

საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი

მაია ისპირელი

ინფექციური ფაქტორების ზეგავლენა ატოპიურ დერმატიტზე
სამხედრო მოსამსახურეებში

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

წარმოდგენილია მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად

ხელმძღვანელი

მედიცინის დოქტორი ირმა ბუჩუკური

თბილისი

2024

სარჩევი

შესავალი-----3

თავი I.

ლიტერატურის მიმოხილვა-----8

თავი II.

მასალა და მეთოდები-----54

თავი III.

საკუთარი კვლევის შედეგები-----72

3.1. საკუთარი მასალის დახასიათება-----72

3.2. კანის მიკრობიომის მნიშვნელობა ატოპიური დერმატიტის განვითარებაში სამხედრო მოსამსახურეებში-----78

3.3. ატოპიური დერმატიტის მახასიათებლების კორელაციები სამხედრო მოსამსახურეებს შორის -----82

3.4. ატოპიური დერმატიტის რისკის შეფასება საქართველოს სამხედრო მოსამსახურეებში -----93

თავი IV

განსჯა-----105

დასკვნები-----114

პრაქტიკული რეკომენდაციები-----115

ბიბლიოგრაფია-----128

შესავალი

თემის აქტუალობა

ატოპიური დერმატიტი კანის ქრონიკული, ანთებითი, ალერგიული დაავადებაა, რომელიც როგორც წესი ვითარდება ადრეულ ასაკში ატოპიისადმი მემკვიდრული განწყობის მქონე პირებში. დაავადებისათვის დამახასიათებელია ქრონიკული მორეციდივე მიმდინარეობა, ანთებადი კერების ლოკალიზაციისა და კლინიკური გამოვლინებების ასაკობრივი თავისებურება, კანის ქავილი და ჰიპერმგრძობელობა, როგორც სხვადასხვა ალერგენების, ასევე არასპეციფიური გამაღიზიანებლების მიმართ. ატოპიური დერმატიტი მულტიფაქტორული დაავადებაა და წარმოადგენს გენეტიკურ, იმუნოლოგიურ და გარემო მიზეზებს შორის ურთიერთქმედების შედეგს. ძირითადად ვლინდება ბავშვთა ასაკში, ნაკლებად მოზარდებსა და ზრდასრულ პოპულაციაში. ატოპიური დერმატიტის გავრცელების სიხშირე მოზრდილებში ცუდად არის შესწავლილი და ზოგადად შეადგენს მსოფლიო მოსახლეობის 5-8%-ს. სამხედრო მოსამსახურეებში ამ დაავადების გავრცელების შესახებ ერთეული სამეცნიერო შრომები არსებობს, რომელთა მიხედვით ატოპიური დერმატიტი სიხშირით მესამე დაავადებაა სამხედრო მოსამსახურეებში აკნესა და დერმატოფიტოზების შემდეგ.

ატოპიური დერმატიტი ხასიათდება გამონაყართ კანზე, ქავილით, ძილის დარღვევით, ხშირად საჭიროებს სპეციფიურ დიეტას, დიდ გავლენას ახდენს ავადმყოფის ცხოვრების ხარისხზე, მკვეთრად აქვეითებს შრომისუნარიანობას. ყოველივე ეს წარმოადგენს სამხედრო სამსახურის დისკვალიფიკაციის პირობას.

ატოპიური დერმატიტის მქონე ადამიანებისთვის ჯარში მსახურობის ზღვარი მცირდება. ატოპიური დერმატიტი არ განიხილება, როგორც სამხედრო სამსახურის უკუჩვენება, თუმცა არსებობს კრიტერიუმები, რომლითაც განისაზღვრება მსახურობის შესაძლებლობა შეიარაღებულ ძალებში. წვევანდელთათვის ატოპიური დერმატიტი განისაზღვრება დაავადების ანამნეზში ბოლო 10 წლის განმავლობაში რემისიის არსებობით, ხოლო სამხედრო მოსამსახურისათვის იგი განისაზღვრება წოდების და ნამსახურობის მიხედვით, თუმცა არ განიხილება როგორც სამხედრო სამსახურის

უკუჩვენება.

ატოპიური დერმატიტის პათოგენეზის შესწავლას დაეთმო ბევრი სამეცნიერო ნაშრომი. საკმაოდ კარგადაა შესწავლილი ამ დროს მიმდინარე იმუნოლოგიური პროცესები, თუმცა დაავადების მკურნალობა ყოველთვის არ არის ეფექტური, განსაკუთრებით თანდართული კანის ინფექციების არსებობისას. ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე ჩვენი.

კვლევის მიზანი

იყო შეგვესწავლა ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ სამხედრო მოსამსახურეებში მორეციდივე კანის ინფექციებით ატოპიური დერმატიტის მიმდინარეობის თავისებურებები და მიღებული შედეგების საფუძველზე განგვესაზღვრა სამკურნალო და პროფილაქტიკური რეკომენდაციები, რომელიც სრულყოფს ატოპიური დერმატიტის მკურნალობისა და პროფილაქტიკის სტრატეგიას სამხედრო მოსამსახურეებში, მითუმეტეს, რომ ჩვენს მიერ მოპოვებული ბიბლიოგრაფიული მონაცემებით საქართველოში სამხედრო პირებში ასეთი კვლევები არ შესრულებულა.

კვლევის დროს დავისახეთ შემდეგი

ამოცანები

1. მორეციდივე კანის ინფექციების სიხშირის შესწავლა ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ სამხედრო მოსამსახურეებში.
2. St. aureus-ის რეზისტენტული შტამების მტარებლობის გავლენის განსაზღვრა ატოპიური დერმატიტის მიმდინარეობაზე სამიზნე ჯგუფში.
3. ატოპიური დერმატიტის კლინიკური მახასიათებლების კორელაციების განსაზღვრა ყაზარმულ და არაყაზარმულ პირობებში მცხოვრებ სამხედროებს შორის.

4. კანის მიკრობიომის მნიშვნელობის განსაზღვრა ატოპიური დერმატიტის გამოვლინებასა და/ან გამწვავებაში სამხედრო მოსამსახურეებში
5. ატოპიური დერმატიტის გამოვლინების რისკის შეფასება საქართველოს სამხედრო მოსამსახურეებში.

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე

პირველად საქართველოს შეიარაღებულ ძალებში დადგინდა:

1. ატოპიური დერმატიტის სიხშირე საქართველოს შეიარაღებული ძალებში
2. განისაზღვრა კანის PH ბალანსი და ბაქტერიული ფლორის როლი ატოპიური დერმატიტის მიმდინარეობაში საქართველოს სამხედრო მოსამსახურეებში.
3. დადგინდა სამხედრო სამსახურით განპირობებული სპეციფიური გარემო ფაქტორების მნიშვნელობა ატოპიური დერმატიტის გამოვლინებასა და/ან გამწვავებაში სამხედრო მოსამსახურეებში.
4. შეფასდა ატოპიური დერმატიტის რისკის ფაქტორები შეიარაღებულ ძალებში.

პრაქტიკული მნიშვნელობა

1. კანის მორეციდივე ინფექციის ანამნეზური რისკ-ფაქტორების გამოვლენით დაკანის დაზიანებულიკერების მიკრობიოლოგიური გამოკვლევით შეიძლება დროულად იქნეს გათვალისწინებული, ატოპიური დერმატიტის გართულება მეორადი ბაქტერიული ინფექციით, განსაკუთრებით st. Aureus-ის ვირულენტური შტამებით.

2. შემუშავდეს და დაინერგოს პროფილაქტიკური და სარეაბილიტაციო მეთოდები სამხედრო მოსამსახურეებში, რათა შემცირდეს კანის დაინფიცირებისა და ატოპიური დერმატიტის განვითარების/გამწვავების რისკ-ფაქტორები, რაც დადებით გავლენას მოახდენს სამხედრო მოსამსახურის ჯანმრთელობასა და ქმედითუნარიანობაზე.

აპრობაცია

დისერტაციის ძირითადი დებულებები მოხსენებულ იქნა:

1. XXIV პოლიპროფილურ სამედიცინო კონფერენციაზე: კლინიკური პრაქტიკის საერთაშორისო სტანდარტები. მიკრობიომის როლი ატოპიური დერმატიტის დროს. 9-17 ივლისი ჩაქვი-2022
2. XXVIII პოლიპროფილურ სამედიცინო კონფერენციაზე: კლინიკური პრაქტიკის საერთაშორისო სტანდარტები. კავშირი ატოპიურ დერმატიტს, არაატოპიურ დერმატიტს და აუტოიმუნურ დაავადებებს შორის. 2-10 სექტემბერი. 2023 ჩაქვი.

პუბლიკაციები:

დისერტაციის თემაზე დაბეჭდილია 4 სამეცნიერო ნაშრომი, მათ შორის 1 საერთაშორისო იმპაქტ-ფაქტორის მქონე ჟურნალში:

1. მ. ისპირელი ატოპიური დერმატიტის ეპიდემიოლოგია სამხედრო მოსამსახურეებში. სამეცნიერო ჟურნალი სპექტრი 2022,1.
2. მ. ისპირელი გ. თვალაშვილი, კანის მიკრობიომის მნიშვნელობა ატოპიური დერმატიტის განვითარებაში. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI 2022 N1-4 გვ15-18.
3. M. Ispireli, I. Buchukuri, T. Ebanoidze, G. Durglishvili, N. Durglishvili, N. Chkhikhvishvili, L Beridze Correlates of atopic dermatitis characteristics in military personnel Georgian Medical News 2023 N10 (343).
4. მ. ისპირელი ი. ბუჩუკური ატოპიური დერმატიტის რისკის შეფასება საქართველოს სამხედრო მოსამსახურეებში. გურამ ტატიშვილის საქართველოს ქირურგიის მაცნე N12 გვ. 74-78.

დისერტაციის სტრუქტურა და მოცულობა

დისერტაცია მოიცავს 144 ნაბეჭდ გვერდს, შედგება შესავალის, ლიტერატურის მიმოხილვის, მასალისა და კვლევის მეთოდების აღწერის, საკუთარი კვლევის 4 თავის, მიღებული შედეგების განსჯის, დასკვნისა და პრაქტიკული რეკომენდაციებისაგან. ლიტერატურის სია შედგება 195 წყაროსაგან. ნაშრომი ილუსტრირებულია 19 ცხრილით, 3 სურათით, 21 დიაგრამით.

თავი I

ლიტერატურის მიმოხილვა

ატოპიური დერმატიტი კანის მემკვიდრული განწყობის მრავალფაქტორული დაავადებაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ქავილი, ასაკთან დაკავშირებული ლოკალიზაციის კერები და კერების დაზიანების გარკვეული მორფოლოგია: მშრალი კანი-ქსეროზი, სეროზული ექსუდატი, ექსკორიაცია, პაპულები და ლიქენიფიკაცია. დაავადება იწყება ადრეულ ბავშვობაში, შეიძლება გაგრძელდეს ზრდასრულ ასაკში და მნიშვნელოვანი ზიანი მიაყენოს ადამიანის ცხოვრების ხარისხს. კერძოდ, მიუხედავად იმისა, რომ ატოპიური დერმატიტი არ არის სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობა, ის მნიშვნელოვნად ამცირებს პაციენტების ცხოვრების ხარისხს და შეიძლება გამოიწვიოს ყოველდღიური აქტივობების დარღვევა სახლსა და სამსახურში, ძილის დარღვევა, შფოთვა და დეპრესია. ატოპიური დერმატიტი კანის ალერგიული დაავადებაა, რომელიც წარმოიშობა, როგორც წესი, ადრეულ ასაკში ატოპიისადმი მემკვიდრული განწყობის მქონე პირებში. დაავადებისათვის დამახასიათებელია ქრონიკული მორეციდივე მიმდინარეობა, ანთებადი კერების ლოკალიზაციისა და კლინიკური გამოვლინებების ასაკობრივი თავისებურება, კანის ქავილი და ჰიპერმგრძობელობა, როგორც სხვადასხვა ალერგენების, ასევე არასპეციფიკური გამაღიზიანებლების მიმართ [8. 31. 185.186].

ატოპიური დერმატიტისათვის დამახასიათებელია კანის დაზიანების კლინიკური ფორმების მრავალფეროვნება და სტადიური მიმდინარეობა, ასევე კანის დაზიანების კლინიკური ფორმების მრავალფეროვნება და სტადიური მიმდინარეობა. ატოპიური დერმატიტის მიმდინარეობის პროგნოზირება ძნელია. პაციენტების გარკვეულ ნაწილში დაავადება მთავრდება 15 წლის ასაკში, დანარჩენებს კი (40-60%) შეიძლება გაჰყვეს მთელი ცხოვრების განმავლობაში. ჩივილებისა და კლინიკური სიმპტომების ხანგრძლივობას დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობისას, თერაპიისადმი რეზისტენტობას, ხშირად მივყევართ ცხოვრების ხარისხის გაუარესებამდე, სიცოცხლის უნარიანობის შეზღუდვამდე და ინვალიდობის განვითარებამდე.

ატოპიური დერმატიტი-ეს მრავალფაქტორული დაავადებაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ალერგიისადმი გარკვეული მემკვიდრული განწყობა, რთული იმუნური მექანიზმი ანთებადი ალერგიული პროცესებისადმი კანში და ხშირად რესპირატორული ტრაქტის ლორწოვანი გარსის დაზიანებაც. სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით რესპირატორული ალერგიის (ალერგიული რინიტი, ბრონქული ასთმა) განვითარების რისკი დამახასიათებელია ატოპიური დერმატიტით დაავადებულთა 10-60% შემთხვევაში [61.175.179].

ხშირად დაავადება გვხვდება ატოპიის რესპირატორულ გამოვლინებასთან ერთად კერძოდ, ბრონქული ასთმა და ალერგიული რინიტი. მთელი რიგი ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ატოპიური დერმატიტით დაავადებული ბავშვების 10-20% შემთხვევაში ვითარდება ბრონქიალური ასთმა ადრეულ ბავშვობაში [87], ხოლო დაავადებულთა 80% შემთხვევაში, შემდგომში ვითარდება რესპირატორული ალერგია [172]. პირველად ასთმისა და კანის ქავილის ასოციაცია აღწერილ იყო 1657 წ. ატოპიის აღმომჩენის J.B. Helmont-ის მიერ თუმცა, იგი ამ ტერმინს არ იყენებდა. ტერმინი „ატოპია“ (ბერძნულად *atopi* „უცხო“, „უცნაური“, „არაბუნებრივი“) A.F.Coca და R.Acooke-ს (1923წ.) აზრით აღნიშნავდა სხვადასხვა ფორმის აწეულ მგრძნობელობას (ასთმა, თივის ცხელება), რომელიც გადაეცემოდა მემკვიდრეობით. ცოტა მოგვიანებით (1931 წ.) A.F.Coca ატოპიურ დაავადებებს მიაკუთვნა ზოგიერთი მედიკამენტისა და საკვების მიმართ აუტანლობა, ხოლო 1933 წ. FF.Wise და M.B.Sulzberger-მა ამ ჯგუფს დაუმატა რიგი დერმატოზები. ამის შემდეგ გაჩნდა ტერმინი „ატოპიური დერმატიტი“. ამ დაავადებისთვის დამახასიათებელი იყო კანის აწეული მგრძნობელობა სხვადასხვა გამაღიზიანებლებზე (ალერგენებზე), მიდრეკილება სხვა ატოპიურ ხშირად რესპირატორულ დაავადებებთან კავშირი და აგრეთვე ოჯახში ანალოგიური დაავადებების არსებობა, რაც ამტკიცებდა მემკვიდრეობის როლს დაავადების პათოგენეზში. დაავადება გამოირჩევა სინონიმების მრავალფეროვნებით. 70-იან წლებში მსოფლიოში გამოიყენებოდა დაავადების 12 სინონიმზე მეტი, 1990 წ. K.H. Суворов и соавт. მიერ ლიტერატურაში დაფიქსირებულ იქნა 100 ტერმინი, რომელიც იხმარებოდა ატოპიური დერმატიტის აღსანიშნავად. დაავადება პირველად 1882 წ. შესანიშნავად იქნა აღწერილი ე. ბენიეს მიერ. ამის შემ-

დეგ იგი ხშირად მოიხსენიებოდა, როგორც ბენიეს დიათეზური პრურიგო. მე-19 საუკუნის ბოლოს Brocq და Jacquet-ის მიერ მოწოდებულ იქნა ტერმინი „ნეიროდერმიტი“. კვლევის საკმაოდ დიდი პერიოდი გაივლის სანამ, ატოპიური დერმატიტი იქნება გამოყოფილი, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული და მეცნიერები შეთანხმდებიან მის სახელწოდებაზე. მდგომარეობა მნიშვნელოვნად გაიოლდა მას შემდეგ, რაც 1980 წ. Hanifin და Rajka-ს მიერ მოწოდებულ იქნა ატოპიური დერმატიტის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, რომელიც ითვალისწინებს ატოპიური დერმატიტის დიაგნოზის დასასმელად სამ ან მეტ აუცილებელ და სამ ან მეტ დამატებით ნიშან-თვისებებს [191].

გარდა ჰანიფინის და რაჯკას მიერ მოწოდებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებისა, საჭიროა გათვალისწინებულ და ყურადღება მიქცეულ იქნას დაავადების ასაკობრივი პერიოდი, დაავადების სტადია, გავრცელებულობა და კანის პროცესების სიმძიმის ხარისხი.

ატოპიური დერმატიტის დიაგნოზის დასასმელად საჭირო ძირითადი კრიტერიუმებია (ჰანიფინისა და რაჯკას მიხედვით):

აბსოლუტური ანუ ძირითადი:

- ქავილი
- ტიპიური მორფოლოგია და ლოკალიზაცია
- ქრონიკული მორეციდივე მიმდინარეობა

დამატებითი ნიშან-თვისებები:

- ატოპიური დაავადების ოჯახური ანამნეზი
- კანის ტესტების ჩატარებისას დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიული რეაქცია
- თეთრი დერმოგრაფიზმი - დაყოვნებული გაფერმკრთალების ფენომენი ქოლინურგულ აგენტებზე:
- წინა სუბკაფსულური კატარაქტა
- ჰიპერხაზოვანი ქსეროზი (ხელისგულების იქტიოზი)
- თეთრი პიტირიაზი

- ფოლიკულური კერატოზი
- სახის სიფერმკრთალე და ზედა ქუთუთოს ჰიპერპიკმენტაცია
- დენი- მორგანის ნიშანი (ქვედა ქუთუთოს დამატებითი ნაკეცი)
- სისხლის შრატში საერთო და სპეციფიური IgE-ს დონის აწევა
- კერატოკონუსი
- ხელის თითების არასპეციფიური დერმატიტი
- კანის ხშირი ინფექციები
- ეოზინოფილია პერიფერიულ სისხლში

შემდგომში Williams H.C. et.al მიერ დამატებითი სიმპტომების ჩამონათვალი გაფართოებულ იქნა, 1994 წელს კი შემუშავებულ იქნა სახელმძღვანელო ატოპიური დერმატიტის დიაგნოსტიკისათვის, რომელიც ეფუძნება სწორედ J.M.Hanifin და G.Rajka-ს გამოკვლევებს და რომლის საშუალებითაც შესაძლებელი დახდა ატოპიური დერმატიტის დიაგნოზის დასმა „85% მგრძნოველობისა და 96% სპეციფიურობის ” გათვალისწინებით [195].

ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე, საშუალება გვეძლევა ატოპიური დერმატიტი განვიხილოთ როგორც ცალკე ნოზოლოგიური დიაგნოზი დამახასიათებელი ნიშან-თვისებებით, რომელიც მას ანსხვავებს სხვა მსგავსი კლინიკური სურათისა და მიმდინარეობის კანის ნეიროალერგიული დაავადებებისაგან.

საერთაშორისო ნომენკლატურით დაავადების მიღებული ტერმინებია: „ატოპიური დერმატიტი“, „ატოპიური ეგზემა“, ატოპიური ნეიროდერმიტი“, ბენიეს დიათეზური პრურიგო“.

დიაგნოზის დასასმელად და დაავადების დახასიათებისათვის გარდა სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებისა, გამოყოფენ ასაკობრივ ფაზებს ანუ პერიოდებს, დაავადების სტადიას, კანის პროცესების სიმძიმესა და გავრცელებულობას.

ატოპიური დერმატიტი ეს არის რთული ანთებითი დაავადება გენეტიკურად განწყობილი, იმუნურ და გარემო ფაქტორებს შორის მრავალჯერადი ურთიერთქმედებით. გარე ფაქტორების ერთობლიობას, რომელის ზემოქმედებასაც ადამიანი განიც-

დის მთელი ცხოვრების მანძილზე ექსპოსომა ეწოდება. ზემოქმედების ფაქტორები იყოფა:

- ✓ **არასპეციფიკური:** ანთროპოგენური და ბუნებრივი ფაქტორები, რომლებიც გავლენას ახდენენ მოსახლეობაზე
- ✓ **სპეციფიკური:** ტენიანობა, ულტრაიისფერი გამოსხივება, დიეტა, გარემოს დაბინძურება, ალერგენები, წყლის სიხისტე
- ✓ **შიდა:** კანისა და ნაწლავის მიკრობიოტის ურთიერთქმედება მასპინძელ უჯრედებთან.

ზეგავლენის პათოგენური ეფექტების შესწავლის მთავარი ობიექტია კანი, ორგანო, რომელიც ყველაზე უფრო უშუალოდ ურთიერთქმედებს გარემოსთან [4].

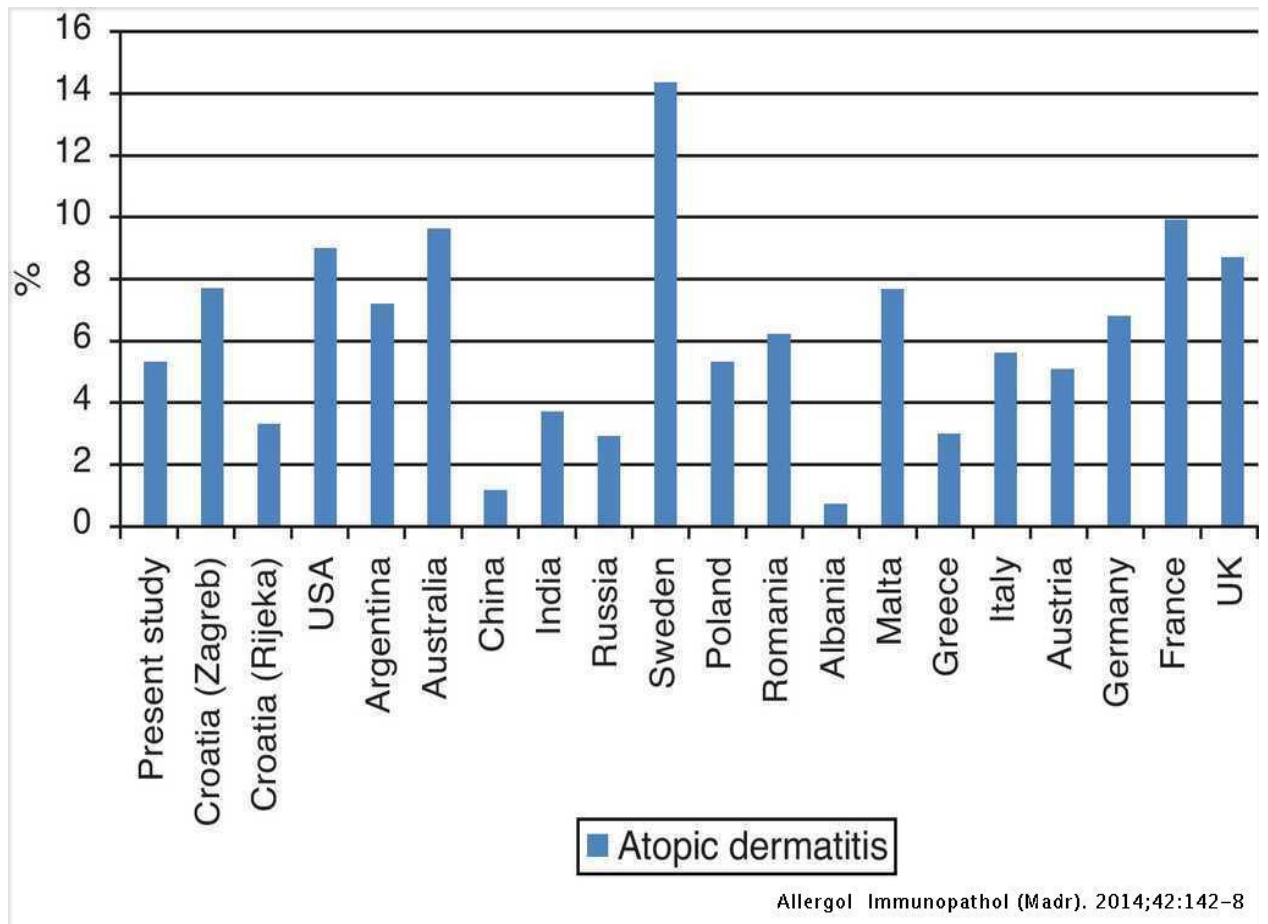
არსებობს მნიშვნელოვანი განსხვავებები ატოპიურ დერმატიტის მახასიათებლებში და მიმდინარეობაში, რაც განპირობებულია გეოგრაფიული რეგიონით, ეთნიკური წარმომავლობით, ასაკით, რამაც შეიძლება გავლენა მოახდინოს ატოპიური დერმატიტის დიაგნოსტიკაზე [85].

შემთხვევათა აბსოლუტურ უმრავლესობაში ატოპიური დერმატიტი 60%-დან 85%-მდე ვითარდება სიცოცხლის პირველ წლებში. მშობლის ანამნეზის მიხედვით, ატოპიური დერმატიტის სიმპტომების პირველადი გამოვლინება ბავშვებში აღინიშნება 6 თვის ასაკში 60%, 1 წლამდე 75%, 7 წლამდე 80-90%. მხოლოდ 16.8%-ში ატოპიური დერმატიტით დაავადებული პაციენტები გვხვდება ზრდასრულ ასაკში. გასული ათწლეულების განმავლობაში, ატოპიური დერმატიტის სიხშირე მნიშვნელოვნად გაიზარდა. თუმცა Kowalska-Oledzka E et al-ბი გვთავაზობენ სხვა პროცენტულ და პირველადი სიმპტომური გამოვლინების მაჩვენებელს: ბავშვების 45%-ში სიმპტომები იწყება 6 თვემდე; 60%-ში სიმპტომები ვლინდება 1 წლამდე; 30%-ში დაავადება ვლინდება 5 წლამდე; და ატოპიური დერმატიტით დაავადებული მოსახლეობის დარჩენილი 10%-ისთვის სიმპტომები იწყება 6-დან 20 წლამდე [7, 81,83].

ატოპიური დერმატიტი ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა კანის დაავადებებს შორის (კანის დაავადებების 20-დან 40%-მდე), რომელიც გვხვდება ყველა ქვეყანაში, ორივე სქესის ადამიანებში და სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში. ატოპიური დერმატიტის გავრცელება ბავშვთა პოპულაციაში 20%-მდეა, ზრდასრულ მოსახ-

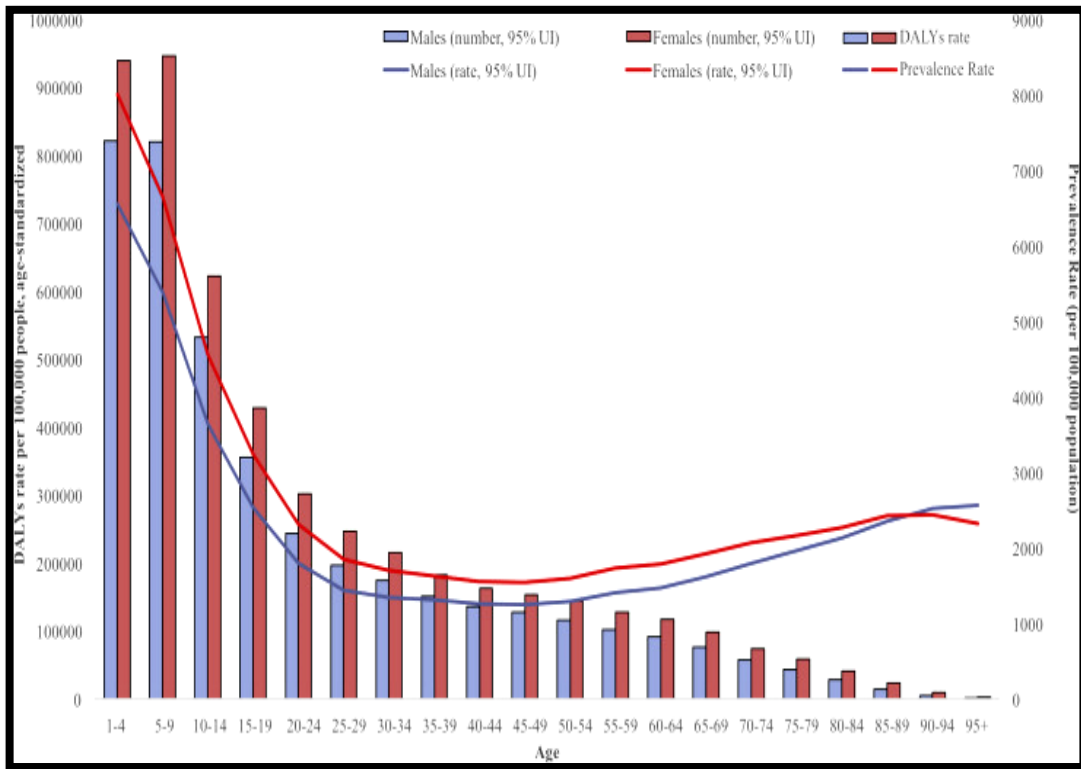
ლეობაში-2-8% [178], თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ მსოფლიოს მასშტაბით გავრცელების სიხშირე საკმაოდ მერყეობს.

1.1 დიაგრამაზე წარმოდგენილია ატოპიური დერმატიტის გავრცელების სიხშირე მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში:



დიაგრამა 1.1 ატოპიური დერმატიტის გავრცელების სიხშირე მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში

დაავადების პრევალენტობა იცვლება ასაკისა და სქესის მიხედვით (დიაგრამა 1.2)



დიაგრამა 1.2 დაავადების პრევალენტობა ასაკისა და სქესის მიხედვით

როგორც ვხედავთ, დაავადების სიხშირე მეტია ქალებში და ასაკთან ერთად მცირდება.

ატოპიური დერმატიტი ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადება, რომლის მაჩვენებელიც ყოველწლიურად იზრდება მთელ მსოფლიოში. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, ატოპიური დერმატიტით მსოფლიოს მასშტაბით ავადობს 230 მილიონ ადამიანი. განსაკუთრებით მაღალია ავადობის მაჩვენებელი ინდუსტრიულ ქვეყნებში, სადაც ბავშვების 10-20% და მოზრდილების 7-14% ავადობს ატოპიური დერმატიტით [76.101.134].

