. დაავადების დებიუტისა და გამწვავების უხშირეს მიზეზად კლიმატო-გეოგრაფიული, სეზონური, მეტეოროლოგიური ფაქტორები და კარშიდა ალერგენები გვევლინებოდა. დაავადება ხასიათდებოდა პოლივალენტური სენსიბილიზაციით და გარეგანი სუნთქვის ფუნქციური მდგომარეობის მაჩვენებელთა დაქვეითებით, რომელიც კორელირებდა დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმესთან.

კვლევის შედეგების მიხედვით გამოიკვეთა გულ-სისხლძაღვთა სისტემის ცვლილებები. ცვლილებების ხასიათს განაპირობებდა ერთის მხრივ ბრონქული ასთმის მიმდინარეობის სიმძიმე და მეორეს მხრივ დაავადების განწვავებისა და

რემისიის პერიოდები. კარდიო- ვასკულარული ცვლილებები მნიშვნელოვანი იყო ($p < 0,05$), როდესაც დაავადების ხანდაზმულობა აღემატებოდა 6 წელს და ასეთ შემთხვევებში ცვლილებათა ირიბი ნიშნები ინახებოდა რემისიის პერიოდშიც.

ჰემოდინამიკური ძვრების ხასიათი ბრონქული ასთმის საშუალო და მძიმე მიმდინარეობის დროს მნიშვნელოვნად იყო დამოკიდებული დაავადების ხანდაზმულობაზე. პაციენტებს, რომელთაც დოპლერექოკარდიოგრაფიულად ფილტვის არტერიაში აღენიშნათ წნევის ნორმალური გრადიენტი (9-13მმ.ვწყ.სვ.), გამოუვლინდათ სპიროგრაფიული მაჩვენებლების (VC, FEV1, IT) ზომიერი დაქვეითება. აღნიშნული მონაცემები დაფიქსირდა იმ ჯგუფებში, სადაც დაავადების ხანდაზმულობა არ აღემატებოდა 6 წელს. ბრონქული ასთმის 6 წელზე მეტი ხანდაზმულობის მქონე ჯგუფებში, აღინიშნებოდა სპიროგრაფიული მონაცემების მნიშვნელოვანი დაქვეითება და ფილტვის არტერიაში წნევის გრადიენტის სარწმუნო მატება (21-35მმ.ვწყ.სვ.).

მიღებული მონაცემების მიხედვით, გამოვლინდა სარწმუნო უარყოფითი კორელაციული კავშირი ფილტვის არტერიაში წნევის გრადიენტსა და გარეგანი სუნთქვის უმეტეს მაჩვენებლებს შორის – ფილტვის არტერიაში წნევის გრადიენტის გაზრდას თან ახლდა გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლების, ტიფნოს ინდექსისა და ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციის არაწრფივი დაქვეითება, რაც კარდიოლოგიური თვალსაზრისით არაკეთილსაიმედო პროგნოზული ფაქტორია(12,109).

კვლევის პროცესში შესწავლილი იქნა ვეგეტატური ნერვული სისტემის ფუნქციური მაჩვენებლები, სიმპატიკური და პარასიმპატიკური რეგულაცია გულის რიტმის ვარიაბელობის შეფასების საფუძველზე.

აღსანიშნავია, რომ ბავშვთა ასაკში ვეგეტატური დარღვევების კლინიკური ფენომენოლოგია ძირითადად წარმოდგენილია პერმანენტული ან პაროქსიზმული ძვრებით, განვითარებული ადრენერგული და ქოლინერგული დისბალანსის ფონზე. ჩვენს შემთხვევებში, ვეგეტატური დისფუნქციის კლინიკური ნიშნებიდან, ძირითადად წარმოდგენილი პაროქსიზმული დარღვევების ნიშნები: წითელი დერმოგრაფიზმი (38%), თავის ტკივილები (27%), «მარმარილოსებური» კანი (16%) და დახურული სივრცის შიში (12%). ერთეულ შემთხვევებში დაფიქსირდა

კარდიალგია, ემოციური, ძილის დარღვევა და ტაქიკარდია. ჯანმრთელ ბავშვთა კონტინგენტში აღინიშნებოდა ვეგეტატიური დისრეგულაციის ერთეული ფენომენები.

ცნობილია, რომ კარდიოინტერვალოგრაფიის(კიგ) მეთოდი თანამედროვე მედიცინაში ფართოდ გამოიყენება ორგანიზმის ადაპტაციურ-კომპენსატორული რეაქციების შესასწავლად ნორმასა და პათოლოგიაში. მისი ძირითადი არსი მდგომარეობს სინუსური კვანძის რითმული და ადექვატური მუშაობის შეფასებაში. სინუსური კვანძი, რომელიც წარმოადგენს ფიზიოლოგიური პროცესების რეგულაციის ძირითად ფუნქციონალურ აპარატს – უნივერსალურად რეაგირებს სხვადასხვა გარეგან და შინაგან ფაქტორებზე. მრავალრიცხოვანი კავშირები ვეგეტატიურ ცენტრებთან, ჰიპოთალამუსთან, ნათხემთან სინუსის კვანძს აძლევს საშუალებას, როგორც ფიზიოლოგიური გამაღიზიანებლების, ასევე სტრესული ფაქტორების ზემოქმედებით, რეაგირების სწრაფი დიაპაზონით უმოკლეს ხანში შეცვალოს რითმი – გულის შეკუმშვათა სიხშირე, R-R ინტერვალის შეფარდებითი სხვაობა, თანმიმდევრობითი რიგის აღნაგობა და სხვა(9,108).

ჩვენს მასალაზე კიგ კვლევა ჩატარდა ბრონქული ასთმით დაავადებულ 54 ბავშვს (ვაჟი – 51% და გოგონა – 49%) და საკონტროლო ჯგუფის - იმავე ასაკის 35 პრაქტიკულად ჯანმრთელ ბავშვს.

კიგ მონაცემების მიხედვით ვარიაციის კოეფიციენტი სარწმუნოდ მაღალი იყო ბრონქული ასთმით დაავადებულთა შორის სიმშვიდის პერიოდში და სარწმუნოდ დაბალი – ფიზიკური დატვირთვის დროს.

დაავადებულთა კონტინგენტში, გამოვლინდა პარასიმპატიკური ტონუსის მატება მშვიდ მდგომარეობაში და მისი შემცირება ორთოსტაზის რეგულაციაში. სიმპატიკური რგოლის დაბალი საწყისი მაჩვენებელი ორთოსტაზის დროს ხასიათდებოდა მოდის ამპლიტუდის 1,5-ჯერ მატებით, მაშინ როდესაც ჯანმრთელებში AMo იმატებდა 1,2-ჯერ. სიმპატიკური ნაწილის მნიშვნელოვანი გააქტიურება ფეხზე დგომის დროს, მიუთითებდა ვეგეტატიური ფუნქციური რეზერვების გაზრდილ ხარჯვაზე.

სპექტრალური ანალიზის მიხედვით, გარდამავალი პროცესის პირველი ფაზა, რომელიც დაკავშირებულია გულის რითმის, როგორც ვაგუსურ, ისე სიმპატიკურ კონტროლთან, სარწმუნოდ მაღალი იყო ბრონქული ასთმით დაავადებულ

კონტინგენტში. ორთოკლინოსტატიური ცდის გამოყენების შემდეგ გამოვლინდა გარდამავალი პროცესის მეორე ფაზის მაღალი მაჩვენებელი, რაც დატვირთვის საპასუხოდ გულსისხლძარღვთა სისტემის კომპენსატორულ-ადაპტაციური მექანიზმების დაქვეითებაზე მიუთითებდა(11,41).

ზოგადად ვეგეტატიური უზრუნველყოფის პარასიმპატიკური ნაწილის დაბალი და სიმპატიკური ნაწილის ჭარბი მოქმედება ადასტურებდა რეგულაციის მკვეთრი დისბალანსის არსებობას. ამასთან ერთად ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვებში, მშვიდ მდგომარეობაში, ვეგეტატიური დისფუნქცია გამოვლინდა ვაგოტონური რეგულაციის უპირატესობით, ხოლო დატვირთვის დროს ვეგეტატიური გავლენის სიმპატიკური ნაწილის დომინირებით. ადრენერგული და ქოლინერგული დისბალანსი, დაავადების ადრეულ ეტაპზე, განიხილება, როგორც არაკეთილსაომედო ინდიკატორი შემდგომში ვნს დისფუნქციის გაღრმავებისა და სომატოგენური პათოლოგიის ჩამოყალიბების თვალსაზრისით(33,51).

საწყისი ვეგეტატიური ტონუსის ასაკის მიხედვით შეფასების საფუძველზე გამოვლინდა, რომ ჯანმრთელ პოპულაციაში პრევალირებდა რეგულაციის ეიტონური ტიპი; ხოლო ასთმით დაავადებულთა იგივე ასაკობრივ ჯგუფებში ვაგოტონური ტიპი ($p < 0,005$).

სპექტრის დაბალსიხშირიანი კომპონენტი 1,7-ჯერ მაღალი იყო ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში, ვიდრე ჯანმრთელებში ($p < 0,05$). გარდამავალი პროცესის ჰემოდინამიკის პირველი ფაზა, ბრონქული ასთმით დაავადებულ უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვებში გამოხატული იყო დატვირთვისადმი არაადექვატურად. მისი მაღალი მნიშვნელობა მიუთითებდა გულის კუნთის ქრონოტროპული რეზერვისა და ადაპტაციის უნარის დაქვეითებაზე.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ჯანმრთელებისაგან განსხვავებით ბრონქული ასთმით დაავადებულ უმცროსი ასაკის ბავშვებს მშვიდ მდგომარეობაში ახასიათებთ ვეგეტატიური აქტივობის გამოხატული პარასიმპატიკური მიმართულება და გულის დაბალი ფუნქციური რეზერვები ფუნქციონირების ახალ დონეზე გადასვლის დროს.

ძირითადი ჯგუფის უმცროსი ასაკის ეიტონური რეგულაციის მქონე ბავშვები გამოირჩეოდნენ ჯანმრთელებისაგან შედარებით დაბალი მაჩვენებლებით,

სიმშვიდისა და დატვირთვის მდგომარეობაში პარასიმპატიკური რეგულაციის დაბალი აქტივობით.

ვეგეტატიური რეგულაციის სიმპატიკოტონური ტიპის მქონე უმცროსი ასაკის დაავადებულ ბავშვებში, სიმპატიკური რგოლის გავლენა მშვიდ მდგომარეობაში უფრო მეტად იყო გამოხატული; ხოლო დატვირთვის დროს ჭარბობდა პარასიმპატიკური გავლენა, რაც მიუთითებდა რეგულაციის ადაპტაციური შესაძლებლობის დაქვეითებაზე.

გულის რითმის ვეგეტატიური რეგულაციის ანალოგიური სტრუქტურა, მაგრამ შედარებით უფრო მკვეთრად გამოხატული, გამოვლინდა ბრონქული ასთმით დაავადებულ მოზარდებშიც

ძირითად ჯგუფში, ვაგოტონური ტიპის მქონე მოზარდები, ჯანმრთელებისაგან განსხვავებით, სიმშვიდის მდგომარეობაში გამოირჩოდნენ პარასიმპატიკური აქტივობის მეტი გავლენით. სარწმუნოდ მაღალი იყო დაბალი სიხშირის ტალღების მაჩვენებელი. გარდამავალი პროცესის ანალიზით გამოვლინდა სისხლძარღვოვანი კომპონენტის მომატება, რაც ასახავს სისხლძარღვოვანი რგოლის დაბალ ფუნქციურ რეზერვებს ორთოსტაზისადმი ადაპტაციის დროს. მოქმედების ვეგეტატიური უზრუნველყოფა ხასიათდებოდა სიმპატიკური გავლენის სიჭარბით და დაბალი პარასიმპატიკური აქტივობით, რაც მოწმობს მოქმედების ვეგეტატიური უზრუნველყოფის სიჭარბეს და ფუნქციური რეზერვების მაღალ ხარჯვას.

ამგვარად, რეგულაციის ვაგოტონური ტიპის მქონე ასთმიან მოზარდებს აქვთ საწყისი ვაგოტონიის ხარისხობრივად „განსხვავებული« დონე, რასაც მოწმობს სიმშვიდის დროს პარასიმპატიკური აქტივობის მომატება, დატვირთვის უზრუნველყოფის დაბალი ადაპტაციური რეზერვები და დასტურდება ვნს სისტემის სიმპატიკური ნაწილის ჩართვითა და სისხლძარღვოვანი კომპონენტის დაბალი ფუნქციური რეზერვებით.

ეიტონური ტიპის მქონე მოზარდებს, აღენიშნებოდათ გულის რითმის ნაკლებად გამოხატული ვაგუსური გავლენა და ჰუმორალური აქტივობის ცვლილება. ამრიგად, ორივე ასაკობრივი ჯგუფის ეიტონური ტიპის დაავადებულ ბავშვებს ჰქონდათ დაბალი პარასიმპატიკური აქტივობა და გულის რითმის

რეგულაციის ჰუმორალური არხის ცვლილებები, რაც შეიძლება დაკავშირებული იყოს ნერვული რგოლის რეგულაციის არასტაბილურობასთან.