ატოპიური დერმატიტი იყოფა შემდეგ ასაკობრივ ჯგუფებად:

1. ასაკობრივი პერიოდები

- ახალშობილთა (2 წლამდე)
- ბავშვთა (2 წლ-დან 13 წლამდე)
- მოზარდთა და მოზრდილთა (13 წლ-დან და ზემოთ)

2. დაავადების სტადიები

- გამწვავების სტადია (გამოხატული და საშუალო კლინიკური გამოვლინების ფაზები)

- რემისიის სტადია (არასრული და სრული რემისის)

3. პროცესის გავრცელებულობა

- შემოფარგლული და ლოკალური
- გავრცელებული
- დიფუზური

5. პროცესის სიმძიმის ხარისხი

- მსუბუქი მიმდინარეობის
- საშუალო მიმდინარეობის
- მძიმე მიმდინარეობის

ერთიანი ტერმინოლოგიისა და სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების არარსებობა მნიშვნელოვნად აძნელებს ატოპიური დერმატიტის ეპიდემიოლოგიის შესწავლას, ამიტომ სხვადასხვა ავტორთა მონაცემები ატოპიური დერმატიტის ეპიდემიოლოგიის შესახებ განსხვავებულია.

იტალიაში ატოპიური დერმატიტის მაღალი პრევალენტობა აღინიშნება ახალგაზრდა ასაკში, ძირითადად მდედრობითი სქესის პირებში. ტაივანში ჩატარებული გამოკვლევებით 8 წლის ასაკის მოზარდებში ატოპიური დერმატიტით დაავადებული მამრობითი სქესი ჭარბობს მდედრობითს. 6-7 წლის ასაკობრივი ჯგუფის მოზარდებში პრევალენტობა ინდოეთიდან ეკვადორამდე მერყეობს 0,9%- 22,5%-მდე. 14-16 წლის ასაკობრივ ჯგუფში პრევალენტობა ჩინეთიდან კოლუმბიამდე მერყეობს 0.2%- 24.6%-მდე. 15%-ზე მეტია მაჩვენებელი ევროპის, ლათინური ამერიკისა და აფრიკის ზოგიერთ ქვეყნებში. პოლონეთში ჩატარებულმა გამოკვლევებმა 3-80 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში, ასაკის და სქესის მიხედვით აჩვენა სასქესო ჰორმონების მნიშვნელობა დაავადების განვითარებაში [90.115.127].

ISAAC ჩატარდა ყველაზე გლობალური ყოვლისმომცველი კვლევა 2 მილიონ ბავშვს შორის 106 ქვეყანაში, რის შედეგადაც დადგინდა ატოპიური დერმატიტის სიხშირის ზრდა უმეტეს განვითარებად ქვეყნებში, განსაკუთრებით 6-7 წლის ასაკის

ბავშვებში [99], ამავდროულად 69 კვლევის ბოლოდროინდელმა სისტემატურმა მიმოხილვამ ასევე დაადასტურა, რომ ატოპიური დერმატიტი არის „მსოფლიო ფენომენი“ სიცოცხლის განმავლობაში 20%-ზე მეტი პრევალენტობით და მნიშვნელოვანი ზრდით დაბალშემოსავლიან ქვეყნებში, აფრიკასა და აღმოსავლეთ აზიაში [30]. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ მსოფლიოს მასშტაბით გავრცელების სიხშირე საკმაოდ მერყეობს. ევროპულ მოსახლეობაში ატოპიური დერმატიტი 13-14 წლის მოზარდებში შეადგენს: ლიტვაში-1,5%-მდე, საფრანგეთი- 4,5%, ბულგარეთში, დანიასა და ფინეთში-15%-მდე, პოლონეთი და უნგრეთი-7,3%-მდე მერყეობს, რაც აიხსნება აღმოსავლეთ ევროპის დაბალი სოციალურ-ეკონომიური პირობებით შედარებით ჩრდილო-დასავლეთ ევროპისგან [95.133]. ასევე ცნობილია ატოპიური დერმატიტი გავრცელების განსხვავებები ქვეყნის შიგნითაც GDR და FRG გაერთიანების შემდეგ, აღმოსავლეთ გერმანიაში მოკლე დროში 1991-1997 წწ განიცადა ატოპიური დერმატიტის ზრდა 16%-დან 23,4%-მდე [45].

სტატისტიკური მონაცემებით ცხოვრების გარკვეულ პერიოდში, ხუთიდან ერთ ბავშვს აქვს ატოპიური დერმატიტის სიმპტომები. ატოპიური დერმატიტით დაავადებული პაციენტების უმეტესობას თავდაპირველი სიმპტომები უვლინდება სიცოცხლის პირველი 12 თვის განმავლობაში [173]. თუმცა მათი უმეტესობა განიცდის სიმპტომების სპონტანურ შემსუბუქებას სკოლის ან მოზარდობის პერიოდში. ატოპიური დერმატიტის დროს კანის დაზიანებებს შეიძლება თან ახლდეს ქავილი, რომელიც პერიოდულად მწვაავდება ეგზოგენური და ენდოგენური ფაქტორების ზემოქმედებით. გარდა ამისა ითვლება, რომ ბავშვთა ატოპიური დერმატიტის 25%-ს დაავადება უგრძელდება კანის სიმშრალისა და ეგზემის სახით მძიმე დერმატიტის სიმპტომების ალაგების შემდეგაც. ევროპისა და შეერთებული შტატების ბოლო მონაცემებით ვარაუდობენ, რომ ბავშვებში ატოპიური დერმატიტის პრევალენტობა არის დაახლოებით 20%, ხოლო მოზრდილებში 14%-მდე მნიშვნელოვანი ცვალებადობით ქვეყნებს შორის. ერთწლიანი გამოკვლევებით ყოველწლიურად ფიქსირდება ატოპიური დერმატიტის 9,6%-მდე ახალი შემთხვევა [22].

ატოპიური დერმატიტის გავრცელება ფართოდ განსხვავდება მთელ მსოფლიოში. თუმცა უახლესი მონაცემები მიუთითებს მზარდი გავრცელების შესახებ აზია-წყნარი ოკეანის რეგიონში [155].

ატოპიური დერმატიტი ეს არის კანის დაავადებებიდან ერთ-ერთი წამყვანი, გლობალური დაავადება. ოთხ ელექტრონულ მონაცემთა ბაზაში (PubMed, Embase, Web of Science და China National Knowledge Infrastructure) ჩატარდა ეპიდემიოლოგიური კვლევების ყოვლისმომცველი ძიება ბაიესის იერარქიული ხაზოვანი შერეული მოდელით, რომლის თანახმადაც 344 კვლევის მიხედვით, რომლის კრიტერიუმი მოიცავდა ასაკს და რეგიონს დადგინდა რომ მსოფლიო მოსახლეობის 204,05 მილიონი ადამიანი ავადობს ატოპიური დერმატიტით. შესაბამისად მსოფლიოში დაახლოებით 101,27 მილიონ ზრდასრულსა და 102,78 მილიონ ბავშვს აქვს ეს დაავადება, აქედან ქალები უფრო მეტად ავადობენ ვიდრე მამაკაცები. ქალებში ატოპიური დერმატიტის გლობალური გავრცელება იყო 2,8%, რაც წარმოადგენდა 108,29 მილიონი ადამიანს, ხოლო მამაკაცებში გავრცელება იყო 2,4% და 95,76 მილიონი ადამიანი. ელექტრონული ბაზის მონაცემებმა აგრეთვე უჩვენა, რომ ატოპიური დერმატიტის ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს აკლია მსოფლიოს ქვეყნების 41.5%-ი [161].

საინტერესო გამოკვლევები ჩატარდა ატოპიური დერმატიტის გავრცელების და სიმძიმის შესაფასებლად მოზრდილებში. Jorge Maspero et.al-ის მიხედვით, ეს იყო საერთაშორისო გამოკვლევა, რომელიც ჩატარდა ვებ-გამოკითხვაზე დაფუძნებით არგენტინის, ბრაზილიის, ჩინეთის, კოლუმბის, ეგვიპტის, ჰონგ-კონგის, ისრაელის, მალაიზიის, მექსიკის, რუსეთის, საუდის არაბეთის სამეფოში (KSA), სინგაპურის, ტაივანის, ტაილანდის, თურქეთის და გაერთიანებული არაბეთის ემირატების მასშტაბით. გამოკვლევაში მონაწილეობდნენ რესპონდენტები, რომლებიც აკმაყოფილებდნენ გაერთიანებული სამეფოს სამუშაო ჯგუფის კრიტერიუმებს, რომლებსაც შეძლოთ წერა-კითხვა და იცოდნენ თავისი დიაგნოზი. რესპონდენტები დიაგნოსტირებული იყვნენ სპეციალისტის, დერმატოლოგის მიერ, გარდა საუდის არაბეთისა სადაც პაციენტები ინფორმირებულები იყვნენ დიაგნოზის შესახებ ოჯახის ექიმის მიერ [96].

ატოპიური დერმატიტის დაავადების სიმძიმის შეფასება წარმოებდა PO-SCORAD (პაციენტზე ორიენტირებული ატოპიური დერმატიტის შეფასება).

SCORAD-ის (Scoring of atopic dermatitis) საერთაშორისო სკალის საშუალებით, რომელიც შემუშავებული და მოწოდებულ იქნა 1994 წ. ატოპიური დერმატიტზე მომუშავე ჯგუფის მიერ.

SCORAD-ი ითვალისწინებს ექვსი ობიექტური სიმპტომის შეფასებას ქულების სისტემით. ეს სიმპტომებია: ერთემა, შეშუპება-პაპულებისა და ვეზიკულების წარმოქმნით, ქერქები, ექსუდაცია და სისველე, ექსკორიაციები, ლიქენიფიკაცია, კანის სიმშრალე - ნახეთქები და აქერცვლა.

თითოეული სიმპტომის ინტენსიური შეფასება ხდებოდა 4 ქულიანი სისტემით: 0-არარსებობა, 1-ინტენსივობის სუსტი მაჩვენებელი, 2-საშუალო, 3- მძიმე.

ხდებოდა აგრეთვე სუბიექტური პარამეტრების შეფასება: კანის ქავილი და ძილის დარღვევა. ავადმყოფი მიუთითებს 10 სმ-იან სკალაზე, თითოეული სანტიმეტრი აღნიშნავს სიმპტომის ინტენსივობის 1 ქულას ამ სუბიექტური პარამეტრის გამოხატულებას ბოლო 3 დღე-ღამის განმავლობაში.

SCORAD-ის ინდექსის გამოთვლა ხდებოდა შემდეგი ფორმულის საშუალებით:
SCORAD D=A/5+7B/2+C

სადაც:

A-კანის დაზიანების გავრცელებულობის ქულების ჯამია, მისი შეფასება ხდება 0-100-მდე ქულით. A

B-ატოპიური დერმატიტის დროს კლინიკური სიმპტომების ინტენსივობის ქულათა ჯამია და ფასდება 6 ნიშნით: ერთემა, შეშუპება, ქერქები-სისველე, ექსკორიაციები, ლიქენიფიკაცია, კანის სიმშრალე (ქსეროზი). ინტენსიურობის ხარისხი ფასდება 0-3-მდე ქულით.

C-სუბიექტური სიმპტომების დარღვევათა ქულების ჯამია, რომლის შეფასება ხდებოდა ვიზუალური 10 სმ-იანი სკალის საშუალებით

SCORAD-ის ინდექსი საშუალებას გვაძლევს შევაფასოთ დაავადების სიმძიმის ხარისხი:

0-20 ქულა- მსუბუქი ხარისხი

20-40 ქულა - საშუალო ხარისხი

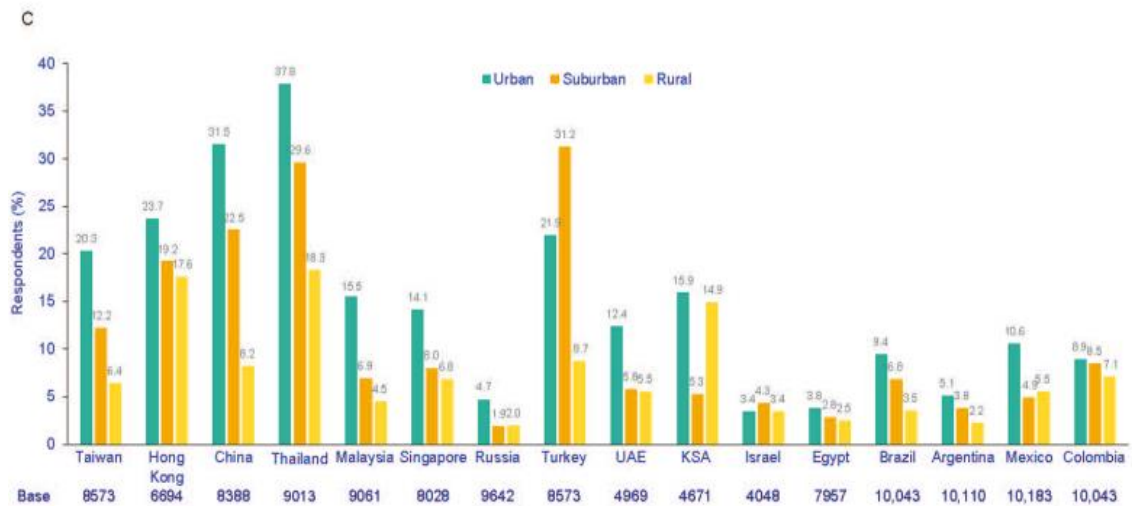
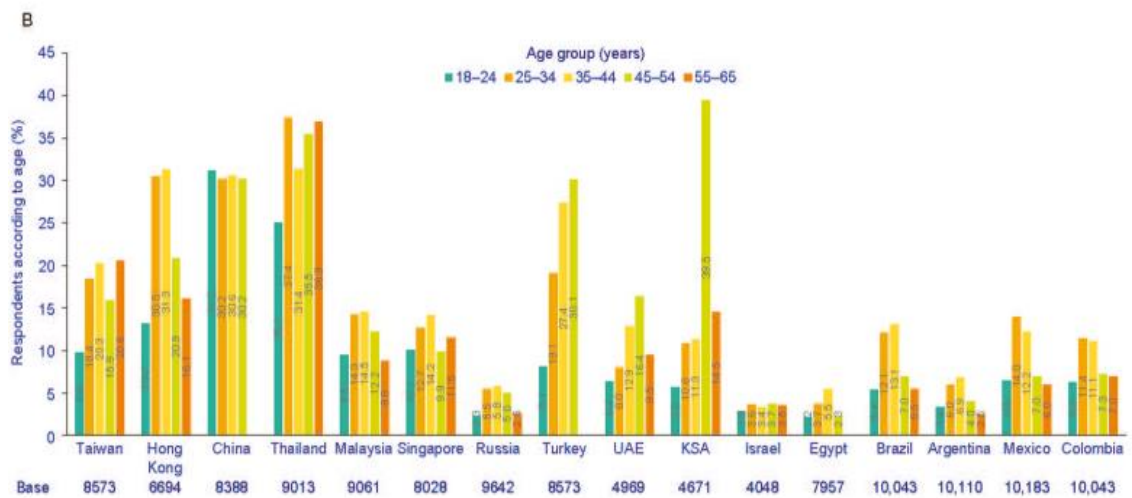
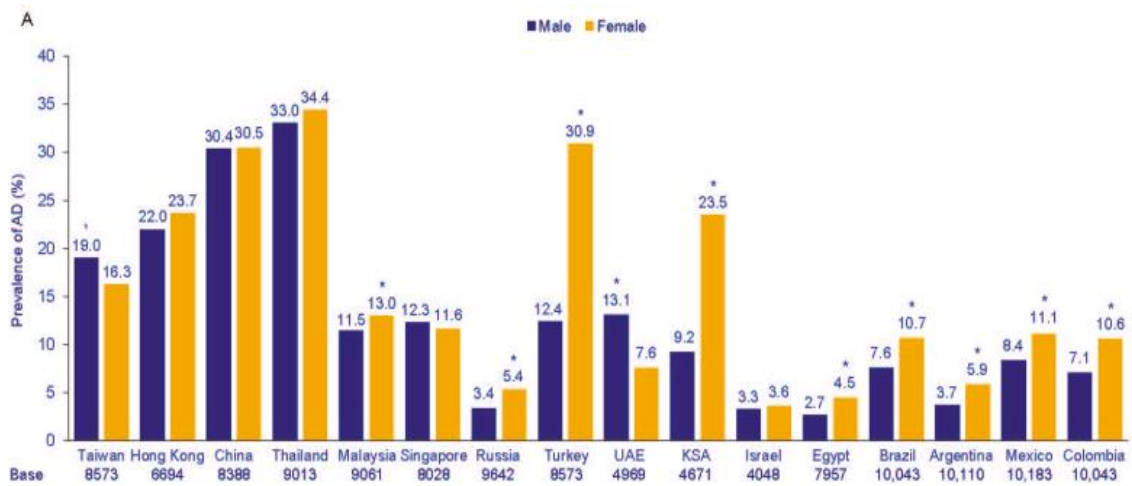
40 ქულაზე მეტი - მძიმე ხარისხი

ინდექსი შეიძლება ვარიირებდეს 0-დან (დაავადების არარსებობა) 103-მდე (დაავადების მაქსიმალურად მძიმე მიმდინარეობა).

ჩინეთის, თურქეთისა და ეგვიპტისათვის კრიტერიუმი მოიცავდა 18-დან 54 წლამდე. ამ ქვეყნებში 55 წელზე მეტი ასაკობრივი ჯგუფი გამოირიცხა, რადგან ამ ქვეყნების ცნობილ პოპულაციასთან შედარებით დაფიქსირდა რესპონდენტთა პროპორციის შესაბამისობა; ზოგადად **გენდერული** განაწილება კარგად იყო დაბალანსებული უმეტეს მონაწილე ქვეყნებში, გარდა საუდის არაბეთისა და არაბეთის გაერთიანებული საემიროებისა, სადაც მეტი რესპონდენტი იყო მამაკაცი და რუსეთსა და ჰონ-კონგში, სადაც ქალების წილი იყო მეტად მაღალი. ატოპიური დერმატიტის ყველაზე დაბალი გავრცელება დაფიქსირდა ისრაელში - 3,4%, ხოლო ყველაზე მაღალი პრევალენტობა დაფიქსირდა ტაილანდში - 33,7%. ატოპიური დერმატიტის გავრცელება მნიშვნელოვნად მაღალი იყო ქალებში ლათინური ამერიკის ქვეყნებში, საუდის არაბეთში, ეგვიპტეში, მალაიზიაში, რუსეთსა და თურქეთში ($P < 0.05$), მაგრამ მნიშვნელოვნად მაღალი იყო მამაკაცებში ტაივანსა და არაბთა გაერთიანებულ საემიროებში ($P < 0.05$), ხოლო მამაკაცებსა და ქალებს შორის სხვაობა ყველაზე მაღალი იყო თურქეთში- 30,9% ქალი, 12,4% მამაკაცი. **ასაკობრივი** განაწილებით ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი იყო 25-34 წწ. 35-44 წ ასაკში ლათინური ამერიკის ქვეყნებში ჰონკონგში, ეგვიპტეში, სინგაპურში, მალაიზიასა და რუსეთში. ყველაზე დაბალი 55-65 წ ასაკობრივ ჯგუფში არგენტინა-2,5%, მექსიკა-6,0%, მალაიზია-8,8%, აგრეთვე 18-24 წ ასაკში კოლუმბია, ბრაზილია, ჰონკონგი, ისრაელი, ტაივანი, ტაილანდი, ეგვიპტე, საუდეთის არაბეთის ემირატები, თურქეთი და რუსეთი. **განათლების** მხრივ ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა თურქეთში. საშუალო განათლება-8,1%, უმაღლესი განათლება 39,7% ($P < 0,05$). ატოპიური დერ-მატიტის **გეოგრაფიული** მაჩვენებელი

გადანაწილდა თანაბრად ყველა ქვეყანაში. გამონაკლისი იყო ჩინეთი, სადაც დაფიქსირდა ქალაქის მაცხოვრებელში -31,5% და რაიონის მაცხოვრებელში - 8,2% ($P < 0,05$). ასევე თანაბრად იყო გადანაწილებული ეკონომიური შემოსავლები ყველა ქვეყანაში გარდა თურქეთისა, სადაც შემოსავლების დიდი სხვაობა იყო ნაჩვენები. მაღალი შემოსავალი-47,5% და დაბალი 8,5%. ატოპიური დერმატიტის გავრცელება ყველა ქვეყანაში მწვევლთა შორის იყო მაღალი შედარებით არამწვევლებთან $P < 0,05$. საშუალოზე მაღალი იყო ად ალკოჰოლის ბოროტად მომხმარებლებს (ზემოქმედებით ჯანმრთელობაზე და შრომისუნარიანობაზე) და არამსმელთა შორის $P < 0,05$. საერთოდ არ იყო მაჩვენებელი საუდის არაბეთის და გაერთიანებულ ემირატებში, ეგვიპტეში რელიგიური თვალსაზრისით. ყველაზე დიდი სხვაობა ნაჩვენები იქნა თურქეთში და მიაღწია 42,1%-ალკოჰოლის მომხმარებლებში და 13,2%-არამსმელებში $P < 0,05$. ატოპიური დერმატიტი მიმდინარეობის და სიმწვავის შეფასებებით: PGA ყველაზე დაბალი პროცენტია 2.4%- ჩინეთი, 10.8%-თურქეთი. PO-SCORAD: 13.4%- ჩინეთი, 41.6%-საუდის არაბეთი და POEM: 5, 1%- ჩინეთი, 16.6%-ისრაელი [15.19.138. 164. 149. 162].

1.3 დიაგრამაზე წარმოდგენილია ატოპიური დერმატიტის განაწილების მაჩვენებელი ქვეყნების, ასაკის და ურბანიზაციის მიხედვით.



დიაგრამა 1.3 ატოპიური დერმატიტის განაწილების მაჩვენებელი ქვეყნების, ასაკის და ურბანიზაციის მიხედვით

აშკარაა, რომ აზიის პოპულაციაში ბოლო წლებში ატოპიური დერმატიტის ეპიდემიოლოგია მნიშვნელოვნად შეიცვალა. დაავადების ბოლოდროინდელმა კვლევებმა აჩვენა, რომ იმიგრაციამ და ურბანიზაციამ აზიის ბევრ მთავარ მეგაპოლისში შეიძლება გავლენა მოახდინოს დაავადების გავრცელების ტენდენციებზე. კორეაში პედიატრიულ პაციენტებში ჩატარებული გამოკვლევებით ატოპიური დერმატიტი მერყეობდა 5%-დან 20%-მდე [34,35]. თუ ISAAC მესამე გადახედვამ დაადგინა, რომ აზიის ბავშვებში ატოპიური დერმატიტის საერთო პრევალენტობა უფრო მაღალი იყო ვიდრე ჩრდილოეთ ევროპაში, ჩინეთში-1,2-2,63%, კორეასა-3.4% და იაპონიაში-4,26-10.5%, ტიბეტში-0%, უკვე 2019 წლის ISAAC-ის გამოკვლევებმა უჩვენა ბოლო ათწლეულის განმავლობაში აზიის ბევრ განვითარებად ინდუსტრიულ ქვეყანაში ატოპიური დერმატიტის ზრდა 10-20%-მდე, რაც EASI - ით შეადგენდა 9,2%-ს [22.155].

ძალიან მწირია ატოპიური დერმატიტის ეპიდემიოლოგია თავდაცვის შეიარაღებული ძალების სამხედრო მოსამსახურეებში. გარკვეული ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები ჩატარდა სამხედრო მოსამსახურეებში, რადგანაც სამხედრო პერსონალი არის უნიკალური მოსახლეობა, რომელიც ექვემდებარება სპეციფიკურ საცხოვრებელ პირობებს, გარემოს დაბინძურებას, კანის ტრავმას და ექსტრემალურ ტემპერატურას, რამაც შესაძლოა ისინი უფრო მგრძნობიარე გახადოს დერმატო-ლოგიური დაავადებების მიმართ [151]. კანის დაავადებები ხშირად იწვევს სამხედრო პერსონალის ევაკუაციას სამხედრო ოპერაციებიდან და გავლენას ახდენს ჯარისკაცების მომზადებასა და ზნეობაზე [146].

კანის დაავადებები აფერხებს არა მხოლოდ სამხედრო ოპერაციებს, არამედ დაკავშირებულია მაღალ ფინანსურ ხარჯებთან. 2008-2015 წლებში ამერიკულ ჯარში ჩატარებულმა გამოკვლევებმა უჩვენა, რომ სამედიცინო დიაგნოზის 429,837 საერთო დიაგნოზიდან 10% იყო დერმატოლოგიური [57], ხოლო გარემო პირობებთან დაკავშირებული კვლევებით, ცხელ და მშრალ კლიმატში სამხედრო პერსონალში ყველაზე გავრცელებული იყო დერმატიტი და ეგზემა, რომლებიც შეადგენდნენ კანის ყველა დერმატოზების 13-38,7%-ს [62]. ცხელი და ნოტიო კლიმატის პირობებში კვლევებმა აჩვენა, რომ ყველაზე გავრცელებული დერმატოლოგიური დაავადებები იყო ბაქტერიული - 21.2% და მიკოზები -23,3%. ნორმალურ კლიმატურ პირობებში დერმატიტი

და ეგზემატიდები შეადგენდა 13.4-24%, სოკოვანი ინფექციები 5-28%, აკნე 5-43.7% [53].

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები ჩატარდა აგრეთვე კორეის თავდაცვის შეიარაღებული ძალების სამხედრო მოსამსახურეებში. Bae JM et. Al მონაცემებით კორეაში გამოკვლევებმა უჩვენა, რომ სამხედრო პერსონალს შორის კანის დაავადებების გავრცელება იყო ძალიან მაღალი და რომ კანის ზოგიერთ დაავადებას შეუძლია მნიშვნელოვანი გავლენა იქონიოს მათ ყოველდღიურ ცხოვრებაზე. გამოკვლევაში ჩართული იყო 1321 დერმატოლოგიური პაციენტი ჯარისკაცი, რომელთა 93,3% იყო 19-24 წლამდე მხოლოდ მამრობითი სქესის სამხედრო მოსამსახურე, სხვა შეკითხვებთან ერთად მათ უნდა შეეფასათ დამატებითი კითხვარი (Skindex-29), რომელიც აფასებს ადამიანის კანის დაავადების გავლენას ყოველდღიურ ცხოვრებაზე. 1321 ჯარისკაციდან 798-ს (60.4%) ჰქონდა ერთი ან მეტი კანის დაავადება. კანის სამი ყველაზე გავრცელებული დაავადება იყო: აკნე -35.6%, ტერფის მიკოზები-15.2% და ატოპიური დერმატიტი -5.1%. აგრეთვე ვირუსული მეჩქეჩები და კოჟიჩები. გამოკითხვით დადგინდა, რომ ატოპიური დერმატიტი, სეზონური დერმატიტი და აკნე შეჭიდული იყო სამხედრო ყოფიერებასთან და სტრესთან. ამ შედეგებმა აჩვენა, რომ კორეაში სამხედრო მოსამსახურეებში კანის დაავადებების გავრცელება ძალიან მაღალია და კანის ზოგიერთმა დაავადებამ შეიძლება მნიშვნელოვანი გავლენა მოახდინოს მათ ყოველდღიურ ცხოვრებაზე [15].

თურქეთის შავი ზღვის ცენტრალურ რეგიონში მდებარე მერზიფონის სამხედრო ჰოსპიტალში ჩატარდა რეტროსპექტული თანმიმდევრული გამოკვლევა 3382 მამაკაც პაციენტებში (1148 სამხედრო და 2234 სამოქალაქო პირი) დერმატოლოგიური დაავადებებით, აქედან აღმოჩნდა რომ კანის ქსეროზი მნიშვნელოვნად მაღალი იყო სამოქალაქო ჯგუფში-14,1% ვიდრე სამხედრო მოსამსახურეებში-5,8% [43]. ოსლოს სამხედრო კლინიკა ემსახურება ყველა სამხედრო პერსონალს ოსლოში და მიმდებარე რეგიონში. გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ერთ-წლიანი სტატისტიკური მონაცემებით დერმატოლოგიური პაციენტების 18,9% ჰქონდა ატოპიური დერმატიტი [45].

ატოპიური დერმატიტისთვის (ეგზემისთვის) როგორც ქრონიკული და მორეციდივე ხასიათის დაავადებისათვის დამახასიათებელია ინტენსიური ქავილით და

ეგზემატოზური დაზიანებები, რაც ძირითადად ძალიან კარგათ იკვეთება მცირე-წლოვან და ასაკიან პაციენტებში. პედიატრიული პაციენტების დაახლოებით ნახევარში ატოპიური დერმატიტი გრძელდება ზრდასრულ ასაკში და ახასიათებს ქრონიკული და რემისიული მდგომარეობა.

ატოპიური დერმატიტის ზომიერი და მძიმე ფორმები პაციენტისთვის წარმოადგენენ მნიშვნელოვან ტვირთს, რადგანაც მისთვის დამახასიათებელია თანმხლები მოვლენები ქავილის, ძილის დარღვევის, ფუნქციური დაქვეითების, დეპრესიის, შფოთვის, მუშაობის პროდუქტიულობის და აქტივობის დაქვეითების სახით, რაც შემდგომში აისახება ჯანმრთელობის საერთო ხარისხის დაქვეითებაზე. ხშირად სავლელე პირობები ხელს უწყობს ატოპიური დერმატიტის გამწვავებას, რასაც თანახლავს ქავილი, რომელიც ძლიერდება ღამის საათებში. ქავილი იწვევს T-ჰელპერების (TH2) დომინაციას, რაც აძლიერებს ქავილს და შესატყვისად უძილობას, რომელიც თავის მხრივ შეიძლება წარმოადგენდეს არტერიული წნევის მატების მიზეზს [4.144.193].

არსებობს მზარდი მტკიცებულება, რამდენიმე არაატოპიურ მდგომარეობასთან ასოციაციის შესახებ, როგორცაა გარკვეული სიმსივნური, თვალის, გულსისხლძარღვთა დაავადებები, მეტაბოლური სინდრომი, ინფექციური დაავადებები და ნეიროფსიქიატრიული დარღვევები [69]. როდესაც კანის ბარიერი დარღვეულია, ან როდესაც მეგობარ ბაქტერიებსა და პათოგენებს შორის თანაფარდობა ირღვევა არა მხოლოდ კანის დაავადებები არამედ სისტემური დაავადებებიც კი წარმოიქმნება. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ჯერ კიდევ არ ჩატარებულა ფართო მასშტაბური კვლევები და სრულყოფილად არაა შესწავლილი პათოგენეზი, მიზეზობრივი მექანიზმები, რომლებსაც ემყარება ასოციაცია ატოპიურ დერმატიტს, აუტოიმუნურ და არა-ატოპიურ დაავადებებს შორის. გამოკვლევებით, ხანგრძლივად მიმდინარე ატოპიური დერმატიტის მძიმე ფორმა ხშირად არის კავშირში ლიმფომასთან [120].