სიმპატიკოტონიის მქონე მოზარდებში მშვიდ და ფეხზე დამდგარ მდგომარეობაში (ფუნქციონირების სხვა დონე), პარასიმპატიკური აქტივობის მახასიათებელი პარამეტრი შედარებით მცირე იყო ვიდრე ჯანმრთელ მოზარდებში, რაც ასახავს ვაგუსური გავლენის გამოხატულ დაქვეითებას სიმპატიკური ნაწილის აქტივობის მომატების ფონზე. გარდამავალი პროცესის მაღალი მეორე ფაზა ავადმყოფ მოზარდებში მიუთითებდა სისხლძარღვოვანი რგოლის ფუნქციური რეზერვების დაქვეითებაზე ორთოსტაზში გადასვლისას. დატვირთვის ვეგეტატურ რეგულაციას უზრუნველყოფდა ვნს სიმპატიკური ნაწილის გააქტიურება და რეგულაციის მექანიზმების დამაზავა.

მთლიანობაში მოქმედების ვეგეტატური უზრუნველყოფა მოზარდ პაციენტებში ხასიათდებოდა სიმპატიკური აქტივობის სიჭარბით და ვაგუსის აქტივობის უკმარისობით, რაც მოწმობდა ვეგეტატური რეგულაციის დამაზავას ადაპტაციის მექანიზმების რისკით.

ამრიგად, ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვები ჯანმრთელებისგან განსხვავდებოდნენ, მშვიდ მდგომარეობაში ცდომილი ნერვის დომინირებით, ხოლო დატვირთვის დროს ვნს სიმპატიკური ნაწილის ჰიპერაქტიულობით, სისხლძარღვოვანი კომპონენტის დაბალი ადაპტაციური შესაძლებლობის ფონზე.

საწყისი ვეგეტატური ტონუსის მიხედვით ქვეჯგუფებად დაყოფამ და ჯანმრთელ კონტიგენტთან შედარებამ საშუალება მოგვცა შეგვეფასებინა გულის რითმის ვეგეტატური რეგულაციის სტრუქტურული არაერთგვაროვნება ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში.

კლინიკურ-ანამნეზური მონაცემების ანალიზით, ვეგეტატური რეგულაციის სხვადასხვა ტიპის მქონე ბავშვებში გამოვლინდა გარკვეული თავისებურებები. ვაგოტონიის მქონე ავადმყოფებს უფრო ხშირად აღენიშნებოდათ ანამნეზში ბრონქული ასთმით მემკვიდრული დატვირთვა(66,7%) და კისრის მიდამოს ნატალური ჰიპოქსიურ-ტრავმული დაზიანება(56%), მაღალი ხვედრითი წილით (64,8%) დაფიქსირდა ატოპური დერმატიტის ადრეული გამოვლინებაც. სიმპატიკოტონიის მქონე პაციენტთა 80% საკეისრო კვეთით იყო დაზარდებული.

ამავე ჯგუფში შეტევის პროვოკაცია ხშირად უკავშირდებოდა ფსიქომოციურ დატვირთვას და მეტეოლაბილობას.

ლიტერატურული მონაცემების თანახმად, ვეგეტატური რეგულაციის დონე, რეაქტიობისა და ადაპტაციური უნარის დაქვეითება, ქერქისა და ქერქქვეშა სტრუქტურების ურთიერთქმედების დარღვევის ფონზე მიმდინარეობს: მათ შორის თალამუსის, ჰიპოთალამუსის (ვეგეტატურ-სისხლძარღვოვანი რეგულაცია) და რეტიკულური ფორმაციის (ენერგეტიკული პოტენციალი). სქემატურად პათოფიზიოლოგიური ძვრების დინამიკა წარმოდგენილია შემდეგი სახით: აგზნებისა და შეკავების პროცესების დისბალანსი, ბილატერალური ინტეგრაციის მოშლა, ორგანიზმის ადაპტაციურ-კომპენსატორული შესაძლებლობების დაქვეითება და მყარი ჰემოდინამიკური დარღვევების ჩამოყალიბება (167).

ბრონქული ასთმის მიმდინარეობის თავისებურებები, პროგრესირების ხარისხი და პროგნოზი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული კარდიოვასკულარული სისტემის ადაპტაციურ შესაძლებლობებზე (21,64). ბრონქული ასთმის შეტევის დროს განვითარებული ჰიპოქსემიისა და ჰიპოქსიის ეპიზოდები აუარესებს მიოკარდის ფუნქციურ მდგომარეობას და ხელს უწყობს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის განვითარებას (109). პათოლოგიური პროცესის განვითარება დამოკიდებულია არა მარტო ბრონქული სისტემის ობსტრუქციის ხარისხზე, არამედ გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და სასუნთქი კუნთების მეორად დარღვევებზე, რომლებიც აქტიურად მონაწილეობენ ორგანიზმის ჟანგბადით უზრუნველყოფის პროცესში.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ბრონქული ასთმის დროს კარდიოვასკულარული სისტემის ცვლილებების ადრეულ გამოვლენას.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდებიდან გამოყენებული იქნა ელექტროკარდიოგრაფია და დოპლერექოკარდიოგრაფია. კვლევა ტარდებოდა დინამიკაში: შეტევის დროს, მკურნალობის დაწყებიდან მათე დღეს და რემისიის პერიოდში.

ჩვენს მასალაზე, ბრონქული ასთმის რემისიის პერიოდში, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვევების მხრივ, ღეროვულ შემთხვევებში წარმოდგენილი იყო სიფერმკრთალე, ტაქიკარდია, სისტოლური შუილი, ფილტვის

არტერიაზე მე-2 ტონის აქცენტი; შეტევის პერიოდში აღნიშნულ სიმპტომებთან ერთად ვლინდებოდა კარდიალგია, გულის ტონების მოყრუება, აკროციანოზი, არითმია, განსაკუთრებით ბრონქული ასთმის მძიმე ფორმის მქონე პაციენტებში.

ცნობილია, რომ კარდიო-ვასკულარული სისტემის ფუნქციური დიაგნოსტიკის ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ მეთოდს ეკვ წარმოადგენს. გულის მხრივ არსებული ცვლილებების ადრეული გამოვლენის მიზნით, ეკვ ჩაუტარდა პრაქტიკულად ყველა ავადმყოფს. უმრავლეს შემთხვევაში გამოვლინდა რითმის დარღვევა(72%) სინუსური არითმიის სახით და გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატება(60%). ვოლტაჟის დაქვეითება უფრო ხშირად აღენიშნებოდა ბრონქული ასთმის საშუალო და მძიმე ფორმის მქონე პაციენტებს, რაც აიხსნება ქრონიკული ჰიპოქსიით განპირობებული დისტროფიული და მეტაბოლური დარღვევებით გულის კუნთში (55,153). იგივე პაციენტებში ყურადღებას იპყრობდა R კბილის მომატება 7მმ-ზე მეტად V2 განხრაში და სისტოლის ხანგრძლიობის მომატება, რაც მიოკარდის ჰიპოქსიაზე მიუთითებს. ეკვ-ს S ტიპი აღენიშნებოდა მძიმე ფორმის ბრონქული ასთმის მქონე პაციენტთა პრაქტიკულად ნახევარს (45%) და ბრონქული ასთმის საშუალო სიმძიმის მქონე ავადმყოფთა ნაწილს(26,5%).

E ეკვ მხრივ ყველაზე ხშირი ცვლილებები იყო T კბილის დეფორმაციები: მისი ამპლიტუდის მომატება ან დაკლება, მწვერვალის ფორმის შეცვლა, ST ინტერვალის გადაადგილება იზოხაზიდან 65%-ით მაღლა ან 35%-ით დაბლა. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ბრონქული ასთმის დაავადებულ პაციენტთა უმრავლესობას, განსაკუთრებით მძიმე ფორმების დროს, კარდიალური სისტემის მხრივ გამოუვლინდა ძირითადად ფუნქციური ცვლილებები. ყველაზე ხშირი ეკვ ნიშნები იყო – ტაქიკარდია, ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრა, ვოლტაჟის დაქვეითება, RV2 მომატება 7მმ-ზე მეტად და ეკვ-ს S ტიპი, რაც გულის კუნთში მეტაბოლური და დისტროფიული დარღვევების სასარგებლოდ მეტყველებდა (108).

დოპლერეოკარდიოგრაფიული კვლევა ჩაუტარდა 74 ბავშვს (ვაჟი – 52% და გოგონა – 48%). გამოკვლეული კონტინგენტის შემთხვევათა 73%-ში კონსტატირებულ იქნა ბრონქული ასთმის საშუალო სიმძიმის პერსისტიული მიმდინარეობა, პაციენტთა 27%-ში დიაგნოსტირებულ იქნა მძიმე პერსისტიული ბრონქული ასთმა.

ბრონქული ასთმის გამწვავების პერიოდში დაავადების ხანგრძლიობის გათვალისწინებით განსაზღვრული იქნა შემდეგი პარამეტრები: EF - განდევნის ფრაქცია(%), LVDD - მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დიამეტრი(მმ), LVSD - მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დიამეტრი(მმ), RVDD - მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დიამეტრი(მმ), DTRW - მარჯვენა პარკუჭის წინა კედლის სისქე(მმ), Vpa - ფილტვის არტერიაში სისხლის ნაკადის სიჩქარე(მ/წმ), SpPa - სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში (მმ.ვც.სვ), CI - გულის ინდექსი.

მსუბუქი ბრონქული ასთმის გამწვავების პერიოდში ბავშვთა უმრავლესობას (69%) გამოუვლინდა სისხლმიმოქცევის ჰიპერკინეტული ვარიანტი გულის შეკუმშვადობის ფუნქციის მაღალი მაჩვენებლებით და ნორმალური წნევით მცირე წრეში. მიღებული მაჩვენებლები პრაქტიკულად არ განსხვავდებოდა იგივე ასაკის საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებისაგან.

ჰემოდინამიკური დარღვევები საშუალო და მძიმე ბრონქული ასთმის გამწვავების პერიოდში დამოკიდებული იყო დაავადების ხანგრძლიობაზე. ბრონქებში განვითარებული ანთებითი ცვლილებები ობსტრუქციის, ფილტვების ვენტილაციური ფუნქციების დარღვევებისა და ალვეოლური ჰიპოქსიის გამო განაპირობებდა გულის მარჯვენა ნაწილების გაძლიერებულ დატვირთვას, მათ დილატაციას და საბოლოო ჯამში ფილტვის არტერიაში წნევის მომატებას. ფილტვის ჰიპერტენზიის დოპლერექოკარდიოგრაფიული ნიშნები (SPpa 30 მმ.ვც.სვ. მეტი) და მარჯვენა პარკუჭის წინა კედლის სისქის მომატება გამწვავების პერიოდში დაუფიქსირდა მძიმე ასთმის მქონე პაციენტთა უმრავლესობას, სადაც დაავადების ხანგრძლიობა აღემატებოდა 6 წელს.

ლიტერატურული მონაცემები ბრონქული ასთმის დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შესახებ, ძირითადად ეხება მიოკარდის სისტოლურ ფუნქციებს და შედარებით ნაკლებად არის შესწავლილი დიასტოლური ფუნქციები. თუ გავითვალისწინებთ იმ ფაქტს, რომ დიასტოლური მარკერები უფრო ზუსტად და სარწმუნოდ ასახავენ მიოკარდის ფუნქციურ მდგომარეობას და ხშირად დიასტოლური დისფუნქცია წინ უსწრებს სისტოლურ უკმარისობას, დიასტოლური ფუნქციების შესწავლა საშუალებას იძლევა დროულად გამოვავლინოთ გულსისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის ნიშნები ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში.

აღნიშნულიდან გამომდინარე კვლევის პროცესში შეფასებული იქნა მიოკარდის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციები.

სისტოლური ფუნქციის შესწავლის მიზნით განსაზღვრული იქნა შემდეგი პარამეტრები: LVD - მარცხენა პარკუჭის დიამეტრის დიასტოლური ზომა (მმ), LVS - მარცხენა პარკუჭის დიამეტრის სისტოლური ზომა (მმ), EDV - მარცხენა პარკუჭის ბოლო დიასტოლური მოცულობა (მლ), ESV - მარცხენა პარკუჭის ბოლო სისტოლური მოცულობა (მლ), SV-დარტყმითი მოცულობა (მლ), DTPW - მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის დიასტოლური სისქე (მმ), DTS - პარკუჭთშუა ძგიდის დიასტოლური სისქე (მმ), ხოლო დიასტოლური ფუნქციის შესწავლის მიზნით - LA - მარცხენა წინაგულის ზომა (მმ), E - ტრანსმიტრალური დინების მაქსიმალური სიჩქარე მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ავსების ფაზაში, A - ტრანსმიტრალური დინების მაქსიმალური სიჩქარე წინაგულების სისტოლის ფაზაში, E/A - მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ავსებისა და წინაგულების სისტოლის ფაზებში ტრანსმიტრალური დინების მაქსიმალური სიჩქარეების თანაფარდობა. კვლევა ჩატარდა ბრონქული ასთმის საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმით დაავადებულ პაციენტებს, სადაც დაავადების ხანგრძლიობა 6 წელს აღემატებოდა.

კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ მიოკარდის მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვითი ფუნქციის ცვლილებები და სისტოლური ფუნქციების მაჩვენებლები ძირითადად მერყეობდა ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში, მაგრამ გულის კუნთის დაძაბული მუშაობის ჰიპერდინამიური რეჟიმი ბრონქული ასთმის შეტევის დროს იწვევდა მიოკარდის ჰიპერფუნქციას, რაც ნათლად აისახა მარცხენა პარკუჭის დიასტოლურ ფუნქციებზე.