კვლევებმა ასევე აჩვენა კავშირი ატოპიურ დერმატიტსა და რამდენიმე აუტოიმუნურ დაავადებას შორის: კრონის დაავადება, წყლულოვანი კოლიტი, ცელიაკია, ალოპეცია და ვიტლიგო, წითელი მგლურა, აუტოიმუნური თირეოიდიტი, 1 ტი-პის შაქრიანი დიაბეტი, რევმატოიდული ართრიტი. სისტემურმა მიმოხილვამ აჩვენა, რომ

კანისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მქონე აუტოიმუნური დაავადებები უფრო ხშირი იყო ატოპიური დერმატიტის მქონე პირებში, ხოლო ურთიერთსაწინააღმდეგო შედეგები დაფიქსირდა 1 ტიპის შაქრიანი დიაბეტის (DM1), აუტოიმუნური თირეოიდიტის და რევმატოიდული ართრიტის (RA) კორელაციისთვის. მოგვიანებით კი ეს ყველაფერი, ატოპიური დერმატიტით დაავადებულთა მზარდობა, მისი თანმხლები თუ მასთან კორელაციაში მყოფი არაატოპიური და აუტოიმუნური დაავადებებით, ქმნიან ეკონომიკურ პრობლემებს, როგორც ავადმყოფისათვის ასევე სახელმწიფოს ჯანდაცვის ეკონომიკისათვის [161]

2016 წელს ევროპის 5 ქვეყანაში საფრანგეთი, გერმანია, იტალია, ესპანეთი და გაერთიანებული სამეფო ჩატარდა ატოპიური დერმატიტით დაავადებული ზრდასრული პაციენტების კვლევა, რამაც გარკვევით ასახა დაავადების რეალური ტვირთი. კვლევაში ჩართული იყო 1860 ატოპიური დერმატიტით დაავადებული მოზრდილი პაციენტი. პაციენტები დაყოფილი იყო რეგიონის, სქესის, ასაკის მიხედვით, სიმძიმის მერყეობით: მსუბუქი, ზომიერი, მძიმე. გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ატოპიური დერმატიტის დიაგნოზით პაციენტები პროცენტულად გადანაწილდნენ შემდეგნაირად: ყველაზე მეტი ესპანეთი-37,0%, შემდეგ იტალია- 24,6%, საფრანგეთი -19,0%, გერმანი-10,6% და ყველაზე ნაკლები გაერთიანებული სამეფო-8,9-%. პაციენტების უმეტესობა იყო ქალი-69,3% საშუალო ასაკით-44 წელი. ზოგადა ატოპიური დერმატიტის პრევალენტობის მაჩვენებელი ევროპულ მოზრდილებში იყო 4,4%-დან 7,1%-მდე.

ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებში თანმხლები დაავადებებია დეპრესია, შფოთვა, ძილის დარღვევა, რასაც შემდეგში ჰქონდა ზეგავლენა სამუშაო პროდუქტიულობაზე, დაფიქსირდა შემდეგი პროცენტულობა: დეპრესია-25,8%, შფოთვა-31,9%, ძილის დარღვევები-22,7%, ატოპიურ დერმატიტს გავლენა ჰქონდა აგრეთვე სამუშაოს პროდუქტიულობაზე (ანუ პრეზენტაციაზე და საერთო სამუშაოს დაქვეითებაზე) და აქტივობების განხორციელების უნარზე. პრეზენტიზმის მაჩვენებლები იყო 24,7%, საერთო სამუშაოს დაქვეითების სიხშირე იყო 27,0%, მნიშვნელოვანი აქტივობის დაქვეითება ასევე დაფიქსირდა პაციენტთა 31,8%-ში [34].

Wu LC, et al-ის მიხედვით, რადგანაც ითვლება, რომ Th1 და Th2-ის არანორ

მაღური რეგულაცია არის არა მხოლოდ ატოპიური დერმატიტის მთავარი მიზეზი, არამედ მრავალი აუტოიმუნური დაავადების სასიცოცხლო პათოგენეზი, ტაივანში მოსახლეობის პოპულაციაზე დაფუძნებული კვლევის ჩატარებით, შეეცადნენ განესაზღვრათ ატოპიური დერმატიტის კავშირი სხვა აუტოიმუნურ დაავადებებთან, რათა უკეთ გაეგოთ მისი პათოგენეზი. ტაივანის ჯანმრთელობის დაზღვევის კვლევის ეროვნული ბაზიდან (NHIRD) 1997 წლიდან 2010 წლამდე მოპოვებულ მონაცემებში, სადაც საერთო ჯამში ჩართული იყო ატოპიური დერმატიტით დაავადებული 41950 პაციენტი და 167800 საკონტროლო ასაკისა და სქესის გათვალისწინებით, კვლევებმა უჩვენა, რომ ატოპიური დერმატიტის მქონე პაციენტებში აუტოიმუნური დაავადებებიდან მეტწილად იყო ასოცირებული წითელი მგლურას (LE) მაღალი რისკი (OR: 1.94, 95% CI: 1.48-2.54). LE-ის რისკი უფრო მაღალი იყო ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ ქალებში (OR: 2.05, 95% CI: 1.53-2.76), ვიდრე მამაკაცებში (OR: 1.48, 95% CI: 0.76-2.85). 18 წელზე ნაკლები ასაკის არასრულწლოვან პაციენტებს ატოპიური დერმატიტით აღენიშნებოდათ წითელი მგლურას უფრო მაღალი რისკი (OR: 3.02, 95% CI: 1.30-7.03), ვიდრე ზრდასრულ პაციენტებს ატოპიური დერმატიტით (OR: 1.68, 95% CI: 1.26-2.24) [180].

Silverberg JI et al მიხედვით ჩატარებული იყო გამოკვლევები GfK (ცოდნაზე დაფუძნებული ზრდა) სარგებლობით, რომელიც წარმოადგენს აშშ ერთ-ერთ უმსხვილეს და უძველეს ვებ-პანელს. GfK-ზე არჩევანი გაკეთდა, რადგანაც გამოკითხვაში შეიძლება ჩაერთოდ დიასახლისები, რომლებსაც არასოდეს მიუმართავთ ექიმისთვის დასახმარებლად და მათთვის ადვილი იყო ასეთი სახით ჩართულიყვნენ გამოკითხვებში. გამოკვლევების ანკეტა და პროტოკოლი იყო შეთანხმებული და ნებადართული ICF-ის მიერ (საერთაშორისო ინსტიტუციური სამეთვალყურეო საბჭო). გამოკვლევაში ჩართული იყო 16-55 წლამდე ასაკის 1278, 53,6%-ქალი 46,4%-მამაკაცი, გამოკვლეულთა 71,9% წარმოადგენდა ევროპეიდულ-თეთრკანიანთა რასა. გამოკვლეულთა უმეტესი ნაწილი იყო ატოპიური დერმატიტის მსუბუქი ფორმა, შედარებით ნაკლები საშუალო და მძიმე ფორმები. SCORAD, POEM, DLQI ჩატარებული გამოკვლევების ქულების მაჩვენებელი გამოიყურებოდა შემდეგნაირად SCORAD-25,8 ± 16,2; POEM — 7,1 ± 6,4, DLQI — 4,2 ± 5,8. აგრეთვე გამოკვლევებით ჩანდა, რომ სოციალურ-დემოგრაფიული მდგომარეობა ზეგავლენას ახდენდა დაავადების კოჰორტის

მაღალ რისკზე.

გამოკვლევების მეტაანალიზმა და კოჰორტამ უჩვენა ატოპიური დერმატიტის კავშირი და განვითარების რისკები აუტოიმუნური და ალერგიული (არაატოპიური) დაავადებების მიმართ, რომელიც ასოცირდებოდა შემდეგნაირად: ასთმა (OR 2,09, 95% CI: 1,71–2,55), თივის ცხელება (OR 4,31, 95% CI: 3,27–5,69), კვებითი ალერგია (OR 2,07, 95% CI: 1,54–2,77), შფოთვა და დეპრესია (OR 2,34, 95% CI: 1,91–2,87), აუტოიმუნური დაავადებები (OR 3,05, 95% CI: 2,31–4,03), სიმსუქნე (OR 1,37, 95% CI: 1,13–1,67), დიაბეტი (OR 1,52, 95% CI: 1,16–1,99), მაღალი სისხლის წნევა (OR 1,46, 95% CI: 1,18–1,80) გულის დაავადებები (OR 1,94, 95% CI: 1,40–2,70) $P < 0,01$ მაჩვენებელი იყო საერთო [54]. Ivert LU, et al გამოკვლევებისთვის გამოყენებული იყო შვედეთის ჯანდაცვის ნაციონალური რეესტრის მონაცემები 1968-2016 წლის ჩათვლით. აღებული იყო ≥ 15 წლის პაციენტები, რომლებიც მკურნალობდნენ ატოპიური დერმატიტით სტაციონალურად და ამბულატორიულად. აგრეთვე გათვალისწინებული იყო სქესის და ასაკის თანხვედრა პაციენტების საკონტროლო ჯგუფებთან. მთლიანობაში რეესტრის მონაცემებით გამოკვლევებში ჩართული იყო 104 832 ატოპიური დერმატიტით დაავადებული პაციენტი და 1 022 435 საკონტროლო ჯგუფი.

გამოკვლევების შედეგებით ატოპიური დერმატიტი კავშირში იყო ერთ ან ორ აუტოიმუნურ დაავადებასთან. უმეტესად ეს იყო კანის პათოლოგიით მიმდინარე აუტოიმუნური დაავადებები (OR 3,10, 95% CI: 3,02–3,18), შედარებით ნაკლებად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები და (OR 1,75, 95% CI: 1,69–1,82), შემაერთებელ-ქსოვილოვანი-რევმატოიდული დაავადებები (OR 1,50, 95% CI: 1,42–1,58). ზოგადად ანალიზმა უჩვენა, რომ ატოპიური დერმატიტი დაავადებულ პაციენტ მამაკაცებში, მეტად იყო გამოხატული კორელაციაში რევმატოიდულ ართრიტთან და ცელიაკია-სთან ვიდრე ქალებში [70].

Lu Z, et al-ით გაკეთდა 2014-2020 წლებში გამოქვეყნებული 14 სტატიის მიმოხილვა. აქედან 6 სტატია მოიცავდა ევროპაში ჩატარებულ გამოკვლევებს, ხუთი სტატია აზიის ქვეყნებში და სამი სტატია ჩრდილო-ამერიკაში ჩატარებულ გამოკვლევებს. მთლიანობაში გამოკვლევაში ჩართული იყო 90 568 121 პაციენტი ატოპიური დერმატიტით და 101 324 307 საკონტროლო ჯგუფის პაციენტი [91].

ოთხ სტატიაში გამოქვეყნებულ გამოკვლევების მეტაანალიზით ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებში, ბუდობრივი ალოპეციის გავრცელება საკონტროლო ჯგუფთან იყო (OR 9,72 95% CI 4,38–21,59). სამი სტატიის თანახმად კოჰორტულმა გამოკვლევამ კი უჩვენა, რომ ატოპიურ დერმატიტიან პაციენტებში იზრდება ბუდობრივი ალოპეციით დაავადების რისკი (OR 2,98 95% CI: 1,36–6,53), წითელი მგლურას კორელაცია ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებში იყო მაღალი საკონტროლო ჯგუფთან (OR 1,74 95% CI: 1,34–2,19 I² = 71,2%, p = 0,008).

რაც შეეხება წითელი მგლურას განვითარების რისკებს ატოპიურ დერმატიტიან პაციენტებში, ორმა კოჰორტულმა გამოკვლევამ უჩვენა მაღალი განვითარების რისკები (OR 2,20, 95% CI 1,44–3,38, I² = 71,8%, p = 0,060), ექვსი გამოკვლევის შედეგად ჩანს ვიტლიგოთი დაავადების მაღალი მაჩვენებელი ატოპიური დერმატიტით დაავადებულებში საკონტროლო ჯგუფთან (OR 4,52, 95% CI 2,51–8,13, I² = 96,3%, p = 0,000). ორი სტატიის თანახმად კოჰორტული გამოკვლევებით ჩანს საკმაოდ დიდი ვიტლიგოთი დაავადების მაჩვენებელი ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებში (OR 1,64, 95% CI 1,27–2,13, I² = 37,7% , p = 0,207) [3.171].

გამოკვლევით ცელიაკიის მაჩვენებელი ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებში მეტაანალიზით ხასიათდებოდა მაღალი ჰეტეროგენობით (OR 1,98 95% CI 1,51–2,60 I² = 86,7%, p = 0,000). მხოლოდ ერთი კოჰორტული კვლევა უჩვენებდა ცელიაკიით მაღალი დაავადების რიცხვს პაციენტებში ატოპიური დერმატიტით (OR 1,41 95% CI 1,32–1,50) [60].

აგრეთვე სამი სტატიის გამოკვლევებით კრონის დაავადების მაჩვენებელი მომატებული იყო ატოპიური დერმატიტის დროს (OR 1,66 95% CI: 1,50–1,84, I² = 6,7%, p = 0,374), კოჰორტული გამოკვლევების თანახმად (OR 1,38 95% CI 1,07–1,63, I² = 0,0%, p = 0,426). განსაკუთრებით მაღალი მაჩვენებელი იყო ჰერპეტიფორმულ დერმატიტთან დურინგის დერმატიტი (OR, 9,76; 95% CI, 8,10-11,8).

წყლულოვანი კოლიტით დაავადების მაღალი მაჩვენებელი ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებში მეტაანალიზით (OR 1,95 95% CI: 1,57–2,44, I² = 67,2%, p = 0,009) და კოჰორტული გამოკვლევებით OR 1,49 95% CI 1,05–2,11, I² = 40,2%, p = 0,196) ხუთ სტატიაში სამი კოჰორტული გამოკვლევის შედეგად ატოპიური დერმატიტიან პაციენტებში რევმატოიდული არტრიტით დაავადებული პაციენტების

რაოდნობა იყო მეტი ვიდრე საკონტროლო ჯგუში (OR 1,18, 95% CI: 1,01–1,37, I2 = 80,7%, p = 0,000), რაც უჩვენებს პაციენტებში ატოპიური დერმატიტით რევმატოიდული ართრიტით დაავადების რისკის მაღალ მაჩვენებელს (OR 1,38 95% CI 1,16–1,63, I2 = 41,9%, p = 0,179) [91.110.134].

გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ატოპიური დერმატიტით პაციენტებს აქვთ როგორც მრავალი აუტოიმუნური დაავადები, ასევე არა ატოპიური (ალერგიული) დაავადებების განვითარების მაღალი რისკის პრევალენტობა დამოკიდებული რეგიონალურ-დემოგრაფიულ ფაქტორზე, ასაკზე, რასაზე და სქესზე. მაგალითად გამოკვლევებით მამაკაცებში უფრო მაღალია აუტოიმუნური დაავადების განვითარების რისკი ვიდრე ქალებში. აქედან გამომდინარე მნიშვნელოვანია ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებში გარკვეული ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე რისკების ადრეული გამოვლენა, რათა პედიატრების, დერმატოლოგების და ალერგოლოგების მიერ მიღებული იქნას დროული თერაპიული ზომები არსებული რისკების აღმოსაფხვრელად. ასევე საჭიროა უფრო ფართო მასშტაბიანი კვლევები ატოპიური დერმატიტის, არაატოპიური დერმატიტის და აუტოიმუნური დაავადებების კავშირის დასადგენად.

ატოპიური დერმატიტი ხასიათდება ეპიდემიის ბარიერის ფუნქციის მოშლით, კანის ანთებით და კანის მიკრობიომის დისბიოზით [172].

ატოპიური დერმატიტის პათოგენეზი მოიცავს გენეტიკურ ფაქტორს, კანის ბარიერის ფუნქციურ დარღვევებს, თანდაყოლილი და ადაპტური, ჰუმორული და უჯრედული იმუნიტეტის დისფუნქციის კომპლექსურ ურთიერთქმედებას. ატოპიური დერმატიტის განვითარების გენეტიკური ფაქტორი მოიცავს ფილაგრინის გენში მუტაციის არსებობას, რაც განაპირობებს კანის ეპიდერმული ბარიერის ფუნქციის დარღვევას [192]. დაავადების პათოგენეზში გარდა გენეტიკურისა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ასევე გარემო ფაქტორები, კანის დამცავი ბარიერის ფორმირების დარღვევა და მე-2 ტიპის იმუნური რეგულაციის პასუხის დარღვევით *St. aureus*-ის კოლონიზაციისადმი მომატებული მგრძობელობა, რომლებიც განსაზღვრავენ დერმატიტის სიმძიმეს [122.194].

კანზე არსებობს ბაქტერიების, სოკოების და ვირუსების რთული ეკოსისტემა, რომელიც წარმოადგენს კანის მიკრობიომს. კანის საფარველის მთლიანობა და მრავალფეროვნება უზრუნველყოფს კანის მიკრობიომის სიმბიოზის შენარჩუნებას.

ვალფეროვანი მიკრობების ბალანსი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს კანში პათოგენების შეღწევის თავიდან არიდებაში, განსაკუთრებით კი ატოპიური დერმატის პროვოცირებაში [59.153].

კანის მიკრობიომი იქმნება დაბადებისთანავე ახალშობილობის ასაკიდან, განიცდის ცვლილებას ადამიანის ზრდასთან ერთად და მნიშვნელოვან როლს ასრულებს იმუნური ჰომეოსტაზის განვითარებასა და შენარჩუნებაში [85.188]. კანის მიკრობიომს ენიჭება განსაკუთრებული მნიშვნელობა კანის ბარიერის Ph -ბალანსის, ბარიერული და დამცველობითი ფუნქციის რეგულირებაში, რასაც განსაკუთრებული როლი აქვს ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებში, რადგანაც კანზე არსებული ბაქტერიების მიერ პროდუცირებული პროტეაზა და ტოქსინები უფრო მეტად აზიანებენ კანის ბარიერულ ფუნქციას. კანზე მობინადრე ბაქტერიებიდან განსაკუთრებული ყურადღება ეპყრობა *Staphylococcus (st.) aureus*-ს. დღეისათვის ბევრი კვლევაა მიმართული, რომ შემუშავდეს anti-St. Aureus-ის მკურნალობის ახალი სპეციფიური მეთოდები, რათა შეიცვალოს ანტიმიკრობული სამკურნალო საშუალებების ფართო სპექტრი, რომელიც დღეისათვის გამოიყენება დერმატოლოგიაში და შემუშავდეს კანის pH-ბალანსის შემანარჩუნებელი თერაპია ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პირებში [18.83]. მიმდინარეობს კვლევები, რომელთა მეშვეობითაც მომავალში შესაძლებელი უნდა გახდეს კანის სიმპტომატიკის მართვა ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებში. მეტად საინტერესოა ადგილობრივი პრობიოტიკების გამოყენება ატოპიური დერმატიტის დროს. ის ფაქტი, რომ ადგილობრივად კანის მიკრობიომის კორექცია დინამიკაში უჩვენებს დაავადების კლინიკის გაუმჯობესებას, კიდევ ერთხელ ამტკიცებს რამდენად მნიშვნელოვანია კანის მიკრობიომი ატოპიური დერმატიტის მიმდინარეობაში და რამდენად მნიშვნელოვანია ამ ფაქტორის გათვალისწინება მკურნალობის ახალ მეთოდებში, მულტიდისციპლინური მიდგომაში, თანმხლები დაავადების გათვალისწინებით და პრევენციული ღონისძიებების დაგეგმვისათვის.

ატოპიური დერმატიტი დაკავშირებულია კანის დისბაქტერიოზთან, რომლის გამწვავების ფაზაში კანის ბიოტაში ჭარბობს *St. aureus* [82]. 2012-2014 წლებში ტეხასში სან ანტონიო-ლაკლენდის ბაზაზე მდებარე სამხედრო სასწავლებელში ჩატარდა კვლევა სადაც 772 სამხედრო მოსამსახურეში გამოვლინდა SSTI ინფექციის 254 შემთ-

ხვევა, რომელთაგან: 43,3%- MRSA, 26, 8% - St. aureus, 7.2% - გრამ(-)კოკები, 2%- გრამ(+) კოკები, 16,6%-კანის ნორმალური ფლორა, 6,3%- ფლორა არ ამოითესა [41].

ატოპიური დერმატიტის განვითარება განპირობებულია კანის საფარველის ბარიერის რამდენიმე დეფექტით, როგორცაა: ტრანსეპიდერმული წყლის დაკარგვა (TEWL), კერატინოციტების დეფექტური ტერმინალური დიფერენციაცია, კერამიდების, ფილაგრინის და ანტიმიკრობული პეპტიდების (AMP) დონის დაქვეითება [32.71]. კერძოდ ატოპიური დერმატიტის განვითარების ყველაზე ძლიერ ფაქტორად განიხილება მუტაციები ფილაგრინის გენში (FLG) [192] თუმცა, როგორც გამოკვლევებმა უჩვენა ატოპიური დერმატიტის დაავადების მქონე პაციენტების უმეტესობას არ აქვს მუტაცია FLG გენში, ხოლო მუტაციის მატარებლების 60%-ს არ აქვთ დაავადების კლინიკური ნიშნები. აქედან გამომდინარე FLG მუტაციები არ არის საკმარისი პირობა ატოპიური დერმატიტის გასამწვავებლად. აღსანიშნავია რომ St. Aureu-ს უხვი კოლონიზაცია დაფიქსირდა ატოპიური დერმატიტის დროს პაციენტებში, რომელთაც არ გააჩნდათ FLG მუტაციები [93.159.]. მზარდი მტკიცებულება ხაზს უსვამს კანის მიკრობიოტის როლს ატოპიური დერმატიტის პათოგენეზში და მის კომპლექსურ ურთიერთქმედებას კანის ადგილობრივ იმუნურ სისტემასთან [25].

მიკრობიოტა არის კანზე არსებული ბაქტერიების სოკოების და ვირუსების რთული ეკოსისტემა. კანის საფარველის მთლიანობა და მრავალფეროვანი მიკრობების ბალანსი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს კანში პათოგენების შეღწევის თავიდან არიდებაში, განსაკუთრებით კი ატოპიური დერმატის პროვოცირებისგან [67]. კანის მიკრობიომა იქმნება დაბადებისთანავე, ახალშობილობის ასაკიდან განიცდის ცვლილებას ადამიანის ზრდასთან ერთად და მნიშვნელოვან როლს ასრულებს იმუნური ჰომეოსტაზის განვითარებასა და შენარჩუნებაში [46].

ატოპიური დერმატიტი, როგორც ავლნიშნეთ იწყება ადრეულ ბავშვობაში და შეიძლება გაგრძელდეს ზრდასრულ ასაკში ცხოვრების ხარისხის მნიშვნელოვანი დარღვევით. ახალშობილებს აქვთ საკმაოდ ერთგვაროვანი მიკრობიომა, თავდაპირველად კანის ბიომა განპირობებული უნდა იყოს მშობიარობის მეთოდზე. ფიზიოლოგიურად დაბადებული ახალშობილი ბიომას იღებს დედის საშოდან, რომელშიც ჭარბობს Lactobacillus, ხოლო საკეისრო კვეთით დაბადებული ახალშობილის მიკრობიომა, ახლოსაა დედის კანის კვეთის შესატყვისი არის მიკრობიომთან [129].

მიუხედავად იმისა, რომ ახალშობილის კანის დაზიანებები დიფუზური ხასიათისაა, ძირითადი დაზიანებები გვხვდება სახესა და კიდურების არეში [93]. ასაკის მატებასთან ერთად, კანის მიკრობიომთან ერთად ხდება კანის ფიზიოლოგიური ცვლილებებიც, რაც განპირობებულია ენდოკრინული ცვლილებებით, თუმცა სქესობრივი მომწიფების ზეგავლენა კანის მიკრობიომზე არასაკმარისადაა შესწავლილი [116].

ჯანმრთელი კანის გამოკვლევებით დადგინდა, რომ კანის საპროფიტულ ფლორას აქვს თავისი განსაკუთრებული ბინადრობის არეები. ცხიმიან არეებში ჭარბობენ ლიპოფილური ბაქტერიები *Propionibacterium* spp, ნოტიო არეებში ძირითადად ბინადრობენ *Corynebacterium* ო *Staphylococcus* spp, ეს არის ზედა და ქვედა კიდურების მომხრელი ზედაპირები. კანის მშრალი არეები კი გამოირჩევა მიკრობების ნაირფეროვნებით. აქ გვხვდება თითქმის ყველა კანის ფლორის მიკროორგანიზმი. რაც შეეხება სოკოს შტამებს, იმ დროს როცა ტერფებზე ჩვენ ვხვდებით სოკოს სახეობების მრავალფეროვანებას *Malassezia* spp., *Aspergillus* spp., *Cryptococcus* spp., *Rhodotorula* spp., *Epicoccum* spp., მტევნებზე გვხვდება ძირითადად *Malassezia* [78]. მიკროორგანიზმების უმეტესობა ფოლიკულების და ფოლიკულთა შორის კანის ეპიდერმისზე ბინადრობენ და თუ გავითვალისწინებთ, რომ კანის ამ ფართობსაც სცდება, გამოდის რომ კანი ქმნის უდიდეს ინტერფეისს მიკრობიომთან. ბაქტერიებისგან განსხვავებით კანის მიკრობიომი და ეპიდერმული იმუნური სისტემა მხარს უჭერს კანის ფიზიოლოგიურ ბარიერულ ფუნქციას და მათი დისბალანსით ხდება ისეთი დაავადების პროვოცირება როგორცაა ატოპიური დერმატიტი [3].

ატოპიური დერმატიტი (ეგზემა) წარმოადგენს ერთერთ ყველაზე გავრცელებულ დერმატიტს ინდივიდუალური რემისიული სტადიით მწვავე და ქრონიკული სტადიებს შორის. მწვავედ მიმდინარე ატოპიური დერმატიტისათვის დამახასიათებელია მკვეთრი ერიტემა, შეშუპება და ექსუდაცია, იმ დროს როცა ქრონიკულად მიმდინარესათვის დამახასიათებელია კანის ქსეროზი, ლიქენიზაცია და დაავადების შემდგომი პიგმენტური ლაქები [66.131]

ატოპიური დერმატიტი ძირითადად ვლინდება 6 თვის ასაკიდან, თუმცა დაავადება პირველად შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიერ ასაკში. იმისდა მიხედვით თუ რომელ ასაკში ვლინდება დაავადება ისინი იყოფიან შემდეგ ასაკობრივ ჯგუფებად:

ინფანტილური -<2, ბავშვთა -2-12 წ, მოზარდთა - 12-18წ, ზრდასრულთა ჯგუფი -18 წ ასაკიდან და მოხუცებულთა - 60 წ ზემოთ. ჯგუფი, რომელშიც ბოლო გამოკვლევების მონაცემებით, ატოპიური დერმატიტი პირველად გამოვლინდა 60 წლის ასაკის შემდეგ. ამიტომ ჯგუფს ეწოდა ატოპიური დერმატიტის მოხუცებულთა ტიპი, ასევე ეწოდება მორეციდივე, ხანდაზმულთა და უწყვეტი [9.156.176]. გარდა ამისა ატოპიური დერმატიტით დაადებული ბავშვები მეტად არიან მიდრეკილები სხვა ატოპიური დაავადებების მიმართ, ეგრეთ წოდებული „ატოპიური მარშისკენ“, როგორცაა რინიტი, ბრონქიალური ასთმა, საკვებისმიერი დერმატიტი, ვიდრე ჯანმრთელი ბავშვები. ახალი შეხედულებებით ატოპიური დერმატიტით დაავადებული ბავშვების 60%-ში ვითარდება „ატოპიური მარში“ [65].

ატოპიური დერმატიტი, როგორც მორეციდივე ანთებითი დაავადება, ხშირად მწვავედება სხვადასხვა ფაქტორების ზეგავლენით. მისი განვითარებისა და გამწვავებისათვის საჭიროა რამდენიმე ხელშემწყობი ფაქტორი გენეტიკური განწყობიდან გარემო პირობებამდე, მათ შორის ეპიდემიური ბარიერის მოშლა, იმუნური უჯრედების გააქტიურება და ცვლილებები კანის ასოცირებულ მიკრობულ ფლორაში. გამოკვლევებმა უჩვენეს, რომ თუ ერთ-ერთ მშობელს დაუდგინდა ნებისმიერი ატოპიური დერმატიტი, რისკი იმისა, რომ ბავშვს გამოუვლინდება ატოპიური დერმატიტი იზრდება 1,5 ჯერ. ხოლო თუ ორივე მშობელს აქვს ატოპიური დერმატიტი, რისკი ატოპიის გამოვლინებისა იზრდება 3-დან 5-მდე [162].

Naoko kanda et.al-ის თანახმად ატოპიური დერმატიტის განვითარებაში ქავილი, კანის იმუნიტეტის და ბარიერული ფუნქციის დაქვეითების ერთობლიობა განაპირობებს ატოპიური დერმატიტის კლინიკო-პათოლოგიურ თავისებურებას. ატოპიური დერმატიტის გავრცელება ბავშვთა ასაკში ჭარბობს ბიჭებში ვიდრე გოგონებში, რაც სქესობრივი მომწიფების შემდეგ იცვლება. სქესობრივი მომწიფების შემდეგ ატოპიური დერმატიტისათვის დამახასიათებელია ქალთა სქესის დომინირება, ალერგია ნიკელზე, პაციენტებში Th1 მომატებული აქტივობა, დაბალი IgE მაჩვენებლით შრატში და ატოპიური დერმატიტით დაავადება ფილაგრინის მუტაციის გარეშე. ატოპიური დერმატიტი ხშირად მწვავედება მენსტრუალური ციკლის წინ, რაც აიხსნება ჰორმონების ზეგავლენით დაავადებაზე.

სასქესო ჰორმონები ახდენს ზეგავლენას კანის იმუნურ რეაქციაზე და კანის

განვლადობაზე. ესტროგენები და პროგესტერონი აძლიერებს Th2/რეგულატორი T-უჯრედების (Treg) აქტივობას და თრგუნავს Th1/Th17 აქტივობას. ანდროგენები კი თრგუნავს სამივე მათგანს-Th1/Th2/Th17 და ახდენს Treg-ის ინდუცირებას. დეჰიდროეპიანდროსტერონი თრგუნავს Th2 და აძლიერებს Th1, სტეროიდული სულფატაზა მაღალია ქალებში ვიდრე მამაკაცებში და ეს ყველაფერი ერთად განაპირობებს იმუნური რეაქციის დაქვეითებას, რაც იწვევს დაავადების გამწვავებას [71]. არ ყოფილა აღწერილი სქესობრივი ჰორმონების პროტოგენების როლის შესახებ. თუმცა E2 და/ან პროგესტერონი პირდაპირ ან ირიბად იწვევენ Th2-თან დაკავშირებული ციტოკინების, IL-4, IL-13, IL-31, TSLP ან IL-33 სეკრეციას; ეს ციტოკინები აკავშირებს შესაბამის რეცეპტორებს C ტიპის სენსორულ ნეირონებთან და წარმოქმნის ქავილის შეგრძნებას [162].

პაციენტებისთვის დამახასიათებელია ფილაგრინის ექსპრესიის, წყლის შემცველობის და ცერამიდების (SC) სინთეზის დაქვეითება რქოვანა შრეში. SC და TJ დაქვეითების გამო ორგანიზმში ადვილად ხვდებიან ისეთი ალერგენები, როგორცაა საკვები და პათოგენური მიკროორგანიზმები (სახლის მტვრის ტკიპა) და იწვევენ სენსიბილიზაციას მათ მიმართ. ასევე აღინიშნება შრატისმიერი IgE და სპეციფიური ანტისხეულები IgE დონის მატება გარემო ალერგენებთან მიმართებაში [35.48.49]. მწვავედ მიმდინარე ატოპიური დერმატიტი უკავშირდება Th2 და T22. ამ დროს დაზიანებულ კანში ხდება Th2-უჯრედების ინფილტრაცია, რომლების აპროდუცი რებენ IL-4, IL-13, IL-31 ლეიკინებს; და T22-უჯრედების ინფილტრაცია, რომელიც აპროდუცირებს IL-22 ლეიკინს, ხოლო ქრონიკულად მიმდინარე ატოპიური დერმატიტის დროს დაზიანება უკავშირდება Th1/Th0-უჯრედების ინფილტრაციას, რომლებიც აწარმოებენ ინტერფერონ- γ (INF- γ) [40.114]. სწორედ IL-31, IL-4, IL-13, სტრომალური ლიმფოპოეტინი (TSLP) ნეიროპეპტიდები, სხვადასხვა პრურიტოგენები როგორცაა ჰისტამინი, ციტოკინი და ნერვული დაბოლოებების მომატებული მგრძნობელობა იწვევს ქავილს. T-უჯრედების და კანის თანდაყოლილი იმუნური სისტემის დაქვეითება წარმოადგენს ატოპიური დერმატიტის პრედიქტორს. თანდაყოლილი იმუნიტეტი წარმოადგენს ინფექციისგან დაცვის პირველ ხაზს. ატოპიური დერმატიტის დროს აღინიშნება ანტიმიკრობული პეპტიდების (კანის თანდაყოლილი იმუნური სისტემის ერთ-ერთი კომპონენტი) დონის დაქვეითება, რაც განაპირობებს პაციენტებში, ატოპიური დერ-

მატიტით, ინფექციებისადმი მიდრეკი ლებას. ატოპიური დერმატიტით დაავადებული პაციენტების დაზიანებული და ჯანსაღი კანი ხშირად კოლონიზებულია *Staphylococcus aureus*-ით, რაც ამძიმებს ან აუარესებს კანის დაზიანებას [98.157].

საკვების ადრეული სენსიბილიზაცია და ალერგია პროგნოზირებს მომავალში ატოპიური დერმატიტის მძიმედ მიმდინარე ფორმას. ატოპიური დერმატიტის დიაგნოზის მქონე ბავშვების დაახლოებით 50-70% მგრძობიარეა ერთი ან მეტი ალერგენის მიმართ. საკვები ალერგენებიდან ძირითადად ეს არის: ძროხის რძე, კვერცხი და ყველაზე ხშირად არაქისი [155].

საყოფაცხოვრებო ალერგენებიდან: სახლის მტვრის ტკიპა, მტვერი და შინაური ცხოველები. კვებითი ალერგია რეალურად ბევრად უფრო ხშირია ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ ბავშვებში. კვებითი ალერგიასა და ატოპიურ დერმატიტის შორის კავშირი რთულია და მისი განხილვა შესაძლებელია სხვადასხვა პერსპექტივიდან. Kim HO et al-ის ძიებით არსებობს ვარაუდი, რომ კვებითი ალერგია შეიძლება არ იყოს მნიშვნელოვანი ფაქტორი ალერგიულ პაციენტებში მომავალში ატოპიური დერმატიტის განვითარები სათვის. ძირითადად კვებით ალერგიას აქვს კლინიკური გამოვლინება კანზე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის და სასუნთქი სისტემის მხრივ. კანისმიერი ფორმა გვხვდება მრავალნაირი გამოვლინებით, მაგრამ მხოლოდ რამდენიმე ამლიერებს ატოპიურ დერმატიტს და როგორც წესი, გვიან ვლინდება. ყოველ შემთხვევაში კანის ალერგიული რეაქციები ნებისმიერ შემთხვევაში იწვევა ქავილს და ნაკაწრს, რაც აუარესებს ეგზემატიზაციას [79].

Von Berg A et al-ის თანახმად ძალიან მწირი, თუმცა არსებობს მტკიცებულებები, რომ 3 თვის შემდეგ ძუძუთი კვება არის დამცავი ფაქტორი ატოპიური დერმატიტის განვითარებაში. ბოლოდროინდელმა დაკვირვებამ აჩვენა, რომ მყარი საკვების შეტანა რისკის მქონე ჩვილებში არის ატოპიური დერმატიტის განვითარების რისკ-ფაქტორი. ამიტომ დღეისათვის გამოიყენება ტოლერანტობის ინდუქციის მეთოდი [168]. ჩვილებთვის, რომლებსაც არ შეუძლიათ ძუძუთი კვება ან რომლებსაც უკვე აქვთ ძროხის რძეზე ალერგიის სიმპტომები მათთვის შემუშავებულია ნაწილობრივ ჰიდროლიზებული ან ინტენსიურად ჰიდროლიზებული საკვების ფორმულები, რომლებსაც სთავაზობენ ალერგიის რისკის ქვეშ მყოფ ჩვილებს და ასევე ბავშვებს, რომლებსაც უკვე აქვთ ალერგიის სიმპტომები. ინტერვენციულმა კვლევებმა აჩვენა,

რომ ნაწილობრივ ჰიდროლიზებული ფორმულით ხანგრძლივმა კვებამ, ძროხის რძის ფორმულასთან შედარებით, რისკის ქვეშ მყოფ ჩვილებში შეიძლება გამოიწვიოს ატოპიური დერმატიტის განვითარების შემცირება დაახლოებით გერმანიის ახალშობილთა კვების ინტერვენციის (GINI) კვლევამ, 10 წლის ასაკის ბავშვებში უჩვენა, რომ ატოპიური დერმატიტის განვითარების რისკის ქვეშ მყოფ ბავშვები, რომლებიც ჩვილობაში იკვებებოდნენ ნაწილობრივ ჰიდროლიზებული შრატის შემცველი ფორმულით და ჩვილები რომლებიც იკვებებოდნენ ინტენსიურად ჰიდროლიზებული კაზეინის ფორმულით, ატოპიური დერმატიტის განვითარების რისკი მნიშვნელოვნად შემცირდა. ამ დაკვირვების ერთ-ერთი სავარაუდო მექანიზმი არის ის, რომ ცილებთან ან პეპტიდებთან, როგორცაა ჰიდროლიზებული ცილები, მცირე ზემოქმედებამ შეიძლება მოამზადოს იმუნური სისტემა ტოლერანტობის განვითარებაში [167].

ISAAC-ის მესამე გადახედვის კვლევებმა აჩვენა, რომ ახალი ხილის მოხმარება კვირაში 1-2-ჯერ მნიშვნელოვნად ზრდიდა ატოპიური დერმატიტის დამცავ ეფექტს და პირიქით სწრაფი კვების მოხმარება ≥ 3 -ჯერ კვირაში იყო დამამძიმებელი ფაქტორი, ატოპიური დერმატიტისთვის. ISAAC-ის კიდევ ერთი კვლევა მივიდა მსგავს დასკვნამდე, რომელიც ხაზს უსვამს უკუკავშირს ატოპიური დერმატიტის გავრცელებასა და ერთ სულ მოსახლეზე ბოსტნეულის, მარცვლეულის ცილების, ახალი და გაყინული თევზის მოხმარებას შორის, რაც დასტურდება სხვა კვლევებითაც, რომლებიც აჩვენებს, რომ ორსულობის დროს თევზის მაღალი მოხმარება სიცოცხლის პირველი ხუთი წლის განმავლობაში, ამცირებს ატოპიური დერმატიტის რისკს 25-43%-ით. რისკის მსგავსი შემცირება დაფიქსირდა გვიან ბავშვობაში თევზის მაღალი მოხმარების მქონე ბავშვებში, რაც აიხსნება n-3 პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავების (n-3 PUFA) მაღალი შემცველობით. საინტერესო გამოკვლევები ჩატარდა შინაურ ცხოველებზე, როგორც გარემო-ფაქტორზე. Pelucchi C et.al თანახმად შინაურ კატასთან და ძაღლთან ურთიერთობაზე დაფუძნებული გამოკვლევით. ბავშვები, რომლებსაც ჰქონდათ კონტაქტი ძაღლებთან სიცოცხლის პირველ წელიწადში აღმოჩნდა დამცავი ფაქტორი ატოპიური დერმატიტის განვითარების მიმართ. იმ დროს, როცა კატებთან კონტაქტმა უჩვენა, რომ ბავშვებს უნვითარდებოდათ ატოპიური დერმატიტი მეტად თუ ისინი იყვნენ ფილაგრინის მუტაციის გენის მატარებლები [1.167].

ეგზოსპომის სპეციფიურ ფაქტორს მიეკუთვნება ანტიბიოტიკები, როგორც ნაწლავურ ფლორაზე მოქმედი ფაქტორი დისბიოზის თვალსაზრისით. ცნობილია ნაწლავის მიკრობიომის ზეგავლენა კანის მიკრობიომზე, რომელსაც ენიჭება მნიშვნელოვანი როლი ატოპიური დერმატიტის განვითარებაში, რადგანაც კანის მიკრობიოტა მონაწილეობს კანის იმუნური სისტემის ჰომეოსტაზში, რაც ხელს უწყობს პათოგენური ფლორის *St. aureus* და ეგზოგენური პროტეაზების შეჭრას, კოლონიზაციას და ინფილტრაციას დაზიანებულ კანის ბარიერში. არსებობს მტკიცებულებები, რომ ჩვილის ნაწლავური მიკრობიოტა, რომელსაც შემდეგ ბავშვობაში უნვითარდება ატოპიური დერმატიტი განსხვავდება, როგორც შემადგენლობით ასევე რაოდენობრივად იმ ბავშვების მიკრობიოტისგან, რომლებსაც ატოპიური დერმატიტი არ უნვითარდებათ [72.103].

ჩატარდა კლინიკურ კვლევები, სადაც პრობიოტიკები: ლაქტობაცილები და ბიფიდობაქტერიები გამოყენებული იქნა კომბინაციაში და ინდივიდუალურად პრენატალურ და პოსტნატალურ პერიოდში ატოპიური დერმატიტით დატვირთული გენეტიკის პაციენტებში. მეტა-ანალიზმა ორსულებში და ადრეულ ასაკში პრობიოტიკების მოხმარებას დაუკავშირა ატოპიური დერმატიტის განვითარების რისკის შემცირება 21%-ით [65]. კოკრეინის მიმოხილვამ და ბოლო მეტა-ანალიზმა აჩვენა 30%-ით ატოპიური დერმატიტების განვითარების რისკის შემცირება ორი წლის ასაკის ბავშვებში პრეპრობიოტიკების-სუბსტრატების გამოყენებისას, რომლებიც იწვევენ პრობიოტიკების ზრდას და აქტივობას [39.118].

ISAAC პირველი ფაზის შესწავლიდან, რომელიც მოიცავდა გრძელს, სიმაღლეს ზღვის დონიდან, საშუალო გარე ტემპერატურას და გარე ფარდობით ტენიანობას, უჩვენა, რომ ატოპიური დერმატიტის სიმპტომები დადებითად იყო დაკავშირებული გრძელთან და უარყოფითად წლიურ გარე ტემპერატურასთან. ეს შედეგები დასტურდება სხვა მსგავსი კვლევებით ესპანეთში, ტაივანში და აშშ-ში. ექსპოსომური ფაქტორი, როგორცაა ულტრაიისფერი გამოსხივება (UVR), ტემპერატურა და ტენიანობა არის ბუნებრივი ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობენ ატოპიური დერმატიტის გავრცელებას. ეს არის რამდენიმე გარემო ფაქტორების თანხვედრა დაავადების პათოგენეზთან. ISAAC-ის მონაცემებით იმ ქვეყნებში ეკოლოგიურმა ანალიზმა, სადაც

საშუალო და მაღალია UVR, 13-დან 14 წლამდე ასაკის მოზარდებში, აჩვენა პირდაპირი კორელაცია ულტრაიისფერი სხივების ზემოქმედებას და ატოპიური დერმატიტის გავრცელებას შორის [47].

ატოპიური დერმატიტის დაბალი გავრცელება ასოცირდება მაღალი ფარდობითი ტენიანობის, მაღალი ტემპერატურისა და ცენტრალური გათბობის ნაკლებად გამოყენების ქვეყნებში. ეს არის ფილაგრინისა და ფილაგრინის დეგრადაციის პროდუქტების (FBs) მოქმედების მულტიფაქტორული მექანიზმი. დაბალმა ტენიანობამ შეიძლება დათრგუნოს ფილაგრინის ექსპრესია (დღეისათვის უცნობი მექანიზმით) და დაასტიმულიროს ფილაგრინის დემინაცია და დაშლა ბუნებრივი დამატენიანებელი ფაქტორის (NMF) დონის გაზრდის მიზნით.

ულტრაიისფერი გამოსხივების ზემოქმედებით მიკრობიომი კანზე იცვლება. Thyssen JP et.al და სხვების მიერ ჩატარებული გამოკვლევებით, ულტრაიისფერ გამოსხივებას შეიძლება ჰქონდეს, როგორც დადებითი სუბერთემოგენული ეფექტი კანის მიკრობიომზე, ასევე უარყოფითი ზემოქმედება, რომელიც შეიძლება განიხილოს როგორც ატოპიური დერმატიტის განვითარების ერთ-ერთი მაპროვოცირებელი ფაქტორი. განსაკუთრებით, როგორც ბოლო წლების სტატისტიკა უჩვენებს ულტრაიისფერი გამოსხივება ითვლება ატოპიური დერმატიტის სიხშირის ზრდის მაჩვენებლად განვითარებულ ქვეყნებში [160].

ოზონის დამცავი შრის მიუხედავად კანის შრეებში მაინც ხდება ულტრაიისფერი სხივების შეღწევა. მაღალი დოზით მათი ზემოქმედება იწვევს კანის ბარიერის დარღვევას, აპოპტოზს, ანთებით პროცესს და DNK-დაზიანებას, რაც აპროვოცირებს/ამწვავებს ატოპიურ დერმატიტს. კერძოდ UV-B სხივები აღწევენ ეპიდერმისის ზედაპირულ შრეში და მოქმედებენ ეპიდერმისის კერატინოციტებზე და ლანგენგარსის უჯრედებზე, ხოლო UV-A სხივები აღწევენ ღრმად დერმაში და მოქმედებენ პოხიერ დენდრიტულ და T-უჯრედებზე. დაბალი დოზები, პირიქით ახდენს იმუნომოდულაციას. იგი არეგულირებს ანტიმიკრობული პეპტიდის და სუბეპიდერმული ცერამიდების გამომუშავების ინტენსივობას ფერმენტ სერინპალმიტოილ-KoA-ტრანსფერაზას მომატების ხარჯზე, IL-2 და IL-4 ციტოკინების გამომუშავების შემცირებას და ახდენს ჰისტამინის ინჰიბიციას, რომელიც იწვევს ქავილს [69].

UVB-ს შეუძლია შეამციროს დისბიოზი და სუპერანტიგენის წარმომქმნელი სახეობების კოლონიზაცია, როგორცაა *Staphylococcus aureus*-ი, რაც შესაბამისად, იწვევს TH2 უჯრედების გააქტიურებას, IL-4 და IL-13-ის გამომუშავებას და ჰისტამინის წარმომქმნელი პოხიერი უჯრედების და ეოზინოფილების შემდგომ პროდუცირებას [10]. ბოლო მტკიცებულებები ასევე მიუთითებს კანის UVB ზემოქმედების როლზე ნაწლავის მიკრობიომის მრავალფეროვნების გაზრდაში D ვიტამინის ჰიდროქსილაციის გაზრდით კანი-ნაწლავის მიკრობიოტას ღერძში განსაკუთრებულად უნდა აღინიშნოს, *Lachnospiraceae* და *Ruminococcus* ოჯახის ბაქტერიები, რომელთა უფრო უხვი რაოდენობა აღინიშნებოდა იმ პაციენტების განავლის ნიმუშებში, რომლებიც ნაკლებად იმყოფებოდნენ მზეზე ან იღებდნენ UVB-ს დაბალი დოზებით [86].

ულტრაიისფერი გამოსხივების ერთ-ერთი დადებითი მხარეა კანში ვიტამინი D-ს სინთეზი, რომელსაც მოსდევს ფილაგრინის, ინვოლუკრინის, ეპიდერმული ლიპიდების და ცერამიდების გამომუშავების ჯაჭვური პროცესი, რაც განაპირობებს კანის ტენიანობას და ეპიდერმული ბარიერის ნორმალურ ფუნქციონირებას. ეს ყველაფერი იცავს პაციენტს ატოპიური დერმატიტის განვითარებისგან ან განაპირობებს ხანგრძლივ რემისიას ატოპიური დერმატიტის მქონე პაციენტებში [159].

ბოლო დროს ჩატარდა ბევრი გამოკვლევები, რომლებმაც დაადასტურეს შრატისმიერი 25(OH)D-ს დაბალი მაჩვენებელი ზამთრის სეზონზე ჩრდილოეთ განედის ქვეყნებში, ატოპიური დერმატიტის მიმდინარეობის გაუმჯობესება მწვავე ფორმის დროს ვიტამინი D-ს მიღებისას, რომელიც აქვეითებს Th1 უჯრედებიდან ციტოკინების გამონთავისუფლებას და B-უჯრედების ფუნქციის დაქვეითებით ახდენს IgE გამონთავისუფლებას, რაც თეორიულად ადასტურებს ატოპიური დერმატიტის ქრონიკული ფორმის გამწვავების შემცირებას [2. 59].

თუ რამდენად იყო დამოკიდებულის ატოპიური დერმატიტი ვიტამინი D-ს დეფიციტზე და ანტიოქსიდაციურ საკვებ დანამატებზე, Daniluk U da et al მიერ ჩატარდა კვლევა, რომელშიც ჩართული იყო 1 წლიდან 15 წლამდე ასაკის 29 ბავშვი. კვლევის მიზანი იყო შეესწავლათ თუ რამდენად იყო ატოპიური დერმატიტის მწვავე მიმდინარეობა კორელაციაში ვიტამინ-D, კოენზიმ Q-10, რეტინოლის და α -ტოკოფეროლის ნაკლებობასთან. გამოკვლევებმა უჩვენა, რომ ატოპიური დერმატიტის

მწვავედ მიმდინარე ფორმებში რაც შეადგენდა 77,8%-ს დაფიქსირდა ვიტამინ D-ს დაბალი კონცენტრაცია <20 ნგ/მლ [29]. ასევე პირდაპირი კორელაცია უჩვენა ვიტამინ D-ს ნაკლოვანებამ ატოპიური დერმატიტის მწვავე ფორმასთან Hattangdi-Haridas SR et. al გამოკვლევებით, რომელიც ეფუძნებოდა ელექტრო ბაზების MEDLINE, EMBASE და COCHRANE-ის 16 სტატიის მოკვლევის მონაცემებს. მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ მიუხედავად მრავალი გამოკვლევებისა D ვიტამინის უშუალო ფაქტორი, როგორც ატოპიური დერმატიტის ტრიგერი, რჩება კვლევის საკითხად [60].

Stefanovic N et al-ის მიმოხილვით ითვლება, რომ ქრონიკული ჰელმინთური ინფექცია ახდენს იმუნიტეტის მოდულირებას TReg უჯრედების ინდუცირებით და IL-10 წარმოქმნით, რითაც ასუსტებს იმუნური პასუხის TH2 ცვლას და უზრუნველყოფს გარკვეულ დაცვას ატოპიური დარღვევებისგან [3.140]. შესაბამისად, ჰელმინთების მკურნალობისას ატოპიური ფენოტიპი ვლინდება TH2-პრაიმირებული იმუნური სისტემით. უგანდაში პლაცებოზე კონტროლირებადი კვლევის მონაცემებმა აჩვენა ატოპიური დერმატიტის გაზრდილი სიხშირე იმ ქალთა მემკვიდრეობაში, რომლებიც მკურნალობდნენ ალბენდაზოლით ორსულობის მესამე ტრიმესტრში. ვიეტნამში ჩატარებულმა ცალკეულმა კვლევებმა, რომელიც მოიცავდა ანტიჰელმინთოზურ თერაპიას ადრე ბავშვობაში არ გამოავლინა ატოპიური დერმატიტის ზრდა. ჰელმინთოზური ინფექციები ენდემურია სამხრეთ ამერიკის, აფრიკისა და აზიის რეგიონებში [136.154]

ცენტრალური ნერვული, იმუნური და კანის სისტემების ურთიერთქმედება ატოპიური დერმატიტის დროს წარმოადგენს საკმაოდ რთულ მექანიზმს. ცნობილია რომ ატოპიური დერმატიტით დაავადებულთა 60% განიცდის უძილობას [142]. ფსიქოლოგიურმა სტრესმა შეიძლება გამოიწვიოს TH2-დომინანტური პერიფერიული ლიმფოციტების ფენოტიპი ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის-თირკმელზედა ჯირკვლის (HPA) ღერძის გააქტიურებით. შესაბამისად, ეს გამოიწვევს IL-4 და IL-31 ციტოკინების სეკრეციას, განსაკუთრებით IL-31. ისინი აზიანებს კანის კერატინოციტებს მუდმივი ანთებით, რაც იწვევს თიმუსის სტრომული ლიმფოპროტეინის (TSLP) სეკრეციას და ამით აწარმოებს TH2 მატებას. ატოპიური დერმატიტის კლინიკურ კვლევებში ქავილის შესამცირებლად ეფექტური აღმოჩნდა IL-31 რეცეპტორის ბლო-

კადა მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით [119].

ახალი მტკიცებულებები მოწმობენ, რომ ნაწლავის მიკრობიომამ შეიძლება გარკვეული როლი ითამაშოს ქავილი-ნაკაწრის ციკლის ირიბად მოდულაციაში. ლაქტობაცილები და ბიფიდობაქტერიები აწარმოებენ γ -ამინობუტირის მჟავას (GABA) ნეიროტრანსმიტერს, რომელიც თრგუნავს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას ქავილით C-ბოჭკოვანი გზის ქვემოთ მოქმედებით, რითაც ამცირებს კანის ქავილს. ნაწლავის მიკრობიომა მგრძნობიარეა გლუკოკორტიკოიდების სისტემური დონის ცვლილებებზე, რაც ხაზს უსვამს მჭიდრო კავშირს იმუნობიომის, მიკრობიომასა და ფსიქოლოგიურ სტრესს შორის, როგორც უნიკალურ, ინდივიდუალურად სპეციფიკურ „შინაგან“ ექსპოზიციურ დომენს, რომელიც შეიძლება გამოყენებულ იქნას თერაპი-ული ჩარევებისთვის [26.88].

ყოველწლიურად იზრდება ატოპიური დერმატიტის მაჩვენებელი ურბანულ რაიონებში. ჯვარედინმა კვლევებმა დაადასტურა კავშირი ატოპიურ დერმატიტს, გადატვირთული საგზაო მოძრაობის, ჰაერის დაბინძურების, სიგარეტის კვამლის და ოზონის მაღალ მაჩვენებელს შორის. საკონტროლო გამოკვლევამ მოზრდილებში, რომელშიც მონაწილეობდა 83 პაციენტი დაადასტურა პირდაპირი კავშირი მწველობასა და ატოპიური დერმატიტის პროვოცირებასა და გამწვავებას შორის [125].

ასევე მნიშვნელოვანი კავშირი დადასტურდა ჰაერში სიგარეტის კვამლის შემცველობასა და ატოპიურ დერმატიტს შორის არამწველ პირებში. როგორც ცნობილია თამბაქოს კვამლი იწვევს პროანთებითი ციტოკინების ზრდას და ანთების საწინააღმდეგო ციტოკინების დაქვეითებას, რაც იწვევს კანის მჟავიანობის დარღვევას და შესატყვისად კანის ბარიერული ფუნქციის დარღვევას. ოზონი, რომელიც წარმოიქმნება ჰაერის ჟანგბადზე ულტრაიისფერი (UV) სხივების მოქმედებით არის ძალიან არასტაბილური და შესაბამისად, ძალიან აქტიური ჟანგვის აგენტი მისი დონე საგრძნობლად მაღალია ჰაერში 10:00-დან 18:00 საათამდე. ოზონი რეაგირებს კანის ბიომოლეკულებთან, აყალიბებს ოზონიდებს და თავისუფალ რადიკალებს. მისი დაბალი არატოქსიკური დოზები ზრდის ანტიოქსიდანტების გამომუშავებას, ხოლო მაღალი დოზები მოქმედებს როგორც ანთების საწინააღმდეგო ციტოკინი, რაც იწვევს ატოპიური დერმატიტის პროვოცირებას ან გამწვავებას.

ასევე გარე-ფაქტორებს მიეკუთვნება, ხისტი წყალი, დასაბანი და სარეცხი საშუალებები, რომლებმაც შეიძლება დაარღვიოს კანის ბარიერული ფუნქცია და შესატყვისად გამოიწვიოს ან გაამწვავოს ატოპიური დერმატიტი. უნდა აღინიშნოს, რომ ხისტი წყალში ქლორის არსებობის ზეგავლენა ბარიერულ ფუნქციაზე ბოლომდე არაა დადასტურებული. კოჰორტულმა და ჯვარედინი კვლევებმა უჩვენა ატოპიური დერმატიტის გაზრდილი გავრცელება იმ ადგილებში, სადაც ხისტი საყოფაცხოვრებო წყალია. სარეცხი საშუალებების და ხისტი წყლის ხშირმა გამოყენებამ, შეუძლია შეასუსტოს ეპიდერმული ბარიერი კანის ზედაპირის pH-ბალანსის პროტეაზას აქტივობის გაზრდით და NMF-ის შემცირებით [43.126]. ეს იწვევს ბარიერული ფუნქციის დასუსტებას, რაც ხელს უწყობს მგრძნობელობის გაზრდას გარემოს და საკვების ალერგენების მიმართ. უახლესი გამოკვლევებით დადასტურდა, რომ ხისტი წყლის ზემოქმედება იწვევს ნატრიუმის ლაურილსულფატის (SLS) უფრო მეტ დეპონირებას კანში, რომელიც გვხვდება ბევრ სარეცხ საშუალებებში. საბოლოოდ SLS დეპონირება იწვევს გაღიზიანებას და TEWL გაზრდას, განსაკუთრებით FLG მუტაციის. გენეტიკური და გარემო ფაქტორი იწვევს კანის ბარიერის დეფიციტს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს იმუნური დისბალანსი, რომელიც ამძიმებს კანის დაზიანებულ ბარიერს და ქმნის მანკიერ ციკლს (გარედან-შიგნით-გარეთ) [28].

ჯარისკაცები მიეკუთვნებიან მოსახლეობის განსაკუთრებულ ჯგუფს, რომლებიც ცხოვრობენ ხალხმრავალ პირობებში, განიცდიან გარემოს დაბინძურების და ტემპერატურის უკიდურესობების (მკვეთრად მაღალი ან დაბალი ტემპერატურა) ზემოქმედებას, კანის დაზიანებას, რამაც შეიძლება ისინი უფრო მიმდები გახადონ დერმატოლოგიური დაავადებებისადმი. ზოგადად მწირია ცნობები სამხედრო მოსამსახურეებში დაავადების გავრცელების მიზეზების შესახებ [85].

ამერიკის შერთებულ შტატებში ატოპიური დერმატიტის და ქრონიკული ეგზემატოზული მდგომარეობები 12 წლის ასაკამდე წარმოადგენს დისკვალიფიკაციის საფუძველს სამხედრო სამსახურისთვის, სამხედრო სამსახურთან დაკავშირებული არაპროგნოზირებადი და მკაცრი გარემო და პროფესიული სტრესული ფაქტორები, ისევე როგორც სამედიცინო დახმარებაზე შეზღუდული ხელმისაწვდომობა, ატოპიურ დერმატიტს აქცევს რთულ დაავადებად სამხედრო მოსამსახურეებისათვის, განსაკუთრებით საომარ პირობებში [188].

დერმატიტი და ეგზემატოზული მდგომარეობა ხშირია სამხედრო მოსამსახურეებში, რომლებიც ექვემდებარებიან ამინდის ექსტრემალურ პირობებს, ფსიქოლოგიურ სტრესს, გამაღიზიანებლებს და ალერგენებს [18.83].

კანის ბარიერი გადამწყვეტ როლს ასრულებს ადამიანის ორგანიზმში ალერგენებისა და მიკრობების შეღწევის პრევენციაში [102]. ეპიდერმისი შედგება 15-დან 30 ნმ სისქის ცილებისა და ლიპიდების შრისაგან და უზრუნველყოფს ფიზიოლოგიურ და ფუნქციურ ბარიერს ადამიანის ორგანიზმისათვის. კანის ფიზიოლოგიური ბარიერი ძირითადად ლოკალიზებულია ეპიდერმისის ზედა შრეში, რომელიც წარმოადგენს რქოვანა შრეს (*stratum corneum*) [33]. კერატინიზაცია იწყება კერატინოციტების მიგრაციით ბაზალური შრიდან ზედა შრეებში. კერატინიზაციის პროცესი სრულდება კერატოზული შრის წარმოქმნით. კერატინოციტები წარმოქმნიან ლიპიდებს, რომლებიც ექსტრადირდებიან უჯრედგარე სივრცეში და წარმოქმნიან ლიპიდებით გადიდრებულ უჯრედგარე შრეს-ლიპიდურ მატრიქსს, რომელიც შედგება ქოლესტერინის, თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების და კერამიდებისაგან [78]. ლიპიდური მატრიქსი გაოიყენება რქოვანი შრის ლიპიდებით შესავსებად. ეპიდერმალური შრის სრული ფიზიოლოგიური განახლება ხდება ყოველ 28 დღეში ერთხელ [77.128]. ეპიდერმალურ შრეში მიმდინარე პროლიფერაცია, დიფერენციაცია და უჯრედების სიკვდილი თანმიმდევრულად ხდება და თითოეულ პროცესს ახასიათებს სპეციფიკური ცილების გამომუშავება, მათ შორის ოკლუდინი, კლაუდინი, კერატინები, ტრანსგლუტამინაზები (TGs), ლორიკრინი და FLG [130]. მჭიდრო შეერთებები (TJs), დესმოსომები და ადჰეზიური შეერთებები არის პარაუჯრედული ცილები, რომლებიც ქმნიან გამტარიანობის ბარიერს მეზობელ უჯრედებს შორის და შუამავლობენ უჯრედების ადჰეზიას. პროლიფერაცია, დიფერენციაცია და უჯრედების სიკვდილი თანმიმდევრული პროცესია და ხასიათდება სპეციფიკური ცილების ოკლუდინის, კლაუდინის, კერატინების, ტრანსგლუტამინაზას (TG), ლორიკრინის და FLG ექსპრესიით [169].

კერატინოციტები ასევე აწარმოებენ AMP-ს, კათელიციდინს (LL-37) და ჰეტადეფენსინს (HBD), რომლებიც კლავენ მიკრობებს, ვირუსებს და სოკოებს და მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ კანის ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში [51]. ამავდროულად AMPB-ის დონეები: HBD და LL-37, ატოპიური დერმატიტის რემისიის ფაზაში ეპი-

დერმისში დაბალია, მაგრამ ძალიან მაღალია ინფექციისა და ანთების დროს. AMPB ქმნის თანდაყოლილ ეპითელურ ქიმიურ ბარიერს და აქვს პლეოტროპული ფუნქციები [169]. ის ასევე აკონტროლებს ანთებას და არეგულირებს კანის ბარიერს. TJ ცილის დარღვევა ხელს უწყობს კანის ბარიერის დისფუნქციას ატოპიური დერმატიტის დროს. რაც შეეხება კლაუდინს ის იწვევენ IL-18 IL-6, IL-10 მაკროფაგების ანთებას, პროტეინ-3 ალფა და RANTES. HBD და LL-37 აპრომოციებს კერატინოციტების მიგრაციას, პროლიფერაციას, ეპითელიალიზაციას, ნეოვასკულარიზაციას და ჭრილობის შეხორცებას. კანის ფიზიკური და იმუნური ბარიერი რთული სისტემაა და განპირობებულია გენეტიკური, იმუნოლოგიური და გარემო ფაქტორების კომბინაციით. ატოპიური დერმატიტის გავრცელების მაჩვენებელი ქვეყნებს შორის და დაავადების გრადიენტულობა მოცემული ქვეყნის ქალაქებსა და რაიონებს შორის გვაფიქრებს, რომ გარემო-ეკოლოგიურ ფაქტორთან ერთად (კლიმატი, ქალაქის და სოფლის პირობები, ძუძუთი კვება და ხელოვნურ კვებაზე გადაყვანის ფაქტორი, დიეტა, გასუქება და ფიზიკური ვარჯიში, მწვევლობა და სიგარეტის კვამლი, გარემოს დაბინძურება) დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გენეტიკურ ფაქტორსაც [64].