დაავადების 6 წელზე მეტი ხანგრძლიობის მქონე პაციენტებში გამოვლინდა პარკუჭების დიასტოლური დისფუნქციის საწყისი ცვლილებები: მარცხენა წინაგულის სისტოლური პარამეტრის მატება, ტრანსმიტრალური დინების სიჩქარის საგრძნობი მატება წინაგულების სისტოლის ფაზაში და შესაბამისად E/A პარამეტრის შემცირება, რომელიც ასახავს ატრიოვენტრიკულურ სარქველებში დინების სიჩქარეების თანაფარდობას ადრეული დიასტოლისა და წინაგულების სისტოლის ფაზაში.

ტრანსმიტრალური და ტრანსტრიკუსპიდალური დინების გადანაწილება წინაგულთა სისტოლის სასარგებლოდ, სიჩქარის მატებით ამ ფაზაში და დიასტოლურ ფაზაში წინაგულების დამატებითი მონაწილეობა პარკუჭების სისხლით ავსებაში ადასტურებს იმ ფაქტს, რომ ბრონქული ასთმის ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს, კარდიალური ჰემოდინამიკის რეგულაციის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ფაქტორს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქცია წარმოადგენს.

მიღებული შედეგები დიასტოლური დისფუნქციის შესაძლო დებიუტზე მიუთითებს და განპირობებულია ბრონქული ასთმის დროს ოქსიგენაციის დეფიციტითა და მარცხენა პარკუჭის მიოკარდის აქტიური მოდუნების პროცესების დარღვევით.

შეფასდა შემდეგი ფუნქციური და ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები: HR - გულის შეკუმშვათა სიხშირე (მ), SV - დარტყმითი მოცულობა (მლ), CO - წუთმოცულობა (მლ/ლ) და Ta - დოპლერული ნაკადის აქცელერაციის მრუდი.

საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვები ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების ცვლილებების მიხედვით გაიყო ორ ჯგუფად:

პირველ ჯგუფში შეტევის პერიოდში დაფიქსირდა დარტყმითი მოცულობისა და წუთმოცულობის გაზრდა, გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატებისა და დოპლერული მაჩვენებლის დაქვეითების ფონზე, რაც მიოკარდის კუმშვადობის ნორმალურ შესაძლებლობებზე მეტყველებდა. რეაქციის ასეთი ტიპი დაფიქსირდა საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა 46,3%-ში. Hჰემოდინამიკური რეაქციის მიხედვით, ამ ჯგუფის პაციენტთა 20,3% (10 ბავშვი) აღენიშნებოდა წუთმოცულობის გაზრდა, დარტყმითი მოცულობისა და გულის შეკუმშვათა სიხშირის სარწმუნო გაზრდის და Ta-ს დაქვეითების ხარჯზე, ხოლო პაციენტთა 26% (14 ბავშვი) - წუთმოცულობის გაზრდა ძირითადად გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატების ხარჯზე, მაშინ როდესაც დარტყმითი მოცულობა და Ta პრაქტიკულად არ იცვლებოდა. წუთმოცულობის გაზრდით მიმდინარე ორივე რეაქცია შეფასდა, როგორც კეთილსაიმედო, რაც მეტყველებდა მიოკარდის კუმშვადობის ნორმალურ შესაძლებლობებზე

მეორე ჯგუფში დაფიქსირდა დარტყმითი მოცულობისა და წუთმოცულობის დაქვეითება, ხოლო შეტევის პერიოდში - გულის შეკუმშვათა სიხშირისა და ფილტვის არტერიაში Ta მაჩვენებლის მომატება; რაც მიუთითებდა სისხლძარღვის

სანათურში წინააღმდეგობის მომატებასა და მუდმივი ჰიპოქსიის პირობებში, მიოკარდის დაძაბულ მუშაობაზე. წუთმოცულობის დაქვეითებით მიმდინარე რეაქციის მეორე ტიპი დაფიქსირდა საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა 53,7%-ში და იგი შეფასდა როგორც არაკეთილსაიმედო, რომელიც საჭიროებს კორექციას.

დოპლერექოკარდიოგრაფიული კვლევა ჩატარდა მძიმე ბრონქული ასთმით დაავადებული 20 ბავშვს. ამ კონტინგენტში, ისევე როგორც ბრონქული ასთმის საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობის შემთხვევაში, დაავადების გამწვავების პერიოდში განვითარებული ჰემოდინამიკური რეაქციების მიხედვით გამოიკვეთა ორი ჯგუფი: პაციენტების 30%-ს აღენიშნა წუთმოცულობისა და დარტყმითი მოცულობის დაქვეითება, ტაქიკარდიისა და Ta-ს მომატების ფონზე, ხოლო 10%-ს – წუთმოცულობისა და დარტყმითი მოცულობის დაქვეითება, გულის შეკუმშვათა სიხშირის კლებისა და პრაქტიკულად უცვლელი Ta-ს ფონზე.

ზემოთაღნიშნულიდან გამომდინარე, ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა დოპლერექოკარდიოგრაფიული კვლევის შედეგების მიხედვით გამოიკვეთა ჰემოდინამიკური პასუხის 4 ვარიანტი.

I ვარიანტი - წუთმოცულობის გაზრდა, გულის შეკუმშვათა სიხშირის მატებისა და დარტყმითი მოცულობის გაზრდის ხარჯზე. ამ დროს შეინიშნებოდა Ta-ს დაქვეითება (პაციენტების 25%);

II ვარიანტი – წუთმოცულობისა და გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატებით, დარტყმითი მოცულობის და Ta-ს პრაქტიკულად უცვლელი დონის ფონზე (პაციენტების 35%);

III ვარიანტი - წუთმოცულობისა და დარტყმითი მოცულობის დაქვეითება, ტაქიკარდიისა და Ta-ს მომატების ფონზე (პაციენტების 30%).

IV ვარიანტი – წუთმოცულობისა და დარტყმითი მოცულობის დაქვეითება, გულის შეკუმშვათა სიხშირის კლებისა და პრაქტიკულად უცვლელი Ta-ს ფონზე (პაციენტების 10%).

რესპირატორულ და კარდიოვასკულარულ სისტემებს შორის არსებული მჭიდრო ფუნქციური კავშირი და ორგანოებისა და ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების საერთო ამოცანა გავლენას ახდენს კარდიორესპირატორული

ცვლილებების ფორმირებაზე ობსტრუქციით მიმდინარე ფილტვის პათოლოგიის დროს (41,80).

მიღებული მონაცემების მიხედვით გამოვლინდა, რომ ბრონქული ასთმის მიმდინარეობის სიმძიმე განაპირობებს მიოკარდის კომპენსატორული ჰიპერფუნქციის და ჰემოდინამიკის ჰიპერკინეტიკური ტიპის ფორმირებას. გაზრდილი წუთმოცულობა ამ შემთხვევაში აუმჯობესებს ვენტილაციას და ზრდის ჟანგბადის გამოყენების კოეფიციენტს.

ამრიგად, ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში გულის მორფო-ფუნქციური მდგომარეობისა და ფილტვისმიერი ჰემოდინამიკის დოპლერექოკარდიოგრაფიული შეფასება ცხადყოფს, დაავადების ადრეულ ეტაპზე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის მონიტორინგის აუცილებლობას.

განსაზღვრულ იქნა პროგნოზულად მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორების შანსების თანაფარდობა (OR), 95% სანდოობის ინტერვალის გათვალისწინებით ბრონქული ასთმის საშუალო და მძიმე ფორმების მქონე პაციენტებში. განსაკუთრებით გამახვილდა ყურადღება ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ რეკომენდირებულ(2005წ) ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში გავრცელებულ კარდიოვასკულარული რისკის ფაქტორებზე (თამბაქოს და ალკოჰოლის მოხმარება, ჰიპოდინამია, ჰიპერტენზია, ჭარბი წონა, კვების ხასიათი და მემკვიდრული დატვირთვის ხარისხი).

სარწმუნო მონაცემები მიღებულ იქნა შემდეგი მაჩვენებლების მხრივ: დაავადების ხანდაზმულობა 6 წელზე მეტი – (შანსების თანაფარდობა) OR= 1,8 (CI 0,6-5,5); ჭარბი წონა - OR= 1,06 (CI 0,37-2,9); თამბაქოს მოხმარება - OR=1,1 (CI 0,2-7,2); მემკვიდრული დატვირთვა გულ-სისხლ-ძარღვთა სისტემის მხრივ - OR=1,75; (CI 0,5-5,7). **კარდიალური კლინიკური ნიშნების მხრივ:** გულის ტონები მოყრუებული _ შანსების თანაფარდობა OR=3,68 (CI-11,1); აკროციანოზი _ OR=6,31 (CI - 1,1-35,3); კარდიალგია _ OR=12(CI 2,35-62,4); მსუბუქი ტაქიკარდია _ OR=1,87(CI - 0,6-5,8); ზომიერი ტაქიკარდია _ OR=2,3(CI 0,6-9,1); ეპიზოდური ჰიპერტენზია - OR=2,62, (CI 0,8-8,5); მე-2 ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე _ OR=1,8 (CI 0,3 - 3,6); სისტოლური შუილი _ OR=2,8(CI 0,93 - 8,3). **ეკგ მონაცემების მხრივ:** ვოლტაჟის

დაქვეითება – შანსების თანაფარდობა $OR=1,58$ (CI 0,5 – 4,6); S ტიპი – $OR=1,06$ (CI 0,3 – 2,9); ჰისის კონის მარჯვენა ტოტის არასრული ბლოკადა - $OR=1,37$ (CI 0,4 – 4,1);

კვლევის ბოლო ეტაპზე, ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში კარდიორესპირატორული სისტემის ფუნქციური და ინსტრუმენტული კვლევების მონაცემთა ანალიზის საფუძველზე, ჩატარდა რისკ-სტრატეგიკაცია ანუ პაციენტთა ერთგვაროვან ჯგუფებად დაყოფა, მოსალოდნელი პროგნოზისა და შესაბამისი პრევენციული და თერაპიული ღონისძიებების შემუშავების თვალსაზრისით.

რისკ-სტრატეგიკაციის დროს გათვალისწინებული იქნა შემდეგი კლინიკური და ინსტრუმენტული პარამეტრები:

- ბავშვთა ასაკი;
- ბრონქული ასთმის ხანდაზმულობა;
- ბრონქული ასთმის სიმძიმე (მსუბუქი, საშუალო, მძიმე);
- კლინიკური ნიშნები კარდიო-ვასკულარული სისტემის მხრივ;
- კიგ მონაცემები;
- ეკგ მონაცემები;
- დოპლერექოგრაფიის მონაცემები;
- პროგნოზული რისკ-ფაქტორები;

შემუშავებული იქნა სამი პროგნოზული მოდელი, რომლებიც საშუალებას იძლევა ვივარაუდოთ კარდიო-ვასკულარული სისტემის მხრივ მოსალოდნელ გართულებათა ალბათობა ბავშვებში, ბრონქული ასთმის სიმძიმისა და პროგნოზულად მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორების გათვალისწინებით:

დაბალი რისკის ჯგუფი – ბრონქული ასთმის საშუალო სიმძიმის მიმდინარეობა; დაავადების ხანდაზმულობა 6 წელზე მეტი; მემკვიდრული დატვირთვა გულ-სისხლ-ძარღვთა სისტემის მხრივ; გამოხატული ვეგეტატური დისფუნქცია;

ტრანზიტორული კარდიალური კლინიკური ნიშნები რემისიის პერიოდში: გულის ტონები მოყრუებული, კარდიალგია, მსუბუქი ტაქიკარდია, ეპიზოდური ჰიპერტენზია, მე-2 ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე. ეკგ ცვლილებები: ვოლტაჟის დაქვეითება.

საშუალო რისკის ჯგუფი – ბრონქული ასთმის საშუალო და მძიმე მიმდინარეობა; დაავადების ხანდაზმულობა 6 წელზე მეტი; მემკვიდრული

დატვირთვა გულ-სისხლ-ძარღვთა სისტემის მხრივ; გამოხატული ვეგეტატიური დისფუნქცია;

კარდიალური კლინიკური ნიშნები რემისიის პერიოდში: გულის ტონები მოყრუებული, კარდიალგია, მსუბუქი ტაქიკარდია, ეპიზოდური ჰიპერტენზია, მე-2 ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე, სინუსური არითმია, აკროციანოზი. ეკგ ცვლილებები: ვოლტაჟის დაქვეითება; დოპლერექოკარდიოგრაფიული კვლევის შედეგი – წუთმოცულობისა და გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატება, დარტყმითი მოცულობისა და პრაქტიკულად უცვლელი Ta-ს ფონზე.

რეკომენდაციები: პროფილაქტიკური კარდიოლოგიური გასინჯვები წელში 1-ჯერ, დინამიური დოპლერექოკარდიოგრაფიული კვლევა მიზანშეწონილია.