გენეტიკის როლი, როგორც რისკ-ფაქტორი ატოპიური დერმატიტის დაავადების განვითარებაში, პირველად აღმოაჩინეს პაციენტის მშობლის ატოპიურ დერმატიტზე დადებითი ანამნეზით, აგრეთვე ტყუპების კვლევებით, რომლებიც აჩვენებდნენ უფრო მაღალ თანხვედრის მაჩვენებელს მონოზიგოტურ ტყუპებში დიზიგოტურ ტყუპებთან შედარებით. გენეტიკური კავშირის ანალიზმა და ასოციაციის კვლევებმა შემდეგ გამოავლინეს რამდენიმე გენი, რომლებიც დაკავშირებულია ეპიდერმის ფუნქციასთან და კანის იმუნურ სისტემასთან. გენეტიკურმა ფაქტორმა განსაკუთრებული ყურადღება მიიპყრო ეპიდერმისში FLG-ს აღმოჩენით, რომელიც წარმოადგენს მნიშვნელოვან ეპიდერმულ ცილას, რომელიც საჭიროა რქოვანას ფორმირებისთვის, ისევე როგორც უჯრედშიდა მეტაბოლიტების ფორმირებისთვის, რომლებიც ხელს უწყობენ რქოვანას შრის დატენიანებას და კანის pH-ს ნორმაში შენარჩუნებას [158].

ატოპიური დერმატიტის პათოგენეზი რთულია და დღესაც ბოლომდე გაურკვეველია. ატოპიური დერმატიტი და მისი მიმდინარეობა პირდაპირ კავშირშია კანის მიკრობიომთან და მის ცვლილებასთან. მიკროორგანიზმების ეს რთული კომპ-

ლექსი შედგება ბაქტერიებისგან, სოკოებისგან, ვირუსებისგან, მიკროეუკარიოტებისგან (ტკიპები). მტვრის ტკიპები გვხვდება ადამიანის კანზე, ძირითადად სახეზე ცხიმოვანი ჯირკვლების ირგვლივ და თმის ფოლიკულებზე. მტვრის ტკიპები გვხვდება ჯანმრთელი ადამიანების 23-100%-ში, რის გამოც ისინი განიხილება კო-მენსალებად. მაგ: დემოდექსის ტკიპები (*Demodex folliculorum* და *Demodex brevis*). ფაგები კანის მიკრობიომის მნიშვნელოვანი კომპონენტია. მათ შეუძლიათ მიკრობიომში მიკრობული საზოგადოების შემადგენლობისა და ფიზიოლოგიის მოდულირება [33. 141.157.].

სახეობების შემადგენლობა, სიმრავლე და გავრცელება კანის ზედაპირზე შეიძლება განსხვავდებოდეს ეგზო და ენდოგენური ფაქტორებით. კანის ოპტიმალური ფორმის მიკრობიომი არის კანის იმუნური სისტემის საფუძველი. Skowron K et al მიედვით ადამიანის კანის მიკრობიომში ბაქტერიების უმრავლესობა (>90%) კლასიფიცირდება ოთხ ტიპად: აქტინობაქტერიები (52%), ფირმიკუტები (24%), პროტეობაქტერიები (16%) და ბაქტერიოიდები (6%), მათ შორის დომინანტურია კოაგულაზა-უარყოფითი სტაფილოკოკები, *Staphylococcus epidermidis* (103-104 CFU/cm²), ანაერობული *Cutibacterium acnes* *Corynebacterium*, *Micrococcus*, *Streptococcus* და *Acinetobacter*. შეფასებულია რომ *Cutibacterium*, *Staphylococcus* და *Corynebacterium* გვარის წარმომადგენლები, რომლებიც დაფიქსირებულია კანის თითქმის ყველა უბანზე, შეიძლება შეადგენდეს მთლიანი კანის მიკრობიომის 45-დან 80%-მდე, ასევე თითქმის მთლიანი კანის საფარველზე ფიქსირდება *Archea* დომენს და *Thaumarchaeota*, რომელსაც მიეკუთვნება კანის მიკრობიომის 4%, რაც დადგენილი გახლდათ 16S rRNA სეკვენირებით[156].

Grice et al მიერ ჩატარებული იყო იგივე გამოკვლევა ადამიანის სხეულის ჯანმრთელი კანის 20 არედან. შესწავლილი იქნა მიკრობიოტა 16S რიბოსომური რნმ (16S rRNA) ანალიზის გამოყენებით [153], რასაც ხელი შეუწყო შემდეგი თაობის თანმიმდევრობის (NGS) გამოჩენამ. გამოვლინდა 19 ტიპი, რომელთაგან დომინანტი იყო ოთხი: აქტინობაქტერიები - 59%, (*Micrococcus*, *Propionibacterium*, *Corynebacteria*), *Firmicutes* -24%, (*Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*), პროტეობაქტერიები -17%, (*Paracoccus*, *Hematobacter*) და *Bacteroidetes* -7%, (*Prevotella*, *Porphyromonas*). როგორც მოსალოდნელი იყო, თითოეული მიკროორგანიზმი იზოლირებული იყო ნიშებიდან,

სადაც ადგილობრივი პირობები ტენიანობის დონე, pH, ლიპიდური სპექტრი და სხვა ფაქტორები ხელს უწყობდა მის ზრდას. მიუხედავად ამ განსხვავებებისა, უნდა აღინიშნოს, რომ კანი შეიცავს უაღრესად მრავალფეროვან მიკროფლორას სოკოებს, ვირუსებს, ფაგებს. კანის მიკრობიომში სოკოებიდან ძირითადად გვხვდება Ascomycota და Basidiomycota, რომელთაგან დომინანტად გვევლინება *Malassezia*, რომელიც ძირითადად გვხვდება ქვედაკიდურების კანზე *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Rhodotoula* და *Epicoccum* სახეობით. ვირუსებიდან მცირე პროცენტით, მაგრამ გვხვდება *Papillomaviridae* *Papillomaviridae* (α -HPV, β -HPV, γ -HPV), *Polyomaviridae* და *Circoviridae*. რაც შეეხება ფაგებს ისინი წარმოადგენენ კანის მიკრობიომის ყველაზე მნიშვნელოვან კომპონენტს, რადგანაც ისინი ზეგავლენას ახდენენ მიკრობიომის მოდულირებასა და მის ფიზიოლოგიაზე. თუმცა ამის შესახებ მოიპოვება მწირი მონაცემები. მიკრობიომას შემადგენლობა კანზე სხეულის სხვადასხვა არეებში ცვალებადია და დამოკიდებულია კანის ფიზიოლოგიაზე სხეულის ამა თუ იმ არეებში, ბაქტერიული ტაქსონების რაოდენობა განპირობებულია მშრალი, ნოტიო და ცხიმიანი გარემოთი [134].

მიკრობიომი, ეგზოგენური და ენდოგენური ფაქტორები (ქიმიური, ფიზიკური, იმუნური და ნევროლოგიური ბარიერები), წარმოადგენენ ინტერაქტიულ ქსელს რომელიც წარმოქმნიან კანის ბარიერს და ჰომეოსტაზს. ამ ქსელში მთავარ როლს თამაშობს კანის pH [38]. სხვადასხვა ლიტერატურის თანახმად კანის pH სხეულის სხვადასხვა უბნებზე ცვალებადია. pH დაბალი მაჩვენებელი უზრუნველყოფს კანის მაღალ ჰიდრატაციას. გამოკვლეულ ჯანმრთელ მოხალისეებში შუბლის, ლოყების და წინამხრის არეში მჟავიანობის მაჩვენებელი იყო საკმაოდ მაღალი- $\text{pH} < 6$, რაც იწვევს კანის ბარიერული ფუნქციის და ეპიდერმისის რქოვანი შრის მთლიანობის დარღვევას, განსხვავებით დაბალი pH მაჩვენებლისგან [38]. კანის pH-ნორმა უზრუნველყოფილია ფილაგრინის ცილით, რომელიც წარმოადგენს კანის ბუნებრივ დამატენიანებელს [107]. გამოკვლევებმა უჩვენა, რომ pH 5.7 და pH 6.2 დიაპაზონს შორის, *St. aureus*-ს ზრდის მაჩვენებელი იყო მაღალი, როგორც ჩანს, დაბალი pH ზღუდავს *St. aureus*-ის ზრდას. ლიტერატურის მიხედვით, ოპტიმალური pH *St. aureus*-ის ზრდისთვის არის pH 6 -7 შორის [189].

1.4 დიაგრამაზე წარმოდგენილია მიკრობიომის შემადგენლობა კანის ტიპის მიხედვით.

Table 1 | Top ten abundant bacterial, eukaryotic and viral species that are present by physiological grouping of sites

| Dry ^a | Moist ^b | Sebaceous ^b | Foot ^c |
|-------------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------------|
| Bacteria | | | |
| <i>Propionibacterium acnes</i> | <i>Corynebacterium tuberculostearicum</i> | <i>Propionibacterium acnes</i> | <i>Corynebacterium tuberculostearicum</i> |
| <i>Corynebacterium tuberculostearicum</i> | <i>Staphylococcus hominis</i> | <i>Staphylococcus epidermidis</i> | <i>Staphylococcus hominis</i> |
| <i>Streptococcus mitis</i> | <i>Propionibacterium acnes</i> | <i>Corynebacterium tuberculostearicum</i> | <i>Staphylococcus warneri</i> |
| <i>Streptococcus oralis</i> | <i>Staphylococcus epidermidis</i> | <i>Staphylococcus capitis</i> | <i>Staphylococcus epidermidis</i> |
| <i>Streptococcus pseudopneumoniae</i> | <i>Staphylococcus capitis</i> | <i>Corynebacterium simulans</i> | <i>Staphylococcus capitis</i> |
| <i>Streptococcus sanguinis</i> | <i>Corynebacterium fastidiosum</i> | <i>Streptococcus mitis</i> | <i>Staphylococcus haemolyticus</i> |
| <i>Micrococcus luteus</i> | <i>Corynebacterium afermentans</i> | <i>Staphylococcus hominis</i> | <i>Micrococcus luteus</i> |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> | <i>Micrococcus luteus</i> | <i>Corynebacterium aurimucosum</i> | <i>Corynebacterium afermentans</i> |
| <i>Staphylococcus capitis</i> | <i>Enhydrobacter aerosaccus</i> | <i>Corynebacterium kroppenstedtii</i> | <i>Corynebacterium simulans</i> |
| <i>Veillonella parvula</i> | <i>Corynebacterium simulans</i> | <i>Corynebacterium amycolatum</i> | <i>Corynebacterium resistens</i> |
| Eukarya | | | |
| <i>Malassezia restricta</i> | <i>Malassezia globosa</i> | <i>Malassezia restricta</i> | <i>Malassezia restricta</i> |
| <i>Malassezia globosa</i> | <i>Malassezia restricta</i> | <i>Malassezia globosa</i> | <i>Trichophyton rubrum</i> |
| <i>Aspergillus tubingensis</i> | <i>Tilletia walkeri</i> | <i>Malassezia sympodialis</i> | <i>Malassezia globosa</i> |
| <i>Candida parapsilosis</i> | <i>Malassezia sympodialis</i> | <i>Aureoombra lagunensis</i> | <i>Pyramimonas parkeae</i> |
| <i>Zymoseptoria tritici</i> | <i>Pyramimonas parkeae</i> | <i>Tilletia walkeri</i> | <i>Trichophyton mentagrophytes</i> |
| <i>Malassezia sympodialis</i> | <i>Parachlorella kessleri</i> | <i>Pycnococcus provasolii</i> | <i>Parachlorella kessleri</i> |
| <i>Epidermophyton floccosum</i> | <i>Aspergillus tubingensis</i> | <i>Gracilaria tenuistipitata</i> | <i>Aspergillus tubingensis</i> |
| <i>Pyramimonas parkeae</i> | <i>Zymoseptoria tritici</i> | <i>Pyramimonas parkeae</i> | <i>Zymoseptoria tritici</i> |
| <i>Nannizzia nana</i> | <i>Nephroselmis olivacea</i> | <i>Parachlorella kessleri</i> | <i>Gracilaria tenuistipitata</i> |
| <i>Parachlorella kessleri</i> | <i>Cyanophora paradoxa</i> | <i>Leucocytozoon majoris</i> | <i>Nephroselmis olivacea</i> |
| Viruses | | | |
| <i>Molluscum contagiosum virus</i> | <i>Molluscum contagiosum virus</i> | <i>Propionibacterium phage</i> | <i>Propionibacterium phage</i> |
| <i>Propionibacterium phage</i> | <i>Propionibacterium phage</i> | <i>Molluscum contagiosum virus</i> | <i>Merkel cell polyomavirus</i> |
| <i>Merkel cell polyomavirus</i> | <i>Polyomavirus HPyV6</i> | <i>Merkel cell polyomavirus</i> | <i>Alphapapillomavirus</i> |
| <i>Polyomavirus HPyV7</i> | <i>Merkel cell polyomavirus</i> | <i>Polyomavirus HPyV6</i> | <i>Human papillomavirus (μ)</i> |
| <i>Acheta domestica densovirus</i> | <i>Polyomavirus HPyV7</i> | <i>Human papillomavirus (γ)</i> | <i>Human papillomavirus (β)</i> |
| <i>Human papillomavirus (β)</i> | <i>Human papillomavirus (β)</i> | <i>Human papillomavirus (β)</i> | <i>Pseudomonas phage</i> |
| <i>Actinomyces phage</i> | <i>Acheta domestica densovirus</i> | <i>Acheta domestica densovirus</i> | <i>Staphylococcus phage</i> |
| <i>Simian virus</i> | <i>Human papillomavirus (γ)</i> | <i>Staphylococcus phage</i> | <i>RD114 retrovirus</i> |
| <i>Streptococcus phage</i> | <i>Staphylococcus phage</i> | <i>Gammapapillomavirus HPV127</i> | <i>Molluscum contagiosum virus</i> |
| <i>Stenotrophomonas phage</i> | <i>Actinomyces phage</i> | <i>Enterobacteria phage</i> | <i>Stenotrophomonas phage</i> |

^aHypothenar palm, volar forearm. ^bNare, antecubital fossa, inguinal crease, interdigital web, popliteal fossa. ^cAlar crease, cheek, glabella, external auditory canal, manubrium, retroauricular crease, occiput, back. ^dToe web space, toenail, plantar heel¹¹.

დიაგრამა 1.4 მიკრობიომის შემადგენლობა კანის ტიპის მიხედვით

ატოპიური დერმატიტით დაავადებული პაციენტების კანი მასიურად განიცდის *Staphylococcus aureus* (*St. aureus*) კოლონიზებას დაზიანებული და ჯანმრთელი კანის არეებში. *St. aureus*-ით გამოწვეულმა კანის ინფექციამ მკურნალობის გარეშე შესაძლოა მიიღოს სისტემური, ქრონიკული ხასიათი. საინტერესოა, რომ მრავალი წამლისადმი რეზისტენტული *St. Aureus*-ის (MRSA) სიხშირე ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებში უფრო მაღალია ჯანმრთელ პოპულაციასთან შედარებით, რაც მკურნალობას კიდევ უფრო რთულს ხდის. ინფორმაციას *St. aureus*-ის სპეციფიკურ გენეტიკურ ფონზე, რომელიც თან ახლავს და/ან იწვევს ატოპიური დერმატიტის გამწვავებას, ექნება დიდი მნიშვნელობა მკურნალობის შესაძლო ვარიანტის შემუშავების თვალსაზრისით [194].

კანის მეგობარი ბაქტერიები როგორცაა *St. epidermidis* და *St. Hominis* ახდენენ T-უჯრედების მოდულაციას და წარმოქმნიან ანტიმიკრობულ AMP პეპტიდებს, რომლებიც თრგუნავენ ანთებით პროცესს და ინფექციას AD პაციენტებში, რამაც შეიძლება ხელი შეუწყოს *St. aureus*-ის ქრონიზაციას ან დათრგუნოს ის [13.78]. Nakatsuji et al.-ის სტატიის თანახმად პაციენტებს, რომლებსაც ჰქონდათ ატოპიური დერმატიტის მწვავე ფორმა, *St. aureus*-ით ჭარბად დაინფიცირებულ არეში, შეუტანეს კოაგულაზა ნეგატიური სტაფილოკოკის (CoNS) შტამების ტრანსპლანტანტი, რამაც გამოიწვია *St. aureus*-სი ინჰიბიცია. აქედან დასკვნა, რომ CoNS მეგობარი ბაქტერიები იცავს ჯანმრთელ კანს *St. aureus* დაინფიცირებისგან და პირიქით [107].

რქოვანი შრის (SC) ლიპიდები, თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები, ცერამიდები და სფინგოზინი უზრუნველყოფენ კანის საფარველის მთლიანობას, რადგანაც ცერამიდები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ რქოვანა შრეში წყლის შეკავებაში. ხოლო ფილაგრინი და მისი დაშლის პროდუქტები-FDP, როგორცაა უროკანის მჟავა, პიროლიდონის კარბონის მჟავა თამაშობენ მთავარ როლს კანის pH ბალანსის შენარჩუნებაში, რაც განაპირობებს *St. Aureus*-ის ზრდის ინჰიბიციას კანზე და იცავს პათოლოგიური ინფექციისგან [121]. *St. aureus*-ით კოლონიზირებული ეპიდერმისში გამოშვებული ფერმენტი ცერამიდაზა, რომლის მოქმედება იწვევს ცერამიდის მოლეკულების დეფიციტს, რაც დაკავშირებულია ტრანსეპიდერმული წყლის დანაკარგთან და დამახასიათებელ მშრალ, დაბზარულ კანთან ატოპიური დერმატიტის მქონე პაციენტებში [6]. გამოკვლევებმა არაერთხელ უჩვენა, რომ *St. aureus*-ის კოლონი-

ზაციის ხარისხი კორელაციაშია დაავადების სიმძიმესთან [104]. დასუსტებული კანის ბარიერის ფუნქცია შეიძლება კიდევ უფრო დაზიანდეს *St. aureus*-ის პროტეაზების მიერ, რომლებიც კიდევ უფრო ამცირებს ბარიერის მთლიანობას. დაზიანებული ეპიდერმული ბარიერი ასტიმულირებს კერატინოციტებს გამოიმუშავონ ქემოკინები, რაც იწვევს ლეიკოციტების ინფილტრაციას დენდრიტულ უჯრედებში (DC), ეოზინოფილების და T-უჯრედების, Th2 უჯრედების ინიციაციას, აგრეთვე კანის რეზიდენტი ჯგუფის 2 თანდაყოლილი ლიმფოციტური უჯრედების (ILC2s) გააქტიურებას, რაც იწვევს ანთებას [94.135.164].

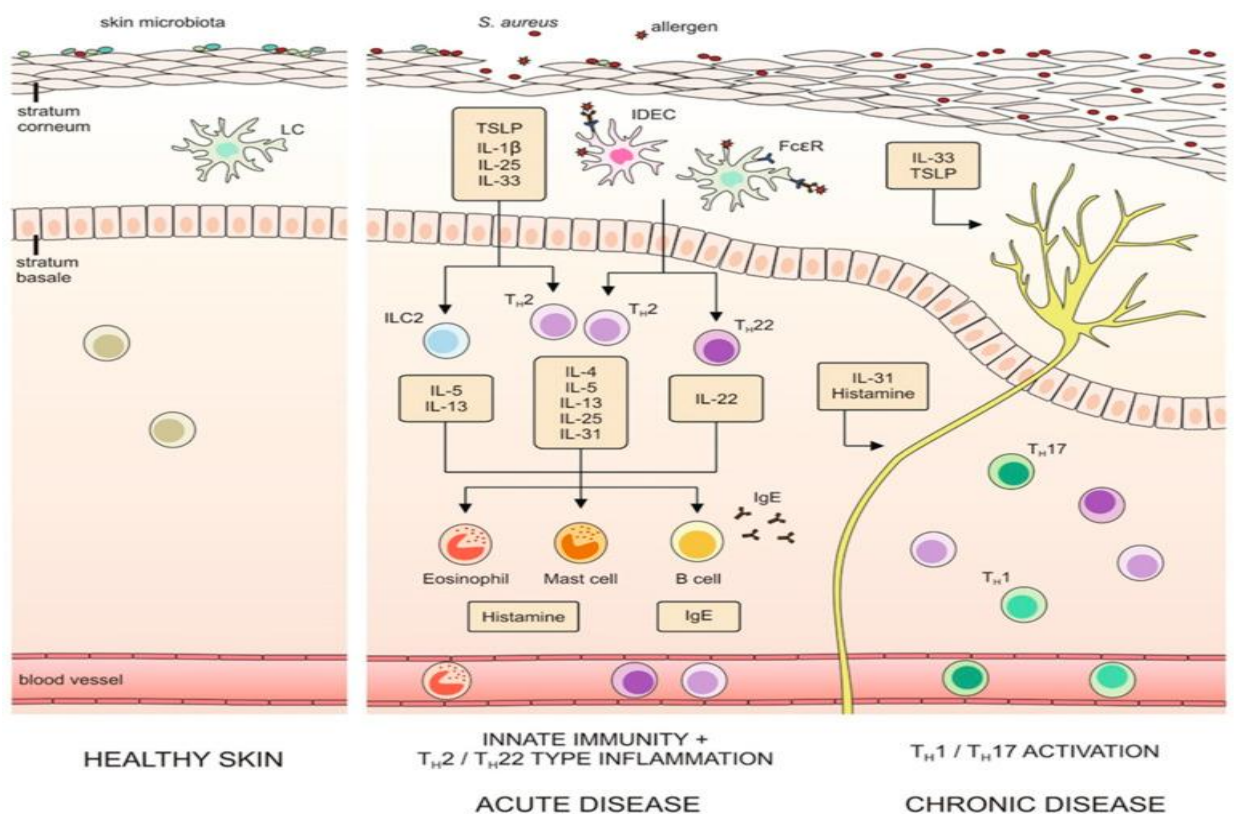
ატოპიური დერმატიტის გავრცელების ანალიზმა სხვადასხვა პირობებში (ქალაქის და სოფლის) გაზრდილ ბავშვებში გამოიწვია „ჰიგიენური ჰიპოთეზის“ განვითარება, რომლის მიხედვითაც სხვადასხვა მიკროორგანიზმების ანტიგენების არასაკმარისმა ზემოქმედებამ შეიძლება გამოიწვიოს ჭარბი Th2 ტიპის იმუნური პასუხი. Th2 ლიმფოციტების მიერ წარმოებული ციტოკინები, ინტერლეიკინი IL-4, IL-5, IL-13, არიან სტრატეგიული მოთამაშეები ატოპიური დერმატიტის მანკიერ წრეში. ასევე ცნობილია, რომ ისინი ამძიმებენ ატოპიური დერმატიტის მიმდინარეობას მრავალი მექანიზმის მეშვეობით.

მეგობარი ბაქტერიები იწვევს IL-1R სიგნალის გაზრდას, რაც თრგუნავს Th2 პოლარიზაციას და უზრუნველყოფს სწორ იმუნოლოგიურ პასუხს გარედან შემოჭრილ პათოგენურ მიკროორგანიზმებზე. ამავდროულად მათ შეუძლიათ დათრგუნონ პოტენციურად მავნე მიკროორგანიზმების ზრდა ბაქტერიოციტების წარმოქმნით, რაც აფერხებს ბიოფილმის წარმოქმნის.

St. aureus არა მხოლოდ იწვევს კანის ინფექციებს, არამედ გავლენას ახდენს ატოპიური დერმატიტის მიმდინარეობაზე, ასიმპტომური კოლონიზაციის გამო, რაც აიხსნება მისი უნარით წარმოქმნას ვირუსული ფაქტორები: როგორცაა ბიოფილმი, სუპერანტიგენები, α -ტოქსინი და ცილა A, რომლებიც განიხილება ატოპიური დერმატიტის „მანკიერი წრის“ მნიშვნელოვან ელემენტებად. *St. aureus* წარმოქმნის დაახლოებით 10 პროტეაზას, აქედან რამდენიმე მათგანი ხელს უწყობს რქოვანი შრის დაშლას, რაც ხელს უწყობს გარედან შემოჭრილ ანტიგენებს ჩააღწიონ უფრო ღრმად მდებარე კომპლემენტებში. პროტეაზას აქტივობა ხელს უწყობს *St. Aureus*-ის ეპიდერმისში შეღწევას, რაც იწვევს Th2 ციტოკინების სტიმულაციას, როგორცაა IL-4, IL-

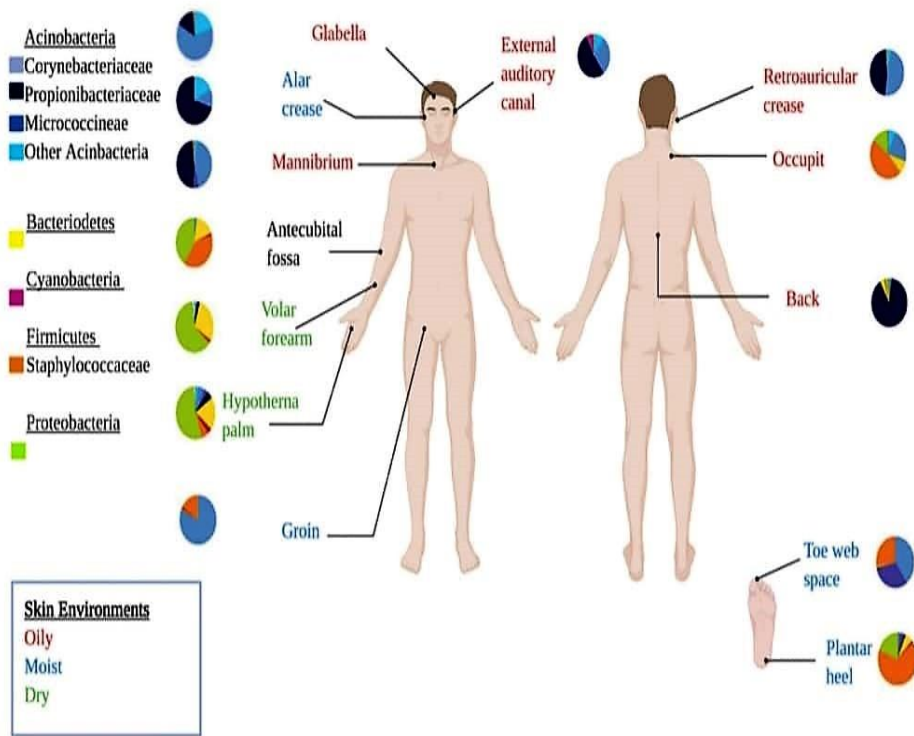
5, IL-13, IL-25, IL-31 და TSLP, რომლების ახდენენ B-უჯრედების აქტივაცია, რაც ხელს უწყობს IgE მოლეკულის გამომუშავებას და კატელიციდინის გამომუშავების დაქვეითებას.

ბოლო დროს აღწერილია ახალი ციტოკინების: IL-16, IL-17, IL-21, IL-22, IL-23, IL-27, IL-31, IL-33, IL-35 და თიმუს სტრომალური ლიმფოპოეტინის როლი (TSLP) ატოპიური დერმატიტის იმუნოპათოგენეზში. კერძოდ Th2 და Th22 უჯრედების მიერ ერთად გამომუშავებული IL-22 თამაშობენ მნიშვნელოვან როლს ატოპიური დერმატიტის მწვავე ფორმის ინიციაციაში. აქედან გამომდინარე ატოპიური დერმატიტის დროს *St. aureus* გვხვდება არა მხოლოდ ეპიდერმისის ზედაპირზე, არამედ დერმაშიც. გარდა ამისა დიდი ყურადღება ეთმობა ბიოლოგიურ თერაპიას, რომელიც მიმართულია IL-4 IL-13 და IL-31 ციტოკინების მიმართ, რომლებიც მჭიდრო კავშირშია ქავილთან, რაც ამწვავებს ატოპიური დერმატიტის მიმდინარეობას [176. 14,105].



სურათი 1. ატოპიური დერმატიტის დროს სხვადასხვა ფაზის კანის შედარება/მექანიზმი

Skin Microbiome across the different regions on the body



სურათი 2. მიკრობიომის განაწილება სხეულის სხვადასხვა არეებზე კანის ტიპების მიხედვით

ამგვარად, ლიტერატურული მონაცემების ანალიზი მიუთითებს ატოპიური დერმატიტის სიხშირის ზრდასა და გავრცელებაზე სხვადასხვა ქვეყანაში, რასაც მიყვებათ პაციენტების ცხოვრების ხარისხის დაქვეითებამდე. ეს ყოველივე საჭიროებს პრევენციული ღონისძიებების შემდგომ გაუმჯობესებას, მკურნალობის გამოყენებული მეთოდების შეფასებას მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მედიცინის თვალსაზრისით და მულტიდისციპლინურ მიდგომას თანმხლები დაავადების გათვალისწინებით. მეორეს მხრივ, სასურველია გაგრძელდეს ეპიდემიოლოგიური კვლევები ავადობის სიტუაციის მონიტორინგის მიზნით და შემდგომი მუშაობა დაავადების პრევენციისა და გაუმჯობესებისათვის, განსაკუთრებით შეიარაღებულ ჯარებში.

კონტაქტური დერმატიტის გლობალური პრევალენტობა ზოგად პოპულაციაში

შეადგენს 20%-ს. ეს არის კანის ანთებითი დაავადება, რომელიც კლასიფიცირდება, როგორც გამაღიზიანებელი კონტაქტური დერმატიტი (80%) და ალერგიული კონტაქტური დერმატიტი (ACD) (20%). გარდა ამისა, იგი წარმოადგენს პროფესიული დერმატოზების ყველაზე გავრცელებულ გამოვლინებას და წამოადგენს სამხედრო პერსონალის მიერ სამედიცინო დახმარების მოთხოვნის ერთ-ერთი მთავარ მიზეზს.

ატოპიური დერმატიტი, მიუხედავად მისი შედარებით ფართო გავრცელებისა და დაბალი სიმძიმისა, ისტორიულად იყო სამხედრო სამსახურის დისკვალიფიკაციის პირობა. არსებობს ატოპიური დერმატიტის მრავალი გართულება, რომელიც დაკავშირებულია სამხედრო სამსახურთან, მათ შორისაა მძიმე პირობებში დაავადების გამწვავებისკენ მიდრეკილება, თვალისმიერი გართულებები და მეორადი ინფექციების რისკი.

სამოქალაქო ცხოვრებიდან სრულ განაკვეთიან სამხედრო პირობებში გადასვლამ, შეიძლება არასასურველი გავლენა იქონიოს სამხედრო პერსონალის კეთილდღეობაზე. სამხედრო სამსახურმა შესაძლოა უარყოფითი როლი შეასრულოს სამხედრო პერსონალის ფსიქიკური, ფიზიკური და სოციალური ჯანმრთელობის პრობლემების განვითარებაზე, რაც დაკავშირებულია სამხედრო ცხოვრების ინტენსიურ ფიზიკურ აქტივობასთან, ცხოვრების სტილთან, როგორცაა სიგარეტის მოწევა და ალკოჰოლის მოხმარება, ფიზიკური ტრავმა, ასევე მნიშვნელოვანია ფსიქოლოგიური ტრავმა სამოქალაქო და სამხედრო ცხოვრებას შორის ღრმა განსხვავებების გამო [119].

სამხედრო პერსონალი ხვდება ისეთივე ალერგენებს და გამაღიზიანებლებს, როგორც მათი სამოქალაქო კოლეგები და როგორც ჩანს ისევე უვითარდება კონტაქტური დერმატიტი, როგორც ჩვეულებრივი ზემოქმედების შედეგად ყოველდღიურ ცხოვრებაში. გარდა ამისა, ისინი აწყდებიან განსხვავებულ ექსპოზიციებსაც, რომელთა თავიდან აცილება რთულია მათი პროფესიული მოვალეობების გამო. კონტაქტურმა დერმატიტმა შეიძლება ზიანი მიაყენოს სამხედრო მოსამსახურის კარიერას, თუ მას არ შეუძლია შეასრულოს ძირითადი მოვალეობები, ან თავიდან აირიდოს მაპროვოცირებელი ნივთიერებები. უკონტროლო კონტაქტურმა დერმატიტმა შეიძლება გამოიწვიოს სამუშაოს ან განაკვეთის შეცვლის საჭიროება, გადაყვანა შეუზღუდელი მოვალეობის სტატუსში ან სამხედრო სამსახურის დატოვება [31].

ხშირად პაციენტებს თავდაპირველად უვითარდებათ გამაღიზიანებელი კონტაქტური დერმატიტი (ICD), რომელიც დაკავშირებულია რამდენიმე ფაქტორთან (ტრავმა, ტენიანობა, სიცხე, ხახუნი და ა.შ.). შემდგომში ასევე შეიძლება გამოვლინდეს ალერგიული კონტაქტური დერმატიტი (ACD), კონტაქტური დერმატიტი (PCD) და/ან CU (ქრონიკული ჭინჭრის ციება). ქრონიკული ინდუქციური ურტიკარია (CIndU) ასევე აღწერილია ამ სექტორში სხვადასხვა ფიზიკურ სტიმულებთან მიმართებაში.

ტიპური მართვის სტრატეგია პაციენტებისთვის, ეყრდნობა ზუსტ ეტიო-ლოგიურ დიაგნოზს. ვინაიდან პოტენციური ეტიოლოგიური ფაქტორები და ექსპოზიციის წყაროები მრავალრიცხოვანი და მრავალფეროვანია, აუცილებელია ინდივიდუალური სპეციფიკური სადიაგნოსტიკო ტესტების გამოყენება კლინიკური ისტორიის მიხედვით, რათა გამოირიცხოს დაყოვნებული ან დაუყოვნებელი ალერგიული რეაქციები, შესაბამისად მეორადი პრევენცია გულისხმობს დამნაშავე აგენტების ზემოქმედების თავიდან აცილებას ან პაციენტების ალერგენისგან თავისუფალ ალტერნატივებზე გადასვლას. და ბოლოს, ეფექტური მკურნალობა გადამწყვეტია იმისთვის, რომ შემცირდეს დაავადება, რომელსაც შეიძლება გავლენა ჰქონდეს პაციენტების პროფესიულ საქმიანობასა და ცხოვრების ხარისხზე [123].

ბევრი სამხედრო მოსამსახურე უჩივის ქავილსა და გამონაყარს სხეულზე სამხედრო ფორმის ტარების შემდეგ, რომელიც დამზადებულია სქელი, არაფოროვანი მასალისგან. ეს ყველაზე ხშირად გამოწვეულია გაღიზიანებით და არა ნამდვილი ალერგიით, უფრო შესაფერისი ტერმინი ალბათ ინტოლერანტობაა, თუმცა, პოტენციურ ალერგენებს მიეკუთვნება ტექსტილის საღებავები, აზოსაღებავები, ფორ-მალდეჰიდის ფისები და ქრომატები. მაგ.: დაფიქსირდა პურპურული კონტაქტური დერმატიტი საზღვაო ძალებში ფორმის ქსოვილში (შესაღებად) ლურჯი საღებავის გამოყენების გამო.

დერმატოლოგიური დაავადება სამხედრო პერსონალისთვის ავადობის ძირითადი წყაროა, როგორც ომის, ასევე მშვიდობიანობის პერიოდში. სამხედრო კლინიკაში ოსლოში, ნორვეგიაში, კანის დაავადება იყო მესამე ყველაზე გავრცელებული ჩივილი ზედა სასუნთქი გზების და კუნთოვანი სისტემის დაავადებების შემდეგ [8].

თავი II

მასალა და მეთოდები

სამუშაოს საფუძვლად დაედო 2019-2023 წლებში სსიპ გ. აბრამიშვილის სახელობის საქართველოს თავდაცვის სამინისტროს სამხედრო ჰოსპიტალის ამბულატორიულ დეპარტამენტში შემოსული პაციენტების გამოკვლევა.

ჩართვის კრიტერიუმები:

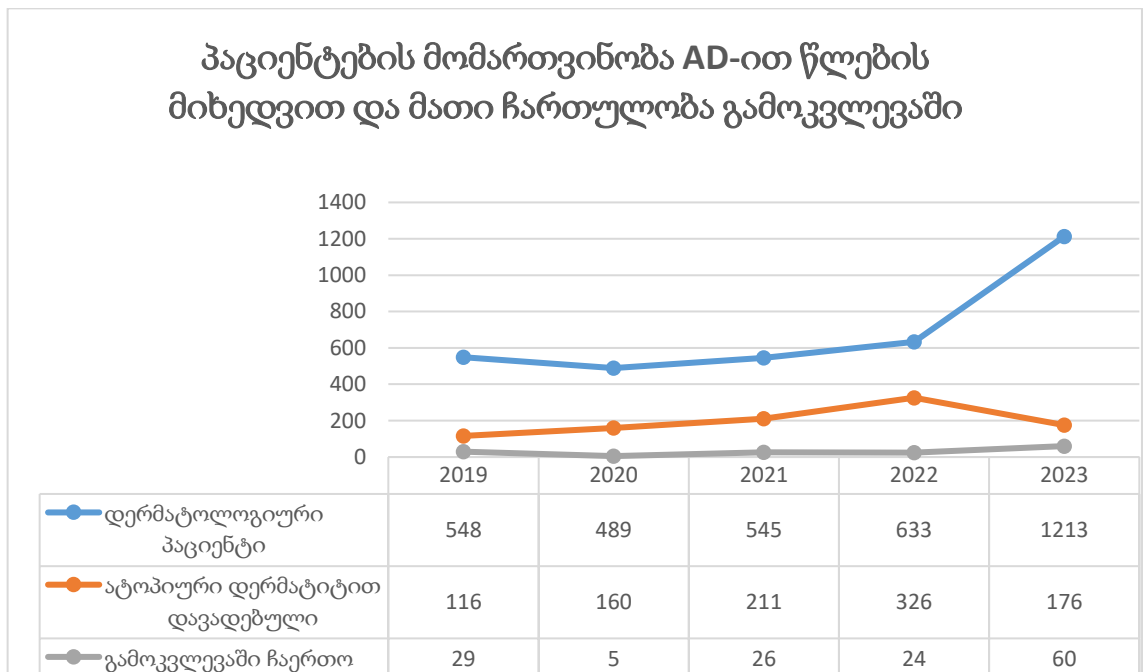
1. ატოპიური დერმატიტით დაავადებული სამხედრო მოსამსახურეები (მამ/მდე) 18-დან 60 წლამდე.
2. ატოპიური დერმატიტით დაავადებული ლიცეუმის და აკადემიის სამხედრო მოსამსახურეები: 15 წლიდან 60 წლამდე
3. საკონტროლო ჯგუფი: ატოპიური დერმატიტით დაავადებული სამხედრო პირები 15-დან 60 წლამდე

გამორიცხვის კრიტერიუმები:

1. 60 წლის ზემოთ ატოპიური დერმატიტით დაავადებული სამხედრო მოსამსახურეები.
2. ატოპიური დერმატიტით დაავადებული სამხედრო მოსამსახურეები, რომლებსაც დაწყებული აქვთ მკურნალობა სამხედრო ნაწილის ექიმის მიერ ან თვითნებურად.

3. ატოპიური დერმატიტით დაავადებული სამხედრო პირები, რომლებიც იმყოფებიან იმუნოსუპრესიულ მკურნალობაზე.

2019-2023წწ საქართველოს თავდაცვის ძალების სხვადასხვა სახეობის სამხედრო ნაწილიდან, რომლებიც დისლოცირებულია ძირითადად აღმოსავლეთ საქართველოს ტერიტორიაზე სამხედრო ჰოსპიტალში დერმატოლოგიურ ვიზიტზე იმყოფებოდა 3428 პაციენტი. კვლევაში ჩართვის და გამორიცხვის კრიტერიუმების მიხედვით გამოიკითხა 688 ატოპიური დერმატიტით დაავადებული სამხედრო, რის შედეგადაც კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმი დააკმაყოფილა 144 სამხედრო პირმა: 78 ყაზარმულ პირობებში მცხოვრები სამხედრო მოსამსახურე, 26 სამხედრო სასწავლებლის ლიცეუმის კადეტი და აკადემიის იუნკერი, 40 არაყაზარმულ პირობებში მცხოვრები სამხედრო მოსამსახურე საკონტროლო ჯგუფი (რომელიც სამუშაო საათების დასრულების შემდეგ ბრუნდება ოჯახში). სულ 109 კაცი და 35 ქალი. საკონტროლო ჯგუფი შედგებოდა 15-დან 60 წლამდე ატოპიური დერმატიტით დაავადებული სამხედრო მოსამსახურისგან.



დიაგრამა 2.1 დერმატოლოგიური და ატოპიური დერმატიტით დაავადებული პაცი-

ენტების მომართვიანობა 2019-2023 წწ და მათი ჩართულობა კვლევაში.

შევისწავლეთ შემდეგი მახასიათებლები:

1. დემოგრაფიული მომნაცემები:
 - ✓ სქესი
 - ✓ ასაკი
 - ✓ ოჯახური მდგომარეობა
 - ✓ განათლება
 - ✓ სოციალური სტატუსი
 - ✓ ლოკაცია
2. გენეტიკური ანამნეზი
3. რეციდივის რაოდენობა წლის განმავლობაში
4. თანდართული ინფექციების ლაბორატორიული მაჩვენებლები
5. კერის ლოკალიზაცია
6. კანის სხვა დაავადებები
7. თანმხლები დაავადებები
8. ჰიგიენური პირობების დაცვა:
 - ✓ საცვლების გამოცვლის სიხშირე
 - ✓ ლოგინის თეთრეულის გამოცვლის სიხშირე
 - ✓ შხაპის მიღების სიხშირე
9. სამხედრო ფორმის ტარების სიხშირე
10. ატოპიური დერმატიტის და ცხოვრების ხარისხის ინდექსი:
 - ✓ SCORAD ატოპიური დერმატიტის ინდექსი
 - ✓ EASI-ეგზემის ფართობისა და სიმძიმის ინდექსი
 - ✓ DLQI- დერმატოლოგიური ცხოვრების ხარისხის ინდექსი

ლაბორატორიული გამოკვლევები:

- ✓ ანაფხეკი დაზიანებული კანიდან. LabTech 41B-080M ფირმის თერ-

მოსტატში 37°C-ზე 2 სთ-ის განმავლობაში ხდებოდა მასალის NaOH-10%-ნი ტუტოვანი ხსნარით ინკუბაცია, რის შემდეგაც ხდებოდა ნატიური პრეპარატის დიაგნოსტიკა ბინოკულარული მიკრო-სკოპით Austria MX-50 X 40 ლინზით.

- ✓ სისხლის საერთო ანალიზი (ეოზინოფილი). ეოზინოფილების განსაზღვრა ხდებოდა ავტომატური ანალიზატორით SYSMEX XN-550 (n- 1-5%).
- ✓ IgE-ს განსაზღვრა სისხლში. პერიფერიულ სისხლში IgE-ს კონცენტრაციის განსაზღვრა ელექტროქემილუმინისცენციის მეთოდით ხდებოდა ROCHE/HITACHI-ს ფირმის ავტომატური ანალიზატორით COBAS e 411 ECLIA-მეთოდით (n - <100 სე/მლ).
- ✓ კანის ანაფხეკის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა დაზიანებული კანიდან საკვლევ ჯგუფში და ჯანმრთელი კანიდან საკონტროლო ჯგუფში. ანაფხეკის დათესვა ხდებოდა შემდეგ საკვებ ნიადაგებზე: კოლუმბიური აგარი გრ(+) ფლორის, ჰექტო და ენდო აგარი გრ(-) ფლორის, საბუროს აგარი მიკოზური ფლორის გასაზრდელად. რის შემდეგაც გაზრდილი კოლონიიდან BIOMERIEUX VITEK 2-compact ანალიზატორით ხდებოდა მიკროორგანიზმის იდენტიფიცირება VITEK *2 GN და VITEK*2 GP კასეტებით.

კანის მიკრობიომის დასადგენად, ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა 40 პაციენტი სამხედრო მოსამსახურეები: ყაზარმაში მაცხოვრებელი და სასწავლო ცენტრების სამხედრო მოსამსახურე (ლიცეუმი და აკადემია) 15 წლიდან 60 წლამდე, აქედან მდებრობითი სქესის იყო 10, ხოლო მამრობითი სქესის პაციენტი - 30. პაციენტების უმრავლესობას უკვე დადგენილი ჰქონდა დიაგნოზი და გამწვავების პერიოდში ნამკურნალევი იყვნენ სხვადასხვა ჯგუფის მედიკამენტით, როგორც ექიმის დანიშნულებით ასევე თვითნებურად. პაციენტების უმეტესობას ადგილობრივად არ ჰქონდა გამოყენებული კომბინირებული კორტიკოსტეროიდები (ანტიფუნგიციდური, ანტიბიოტიკი) ბოლო 3 თვის განმავლობაში.

ყველა პაციენტს უკეთდებოდა შემდეგი გამოკვლევები:

1. კანის pH-ბალანსის განსაზღვრა სხეულის დაზიანებულ უბნებზე, პათოლოგიის კერაში დაავადების გამწვავების დროს და რემისიაში, ასევე საკონტროლო ჯგუფში ჯანმრთელი კანიდან.

2. შეისწვლებოდა *S. aureus*-ის არსებობა პათოლოგიის კერაში დაავადების გამწვავების და რემისიის პერიოდში, ასევე საკონტროლო ჯგუფში ჯანმრთელი კანიდან.

დაავადების სიმძიმის და მკურნალობის სტრატეგიის მიხედვით პაციენტები დავყავით შემდეგ ჯგუფებად:

I ჯგუფი - ატოპიური დერმატიტის მსუბუქი ფორმა, რომლის სამკურნალოდ ვიყენებდით მხოლოდ კანის მიკრობიომის აღდგენით თერაპიას (La Roche-Posay Lipikar baume AP +M mikrobiome)

II ჯგუფი - საშუალო სიმძიმის ატოპიური დერმატიტი, რომლის სამკურნალოდ ვიყენებდით ბეტამეტაზონი + მიკრობიომის აღდგენით თერაპიას (La Roche-Posay Lipikar baume AP +M mikrobiome)

III ჯგუფი - მძიმე ფორმის ატოპიური დერმატიტი, რომლის სამკურნალოდ ვიყენებდით ბეტამეტაზონს + გარამიცინი. მოგვიანებით ეტაპზე, უკვე ეპითელიზირებულ კერებზე მკურნალობის კურსში ვრთავდით მიკრობიომის აღდგენით თერაპიას 1 თვის მანძილზე, რომელიც მოიცავდა დაავადების რემისიის ფაზასაც (La Roche-Posay Lipikar baume AP +M mikrobiome)

IV ჯგუფი - საკონტროლო ჯგუფი (სამხედრო მოსამსახურე არაყაზარმულ პირობებში მაცხოვრებელი-პაციენტი 15-60 წწ ასაკობრივი ჯგუფიდან, რომელსაც ჰქონდა ატოპიური დერმატიტი ანამნეზში).

მკურნალობის პერიოდში და შემდეგ პაციენტებში რეკომენდირებული იყო:

1. pH-ნეიტრალური ტანის დასაბანი საშუალებები შხაპ-გელის და მყარი საპნის სახით (pH 5-6)
2. წყლის და ოთახის ტემპერატურის განსაზღვრა და კონტროლი (ოთახის ტემპერატურა 19-20°C, წყლის-27-30°C 5 წთ)
3. დამატენიანებელი და მიკრობიომის (კანის ბარიერის) ამდგენი სა-

შუალელების გამოყენება ზომიერად შემშრალეულ ტენიან კანზე არა მხოლოდ დაზიანების კერებში არამედ მთელ სხეულზე.

ამგვარად, ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა ატოპიური დერმატიტით დაავადებული 144 სამხედრო მოსამსახურე: 78 სამხედრო მოსამსახურე ყაზარმულ პირობებში მცხოვრები, 26 სამხედრო სასწავლებლის კადეტი და კურსანტი, 40 არაყაზარმულ პირობებში მცხოვრებელი სამხედრო მოსამსახურე საკონტროლო ჯგუფში.

1. ჰიგიენური პირობების დაცვა:

- საცვლების გამოცვლის სიხშირე
- შხაპის მიღების სიხშირე
- ლოგინის თეთრეულის გამოცვლის სიხშირე

2. სამხედრო ფორმის ტარების სიხშირე

მახასიათებლების შესწავლა მოხდა ჩვენს მიერ შედგენილი კითხვარის მიხედვით (ცხრილი 2.1).

ცხრილი 2.1. კითხვარი

| | | |
|-------------------------------------------------------|-----------|-----------------|
| | ფაქტორები | 1 - კი, 0 - არა |
| სქესი | მამ | 1 - კი, 0 - არა |
| ასაკი / სამხ მოსამსახურე ყაზარმულ პირობებში მცხოვრები | <18წ | 1 - კი, 0 - არა |
| | 19-35 წწ | 1 - კი, 0 - არა |
| | 36-50 წწ | 1 - კი, 0 - არა |
| | >50წ | 1 - კი, 0 - არა |
| /სამხ მოსამსახურე არაყაზარმულ პირობებში მცხოვრები | <18წ | 1-კი, 0-არა |
| | 19-35წწ | 1-კი, 0-არა |
| | 36-50წწ | 1-კი, 0-არა |
| | >50წ | 1-კი, 0-არა |
| სამხედრო მოსამსახურე | <18წ | 1 - კი, 0 -არა |
| | 19-35 წწ | 1 - კი, 0 -არა |

| | | |
|----------------------------|--------------------------------------------|-----------------|
| ლიცეუმი აკადემია | 36-40 წწ | 1 - კი, 0 - არა |
| საცხოვრებელი რეგიონი | ქალაქი | 1 - კი, 0 - არა |
| ოჯახური მდგომარეობა | დაუოჯახებელი | 1 - კი, 0 - არა |
| | დაოჯახებული | 1 - კი, 0 - არა |
| განათლება | კადეტი | 1 - კი, 0 - არა |
| | იუნკერი | 1 - კი, 0 - არა |
| | მსმენელი (უმცროს ოფიცერთა მომზადების სკოლა | 1 - კი, 0 - არა |
| | საშუალო განათლება | 1 - კი, 0 - არა |
| | უმაღლესი | 1 - კი, 0 - არა |
| სოციალური სტატუსი | დამაკმაყოფილებელი | 1 - კი, 0 - არა |
| | არადამაკმაყოფილებელი | 1 - კი, 0 - არა |
| | საშუალო | 1 - კი, 0 - არა |
| სამს.ლოკ.ადგილი | სამხედრო სასწავლებელი | 1 - კი, 0 - არა |
| | ოჯახი | 1 - კი, 0 - არა |
| | სამხედრო ნაწილი | 1 - კი, 0 - არა |
| ალერგიული სტატუსი | | 1 - კი, 0 - არა |
| მემკვიდრობითი ანამნეზი | კი/არა | 1 - კი, 0 - არა |
| | ატ. დერმატიტი I ხაზის ნათესაობა | 1 - კი, 0 - არა |
| | ატ. დერმატიტი II ხაზის ნათესაობა | 1 - კი, 0 - არა |
| რეციდივი წლის განმავლობაში | 1-2 ჯერ | 1 - კი, 0 - არა |
| | 3-5 ჯერ | 1 - კი, 0 - არა |
| | >5 | 1-კი 0-არა |
| მაპროვოცირებელი ფაქტორი | საკვები | 1 - კი, 0 - არა |
| | მტვერი ოთახის/მცენარის | 1 - კი, 0 - არა |

| | | |
|------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|-----------------|
| | ქიმიური ნივთიერება | 1 - კი, 0 - არა |
| | მეტალი | 1 - კი, 0 - არა |
| | კლიმატი | 1 - კი, 0 - არა |
| თანდართული ინფექციების ლაბორატორიული მაჩვენებელი | სხვა | 1 - კი, 0 - არა |
| | St. aureus | 1 - კი, 0 - არა |
| | St. hom | 1 - კი, 0 - არა |
| | St. epid | 1 - კი, 0 - არა |
| | მიკოზი | 1 - კი, 0 - არა |
| | ჰელმინთოზი | 1 - კი, 0 - არა |
| | სსა/ეოზინოფილია | 1 - კი, 0 - არა |
| | IgE | 1 - კი, 0 - არა |
| ლოკალიზაციის კერა | სკალპი | 1 - კი, 0 - არა |
| | კისერი | 1 - კი, 0 - არა |
| | სახე | 1 - კი, 0 - არა |
| | მარჯვენა ზედა კიდური | 1 - კი, 0 - არა |
| | მარცხენა ზედა კიდური | 1 - კი, 0 - არა |
| | მარჯვენა ქვედა კიდური | 1 - კი, 0 - არა |
| | მარცხენა ქვედა კიდური | 1 - კი, 0 - არა |
| | ტორსი (გულ-მკერდი/ზურგი) | 1 - კი, 0 - არა |
| | გენიტალიები | 1-კი, 0-არა |
| კანის სხვა დაავადებები | ქსეროზი | 1 - კი, 0 - არა |
| | კანდილოზი/დერმატოფიტია | 1 - კი, 0 - არა |
| | ფსორიაზი | 1 - კი, 0 - არა |
| | სხვა დერმატიტები | 1 - კი, 0 - არა |
| ქრ. დაავადებები | სასუნთქი სისტემის დაავადებები | 1 - კი, 0 - არა |
| | საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები. | 1 - კი, 0 - არა |
| | ენდოკრინული სისტემის დაავადებები. | 1 - კი, 0 - არა |

| | | |
|--------------------------------------------|----------------------------------------------------|----------------|
| | რევმატოლოგიური დაავადებები. | 1 - კი, 0 -არა |
| | გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები | 1 - კი, 0 -არა |
| | ტრავმატოლოგიური დაავადებები | 1 - კი, 0 -არა |
| | თვალის დაავადებები | 1 - კი, 0 -არა |
| | ნევროლოგიური დაავადებები | 1 - კი, 0 -არა |
| | ონკოლოგიური დაავადებები | 1 - კი, 0 -არა |
| | სხვა ქრონიკული დაავადებები | 1 - კი, 0 -არა |
| ჰიგიენური პირობების დაცვა (შხაპი, საცვალი) | შესაძლოა ყოველდღიურად | 1 - კი, 0 -არა |
| სამხედრო ფორმის ტარების ხანგრძლივობა | 6-12 სთ-მდე/დღ | 1 - კი, 0 -არა |
| | 12-24 სთ-მდე/დღ - განწყესი | 1 - კი, -არა |
| | 24 საათზე მეტი - სავლელ სწავლება, საზღვაო სწავლება | 1 - კი, 0 -არა |
| ჯარში სამოქალაქო პირი | | 1 - კი, 0 -არა |
| სამოქალაქო პირი | | 1 - კი, 0 -არა |
| ლოგინის თეთრეულის გამოცვლის სიხშირე | 3-4 დღე | 1-კი, 0-არა |
| | 1 კვირა | 1 - კი, 0 -არა |
| | 2 კვირაში ერთჯერ | 1 - კი, 0 -არა |
| | მეტი 2 კვირაზე | 1 - კი, 0 -არა |

ატოპიური დერმატიტის ინდექსი შეფასდა SCORAD და EASI კითხვარებით, ხოლო დაავადების ზეგავლენის ინდექსი ცხოვრების ხარისხზე განისაზღვრა DLQI სკალით.

ატოპიური დერმატიტით დაავადებული პაციენტებში SCORAD - ატოპიური დერმატიტის ინდექსი გამოკვლევული იქნა კლინიკური გამოვლინების ობიექტური და სუბიექტური სიმპტომებით

ობიექტური სიმპტომები:

ერთემა, შეშუპება, პაპულოზური ელემენტები, ქერქი, სისველე, ექსკორიაცია, ლიქენიფიკაცია, სიმშრალე შეფასდა 3 ქულიანი სისტემით.

სუბიექტური სიმპტომები:

ქავილის და ინსომნია შეფასდა 10 ქულიანი სისტემით

გამოთვლა წარმოებდა ელექტრონული ვერსიით მკვლევარის დახმარებით შემდეგი ცხრილით:

ცხრილი 2.2 SCORAD - კითხვარი

A -არე

დაზიანებული არის %

(განმარტება იხ კითხვარის ქვემოთ სურათზე)

| სხეულის ნაწილები | დაზიანების ფართობი პროცენტულად |
|--------------------------|--------------------------------|
| თავი და კისერი 9% | ● 0% ● 25% ● 50% ● 75% ● 100% |
| ზედა კიდური (მარცხ) 9% | ● 0% ● 25% ● 50% ● 75% ● 100% |
| ზედა კიდური (მარჯ) 9% | ● 0% ● 25% ● 50% ● 75% ● 100% |
| ქვედა კიდური (მარცხ) 18% | ● 0% ● 25% ● 50% ● 75% ● 100% |
| ქვედა კიდური (მარჯ) 18% | ● 0% ● 25% ● 50% ● 75% ● 100% |
| გულ-მკერდი 18% | ● 0% ● 25% ● 50% ● 75% ● 100% |
| ზურგი 18% | ● 0% ● 25% ● 50% ● 75% ● 100% |
| გენიტალიები 1% | ● 0% ● 25% ● 50% ● 75% ● 100% |

B- იდენტურობა

0-არ არის. 1- სუსტი. 2- ზომიერი, 3-მძიმე

| კანის პირველადი და მეორედი ელემენტები | შეფასება 3 ქულიანი სისტემით |
|---------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ერთემა | <input type="radio"/> 0% <input type="radio"/> 25% <input type="radio"/> 50% <input type="radio"/> 75% <input type="radio"/> 100% |
| შეშუპება/პაპულა | <input type="radio"/> 0% <input type="radio"/> 25% <input type="radio"/> 50% <input type="radio"/> 75% <input type="radio"/> 100% |
| სისველე/ფუფხი | <input type="radio"/> 0% <input type="radio"/> 25% <input type="radio"/> 50% <input type="radio"/> 75% <input type="radio"/> 100% |
| ნაკაწრი | <input type="radio"/> 0% <input type="radio"/> 25% <input type="radio"/> 50% <input type="radio"/> 75% <input type="radio"/> 100% |
| ლიქენიფიკაცია | <input type="radio"/> 0% <input type="radio"/> 25% <input type="radio"/> 50% <input type="radio"/> 75% <input type="radio"/> 100% |
| სიმშრალე | <input type="radio"/> 0% <input type="radio"/> 25% <input type="radio"/> 50% <input type="radio"/> 75% <input type="radio"/> 100% |

C- სუბიექტური სიმპტომები

0-ქავილი არ არის, 10-ძლიერ ქავილი

ბოლო 3 დღის მაჩვენებელი: 0-ძილის დარღვევა არ არის, 10-ძლერად გამოხატული

| | |
|---------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ქავილი | <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 <input type="radio"/> 6 <input type="radio"/> 7 <input type="radio"/> 8 <input type="radio"/> 9 <input type="radio"/> 10 |
| უძილობა | <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 <input type="radio"/> 6 <input type="radio"/> 7 <input type="radio"/> 8 <input type="radio"/> 9 <input type="radio"/> 10 |

გვარი:

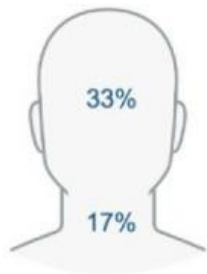
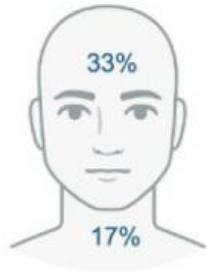
დაბადების თარიღი:

SCORAD შედეგი =

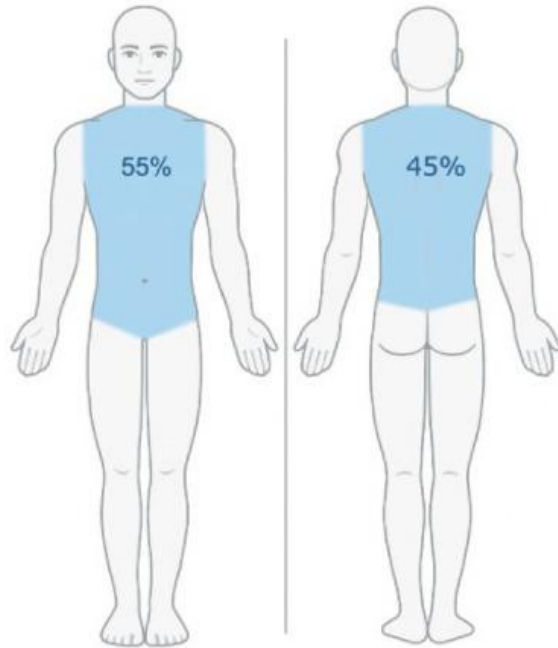
ატოპიური დერმატიტის მიმდინარეობის სიმძიმე ქულებით ფასდება შემდეგ ნაირად: 20(25)-მსუბუქი მიმდინარეობა, 20-40 (20-50)- საშუალო სიმძიმე, >40(50) მძიმე მიმდინარეობა

სხეულის არეების შეფასება პროცენტებში იხილეთ სურათზე (სურათი 2.1)

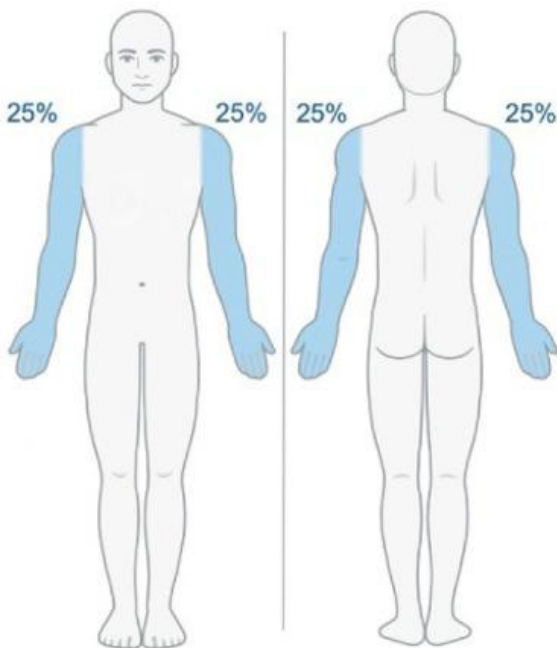
Head & Neck



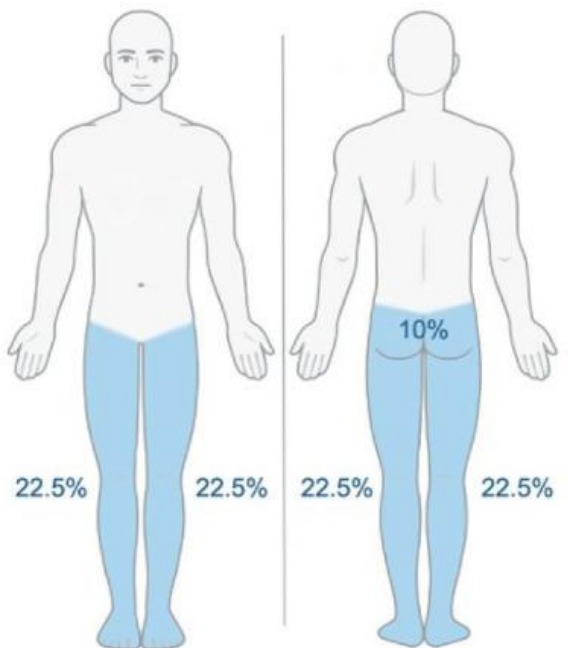
Trunk



Upper Extremities



Lower Extremities



სურათი 2.1 სხეულის ნაწილების არეების შეფასება პროცენტულად

ამავდროულად, ატოპიური დერმატიტის სიმძიმესთან ერთად კლინიკური კრიტერიუმების გარდა გავითვალისწინეთ გამწვავების ინტერვალი ერთი წლის მანძილზე:

ცხრილი 2.3 კლინიკური კრიტერიუმები და გამწვავების ინტერვალები

| მსუბუქი მიმდინარეობა | საშუალო სიმძიმის მიმდინარეობა | მძიმე მიმდინარეობა |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. დაზიანების შეზღუდული კერები 2. სუსტი ერითემა ან ლიქენიფიკაცია 3. სუსტი ქავილი 4. იშვიათი გამწვავებები (რეციდივით 1-2 ჯერ წელიწადში) | 1. კანის დაზიანების გავრცელება (% მაჩვენებელი) 2. ზომიერი ექსუდაცია ჰიპერემიით და /ან ლიქენიფიკაციით 3. ზომიერი ქავილი 4. ხშირი გამწვავებები (რეციდივით 3-5 ჯერ წელიწადში) | 1. კანის დაზიანების დიფუზური ხასიათი 2. გამოხატული ექსუდაცია ჰიპერემიით და/ან ლიქენიფიკაციით 3. მუდმივი ქავილი 4. უწყვეტი, მორეციდივე მიმდინარეობა (წელიწადში 5 ჯერ მეტი რეციდივი) |

გარდა SCORAD- ინდექსის კვლევაში მონაწილეების გამოკითხვა ჩატარდა EASI- სკალის (>8 წლის) ელექტრონული ვერსიით.