მაღალი რისკის ჯგუფი – ბრონქული ასთმის მძიმე მიმდინარეობა; დაავადების ხანდაზმულობა 6 წელზე მეტი; მემკვიდრული დატვირთვა გულ-სისხლ-ძარღვთა სისტემის მხრივ; გამოხატული ვეგეტატიური დისფუნქცია;

კარდიალური კლინიკური ნიშნები რემისიის პერიოდში: აკროციანოზი, ზომიერი ტაქიკარდია, სისტოლური შუილი; ეკგ ცვლილებები: ჰისის კონის მარჯვენა ტოტის არასრული ბლოკადა;

პარკუჭების დიასტოლური დისფუნქციის ექოკარდიოგრაფიული ნიშნები; დოპლერექოკარდიოგრაფიული კვლევის შედეგი: – წუთმოცულობისა და დარტყმითი მოცულობის დაქვეითება, გულის შეკუმშვათა სიხშირის მატებისა და Ta-ს მატების ფონზე.

რეკომენდაციები: აუცილებელია დინამიური კვლევა დოპლერექოკარდიოგრაფიის ჩათვლით ყოველ 6 თვეში. თანარსებული პათოლოგიის ადექვატური და ეფექტური მკურნალობა.

ბრონქული ასთმის რემისიის პერიოდში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცვლილებების "შენარჩუნება" შეიძლება განპირობებული იყოს ანთებითი ცვლილებების პერსისტირებით და ბრონქული ხის სხვადასხვა უბანში მორფოლოგიურ ცვლილებათა ხასიათის არაერთგვაროვნებით. გამოვლენილი ჰემოდინამიკური ცვლილებები რესპირატორული ტრაქტის ანთებასთან ერთად განაპირობებს სასუნთქი აპარატის არაეფექტურ მუშაობას, ქსოვილოვან ჰიპოქსიას, სასუნთქი მუსკულატურის დაღლას, რაც თავისთავად ხელს უწყობს ფილტვის ქსოვილში დისტროფიული პროცესების განვითარებას და აღრმავებს

ბრონქოპულმონალური სისტემის რემოდელირებას (Ривкин А.И., Андрианова Е. И., Побединская И.С. и др. Изменения гемоциркуляторных и респираторных функции при бронхиальной астме у детей, //ubgthnty -2003; -С- 53-57).

ამრიგად, ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებების დროულ დიაგნოსტიკას და ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის ადრეულ სტადიაში გამოვლენას, ამ ცვლილებების პროგრესირების თავიდან აცილების და მიოკარდიოდისტროფიის, ფილტვისმიერი გულის და აგრეთვე სისხლმომოქცევის დეკომპენსაციის განვითარების პროფილაქტიკის მიზნით. თანამედროვე პირობებში, ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში ამ ცვლილებათა ადრეული დიაგნოსტიკის ოპტიმალური საშუალებაა ექოკარდიოგრაფია სისხლძარღვთა დოპლეროგრაფიასთან შერწყმით და ფილტვის ჰემოდინამიკის შესწავლა.

დასკვნები

1. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებების განვითარების სიხშირე, ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში, კორელირებს დაავადების სიმძიმესა და ხანდაზმულობასთან ($p < 0,05$);
2. ბრონქული ასთმის მიმდინარეობის სიმძიმე განაპირობებს მიოკარდის კომპენსატორული ჰიპერფუნქციის და ჰემოდინამიკის ჰიპერკინეტიკური ტიპის ფორმირებას. გაზრდილი წუთმოცულობა ამ შემთხვევაში აუმჯობესებს ვენტილაციას და ზრდის ჟანგბადის გამოყენების კოეფიციენტს.
3. ბრონქული ასთმის ხანგრძლივი მიმდინარეობა იწვევს პარაკუჭების დიასტოლური დისფუნქციის განვითარებას, რასაც ადასტურებს შემდეგი ექოკარდიოგრაფიული ცვლილებები: მარცხენა წინაგულის სისტოლური ზომის მატება, ტრანსმიტრალური დინების სიჩქარის მატება წინაგულების სისტოლის ფაზაში და ატრიოვენტრიკულურ სარქველებში დინების სიჩქარეების თანაფარდობის შემცირება ადრეული დიასტოლისა და წინაგულების სისტოლის ფაზაში.
4. დოპლერექოკარდიოგრაფიული კვლევის მონაცემებით დადგინდა ბრონქული ასთმის დროს არაკეთილსაიმედო ჰემოდინამიკური პასუხის 2 ვარიანტი:

წუთმოცულობისა და დარტყმითი მოცულობის დაქვეითება, ტაქიკარდიისა და Ta-ს მომატების ფონზე (პაციენტების 30%) და წუთმოცულობისა და დარტყმითი მოცულობის დაქვეითება, გულის შეკუმშვათა სიხშირის კლებისა და პრაქტიკულად უცვლელი Ta-ს ფონზე (პაციენტების 10%).

5. ფილტვის არტერიაში წნევის გრადიენტის გაზრდას თან ახლავს გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლების, ტიფნოს ინდექსისა და ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციის არაწრფივი დაქვეითება.
6. ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვებისათვის დამახასიათებელია ვეგეტატიური დისფუნქციის ნიშნები, ვაგოტონური რეგულაციის უპირატესობით მშვიდ მდგომარეობაში და ვეგეტატიური გავლენის სიმპატიკური ნაწილის დომინირებით დატვირთვის დროს.
7. დადგინდა ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებების სტრატეგიკაციული რისკის ფაქტორები: **ანამნეზური მონაცემები** – დაავადების ხანდაზმულობა 6 წელზე მეტი (OR-1,8); ქარბი წონა (OR-1,06); თამბაქოს მოხმარება (OR-1,1); მემკვიდრული დატვირთვა გულ-სისხლ-ძარღვთა სისტემის მხრივ (OR-1,75). **კარდიალური კლინიკური ნიშნები** – გულის ტონები მოყრუებული (OR-3,68); აკროციანოზი (OR-6,31); კარდიალგია (OR-12); მსუბუქი ტაქიკარდია (OR-1,87); ზომიერი ტაქიკარდია (OR-2,3); ეპიზოდური ჰიპერტენზია (OR-2,62); მე-2 ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე (OR-1,8); სისტოლური შუილი (OR-2,8). **ეკგ მაჩვენებლები** – ვოლტაჟის დაქვეითება (OR-1,58); S ტიპი (OR-1,06); ჰისის კონის მარჯვენა ტოტის არასრული ბლოკადა (OR-1,37); დოპლეროეფოკარდიოგრაფიული ცვლილებების სხვადასხვა ვარიანტების (1-4) კომბინაცია
8. ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში, რისკ-სტრატეგიკაციის საფუძველზე, გამოიყო გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების დაბალი, საშუალო და მაღალი რისკის ჯგუფები

პრაქტიკული რეკომენდაციები

- ბრონქული ასთმის მართვის ოპტიმიზაციისა და კარდიორესპირატორული სისტემის შეფასების ობიექტივიზაციისათვის აუცილებელია გარეგანი

- სუნთქვის ფუნქციის, ცენტრალური და ფილტვის ჰემოდინამიკის კომპლექსური და დინამიური კვლევა, შეტევისა და რემისიის პერიოდებში.
- ფილტვის არტერიაში წნევის გრადიენტის მატება კარდიოლოგიური თვალსაზრისით არაკეთილსაიმედო პროგნოზული ფაქტორია.
 - ბრონქული ასთმის ნებისმიერი კლინიკური მიმდინარეობის დროს ადრეულ ეტაპზე აუცილებელია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის მონიტორინგი.
 - ბრონქული ასთმის დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების სტრატეგიკაციული რისკის ფაქტორების ნაწილი მართვადაა და მათი კორექცია ამ სისტემის მხრივ ცვლილებების შემცირების რეალური პერსპექტივაა.

ლიტერატურა

1. ჟორჯოლიანი ლ. დ. ალერგიული დაავადებების კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი ბავშვთა პოპულაციაში. //ავტორეფერატი დისერტაციისა მედიცინის მეცნ. დოქტ. სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად, 1999//.
2. უბერი ნ. პ. გულის იშემიური დაავადებების რისკ-ფაქტორები და მათი კორექციის გზები ამ დაავადებით დამძიმებული მემკვიდრეობის მქონე ქართველ ბავშვებში. //ავტორეფ. დისერტაც. მედ. მეც. დოქტ. თბილისი, 1997.
3. Баевский Р. М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма, теоретические аспекты и возможности клинического применения. //Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2001;- 3-С- 108-12
4. Баранов А.А., Бронхиальная астма, // Педиатрия, М., 2005;-С 36.
5. Бахарева И.В. Легочная гипертензия у больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой и ее коррекция бронходилататорами. //Автореф. дис... канд. мед. наук. Барнаул,- 2002;-С 19.

6. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. //М., 2002;- С 160.
7. Лимаренко М.П. состояние сердечно сосудистой системы при бронхиальной астме у детей.//*erh'v* - 2004;- 6-С- 105 – 107.
8. Малышев Е. Ю., Монастырская Е.А, Смирин Б. В. Гипоксия и оксид азота.// Вестн. РАМН. 2000;- 9- с.44-48
9. Марченко В.Н., Трофимов В. И., Александрин В.А. и др. Роль вегетативных нарушений в патогенезе бронхиальной астмы.// В кн.: Десятый Национальный конгресс по болезням органов дыхания. 2000;- 140.
10. Ривкин А.И., Андрианова Е. И., Побединская И.С. и др. Изменения гемоциркуляторных и респираторных функции при бронхиальной астме у детей, //ubgthnty -2003; -С- 53-57
11. Убириа И.С., Телиа А.З., Манджавидзе Н. Ш. Вариабельность сердечного ритма детей с интермитирующей атопической бронхиальной астмой.// *Georgian Medical News*, 2003;- 5- С 80-83.
12. Adelman RD, Coppo R, Dillon MJ. The emergency management of severe hypertension. // *Pediatr Nephrol*.2000; -14 :-P422 –427(PR)
13. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT)//. *JAMA*.2002;- 288 :-P2981 –2997(RA)
14. American Academy of Pediatrics, Committee on Sports Medicine and Fitness. Athletic participation by children and adolescents who have systemic hypertension.// *Pediatrics*.2000;- 99 :-P637 –638(PR)
15. American Heart Association. Home monitoring of high blood pressure. Available at:// www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=576. Accessed March 18,2004
16. André P, Nannizzi-Alaimo L, Prasad AK, Phillips DR The switch-hitting player of cardiovascular disease.// 2002 Platelet-derived CD40L. *Circulation* 106:-P896–899[Free Full Text]
17. Arnett DK, Glasser SP, McVeigh G, et al. Blood pressure and arterial compliance in young adults: the Minnesota Children's Blood Pressure Study.// *Am J Hypertens*.2001; - 14 :-P200 –205(F)
18. Ayas NT, White DP, Manson JE, et al. A prospective study of sleep duration and coronary heart disease in women.// *Arch Intern Med*.2003; -163 :-P205 –209(X)

19. B. Falkner and S. R. Daniels
Summary of the Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents//
Hypertension, October 1, 2004; -44:-P 387 - 388.
20. Barlow SE, Dietz WH 1998 Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. Pediatrics 102:E29
21. Barnes P.J. Pathophysiology of asthma. //European respiratory monograph. 2003;- v.8- P 84-113
22. Barnes VA, Treiber FA, Davis H. Impact of transcendental meditation on cardiovascular function at rest and during acute stress in adolescents with high normal blood pressure. //J Psychosom Res.2001;- 51 :-P597 –605(RA)
23. Bastard JP, Jardel C, Delattre J, Hainque B, Bruckert E, Oberlin F 1999 Evidence for a link between adipose tissue interleukin-6 content and serum C-reactive protein concentrations in obese subjects. Circulation 99:2221–2222[[Medline](#)]
24. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP III, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. //The Bogalusa Heart Study. N Engl J Med.2001- 338 :-P1650 – 1656(F)
25. Björklund K, Lind L, Zethelius B, Andrén B, Lithell H. Isolated ambulatory hypertension predicts cardiovascular morbidity in elderly men.// Circulation. 2003;- 107:-P 1297–1302.[[Abstract/Free Full Text](#)]
26. Blumenthal S, Epps RP, Heavenrich R, et al. Report of the task force on blood pressure control in children.// Pediatrics.2002--; 59 :-P797 –820(PR)
27. Burke V, Beilin LJ, Dunbar D. Tracking of blood pressure in Australian children.// J Hypertens.2001; -19 :-P1185 –1192(F)
28. Butani L, Morgenstern BZ. Are pitfalls of oxillometric blood pressure measurements preventable in children? //Pediatr Nephrol.2003;- 18 :-P313 –318(PR)
29. Cavallini MC, Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Pini R, Devereux RB. Is white coat hypertension associated with arterial disease or left ventricular hypertrophy?// Hypertension. 1995; -26:-P 413–419.[[Abstract/Free Full Text](#)]
30. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. 2000 CDC growth charts: United States. //Available at: www.cdc.gov/growthcharts. Accessed March 18,2004

31. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report.// *JAMA*.2003;- 289 :-P2560 –2572(PR)
32. Cook NR, Gillman MW, Rosner BA, Taylor JO, Hennekens CH. Combining annual blood pressure measurements in childhood to improve prediction of young adult blood pressure//. *Stat Med*.2000;- 19 :-P2625 –2640(F)
33. Couper D., Kemp A., The Relation between infant indoor Environment and subsequent asthma, // *Epidemiology*, March, 2000;- v. 11,2,-P 128-135
34. Csabi G, Torok K, Jeges S, Molnar D Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children//. *Eur Pediatr*, 2000- 159:-P91–95
35. Daniels SR, Kimball TR, Morrison JA, Khoury P, Witt S, Meyer RA. Effect of lean body mass, fat mass, blood pressure, and sexual maturation on left ventricular mass in children and adolescents. Statistical, biological and clinical significance. // *Circulation*. 1995;- 92:-P 3249–3254.[\[Abstract/Free Full Text\]](#)
36. Daniels SR, Loggie JM, Khoury P, Kimball TR. Left ventricular geometry and severe left ventricular hypertrophy in children and adolescents with essential hypertension. *Circulation*.2001;- 97 :-P1907 –1911(X)
37. Daniels SR, Meyer RA, Liang YC, Bove KE. Echocardiographically determined left ventricular mass index in normal children, adolescents and young adults.// *J Am Coll Cardiol*. 1988;- 12:-P 703–708.[\[Abstract\]](#)
38. Davis PH, Dawson JD, Riley WA, Lauer RM. Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: the Muscatine Study//. *Circulation*.2001;- 104 :-P2815 –2819(F)
39. Desideri G, Ferri C Increased CD40L and oxidative stress in obese subjects.// *JAMA*, 2003- 289:-P1781–1782[\[Free Full Text\]](#)
40. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. // *Am J Cardiol*.2000;- 57 :-P450 –458(RE)
41. Du J., He J. A study of heart rate variability in asthma. // *Zhonghua Jie* 2001;- 12- P 744-745
42. Duchna H. W., Guilleminault C., Stoohs R.A.et al. Vascular reactivity in obstructive sleep apnea syndrome. // *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2000;- v.161-P 187-191
43. E. Lurbe, I. Torro, V. Alvarez, T. Nawrot, R. Paya, J. Redon, and J. A. Staessen Prevalence, Persistence, and Clinical Significance of Masked Hypertension in Youth// *Hypertension*, April 1, 2005;- 45:-P 493 - 498.