EASI-კითხვარი, რომლითაც შეფასებული იყო ეგზემის გავრცელების ფართობის და სიმძიმის ინდექსი მოიცავდა:

- ✓ დერმატიტის მიმდინარეობის
- ✓ გამწვავების

- ✓ დაავადების მიერ დაზიანებული კერების ფართობს გამოსახულს პროცენტებში.

კითხვარი კლინიკური სიმპტომის შეკითხვასთან ერთად მოიცავდა თანდართულ ფოტოს, რომელიც უადვილებდა სამხედრო მოსამსახურეს რელევანტურად მოენიშნა შეკითხვის თვითოეული პუნქტი. საბოლოო ქულა, რომლითაც ფასდებოდა პაციენტი მყისიერად იყო ცნობილი პრინტის სახით. კითხვარი იხ. ცხრილი 2.4

ცხრილი 2.4 EASI კითხვარი

| | | | |
|----------------------------------------------------------|-----------|-----------|----------|
| ქულების შეფასება სკალაზე დაავადების გამწვავების მიხედვით | | | |
| 0=სუფთა | 1=მსუბუქი | 2=საშუალო | 3=მწვავე |

| კერების ქულა | | | | | | | |
|--------------|------|--------|---------|---------|---------|--------|---------|
| ფართობი | 0%/0 | 1-9% / | 10-29 % | 30-49 % | 50-69 % | 70-89% | 90-100% |
| არეს ქულა | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

თარიღი----- იდენტიფიკაცია----- გვარი----- ჩაწერილია-----

| სხეულის არე | ერთემა | ქავილი | ექსკორია ცია | ლიქენი ფიკაცია | არე | ქულა | ქულა მთლიანობაში |
|-------------------------------|--------|--------|--------------|----------------|-----|------|--------------------------------|
| თავი/კისერი | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | $0 \times 0 \times 0.1 = 0.00$ |
| ზედა კიდური | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | $0 \times 0 \times 0.2 = 0.00$ |
| ტანი | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | $0 \times 0 \times 0.3 = 0.00$ |
| ქვედა კიდურები | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | $0 \times 0 \times 0.4 = 0.00$ |
| ერთიანი EASI ქულა (0-72) 0.00 | | | | | | | |

საბოლოო ერთიანი ქულების მნიშვნელობა მოცემულია ცხრილში

| EASI ქულების ინტერპრეტაცია | | | | | |
|----------------------------|---------------|---------|----------|-----------|---------------|
| სუფთა | თითქმის სუფთა | მსუბუქი | საშუალო | მწვავე | ძალიან მწვავე |
| 0 | 0.1-1.0 | 1.1-7.0 | 7.1-21.0 | 21.1-50.0 | 50.1-72.0 |

სამხედრო მოსამსახურეები ყოველდღიურად ექვემდებარებიან ფიზიკურ დატვირთვას, პერიოდულად გადიან ტრენინგებს, ფიზიკურ წვრთნას სავიწრო და საზღვაო პირობებში, განაწესს (24სთ), დაკავებული არიან სპორტული აქტივობით (ცურვა, სპორტული დარბაზი), რომლისთვისაც ატოპიური დერმატიტის ნებისმიერი ფაზა შეიძლება იყოს ხელშემშლელი ფაქტორი, ამიტომ ატოპიურ დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებს ჩაუტარდათ გამოკითხვა DLQI კითხვარით დერმატოლოგიური ცხოვრების ხარისხის ინდექსის შესაფასებლად. გამოკითხვის მიზანი იყო გაგვესაზღვრა თუ რამდენად მოქმედებს პაციენტის ცხოვრებაზე კანის პრობლემა ავადობის ბოლო კვირის განმავლობაში.

DLQI-კითხვარი მოიცავს კითხვებს ყოველდღიურ რუტინულ ცხოვრებას, სპორტს, სწავლას და პირად ცხოვრებასთან დაკავშირებით. განსაკუთრებული ყურადღება მივაქციეთ პუნქტი 7, რომელიც შეეხება სწავლას და სამსახურეობრივი მოვალეობის შესრულებას. DLQI-ით მარტივად გასაგები სისტემაა დაავადების პროგრესის თვალყურის სადევნებლად. ამავდროულად, იგი გამოიყენება პედიატრიულ დერმატოლოგიაში. ავსტრალიაში იგი გამოიყენება სახელმწიფოს მიერ სუბსიდირებული რეცეპტით გაცემული მედიკამენტის დაშვებადობის დასადგენად.

კითხვარის შევსება ხდებოდა აგრეთვე ელექტრონული ვერსიით მკვლევართან ამბულატორიული ვიზიტის დროს (პირველ ვიზიტზე).

ქვემოთ მოცემული კითხვარი გამოიყენება 8 წლის ზემოთ, ატოპიური დერმატიტის მქონე პაციენტებში დაავადების სიმძიმის და მასშტაბის შესაფასებლად. იგი

შედგება შემდეგი კითხვებისგან (იხ. ცხრილი 2.5).

ცხრილი 2.5 DLQI კითხვარი

დერმატოლოგიური ცხოვრების ხარისხის ინდექსი (DLQI)

ბარათის ნომერი: ----- თარიღი: -----

გვარი: ----- ქულა: _____

მისამართი: ----- დიაგნოზი: -----

1. ბოლო კვირის განმავლობაში რამდენად გაწუხებდა კანის ქავილი, ტკივილი ან ჩხვლეტა?
 ძალიან ბევრჯერ იშვიათად არც ისე
2. ბოლო კვირის განმავლობაში რამდენად შეგრცხვენიათ თქვენი კანის გამო?
 ძალიან ბევრჯერ იშვიათად არც ისე
3. ბოლო კვირის განმავლობაში რამდენად იმოქმედა თქვენი კანის პრობლემამ თქვენს შოპინგზე წასვლაზე ან თქვენი სახლის ან ბაღის მოვლაზე?
 ძალიან ბევრჯერ იშვიათად არც ისე არა რელევანტური
4. ბოლო კვირის განმავლობაში რამდენად ჰქონდა გავლენა თქვენს კანზე იმაზე, თუ როგორ ტანისამოსს ჩაიცვამდით?
 ძალიან ბევრჯერ იშვიათად არც ისე არა რელევანტური
5. ბოლო კვირის განმავლობაში რამდენად იმოქმედა თქვენმა კანმა ნებისმიერ სოციალურ ან დასვენების საქმიანობაზე-აქტივობაზე
 ძალიან ბევრჯერ იშვიათად არც ისე არა რელევანტური
6. ბოლო კვირის განმავლობაში თქვენმა კანმა რამდენად რთული გახადა თქვენი სპორტით დაკავება?
 ძალიან ბევრჯერ იშვიათად არც ისე არა რელევანტური
7. ბოლო კვირის განმავლობაში თუ მოგაცდინათ კანმა მუშაობას ან სწავლას?
 დიახ არა არა რელევანტური

და თუ არა მაშინ რამდენად ყოფილა თქვენი კანი პრობლემა მუშაობის ან სწავლისას?

ბევრჯერ იშვიათად არც ისე

8. ბოლო კვირის განმავლობაში შეგიქმნათ თუ არა თქვენმა კანმა პრობლემები პარტნიორთან, ახლო მეგობრებთან ან ნათესავებთან ურთიერთობაში?

ძალიან ბევრჯერ იშვიათად არც ისე არა რელევანტური

9. ბოლო კვირის განმავლობაში რამდენად გამოუწვევია თქვენს კანს სექსუალური სირთულეები?

ძალიან ბევრჯერ იშვიათად არც ისე არა რელევანტური

10. ბოლო კვირის განმავლობაში რამდენად პრობლემა იყო თქვენი კანზე მკურნალობა. მაგ.: თუ გამოიწვია არეულობა თქვენს სახლში ან თუ დაიკავა თქვენი დროის დიდი ნაწილი?

ძალიან ბევრჯერ იშვიათად არც ისე არარელევანტური

შეფასება ქულებით:

ძალიან - 3;

ბევრჯერ -2;

იშვიათად -1;

არც ისე -0;

არა რელევანტური/შეუსაბამო -0

კითხვა 7, მოგაცდინათ მუშაობას ან სწავლას ? -3 ;

ქულების ინტერპრეტირება:

0-1 სრულიად არ იმოქმედა პაციენტის ცხოვრებაზე

2-5 ცოტა იმოქმედა პაციენტის ცხოვრებაზე

6-10 საშუალო იმოქმედა პაციენტის ცხოვრებაზე

11-20 ძალიან დიდი ზეგავლენა მოახდინა პაციენტის ცხოვრებაზე

21-30 ექსტრემალურად დიდი ეფექტი მოახდინა პაციენტის ცხოვრებაზე

სტატისტიკური ანალიზი:

ხარისხობრივი მაჩვენებლები წარმოდგენილია აბსოლუტური რიცხვებით და %-ით, შედარება ჯგუფებს შორის ჩატარდა ფიშერის ზუსტი კრიტერიუმით. კავშირი ფაქტორებს შორის განისაზღვრა სპირმენის კორელაციური ანალიზის საშუალებით.

ატოპიური დერმატიტის ფარდობითი შანსი დადგინდა რეგრესიული ანალიზის საშუალებით.

სტატისტიკური ანალიზი ჩატარდა სტატისტიკური პროგრამების პაკეტის SPSS 23-ის გამოყენებით.

თავი III

საკუთარი კვლევის შედეგები

3.1 საკუთარი მასალის დახასიათება

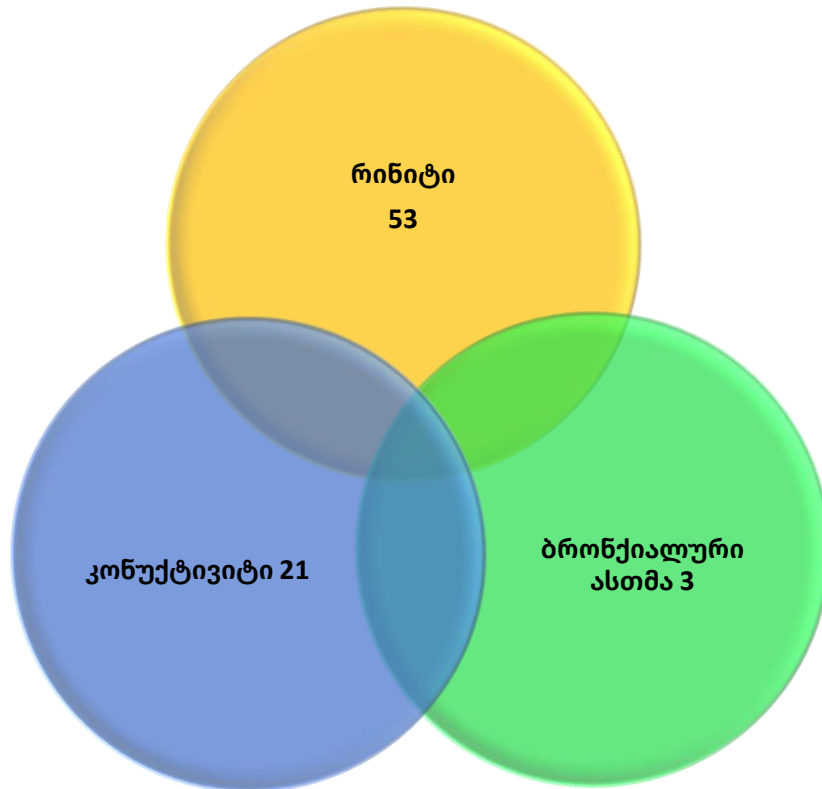
1. დაზიანების კერებიდან კანის ანაფხეკის ბაქტერიოლოგიით St. Aureus-ი ამოი-
თესა 31 პაციენტში.
2. IgE(>100) მომატებული იყო 43 პაციენტში.
3. სისხლის საერთო ანალიზი: ეოზინოფილი მომატებული 18 პაციენტში.
4. კანის ანაფხეკი დაზიანების კერებიდან თანდართული მიკოზის გასანსაზღვრად
დადასტურდა 36 პაციენტში.
5. სასუნთქი სისტემის დაავადებები გამოკითხვით ანამნეზში დაუდგინდა 56.
პაციენტს: რინიტი- 53, კონუქტივიტი - 21, ბრონქიალური ასთმა -3.
6. თანმხლები კანის ქსეროზი დაუდგინდა 81 (56,26%).
7. კანისა და კანის დანამატების სხვა დაავადებები 54 (37,5%).
8. ატოპიის ოჯახური ისტორია ცნობილია 117 პაციენტში.
9. ვიტ D დეფიციტი ($n > 30$) დაუდგინდა: ნორმა-50, უკმარისობა-48, დეფიციტი- 46
პაციენტს.
10. SCORAD- კანის დაზიანების ინდექსი: მსუბიქი -5; საშუალო -44; მძიმე - 11;
11. EASI - ეგზემის გავრცელების ფართობისა და სიმძიმის ინდექსი: არ აქვს-0,
თითქმის არ აქვს-8, აქვს მსუბუქად-40, აქვს საშუალოდ -11, აქვს მწვავედ -1, აქვს
ექსტრემალურად მწვავედ-0.
12. DLQI- დერმატოლოგიური ცხოვრების ხარისხის ინდექსი: არ აქვს გავლენა-0,
თითქმის არ აქვს -9, მცირე გავლენა-3, საშუალო გავლენა-22, ძალიან დიდი გავლენა
-35, ექსტრემალურად მწვავე გავლენა-1.

სულ 2019-2023 წწ განმავლობაში შემოსული დერმატოლოგიური პაციენტების
რაოდენობა შეადგენდა 3428 (ცხრილი 3.1)

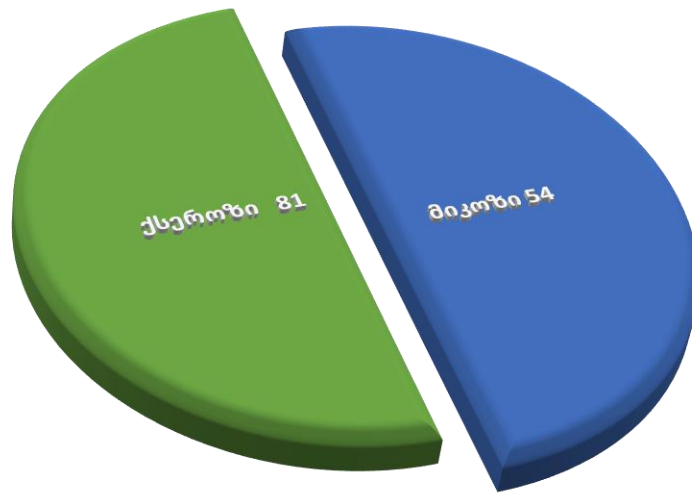
ცხრილი 3.1 2019-2023 წწ განმავლობაში შემოსული დერმატოლოგიური პაციენტების განაწილება წლების მიხედვით

| | წლები | | | | |
|-----------------------------|-------|------|------|------|------|
| | 2019 | 2020 | 2021 | 2022 | 2023 |
| სულ დერმატოლოგიური პაციენტი | | | | | |
| 3428 | 548 | 489 | 545 | 633 | 1213 |

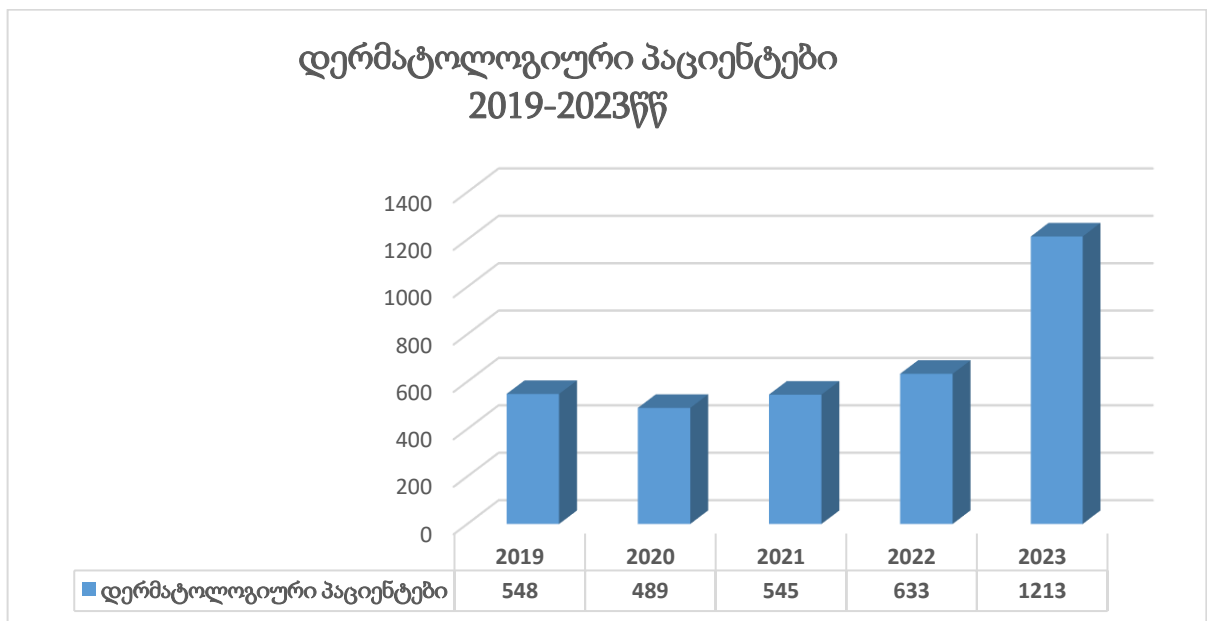
ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ 144 პაციენტში სასუნთქი სისტემის დაავადებები (რინიტი, ბრონქიალური ასთმა) დაუდგინდა 56 პაციენტს. აგრეთვე ოფტალმოლოგიური პათოლოგიიდან გამოვლინდა კონუქტივიტი 21 პაციენტში.



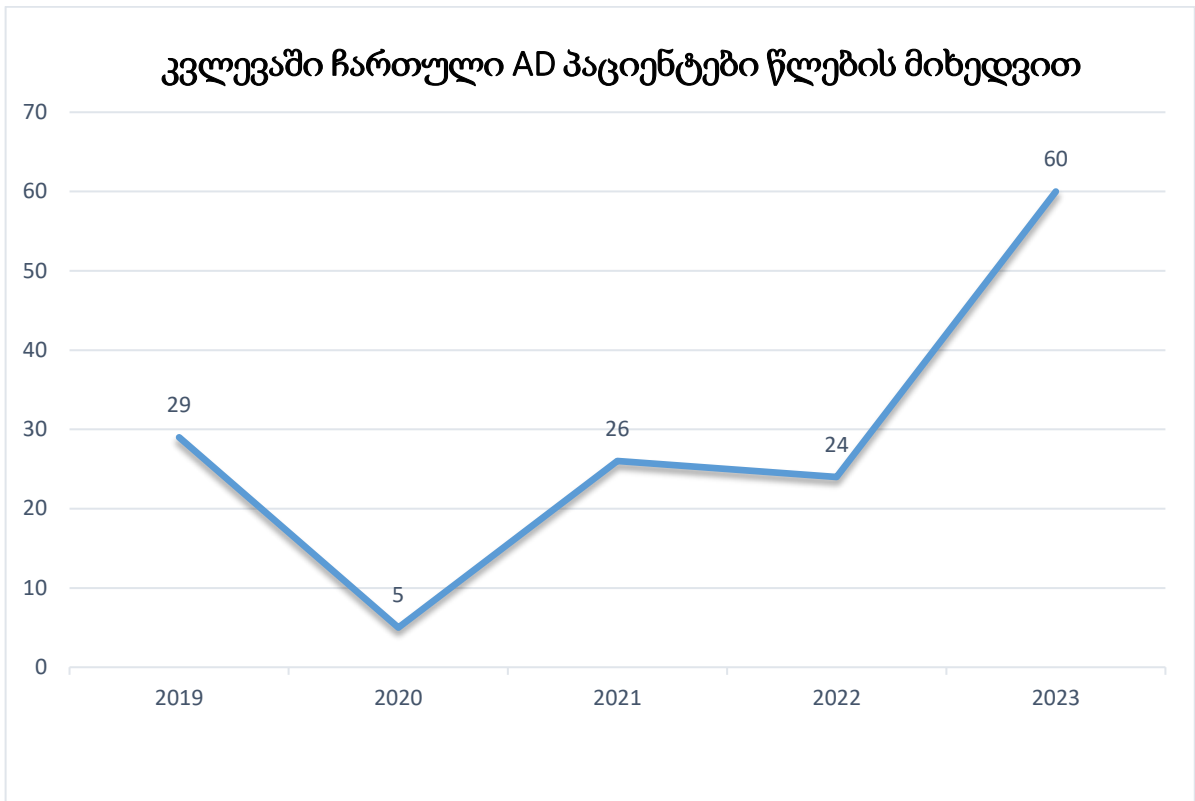
დიაგრამა 3.1 სასუნთქი სისტემის და თვალის დაავადებები



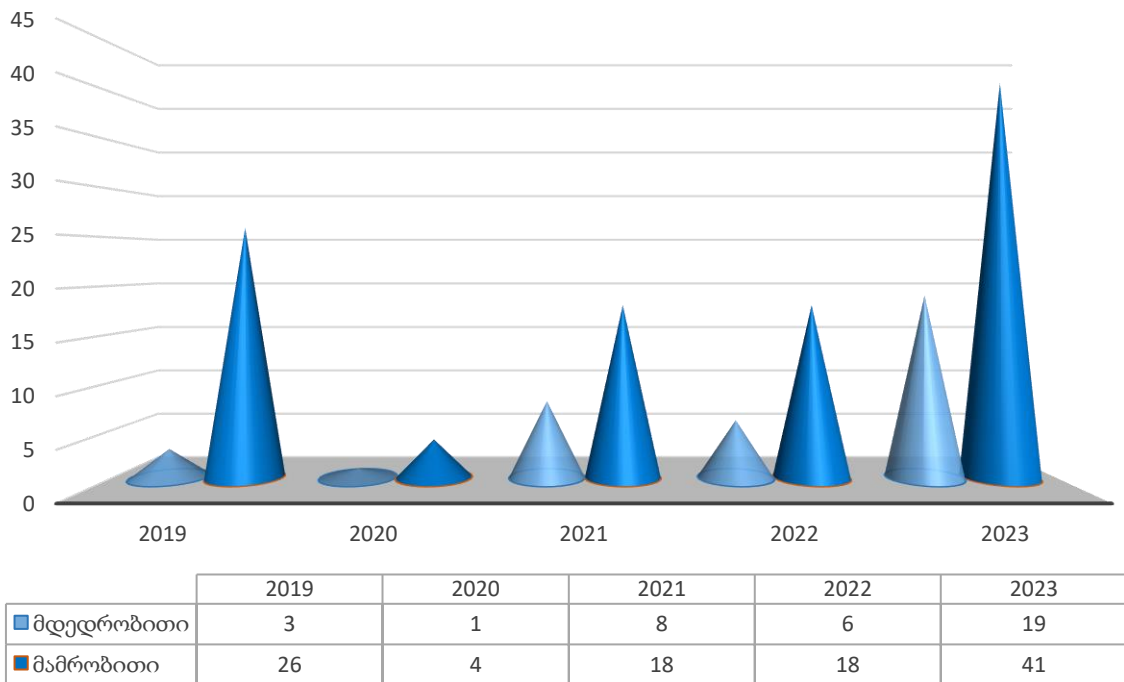
დიაგრამა 3.2 კანის სხვა დაავადებები



დიაგრამა 3.3 პაციენტთა რაოდენობრივი მაჩვენებელი წლების მიხედვით

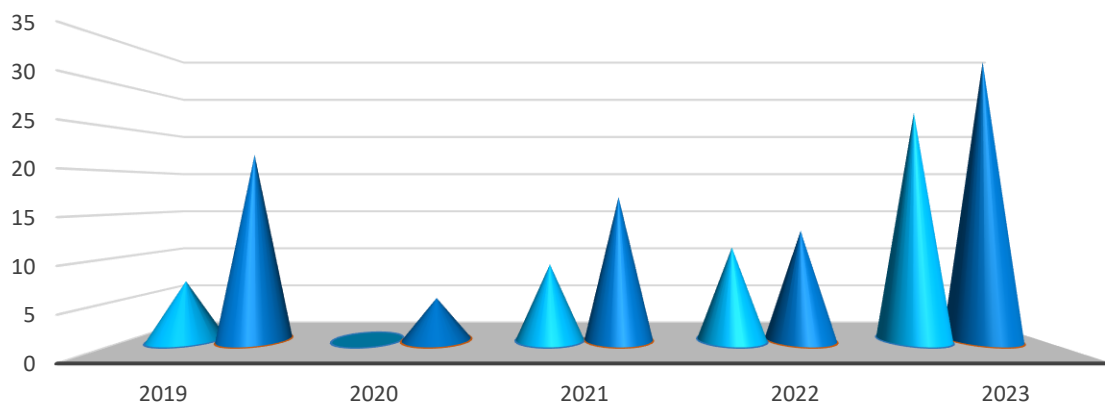


დიაგრამა 3.4 კვლევაში ჩართული AD პაციენტები წლების მიხედვით



დიაგრამა 3.5 ატოპიური დერმატიტის განაწილება სქესის მიხედვით

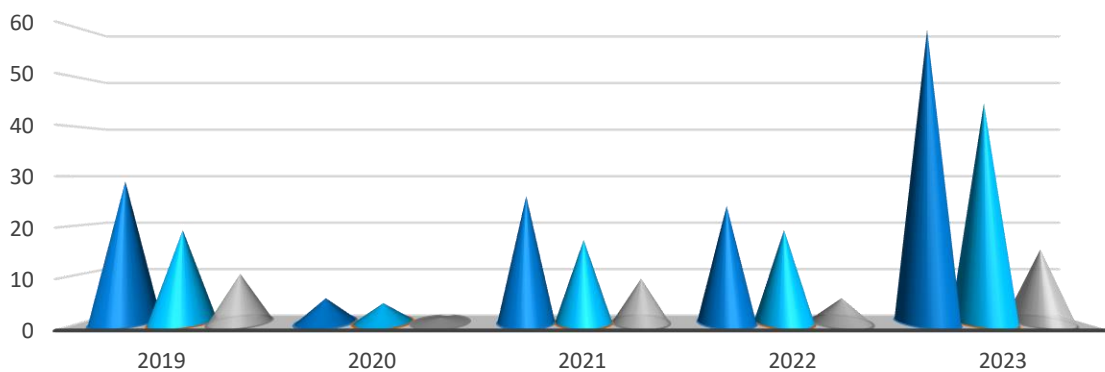
განაწილება საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით



| | 2019 | 2020 | 2021 | 2022 | 2023 |
|----------|------|------|------|------|------|
| ■ ქალაქი | 7 | 0 | 9 | 11 | 27 |
| ■ სოფელი | 22 | 5 | 17 | 13 | 33 |

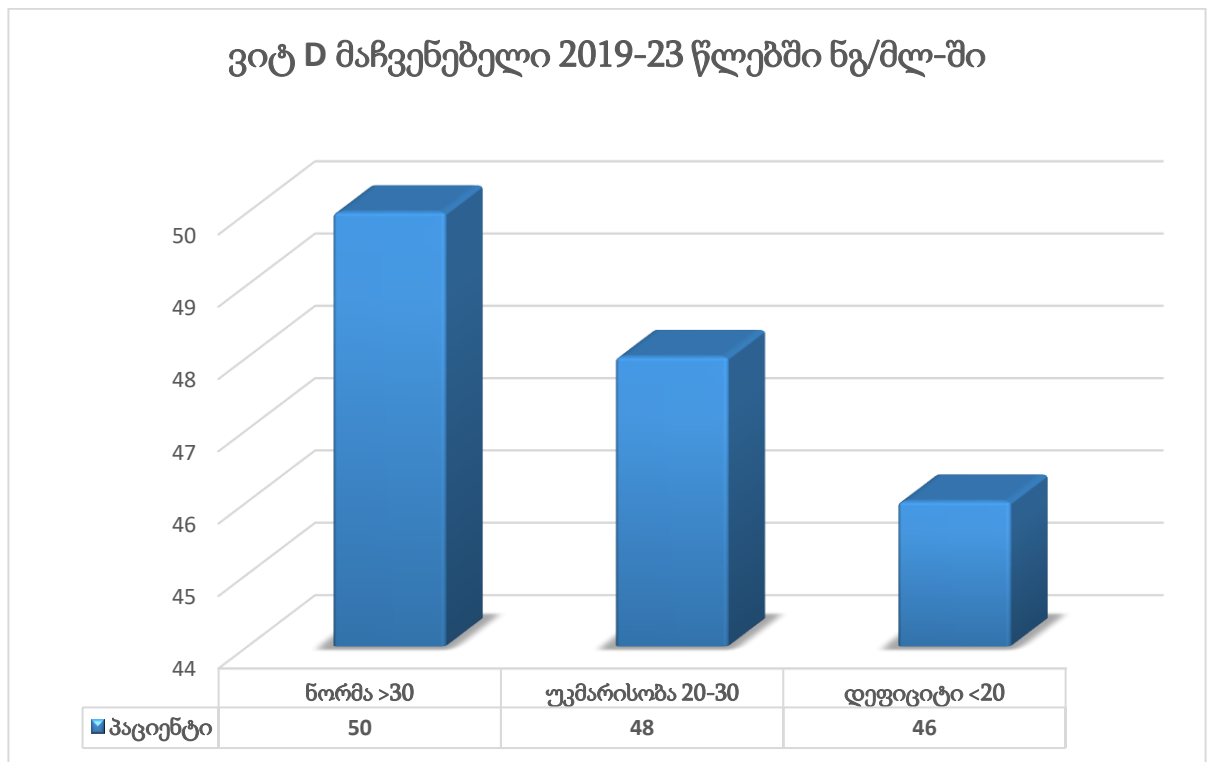
დიაგრამა 3.6 ატოპიური დერმატიტის განაწილება საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით

საკვლევი პოპულაცია



| | 2019 | 2020 | 2021 | 2022 | 2023 |
|----------------------------------|------|------|------|------|------|
| ■ სამხედრო მოსამსახურე | 29 | 5 | 26 | 24 | 60 |
| ■ სამხედრო ყაზარმულ პირობებში | 19 | 4 | 17 | 19 | 45 |
| ■ სამხედრო არაყაზარმულ პირობებში | 10 | 1 | 9 | 5 | 15 |

დიაგრამა 3.7 პაციენტთა განაწილება ლოკაციის მიხედვით



დიაგრამა 3.8 ვიტამინი D-ს მაჩვენებელი ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტები.