44. Fishman A.P. Respiratory gases in the regulation of the pulmonary circulation.// *Physiol. Rev.*, 2001;- 41-P- 214-280
45. Flynn JT. Evaluation and management of hypertension in childhood.// *Prog Pediatr Cardiol.*2001;- 12 :-P177 –188(PR)
46. Flynn JT. Successes and shortcomings of the Food and Drug Modernization Act. // *Am J Hypertens.*2003-; 16 :-P889 –891(PR)
47. Fontana L, Giagulli C, Minuz P, Lechi A, Laudanna C 8-Iso-PGF₂ induces β 2-integrin-mediated rapid adhesion of human polymorphonuclear neutrophils: a link between oxidative stress and ischemia/reperfusion injury.// *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2001- 21:-P55–60[[Abstract/Free Full Text](#)]
48. Freedman DS, Bowman BA, Otvos JD, Srinivasan SR, Berenson GS. Levels and correlates of LDL and VLDL particle sizes among children: the Bogalusa Heart Study.// *Atherosclerosis* 2000;-152:-P441-449.[[CrossRef](#)][[ISI](#)][[Medline](#)] [[Order article via Infotrieve](#)]
49. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS 1999 The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study.// *Pediatrics* 1999;- 103:-P1175–1180[[Abstract/Free Full Text](#)]
50. Freedman DS, Otvos JD, Jeyarajah EJ, Shalurova I, Cupples LA, Parise H, et al. Sex and age differences in lipoprotein subclasses measured by nuclear magnetic resonance spectroscopy: the Framingham Study.// *Clin Chem* 2004;-50:-P1189-1200.[[Abstract/Free Full Text](#)]
51. Fryer A. D., Costello R. W., Muscarinic receptor dysfunction in asthma.// *ACI internacional*, 2001;- 12/2-P 63-67
52. G. Desideri, M. De Simone, L. Iughetti, T. Rosato, M. L. Iezzi, M. C. Marinucci, V. Cofini, G. Croce, G. Passacquale, S. Necozone, and C. Ferri
Early Activation of Vascular Endothelial Cells and Platelets in Obese Children// *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, June 1, 2005;- 90:-P 3145 - 3152.
Csabi G, Torok K, Jeges S, Molnar D 2000 Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children.// *Eur Pediatr* 2000- 159:-P91–95
53. Galeano NF, Al-Haideri M, Keyserman F, Rumsey SC, Deckelbaum RJ. Small dense low density lipoprotein has increased affinity for LDL receptor-independent cell surface binding sites: a potential mechanism for increased atherogenicity. // *Lipid Res* 1998;-39:-P1263-1273.[[Abstract/Free Full Text](#)]

54. Gawaz M, Neumann FJ, Dickfeld T, Koch W, Laugwitz KL, Adelsberger H, Langenbrink K, Page S, Neumeier D, Schomig A, Brand K Activated platelets induce monocyte chemotactic protein-1 secretion and surface expression of intercellular adhesion molecule-1 on endothelial cells.// *Circulation* 1998;-98:-P1164–1171[[Abstract/Free Full Text](#)]
55. Gill DG, Mendes dC, Cameron JS, Joseph MC, Ogg CS, Chantler C. Analysis of 100 children with severe and persistent hypertension. // *Arch Dis Child*.2000;- 51 :-P951 – 956(F)
56. Griendling KK, Sorescu D, Lassègue B, Ushio-Fukai M Modulation of protein kinase activity and gene expression by reactive oxygen species and their role in vascular physiology and pathophysiology.// *Arterioscler Thromb Vasc Biol*,2000 -20:-P2175–2183[[Abstract/Free Full Text](#)]
57. Gunnell DJ, Frankel SJ, Nanchahal K, Peters TJ, Davey Smith G Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-year follow-up study based on Boyd Orr cohort.// *Am J Clin Nutr* 1998;-67:-P1111–1118[[Abstract](#)]
58. Hanevold C, Waller J, Daniels S, Portman R, Sorof J. The effects of obesity, gender, and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association. // *Pediatrics*.2004; -113 :-P328 –333(X)
59. Hiner LB, Falkner B. Renovascular hypertension in children. // *Pediatr Clin North Am*2004;-40 :-P123 –140(PR)
60. Hornsby JL, Mongan PF, Taylor AT, Treiber FA. ‘White coat’ hypertension in children.// *J Fam Pract*. 1991;- 33:-P 617–623.[[Medline](#)] [[Order article via Infotrieve](#)]
61. Hulthe J, Bokemark L, Wikstrand J, Fagerberg B. The metabolic syndrome, LDL particle size, and atherosclerosis: the Atherosclerosis and Insulin Resistance (AIR) Study. // *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;-20:-P2140-2147.[[Abstract/Free Full Text](#)]
62. Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease.// *J Chronic Dis*. 1986;- 39:-P 809–821.[[CrossRef](#)][[Medline](#)] [[Order article via Infotrieve](#)]
63. Hutson AD. Calculating nonparametric confidence intervals for quantiles using fractional order statistics.// *J Appl Stat* 1999;-26:-P343-353.[[CrossRef](#)][[ISI](#)]
64. Johnson C. environmental epidemiology of pediatric asthma and allergy. *Epidem. Rev.*, 2002,- 24 (2)-P- 154-175.

65. Jones DW, Appel LJ, Sheps SG, Roccella EJ, Lenfant C. Measuring blood pressure accurately: new and persistent challenges.// *JAMA*.2003;- 289 :-P1027 –1030(PR)
66. Julius S, Valentini M, Palatini P. Overweight and hypertension: a 2 way street? // *Hypertension*. 2000; -35:-P 807–813. [[Abstract/Free Full Text](#)]
67. Kaitosaari T, Ronnema T, Raitakari O, Talvia S, Kallio K, Volanen I, et al. Effect of 7-year infancy-onset dietary intervention on serum lipoproteins and lipoprotein subclasses in healthy children in the prospective, randomized Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for Children (STRIP) study.// *Circulation* 2003;-108:-P672-677.
68. Kavey RE, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. // *Circulation*.2003;- 107 :-P1562 –1566(PR)
69. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. The effects of exercise on resting blood pressure in children and adolescents:// a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Cardiol*.2003; -6 :-P8 –16(M)
70. Knoflach M, Kiechl S, Kind M, et al. Cardiovascular risk factors and atherosclerosis in young males: //ARMY study (Atherosclerosis Risk-Factors in Male Youngsters). *Circulation*.2003;- 108 :-P1064 –1069(X)
71. Kopelman PG 2000 Obesity as a medical problem.// *Nature*, 2000- 404:-P635–643[[Medline](#)]
72. Krauss RM, Blanche PJ. Detection and quantitation of LDL subfractions.// *Curr Opin Lipidol* 1992;-3:-P377-383.
73. Krauss RM, Burke DJ. Identification of multiple subclasses of plasma low density lipoprotein in normal humans.// *J Lipid Res* 1982;-23:-P97-104. [[Abstract/Free Full Text](#)]
74. Krebs NF, Jacobson MS. Prevention of pediatric overweight and obesity. // *Pediatrics*.2003;- 112 :-P424 –430(PR)
75. Krieger-Brauer HI, Kather H Human fat cells possess a plasma membrane-bound H₂O₂-generating system that is activated by insulin via a mechanism bypassing the receptor kinase. // *J Clin Invest* 1992; -89:-1006–1013[[Medline](#)]
76. Kwiterovich PO, Jr. Clinical relevance of the biochemical, metabolic, and genetic factors that influence low-density lipoprotein heterogeneity. // [Review] *Am J Cardiol* 2002;-90:-P30i-47i. [[ISI](#)][[Medline](#)] [[Order article via Infotrieve](#)]
77. Lauer RM, Clarke WR. Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine Study. // *Pediatrics*. 1989;- 84:-P 633–641. [[Abstract](#)]

78. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies.// *Lancet*.2002;- 360 :-P1903 –1913(M)
79. Libby P Inflammation in atherosclerosis.// *Nature* , 2002-420:-P868–874[[CrossRef](#)][[Medline](#)]
80. Liu JE, Roman MJ, Pini R, Schwartz JE, Pickering TG, Devereux RB. Cardiac and arterial target organ damage in adults with elevated ambulatory and normal office blood pressure.// *Ann Intern Med*. 1999; -131:-P 564–572.[[Free Full Text](#)]
81. Lurbe E, Redon J, Liao Y, Tacons J, Cooper RS, Alvarez V. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive children.// *J Hypertens*. 1994;- 12:-P 1417–1423.[[Medline](#)] [[Order article via Infotrieve](#)]
82. Lurbe E, Redon J. Ambulatory blood pressure methodology and norms in children. In: *Pediatric Hypertension*. Totowa, //NJ: Humana Press;- 2004:-P 107–120.
83. Lurbe E, Sorof JM, Daniels SR. Clinical and research aspects of ambulatory blood pressure monitoring in children.// *J Pediatr*. 2004;- 144:-P 7–16.[[CrossRef](#)][[Medline](#)] [[Order article via Infotrieve](#)]
84. M. S. Kim; Pediatric Hypertension// *Circulation*, February 8, 2005;- 111:-P e97 - e99.
85. MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. // *Lancet*.1999- 335 :-P765 –774(F)
86. Maffeis C, Tato L Long-term effect of childhood obesity on morbidity and mortality.// *Horm Res*, 2001- 55:-P42–45[[CrossRef](#)][[Medline](#)]
87. Mancia G. Reversed white-coat hypertension: definition, mechanisms and prognostic implications. // *J Hypertens*. 2002;- 20:-P 579–581.[[CrossRef](#)][[Medline](#)] [[Order article via Infotrieve](#)]
88. Marcos HB, Choyke PL. Magnetic resonance angiography of the kidney//. *Semin Nephrol*.2000;- 20 :-P450 –455(PR)
89. Martin RM, Ness AR, Gunnell D, Emmett P, Smith GD. Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). // *Circulation*.2004; -109 :-P1259 –1266(F).
90. Mauger JF, Lichtenstein AH, Ausman LM, Jalbert SM, Jauhiainen M, Ehnholm C, et al. Effect of different forms of dietary hydrogenated fats on LDL particle size.// *Am J Clin Nutr* 2003;-78:-P370-375.[[Abstract/Free Full Text](#)]

91. McGill Jr HC, McMahan CA, Herderick EE, Malcom GT, Tracey RE, Strong JP
Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence.// *Am J Clin Nutr*, 2000- 72:-
P1307–1315
92. Meade EA, McIntyre TM, Zimmerman GA, Prescott SM 1999 Peroxisome
proliferators enhance cyclooxygenase-2 expression in epithelial cells.// *J Biol Chem*
1999;-274:-P8328–8334[[Abstract/Free Full Text](#)]
93. Minuz P, Andrioli G, Degan M, Gaino S, Ortolani R, Tommasoli R, Ziuliani V, Lechi
A, Lechi C The F2-isoprostane 8-epi prostaglandin F2 α increases platelet adhesion and
reduces the antiadhesive and antiaggregatory effects of NO.// *Arterioscler Thromb Vasc*
Biol –1998;-8:-P1248–1256
94. Mitsnefes MM, Daniels SR, Schwartz SM, Khoury P, Strife CF. Changes in left
ventricular mass in children and adolescents during chronic dialysis. // *Pediatr*
Nephrol.2001;- 16 :-P318 –323(F)
95. Mitsnefes MM, Kimball TR, Witt SA, Glascock BJ, Khoury PR, Daniels SR. Left
ventricular mass and systolic performance in pediatric patients with chronic renal
failure.// *Circulation*.2003;- 107 :-P864 –868(X)
96. Mourad A, Carney S, Gillies A, Jones B, Nanra R, Trevillian P. Arm position and blood
pressure: a risk factor for hypertension?., // *J Hum Hypertens*.2003; -17 :-P389 –395
97. Must A, Dallal GE, Dietz WH Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of
body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness.// *Am J Clin Nutr*1999;- 53:-
P839–846[[Abstract](#)]
98. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH 1992 Long-term morbidity and
mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922
to 1935. *N Engl J Med* 1992;-327:-P1350–1356[[Abstract](#)]
99. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood
Pressure in Children and Adolescents.// *The Fourth Report on the Diagnosis,
Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents.*
Pediatrics. 2004;- 114:-P 555–576.
100. National High Blood Pressure Education Program Working Group on
Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force
Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: //A Working Group
Report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics*. 1996; -
98:-P 649–658.[[Abstract](#)]
101. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High
Blood Pressure in Children and Adolescents. *The Fourth Report on the Diagnosis,*

- Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents.
//*Pediatrics*. 2004;- 114:-P 555–576.[\[Free Full Text\]](#)
102. Netea RT, Lenders JW, Smits P, Thien T. Both body and arm position significantly influence blood pressure measurement.// *J Hum Hypertens*.2003; -17 :- P459 –462
103. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, Mengden T, Myers M, Padfield P, Palatini P, Parati G, Pickering T, Redon J, Staessen J, Stergiou G, Verdecchia P; European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement.// *J Hypertens*. 2003;- 21:-P 821–848.[\[CrossRef\]](#)[\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
104. O'Brien E, Coats A, Owens P, et al. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British hypertension society.// *BMJ*.2000;- 320 :-P1128 –1134(PR)
105. O'Brien E, Pickering T, Asmar R, et al. Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults.// *Blood Press Monit*.2002;- 7 :-P3 –17
106. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, //. *JAMA*.2002;- 288 :-P1728 –1732(X)
107. Ostchega Y, Prineas RJ, Paulose-Ram R, Grim CM, Willard G, Collins D. National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2000: effect of observer training and protocol standardization on reducing blood pressure measurement error.// *J Clin Epidemiol*.2003; -56 :-P768 –774
108. Palatini P, Julius S. Heart rate and the cardiovascular risk.// *J Hypertens*. 1997;- 15:-P 1–37.[\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
109. Palatini P, Winnicki M, Santonastaso M, Mos L, Longo D, Zaetta V, Dal Follo M, Biazon T, Pessina AC. Prevalence and clinical significance of isolated ambulatory hypertension in young subjects screened for stage 1 hypertension.// *Hypertension*. 2004;- 44:-P 170–174.[\[Abstract/Free Full Text\]](#)
110. www.nap.edu/books/0309091691/html. Accessed March 18, 2004 (PR)
111. Paradis G, Lambert M, O'Loughlin J, Lavallee C, Aubin J, Berthiaume P, et al. The Quebec Child and Adolescent Health and Social Survey: design and methods of a

- cardiovascular risk factor survey for youth. //Can J Cardiol 2003;-19:-P523-531.[\[ISI\]](#)[\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
112. Park MK, Menard SW, Yuan C. Comparison of auscultatory and oscillometric blood pressures.// *Arch Pediatr Adolesc Med.*2001; -155 :-P50 –53(RA)
 113. Patrono C, Fitzgerald GA Isoprostanes: potential markers of oxidant stress in atherothrombotic disease.// *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;-17:-P2309–2315[\[Abstract/Free Full Text\]](#)
 114. Pickering TG, Davidson K, Gering W, Schwartz JE. Masked hypertension.// *Hypertension.* 2002;- 40:-P 795–796.[\[Free Full Text\]](#)
 115. Prentice AM, Jebb SA Beyond body mass index// *Obes Rev*, 2001- 2:-P141–147[\[CrossRef\]](#)[\[Medline\]](#)
 116. Prineas RJ. Blood pressure in children and adolescents. In: Bulpitt CJ, ed. *Epidemiology of Hypertension.* //New York, NY: Elsevier; 2000:-P86–105. Birkenhager WH and Reid JL, eds. *Handbook of Hypertension*, Vol. 20.
 117. Quan SF, Gersh BJ. Cardiovascular consequences of sleep-disordered breathing: past, present and future:// report of a workshop from the National Center on Sleep Disorders Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute. // *Circulation.*2004;- 109 :-P951 –957
 118. R. O. Bonow, L. A. Smaha, S. C. Smith Jr, G. A. Mensah, and C. Lenfant World Heart Day 2002: The International Burden of Cardiovascular Disease: Responding to the Emerging Global Epidemic// *Circulation*, September 24, 2002; -106:-P 1602 - 1605.
 119. Reaven GM. Insulin resistance/compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease. // *J Clin Endocrinol Metab.*2003; -88 :-P2399 –2403
 120. Rocchini AP. Coarctation of the aorta and interrupted aortic arch. In: Moller JH, Hoffmann U, eds.// *Pediatric Cardiovascular Medicine.* New York, NY: Churchill Livingstone; 2000;-570
 121. Ross R 1999 Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;- 340:-P115–126[\[Free Full Text\]](#)
 122. S. H. Rahimtoola, The year in valvular heart disease//*J. Am. Coll. Cardiol.*, - 2004; - 3 –P 491 - 504.
 123. S. Stan, E. Levy, E. E. Delvin, J. A. Hanley, B. Lamarche, J. O'Loughlin, G. Paradis, and M. Lambert Distribution of LDL Particle Size in a Population-Based Sample of Children and

Adolescents and Relationship with Other Cardiovascular Risk Factors//

Clin. Chem., July 1, 2005;- 51:-P 1192 - 1200.

124. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements.// *Circulation*.2000;- 58 :-P1072 –1083
125. Sakarcı A, Tenney F, Wilson JT, et al. The pharmacokinetics of irbesartan in hypertensive children and adolescents. // *J Clin Pharmacol*.2001;- 41 :-P742 –749
126. Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, Valagussa F, Bombelli M, Giannattasio C, Zanchetti A, Mancia G. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). // *Circulation*. 2001; -104:-P 1385–1392. [[Abstract/Free Full Text](#)]
127. Shahbudin H. Rahimtoola, The year in valvular heart disease // *J Am Coll Cardiol*, 2004;- 43:-P491-504
128. Shimabukuro T, Sunagawa M, Ohta T. Low-density lipoprotein particle size and its regulatory factors in school children.// *J Clin Endocrinol Metab* 2004;-89:-P2923-2927. [[Abstract/Free Full Text](#)]
129. Simckes AM, Srivastava T, Alon US. Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents.// *Clin Pediatr (Phila)*.2002; -41 :-P549 –564(PR)
130. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, Prineas RJ, Jacobs DR Jr. Relation of insulin resistance to blood pressure in childhood.// *J Hypertens*.2002;- 20 :-P509 – 517(RA).
131. Sjogren P, Rosell M, Skoglund-Andersson C, Zdravkovic S, Vessby B, de Faire U, et al. Milk-derived fatty acids are associated with a more favorable LDL particle size distribution in healthy men.// *J Nutr* 2004;-134:-P1729-1735. [[Abstract/Free Full Text](#)]
132. Slyper AH The pediatric obesity epidemic: causes and controversies.// *J Clin Endocrinol Metab*, 2004- 89:-P2540–2547
133. Soergel M, Kirschstein M, Busch C, Danne T, Gellermann J, Holl R, Krull F, Reichert H, Reusz GS, Rascher W. Oscillometric twenty-four-hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: a multicenter trial including 1141 subjects. // *J Pediatr*. 1997;- 130:-P 178–184. [[Medline](#)] [[Order article via Infotrieve](#)]
134. Soffer B, Zhang Z, Miller K, Vogt BA, Shahinfar S. A double-blind, placebo-controlled, dose-response study of the effectiveness and safety of lisinopril for children with hypertension.// *Am J Hypertens*.2003;- 16 :-P795 –800(RA)

135. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. // *Hypertension*.2002; -40 :-P441 –447(PR)
136. Sorof JM, Alexandrov AV, Cardwell G, Portman RJ. Carotid artery intimal-medial thickness and left ventricular hypertrophy in children with elevated blood pressure.// *Pediatrics*.2003; -111 :-P61 –66
137. Sorof JM, Cargo P, Graepel J, et al. Beta-blocker/thiazide combination for treatment of hypertensive children: //a randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatr Nephrol*.2002; -17 :-P345 –350(RA)
138. Sorof JM, Poffenbarger T, Franco K, Portman R. Evaluation of white-coat hypertension in children: importance of the definitions of normal ambulatory blood pressure and the severity of casual hypertension.// *Am J Hypertens*. 2001;- 14:-P 855–860.[\[CrossRef\]](#)[\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
139. Sorof JM, Portman RJ. Ambulatory blood pressure measurements//. *Curr Opin Pediatr*.2001;- 13 :-P133 –137
140. Srinivasan SR, Bao W, Wattigney WA, Berenson GS Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study. // *Metabolism* 1996;-45:-P235–240[\[CrossRef\]](#)[\[Medline\]](#)
141. Steinbeck KS, Bermingham MA, Mahajan D, Baur LA. Low-density lipoprotein subclasses in children under 10 years of age.// *J Paediatr Child Health* 2001;-37:-P550-553.[\[CrossRef\]](#)[\[ISI\]](#)[\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
142. Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, et al. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study.// *JAMA*. -1999; -281.- P 727–735.
143. Szmitko PE, Wang CH, Weisel RD, de Almeida JR, Anderson TJ, Verma S New markers of inflammation and endothelial cell activation. Part I.// *Circulation*, 2003 -108:-P1917–1923
144. Tallis GA, Shephard MD, Sobocki S, Whiting MJ. The total apolipoprotein B/LDL-cholesterol ratio does not predict LDL particle size.// *Clin Chim Acta* 1995;- 240:-P63-73.[\[CrossRef\]](#)[\[ISI\]](#)[\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
145. Tchernof A, Lamarche B, Prud'Homme D, Nadeau A, Moorjani S, Labrie F, et al. The dense LDL phenotype. Association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity, and hyperinsulinemia in men. // *Diabetes Care* 1996;-19:-P629-637. [\[Abstract\]](#)
146. Tounian P, Aggoun Y, Dubern B, Varille V, Guy-Grand B, Sidi D, Girardet JP, Bonnet D Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial

- dysfunction in severely obese children: a prospective study. // *Lancet* ,2001;-358:-P1400–1404[[CrossRef](#)][[Medline](#)]
147. Trachtman H, Frank R, Mahan JD, et al. Clinical trial of extended-release felodipine in pediatric essential hypertension. // *Pediatr Nephrol*.2003;- 18 :-P548 – 553(RA)
 148. Troiano RP, Flegal KM Overweight children and adolescents: description, epidemiology and demographics. // *Pediatrics* 1998;-101:-P497–504[[Abstract/Free Full Text](#)]
 149. U.S. Department of Health and Human Services, National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. Available at: www.nhlbi.nih.gov/about/nhbpep/index.htm. Accessed March 18, 2004
 150. Update on the 1987 task force report on high blood pressure in children and adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. // *Pediatrics* 1996;-98:-P649-658.[[Abstract](#)]
 151. Urakawa H, Katsuki A, Sumida Y, Gabazza EC, Murashima S, Morioka K, Maruyama N, Kitagawa N, Tanaka T, Hori Y, Nakatami K, Yano Y, Adachi Y 2003 Oxidative stress is associated with adiposity and insulin resistance in men. // *J Clin Endocrinol Metab*2003;- 88:-P4673–4676[[Abstract/Free Full Text](#)]
 152. US Department of Health and Human Services. CDC growth charts: United States. DHHS publication no. 2000-1250. December 2000-28. <http://www.cdc.gov/nchs/data/ad/ad314.pdf> (accessed April 14, 2005)..
 153. Vade A, Agrawal R, Lim-Dunham J, Hartoin D. Utility of computed tomographic renal angiogram in the management of childhood hypertension.// *Pediatr Nephrol*.2002;- 17 :-P741 –747(RE)
 154. Vanhala MJ, Vanhala PT, Keinänen-Kiukaanniemi SM, Kumpusalo EA, Takala JK Relative weight gain and obesity as a child predict metabolic syndrome as an adult. // *Int J Obes*1999;- 23:-P656–672[[CrossRef](#)]
 155. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. // *Lancet*.2000;- 356 :-P411 –417(PR)
 156. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB Low-grade systemic inflammation in overweight children.// *Pediatrics*, 2001- 107:-PE13
 157. Wägner AM, Jorba O, Rigla M, Alonso E, Ordóñez-Llanos J, Pérez A. LDL-cholesterol/apolipoprotein B ratio is a good predictor of LDL phenotype B in type 2 diabetes.// *Acta Diabetol* 2002;-39:-P215-220.[[CrossRef](#)][[ISI](#)][[Medline](#)] [[Order article via Infotrieve](#)]

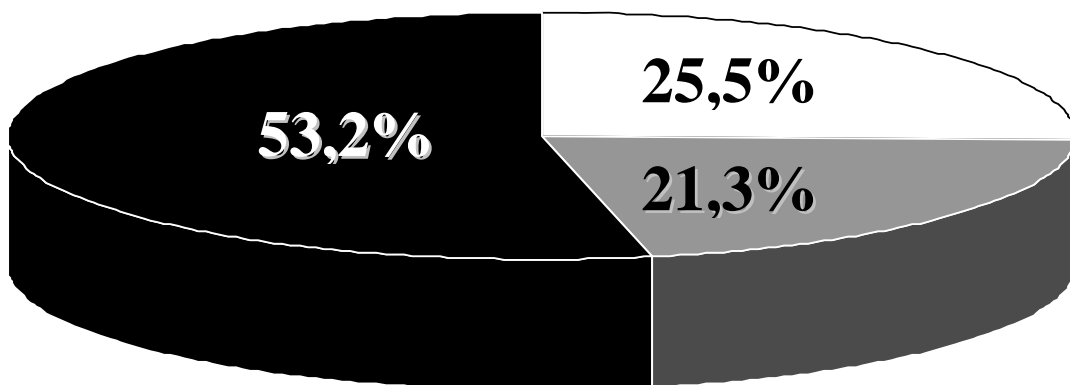
158. Weitzenblum E., Chaouat A. Hypoxic pulmonary hypertension in man: what minimum daily duration of hypoxemia is required?// *Eur.Respir.J.* 2001;- 18- P- 251-253
159. Wells T, Frame V, Soffer B, et al. A double-blind, placebo-controlled, dose-response study of the effectiveness and safety of enalapril for children with hypertension. // *J Clin Pharmacol.*2002;- 42 :-P870 –880(F)
160. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials.// *Ann Intern Med.*2002; -136 :-P493 –503(M)
161. Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, et al. Cardiovascular health in childhood:// a statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association//. *Circulation.*2002; -106 :-P143 –160(PR)
162. Williams PT, Krauss RM, Nichols AV, Vranizan KM, Wood PDS. Identifying the predominant peak diameter of high-density and low-density lipoproteins by electrophoresis.// *J Lipid Res* 1990;-31:-P1131-1139.[\[Abstract\]](#)
163. Williams PT, Krauss RM. Associations of age, adiposity, menopause, and alcohol intake with low-density lipoprotein subclasses.// *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;-17:-P1082-1090.[\[Abstract/Free Full Text\]](#)
164. Winkleby MA, Robinson TN, Sundquist J, et al. Ethnic variation in cardiovascular disease risk factors among children and young adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, .// *JAMA.* 1999;-281:-P1006–1013.
165. Witte DR, Taskinen MR, Perttunen-Nio H, Van Tol A, Livingstone S, Colhoun HM. Study of agreement between LDL size as measured by nuclear magnetic resonance and gradient gel electrophoresis.// *J Lipid Res* 2004;-45:-P1069-1076.[\[Abstract/Free Full Text\]](#)
166. Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RY, Qiao M, Leung SS, Lam CW, Metreweli C, Celermajer DS Effect of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children. // *Circulation*, 2004- 109:-P1981–1986[\[Abstract/Free Full Text\]](#)
167. World Health Organization 1999 WHO consultation on definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: 1999 Report of WHO Consultations. Geneva: WHO; 1999;-P1–49

168. World Health Organization. World health report 2002: reducing risks, promoting healthy life. Geneva, Switzerland: 2002. Available at: www.who.int/whr/2002. Accessed March 11, 2004
169. Wuhl E, Witte K, Soergel M, Mehls O, Schaefer F, Kirschstein M, Busch C, Danne T, Gellermann J, Holl R, Krull F, Reichert H, Reusz GS, Rascher W; German Working Group on Pediatric Hypertension. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. // *J Hypertens*. 2002; -20:-P 1995–2007. [[CrossRef](#)] [[Medline](#)] [[Order article via Infotrieve](#)]
170. Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. // *Hypertension*. 2001; -38 :-P1112 –1117(M)

დანართი

გამოკვლევული კონტინგენტის

25,5% (24 პაციენტი) მსუბუქი ფორმა ბრონქული ასთმა
 53,2% (50 პაციენტი) საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმა
 21,3% (20 პაციენტი) მძიმე ფორმა ბრონქული ასთმა

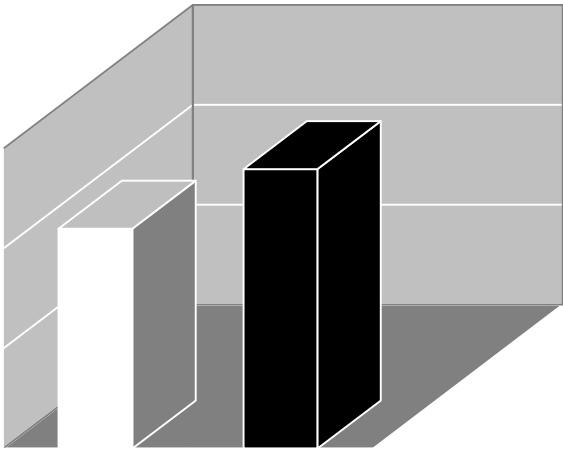


საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმა

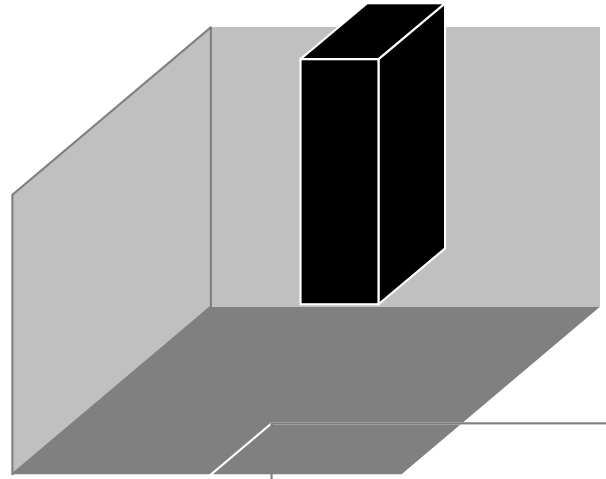
დაავადების ხანდაზმულობა
 6 წელზე < პაციენტთა 44%
 6 წელზე > პაციენტთა 56%

მძიმე ფორმის ბრონქული ასთმა

დაავადების ხანდაზმულობა
 6 წელზე < პაციენტთა 30%
 6 წელზე > პაციენტთა 70%

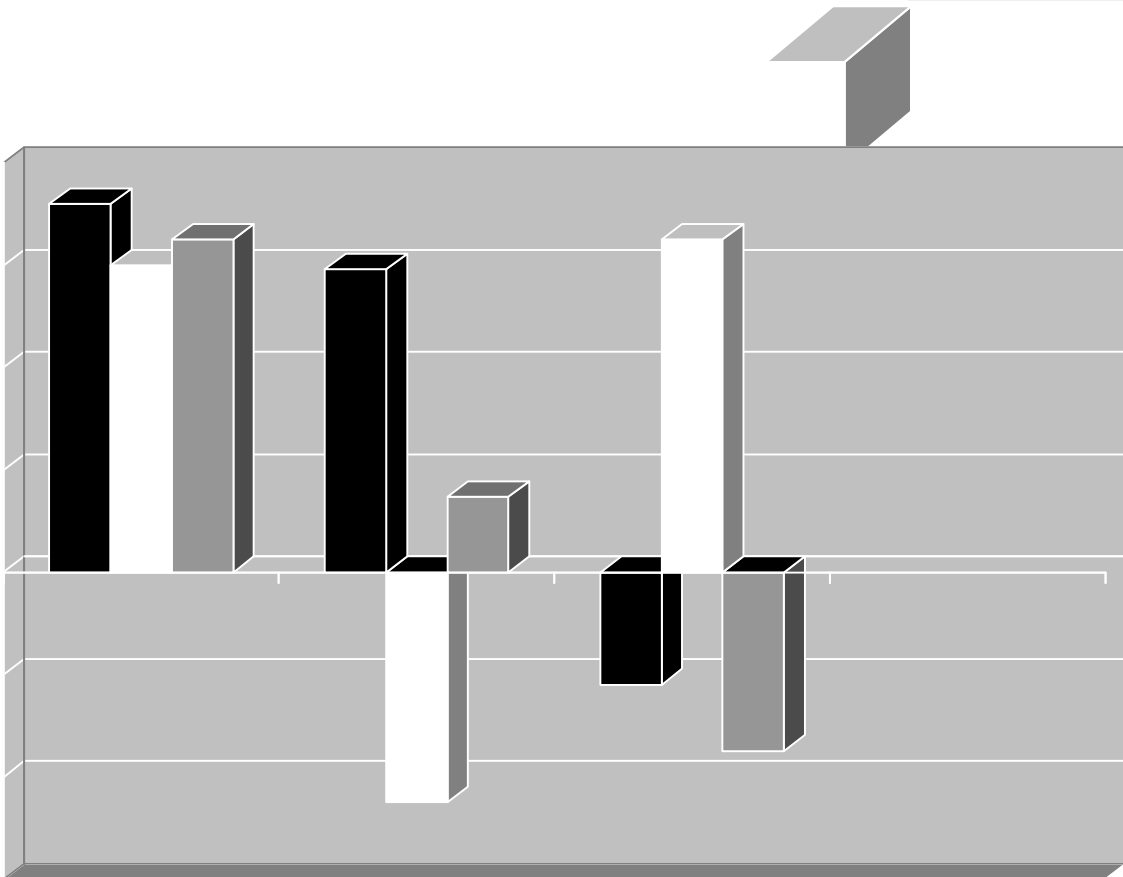


44% 56%



70%

ეკვ ცვლილებები ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში



ეკვ ცვლილებები ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში

სინუსური არითმია 72%

1. გ.შ.ს მომატება 60%
2. ეკვ V2 განხრაში R კბილის მომატება 7მმ-ზე მეტად 65%
3. დაბალი ვოლტაჟი 59,2%
4. ეკვ-ის S ტიპი 45%

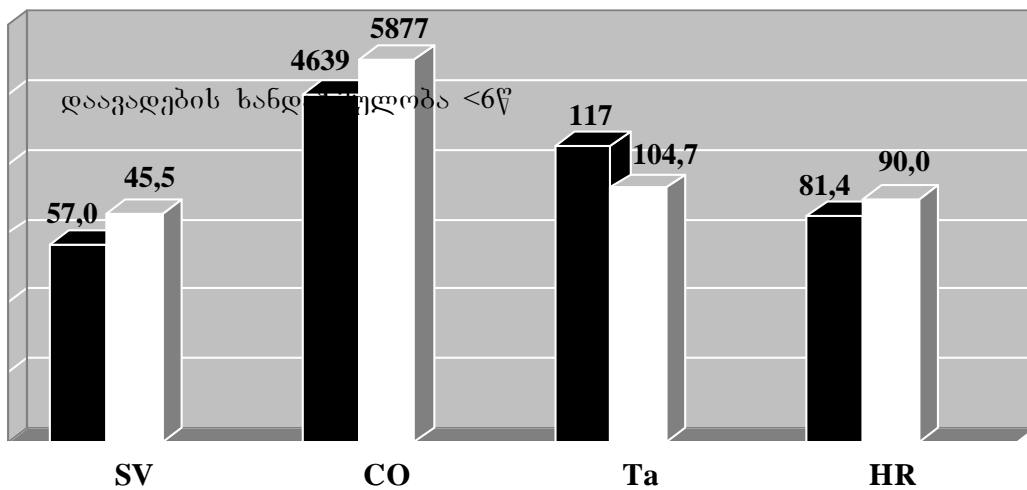
5. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული ბლოკადა 14,7%
6. T კბილის დეფორმაცია 22,4%
7. ST სეგმენტის ცდომილება იზოელექტრული ხაზიდან ზემოთ 65%
8. ST სეგმენტის ცდომილება იზოელექტრული ხაზიდან ქვემოთ 35%

საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა ჰემოდინამიკური ცვლილებების დოპლერექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლები

SV-დარტყმითი მოცულობა (მლ)
 CO-წუთ-მოცულობა (მლ-წთ)
 Ta-დოპლერული ნაკადის აქცილირაციის მრუდი
 HR-გულის შეკუმსვათაბ სიხშირე

	რემისია
	მოძრაობა

I-ჯგ



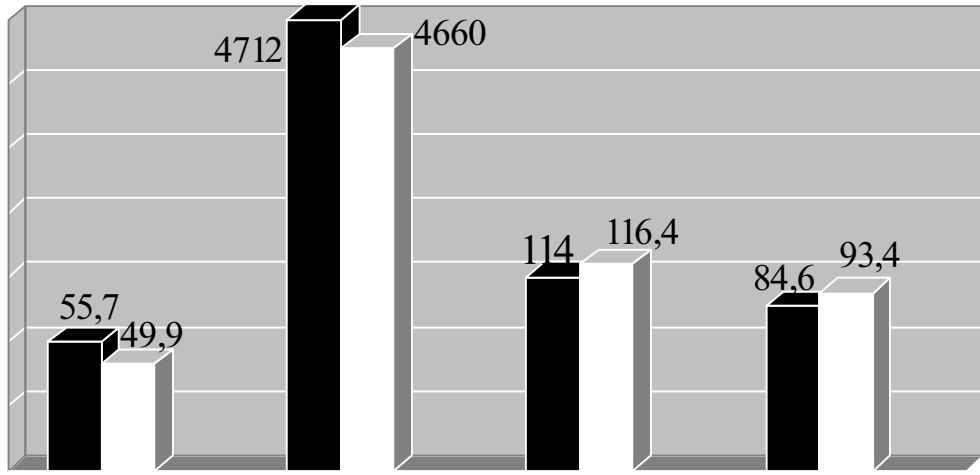
საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა ჰემოდინამიკური ცვლილებების დოპლერექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლები

SV-დარტყმითი მოცულობა (მლ)
 CO-წუთ-მოცულობა (მლ-წთ)
 Ta-დოპლერული ნაკადის აქცილირაციის მრუდი
 HR-გულის შეკუმსვათაბ სიხშირე

	რემისია
	მოძრაობა

დაავადების ხანდაზმულობა >6წ

II-ჯგ



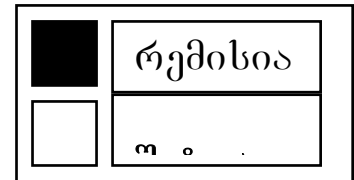
მძიმე ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა ჰემოდინამიკური ცვლილებების დოპლერექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლები

SV-დარტყმითი მოცულობა (მლ)

CO-წუთ-მოცულობა (მლ-წთ)

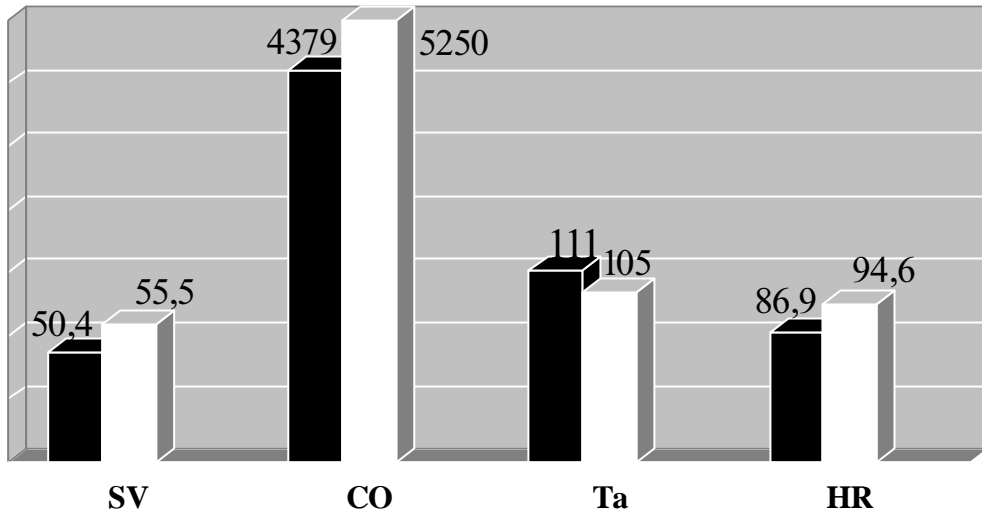
Ta-დოპლერული ნაკადის აქცილირაციის მრუდი

HR-გულის შეკუმშვათა სიხშირე



დაავადების ხანდაზმულობა <6წ

I.ა.-ჯგ



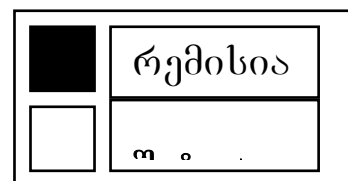
მძიმე ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა ჰემოდინამიკური ცვლილებების დოპლერექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლები

SV-დარტყმითი მოცულობა (მლ)

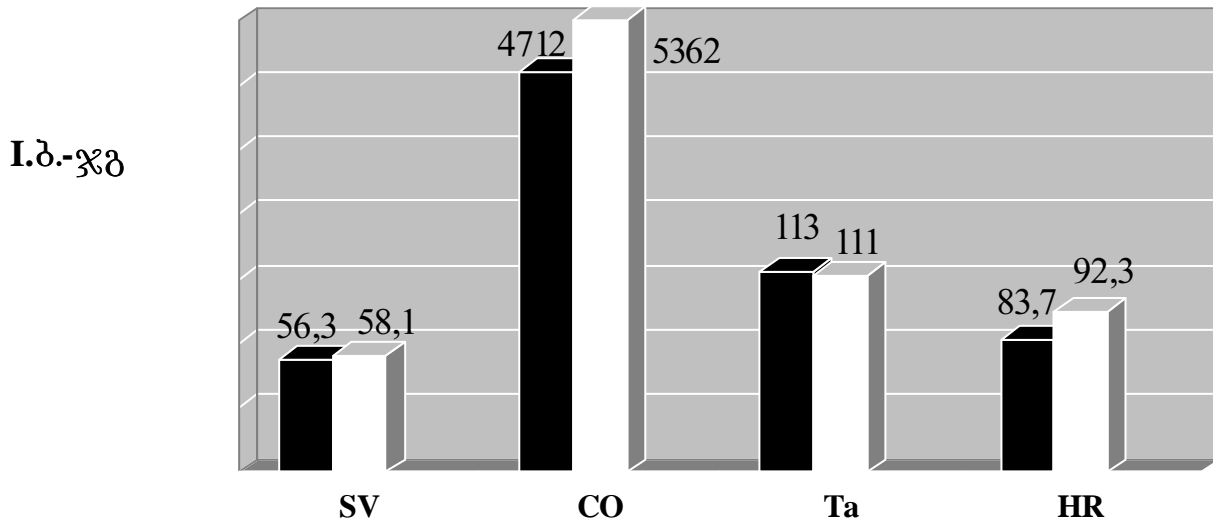
CO-წუთ-მოცულობა (მლ-წთ)

Ta-დოპლერული ნაკადის აქცილირაციის მრუდი

HR-გულის შეკუმშვათა სიხშირე



დაავადების ხანდაზმულობა <6წ



მძიმე ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა ჰემოდინამიკური ცვლილებების დოპლერექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლები

SV-დარტყმითი მოცულობა (მლ)

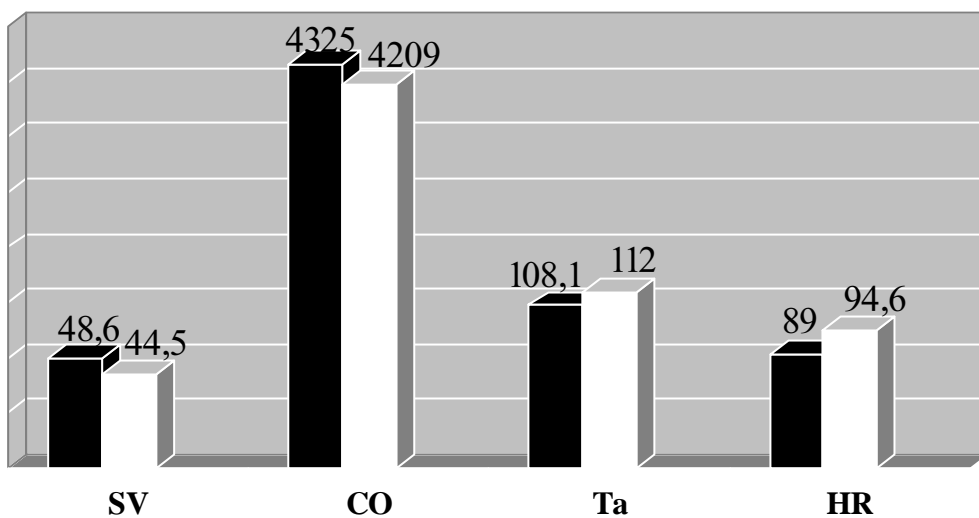
CO-წუთ-მოცულობა (მლ-წთ)

Ta-დოპლერული ნაკადის აქცილირაციის მრუდი

HR-გულის შეკუმშვათა სიხშირე



II.ა.-ჯგ

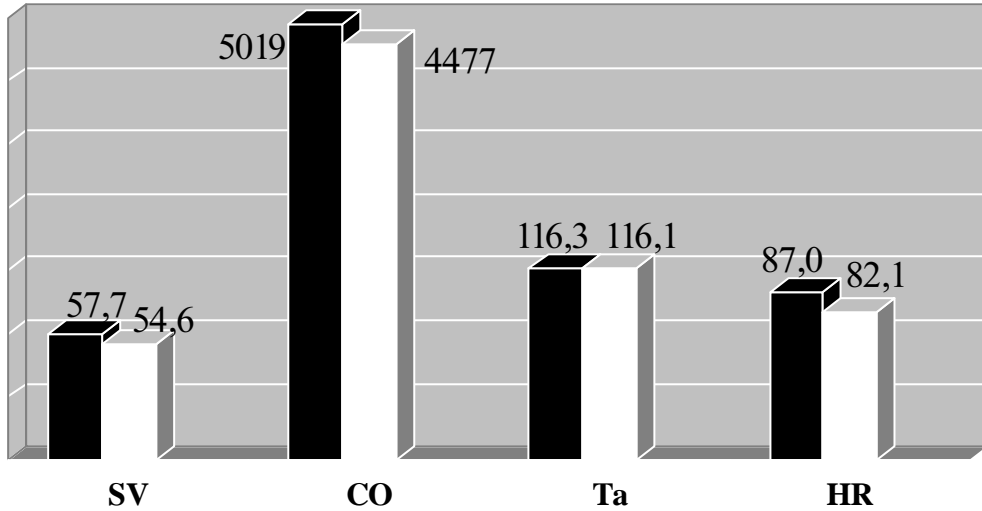


მძიმე ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა ჰემოდინამიკური ცვლილებების დოპლერექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლები

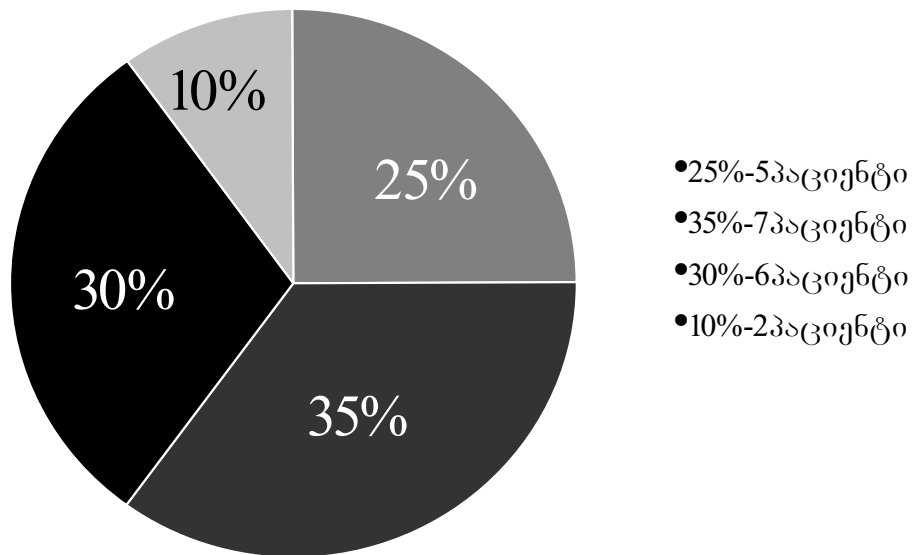
SV-დარტყმითი მოცულობა (მლ)
 CO-წუთ-მოცულობა (მლ-წთ)
 Ta-დოპლერული ნაკადის აქტილირაციის მრუდი
 HR-გულის შეკუმსვათაბ სიხშირე

	რემისია
	შეჩვივა

II.ბ.-ჯგ

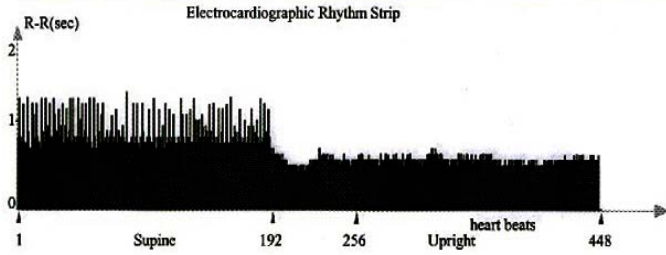


მძიმე ბონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა პროცენტული დაყოფა ჰემოდინამიკური ცვლილებების მიხედვით



60%-კეთილსაიმედო
 40%-არაკეთილსაიმედო საჭიროებს კორექციას

Assessment of the ANS functional state based on Heart Rate Variability analysis



HR	HF	LF1	LF2	TP
68	1	16	26	4

HR	HF	LF1	LF2	TP
106	28	27	29	21

ECTOPIC BEATS ANALYSIS

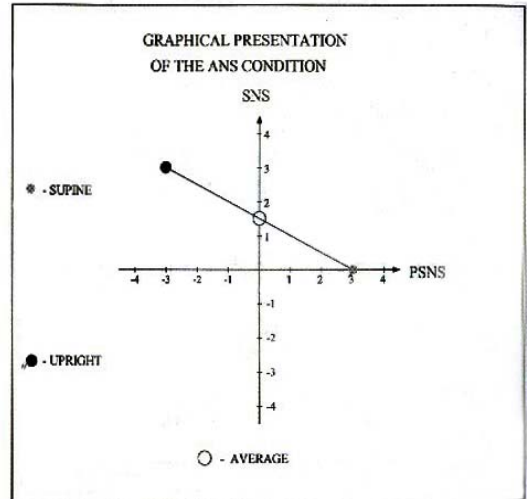
Single extrasystoles

TONUS AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM

INFLUENCE OF PARASYMPATHETIC SYSTEM PREVAILS SIGNIFICANTLY WHILE SYMPATHETIC ACTIVITY ON AVERAGE LEVEL

REACTIVE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM

PARASYMPATHETIC SYSTEM IS DECREASED SIGNIFICANTLY WHILE SYMPATHETIC IS INCREASED SIGNIFICANTLY



CONCLUSION

- 0.0 - ACTIVITY OF PARASYMPATHETIC SYSTEM
- 1.5 - ACTIVITY OF SYMPATHETIC SYSTEM