განსაზღვრული იქნა აგრეთვე ვიტამინი D-ს ძირითადი მეტაბოლიტი 25 ჰიდროქსივიტამინ D (25[OH]D)-ს დონე ენდოკრინოლოგთა საერთაშორისო ასოციაციის მიერ 2011 წელს რეკომენდირებული ნორმებით, რომლის მიხედვითაც ვიტამინი D ფასდება შემდეგი კრიტერიუმებით (იხ. ცხრილი 3.2)

ცხრილი 3.2 ვიტამინი D-ს გრადაციები

| ვიტამინი D | ნგ/მლ / ნმოლი/ლ |
|--------------|-------------------------------|
| ინტოქსიკაცია | >150 ნგ/მლ / >250 ნმოლი/ლ |
| ნორმა | >30 ნგ/მლ / 75-250 ნმოლი/ლ |
| უკმარისობა | 20-30 ნგ/მლ / 25-72,5 ნმოლი/ლ |
| დეფიციტი | <20 ნგ/მლ / <25 ნმოლი/ლ |

3.2 კანის მიკრობიომის მნიშვნელობა ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ სამხედრო პერსონალში

ჯანმრთელი ადამიანის კანის მჟავა-ტუტოვანი pH-ბალანსი, ასაკობრივად იცვლება pH 3.0-დან 5.6-მდე. ამჟამად ითვლება, რომ კანის ნორმალური pH არის 4.0-6.0.

ჩატარებული კვლევების მიხედვით პათოლოგიის კერაში pH-ბალანსი კორელაციაში იყო დაავადების სიმძიმესთან:

I ჯგუფში pH - ბალანსის მაჩვენებელი იყო pH-5,8 -6,4

II ჯგუფში აღინიშნებოდა მატება და pH - ბალანსის მაჩვენებლის იყო 6.5-6,9-მდე

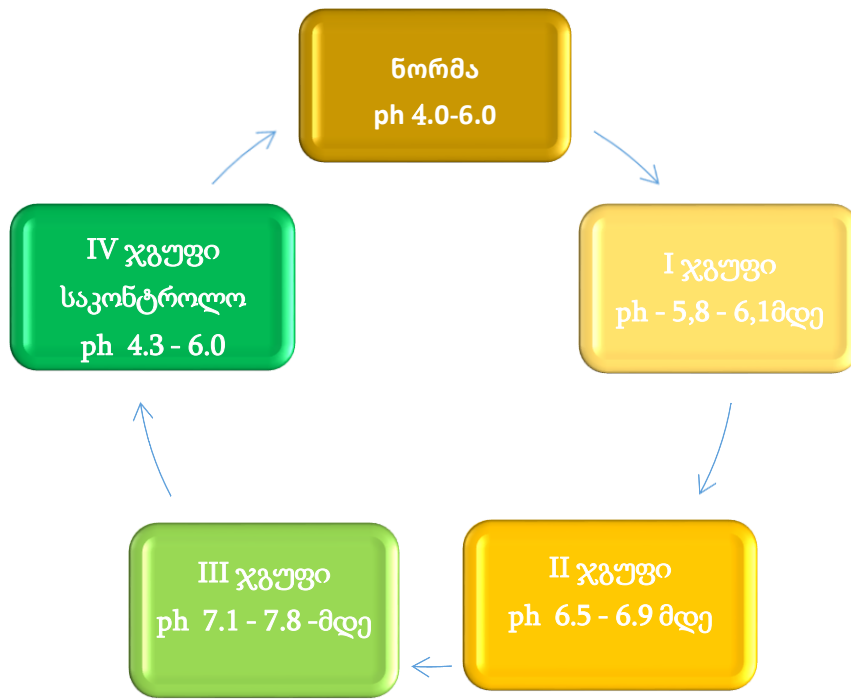
III ჯგუფში pH - მაჩვენებელი იყო მკვეთრად გამოხატული 7.1 -7.8-მდე.

IV ჯგუფი- საკონტროლო ჯგუფი pH 4,3-6,1

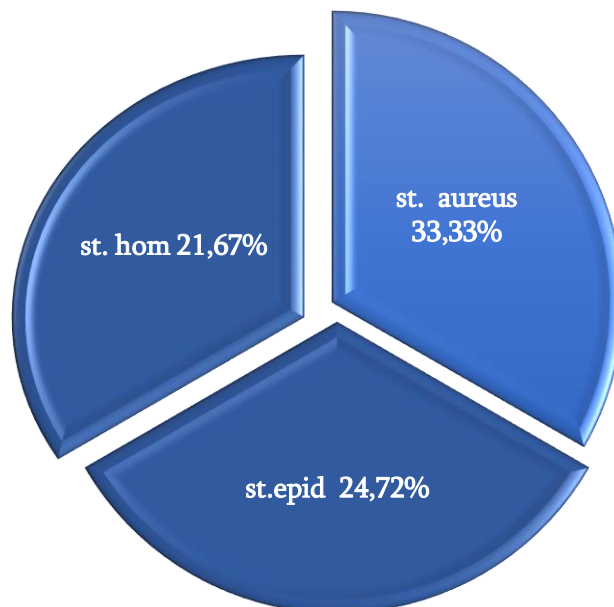
საკონტროლო ჯგუფში pH - ბალანსი არ იყო დარღვეული და შეესაბამებოდა ასაკობრივ მაჩვენებლებს - pH 3,9-6,0 (დიაგრამა 3.9).

15 წლიდან 60 წლამდე ასაკის გამოკვლევაში ჩართულ პაციენტებში მიკროსკოპულად კანის ანაფხეკში, თანდართული ინფექციებიდან ამოითესა St. aureus-33,33%, st. epidermidis-24,72%, st. hominis-21,67%. დაზიანებული კერებიდან მკურნალობის შემდგომ პათ ფლორა არ ამოითესა.

როგორც ვხედავთ სტრეპტო-სტაფილოკოკური ინფექციებიდან პრევალირებდა St. aureus, ხოლო მკურნალობის შემდგომ საკონტროლო ანალიზში პათოლოგიური ფლორა არ ამოითესა (დიაგრამა 3.10).



დიაგრამა 3.9 ph-ბალანსის კორელაცია დაავადების სიმძიმესთან



დიაგრამა 3.10 ბაქტერიული ფლორის პროცენტული მაჩვენებელი დაზიანების კერებიდან

კლინიკური მონაცემების მიხედვით:

I ჯგუფის პაციენტებში გამოხატული იყო კანის სიმშრალე, მცირედი აქერცვლა და უმნიშვნელო ჰიპერემია, პერიოდული ხასიათის ქავილი და დაჭიმულობის შეგრძნება.

II ჯგუფის პაციენტებში - კანის ქავილი, სიმშრალე, აქერცვლა, ზომიერი ერთემატოზი, პაპულოზური ელემენტები და ექსკორიაციები, ზომიერი სეროზული ექსუდატი და ყვითელი ფუფხი.

III ჯგუფში - კანის ძლიერი ქავილი, აქერცვლა, მკვეთრი ერთემა, შეშუპება, სისველე ფუფხი პაპულოზური და იმპეტიგინოზური ელემენტები, მიკრო ეროზიები სეროზულ-ჰემორაგიული ექსუდატი და მრავლობითი ექსკორიაციები.

მკურნალობის პერიოდში მონიტორინგით, პაციენტის ანამნეზით და ამბულატორიულ მომართვიანობის საფუძველზე წლის განმავლობაში საშუალება მოგვეცა დაგვედგინა, რომ მიკრობიომის აღმდგენი დამატენიანებელი საშუალებების გამოყენებამ არაყაზარმულ პირობებში მკურნალობაში მყოფ პაციენტებში (ლაზარეთი, ოჯახი), კანის მანტიის მჟავიანობის მოსამატებელი დასაბანი საშუალებების გამოყენებამ მსუბუქ შემთხვევაში ხელი შეუწყო სიმპტომების შედარებით სწრაფად აღაგებას, ხოლო მძიმე შემთხვევებში მკურნალობის ხანგრძლივობის შედარებით შემცირებას. თუ ადრე მძიმე ფორმის მკურნალობას სჭირდებოდა 3-4 კვირა იგი შემცირდა 10-14 დღემდე და ყაზარმაში მცხოვრებ სამხედროებთან შედარებით რემისიის პერიოდი გაიზარდა საშუალოდ 4-6 თვემდე.

დასკვნა: კანის მიკრობიომის მდგომარეობა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ატოპიური დერმატიტის მიმდინარეობაში სამხედრო მოსამსახურეებში. ადგილობრივად კანის მიკრობიომის კორექცია დინამიკაში ხელს უწყობს ატოპიური დერმატიტის კლინიკის გაუმჯობესებას. კანის მიკრობიომის კორექციამ დინამიკაში უჩვენა თუ რამდენად დიდი მნიშვნელობა აქვს მიკრობიომს ატოპიური დერმატიტის დაავადების კლინიკის გაუმჯობესებასა და ხანგრძლივი რემისიის შენარჩუნებაში სამხედრო მოსამსახურეებში, განსაკუთრებით რომლებიც იმყოფებიან სავსე პირობებში. მკურნალობის სქემაში კანის მიკრობიომის აღმდგენი საშუალებების დამატებამ აჩვენა

დადებითი შედეგი, როგორც მკურნალობისა და რემისიის პერიოდების ხანგრძლივობაში და დაავადების გამწვავებების პრევენციაში.

ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა მულტიდისციპლინური მიდგომის (pH-ბალანსი, ინფექციური მარკერები და თანმხლები ან თანდართული დაავადებები) დადებითი გავლენა, როგორც მკურნალობის ხანგრძლივობაზე, ასევე რემისიის ფაზაზე სამხედრო მოსამსახურეებში, განსაკუთრებით ყაზარმულ პირობებში.

3.3. ატოპიური დერმატიტის მახასიათებლების კორელაციები სამხედროებს შორის

ჩვენს მიერ კვლევის დროს შესწავლილი იყო ინფექციური ფაქტორების კორელაცია დაავადებების რეციდივების სიხშირესთან ყაზარმულ არაყაზარმულ და საკონტროლო ჯგუფში.

განისაზღვრა:

1. სოციალურ-დემოგრაფიული კორელაცია
2. კორელაცია ლაბორატორიულ მაჩვენებლებთან (ჰელმინთოზი, მიკოზი, ეოზინოფილია IgE).
3. ჰიგიენური პირობების კორელაცია დაავადების რეციდივებთან
4. თანმხლები დაავადებების კორელაცია სამივე ჯგუფში
5. დაავადების რეციდივების სიხშირის კორელაცია კერების ლოკალიზაციის მიხედვით

6. ჰიგიენური პირობების კორელაცია ბაქტერიულ ფლორასთან

პაციენტთა სოციალურ-დემოგრაფიული განაწილება მოცემულია 3.1 ცხრილში

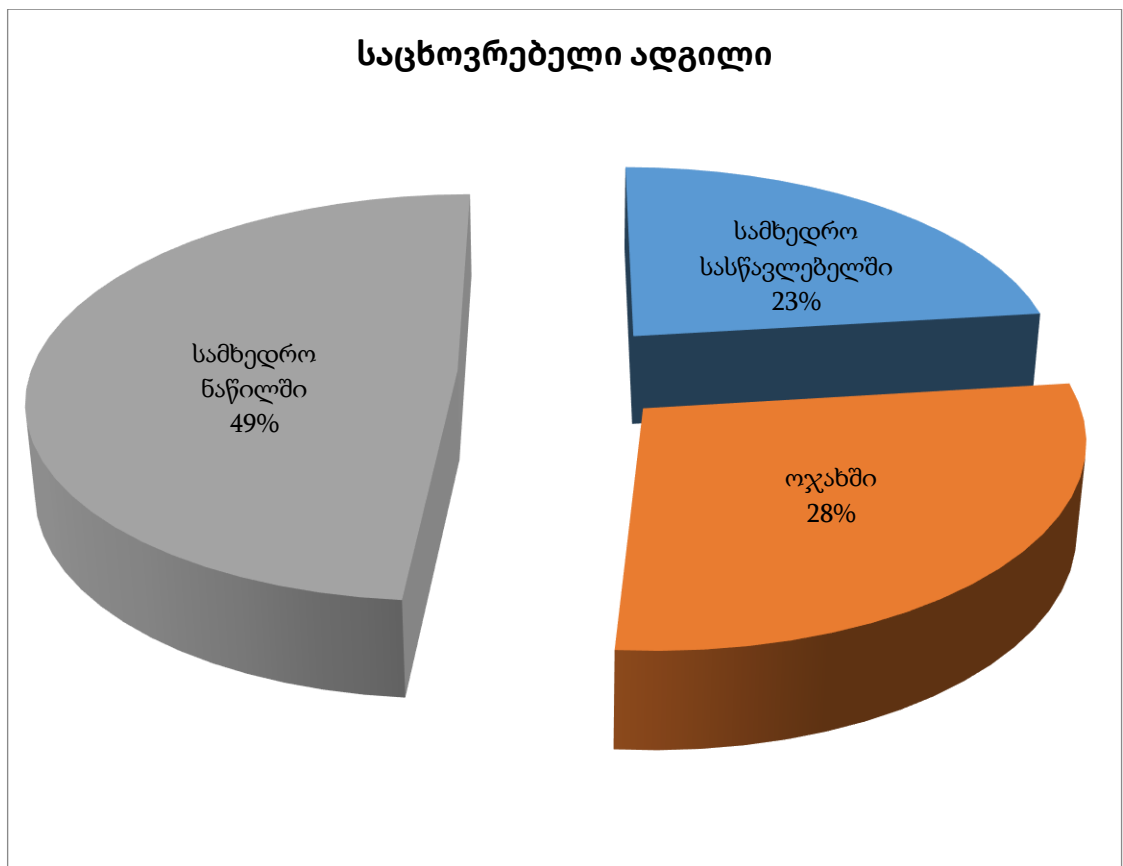
ცხრილი 3.1 პაციენტთა სოციალურ-დემოგრაფიული განაწილება

| | | | | | |
|--|--------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|---|---|
| | სამხედრო მოსამსახურე ყა ზარმულ პირო ბებში მცხოვრე ბი n=78 | სამხედრო სასწავლებლის სამხედრო მოსამსახურე (იუნკერი კადეტი) | სამხედრო მოსამსახუ რე არაყა ზარმულ პი რობებში | F | P |
|--|--------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|---|---|

| | | | n=26 | | მცხოვრები n=40 (კონტ) | | | |
|-----------------------------------------------------|----|-------|------|-------|--------------------------|-------|-------|--------|
| | N | % | N | % | n | % | | |
| <18 | 6 | 7.69 | 4 | 15.38 | 0 | 0.00 | 2.69 | 0.0712 |
| 19-35 წწ | 42 | 53.85 | 12 | 46.15 | 18 | 45.00 | 14.7 | 0.0001 |
| 36-50 წწ | 26 | 33.33 | 10 | 38.46 | 10 | 25.00 | 5.60 | 0.0046 |
| >50 | 4 | 5.13 | 0 | 0.00 | 12 | 30.00 | 1.53 | 0.2197 |
| დაუოჯახებელი | 36 | 46.15 | 4 | 15.38 | 2 | 5.00 | 14.52 | 0.0001 |
| დაოჯახებული | 38 | 48.72 | 18 | 69.23 | 34 | 85.00 | 8.48 | 0.0003 |
| მოსწავლე /ლიცეუმი | 4 | 5.13 | 4 | 15.38 | 2 | 5.00 | 1.76 | 0.1766 |
| სტუდენტი /იუნკერი | 4 | 5.13 | 0 | 0.00 | 0 | 0.00 | 1.75 | 0.1781 |
| საშუალო განათლება | 38 | 48.72 | 6 | 23.08 | 16 | 40.00 | 2.71 | 0.0697 |
| უმაღლესი | 30 | 38.46 | 16 | 61.54 | 22 | 55.00 | 2.81 | 0.0639 |
| კარგი ეკონომიკური მდგომარეობა | 58 | 74.36 | 24 | 92.31 | 16 | 40.00 | 13.36 | 0.0001 |
| დამაკმაყოფილე ბელი ეკონომიკური მდგომარეობა | 16 | 20.51 | 2 | 7.69 | 20 | 50.00 | 9.78 | 0.0001 |

როგორც ცხრილიდან ჩანს, 19-35 წწ ასაკში ატოპიური დერმატიტი სარწმუნოდ მეტია ყაზარმაში მცხოვრებ სამხედრო მოსამსახურეებში, 36-50 წწ - ოჯახში მცხოვრებელი სამხედროებთან შედარებით. დაუოჯახებელი სარწმუნოდ მეტი იყო სამხედრო პირებში. კარგ ეკონომიკურ მდგომარეობას აღნიშნავდა სარწმუნოდ მეტი სამხედრო მოსამსახურე, ხოლო დამაკმაყოფილებელს - სარწმუნოდ მეტი ოჯახში მცხოვრებელი სამხედრო.

გამოკვლევულ ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ სამხედროთა შორის მაღალი იყო იმ პირთა სიხშირე, რომლებიც ცხოვრობდნენ სამხედრო ნაწილში (დიაგრამა 3.11).



დიაგრამა 3.11 სამხედრო მოსამსახურეების სიხშირე საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით

კორელაციური ანალიზის შედეგები წარმოდგენილია ცხრილში 3.2

ცხრილი 3.2 კორელაციური ანალიზის შედეგები

| ფაქტორები | | რეციდივი 1-2-ჯერ ან უფრო იშვიათად წელიწადში | რეციდივი 3-5 ჯერ წელიწადში | St. aureus | St. Hom |
|-----------------|---|---------------------------------------------------------|----------------------------------|------------|---------|
| St. aureus | r | -0.092 | 0.080 | | |
| | P | 0.275 | 0.343 | | |
| St. hom | r | -0.122 | 0.145 | 0.296** | |
| | P | 0.145 | 0.084 | 0.001 | |
| St. epid | r | -0,119 | 0.143 | -0,043 | |
| | P | 0.142 | 0.081 | 0,611 | |
| სოკო | r | -0.166* | 0.055 | 0.298** | 0.163 |
| | P | 0.047 | 0.510 | 0.001 | 0.051 |
| სსა/ეოზინოფილია | r | -0.109 | 0.211* | -0.047 | 0.129 |
| | P | 0.193 | 0.011 | 0.576 | 0.123 |
| IgE | r | 0.027 | 0.045 | 0.053 | -0.050 |
| | P | 0.750 | 0.594 | 0.530 | 0.549 |
| ჰელმინთოზი | r | -0.098 | 0.070 | -0.142 | -0.042 |
| | P | 0.241 | 0.404 | 0.090 | 0.618 |
| სკალპი | r | -0.005 | 0.034 | -0.068 | -0.020 |

| | | | | | |
|------------------|---|----------|---------|---------|---------|
| | P | 0.955 | 0.690 | 0.419 | 0.811 |
| კისერი | r | -0.075 | 0.112 | 0.117 | -0.025 |
| | P | 0.370 | 0.181 | 0.162 | 0.768 |
| სახე | r | 0.092 | -0.043 | 0.315** | -0.036 |
| | P | 0.272 | 0.611 | 0.000 | 0.670 |
| ზედა კიდურები | r | -0.168* | 0.119 | -0.092 | -0.168* |
| | P | 0.045 | 0.156 | 0.275 | 0.044 |
| ქვემო კიდურები | r | 0.062 | -0.039 | 0.161 | 0.145 |
| | P | 0.459 | 0.640 | 0.053 | 0.084 |
| ტორსი | r | -0.016 | 0.049 | 0.187* | 0.179* |
| | P | 0.849 | 0.559 | 0.025 | 0.032 |
| გენიტალიები | r | -0.075 | 0.112 | -0.084 | -0.025 |
| | P | 0.370 | 0.181 | 0.318 | 0.768 |
| ქსეროზი | r | -0.008 | -0.043 | 0.024 | -0.036 |
| | P | 0.921 | 0.611 | 0.773 | 0.670 |
| მიკოზი | r | -0.281** | 0.221** | 0.048 | -0.032 |
| | P | 0.001 | 0.008 | 0.566 | 0.700 |
| სხვა დერმატიტები | r | -0.007 | 0.048 | -0.097 | -0.029 |
| | P | 0.936 | 0.567 | 0.245 | 0.732 |

| | | | | | |
|-------------------------------------------------------|---|---------|---------|---------|---------|
| სასუნთქი სისტემის დაავადებები | r | -0.114 | 0.210* | -0.034 | -0.066 |
| | P | 0.175 | 0.011 | 0.685 | 0.432 |
| საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებები | r | 0.137 | -0.139 | -0.072 | -0.053 |
| | P | 0.102 | 0.096 | 0.392 | 0.528 |
| ენდოკრინული სისტ დაავადებები (შაქრიანი დიაბეტი) | r | -0.174* | 0.206* | -0.068 | -0.020 |
| | P | 0.037 | 0.013 | 0.419 | 0.811 |
| სხვა ქრონიკული დაავადებები | r | 0.115 | -0.097 | -0.048 | -0.014 |
| | P | 0.168 | 0.245 | 0.571 | 0.867 |
| ჰიგიენური პირობების დაცვა შესაძლოა ყოველდღიურად | r | 0.244** | -0.210* | -0.155 | -0.213* |
| | P | 0.003 | 0.011 | 0.064 | 0.010 |
| ფორმის ტარება 6-12 სთ-მდე | r | 0.197* | -0.117 | -0.197* | -0.058 |
| | P | 0.018 | 0.162 | 0.018 | 0.488 |
| ფორმის ტარება 12-24 სთ-მდე | r | -0.166* | 0.230** | 0.046 | -0.020 |
| | P | 0.047 | 0.006 | 0.581 | 0.811 |
| თეთრეულის გამოცვლა (საწოლი) 1 კვირამდე | r | -0.005 | 0.034 | -0.084 | -0.025 |
| | P | 0.955 | 0.690 | 0.318 | 0.768 |
| თეთრეულის გამოცვლა (საწოლი) - 1 კვირა | r | -0.075 | 0.112 | -0.075 | 0.063 |
| | P | 0.370 | 0.181 | 0.371 | 0.450 |

| | | | | | |
|-----------------------------------------------------------------|---|--------|--------|--------|--------|
| თეთრეულის გამოცვლა (საწოლი) 2 კვირაში ერთხელ | r | 0.149 | -0.106 | 0.176* | 0.206* |
| | P | 0.076 | 0.206 | 0.034 | 0.013 |
| თეთრეულის გამოცვლა (საწოლი) თვეში ერთხელ | r | -0.053 | -0.054 | 0.091 | -0.045 |
| | P | 0.532 | 0.524 | 0.278 | 0.593 |
| სამხედრო მოსამსახურე | r | 0.109 | 0.203* | 0.047 | 0.109 |
| | P | 0.193 | 0.014 | 0.576 | 0.193 |
| სასწავლო ცენტრის სამხედრო მოსამსახურე | r | -0.121 | -0.040 | 0.020 | -0.056 |
| | P | 0.147 | 0.632 | 0.809 | 0.507 |
| სამხედრო მოსამ სახურე არაყაზარ მული პირობებით (საკონტ) | r | -0.017 | -0.130 | -0.070 | -0.074 |
| | P | 0.838 | 0.121 | 0.406 | 0.381 |

ცხრილი 3.3 კორელაციური ანალიზის შედეგი

| ფაქტორები | | სოკო | სსა/ ეოზინოფილი | IgE | ჰელმინთო ზი |
|-------------------|---|--------|--------------------|-----|----------------|
| სსა (ეოზინოფილია) | r | -0.027 | | | |
| | P | 0.750 | | | |
| IgE | r | -0.148 | 0.384** | | |
| | P | 0.078 | 0.000 | | |

| | | | | | |
|----------------|---|---------|---------|---------|---------|
| ჰელმინთოზი | r | 0.021 | 0.118 | -0.027 | |
| | P | 0.806 | 0.158 | 0.745 | |
| სკალპი | r | 0.232** | 0.014 | -0.072 | -0.060 |
| | P | 0.005 | 0.866 | 0.393 | 0.477 |
| კისერი | r | 0.286** | -0.052 | -0.089 | -0.074 |
| | P | 0.001 | 0.533 | 0.291 | 0.380 |
| სახე | r | 0.917 | 0.368 | 0.890 | 0.203 |
| | P | 0.219 | 0.481 | 0.103 | 0.457 |
| ზედა კიდურები | r | -0.049 | 0.170* | 0.181* | 0.079 |
| | P | 0.556 | 0.042 | 0.030 | 0.349 |
| ქვემო კიდურები | r | 0.298** | -0.130 | -0.191* | -0.110 |
| | P | 0.000 | 0.120 | 0.022 | 0.189 |
| ტორსი | r | -0.124 | -0.128 | 0.164* | -0.142 |
| | P | 0.138 | 0.127 | 0.049 | 0.090 |
| გენიტალიები | r | 0.140 | 0.087 | -0.089 | 0.369** |
| | P | 0.094 | 0.299 | 0.291 | 0.000 |
| ქსეროზი | r | -0.009 | 0.014 | 0.012 | 0.053 |
| | P | 0.917 | 0.866 | 0.890 | 0.526 |
| მიკოზი | r | 0.145 | 0.297** | 0.036 | 0.251** |

| | | | | | |
|------------------------------------------------------|---|--------|----------|---------|----------|
| | P | 0.083 | 0.000 | 0.670 | 0.002 |
| სხვა დერმატიტები | r | -0.050 | 0.020 | -0.103 | -0.086 |
| | P | 0.556 | 0.809 | 0.219 | 0.307 |
| სასუნთქი სისტემის დაავადებები | r | -0.062 | 0.014 | 0.037 | 0.116 |
| | P | 0.460 | 0.871 | 0.663 | 0.168 |
| საჭმლის მომნელებე ლი სისტემის დაავადებები | r | -0.013 | 0.112 | 0.224** | 0.198* |
| | P | 0.877 | 0.181 | 0.007 | 0.018 |
| ენდოკრინული სისტემის დაავადებე ბი (დიაბეტი) | r | 0.054 | 0.014 | -0.072 | -0.060 |
| | P | 0.518 | 0.866 | 0.393 | 0.477 |
| სხვა ქრონიკული დაავადებები | r | -0.087 | 0.129 | -0.050 | -0.042 |
| | P | 0.302 | 0.123 | 0.549 | 0.618 |
| ჰიგიენური პირობები დაცვა შესაძლოა ყოველდღიურად | r | -0.007 | 0.052 | 0.145 | -0.116 |
| | P | 0.937 | 0.536 | 0.083 | 0.168 |
| ფორმის ტარება 6-12 სთ-მდე | r | -0.137 | 0.112 | 0.022 | -0.204* |
| | P | 0.101 | 0.183 | 0.791 | 0.014 |
| ფორმის ტარება 12-24 სთ-მდე | r | 0.051 | 0.113 | 0.182* | 0.050 |
| | p | 0.548 | 0.179 | 0.029 | 0.555 |
| თეთრეულის გამოცვლა (საწოლი) 3-4 დღე | r | 0.054 | 0.014 | 0.163 | -0.060 |
| | P | 0.518 | 0.866 | 0.051 | 0.477 |
| | r | -0.152 | -0.246** | -0.144 | -0.343** |

| | | | | | |
|--------------------------------------------------------------------------------|---|----------|---------|---------|---------|
| თეთრეულის გამოცვლის სიხშირე (საწოლი) - 1 კვირა | p | 0.069 | 0.003 | 0.084 | 0.001 |
| თეთრეულის გამოცვლა (საწოლი) 2 კვირაში ერთხელ | r | -0.031 | 0.227** | .298** | 0.147 |
| | P | 0.711 | 0.006 | 0.000 | 0.078 |
| თეთრეულის გამოცვლა (საწოლი) თვეში ერთხელ | r | 0.077 | 0.158 | -0.044 | 0.267** |
| | P | 0.358 | 0.059 | 0.602 | 0.001 |
| სამხედრო მოსამსახურე მცხოვრები ყაზარმულ პირებებში | r | 0.199* | 0.119 | 0.236** | -0.030 |
| | P | 0.017 | 0.156 | 0.004 | 0.725 |
| სამხედრო სასწავლე ბლის სამხედრო მოსამსახურე იუნკერი, კადეტი | r | 0.027 | -0.142 | -0.099 | -0.051 |
| | P | 0.750 | 0.090 | 0.238 | 0.543 |
| სამხედრო მოსამსახურე მცხოვრები არაყაზარმული პირობებში (საკონტროლო) | r | -0.267** | -0.010 | -0.177* | 0.077 |
| | P | 0.001 | 0.902 | 0.034 | 0.361 |

როგორც კვლევამ აჩვენა, წელიწადში 1-2 ჯერ ან უფრო იშვიათ რეციდივთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს: ჰიგიენური პირობების დაცვა, ფორმის ტარება 6-12 სთ-მდე, ხოლო უარყოფითს - ლოკალიზაცია ზედა კიდურებზე, დიაბეტი, მიკოზი.

შესაბამისად, 3-5 ჯერ რეციდივთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს: ფორმის ტარება 12-24 სთ-მდე, სსა/ეოზინოფილია, მიკოზი, სასუნთქი სისტემის დაავადებები.

St. aureus-თან ასოცირებულია სხვა ინფექციებიც - St. hom, მიკოზი, ასევე სარწმუნო დადებით კორელაციას მჟღავნებს: ლოკალიზაცია სახესა და ტორსზე, ფორმის ტარება 1 კვირა და მეტი და სარწმუნო უარყოფით კორელაციას ამჟღავნებს: ფორმის ტარება 6-12 სთ-მდე.

St. hom-თან: სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს: ლოკალიზაცია - ტორსი, ფორმის ტარება 1 კვირა და მეტი და სარწმუნო უარყოფით კორელაციას ამჟღავნებს: ჰიგიენა ყოველდღიურად.

მიკოზთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს: ლოკალიზაცია სკალპი, კისერი, ქვემო კიდური, სამხედრო მოსამსახურე ყაზარმულ პირობებში, ხოლო უარყოფითს: სამხედროს სასწავლებლის სამხედრო მოსამსახურე.

სსა/ეოზინოფილიასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს: მომატებული IgE, ლოკალიზაცია ზედა კიდურებზე, მიკოზი, თეთრეულის გამოცვლა 2 კვირაში ერთხელ, უარყოფითს: თეთრეულის გამოცვლა კვირაში ერთხელ, ფორმის ტარება 12-24 სთ-მდე,

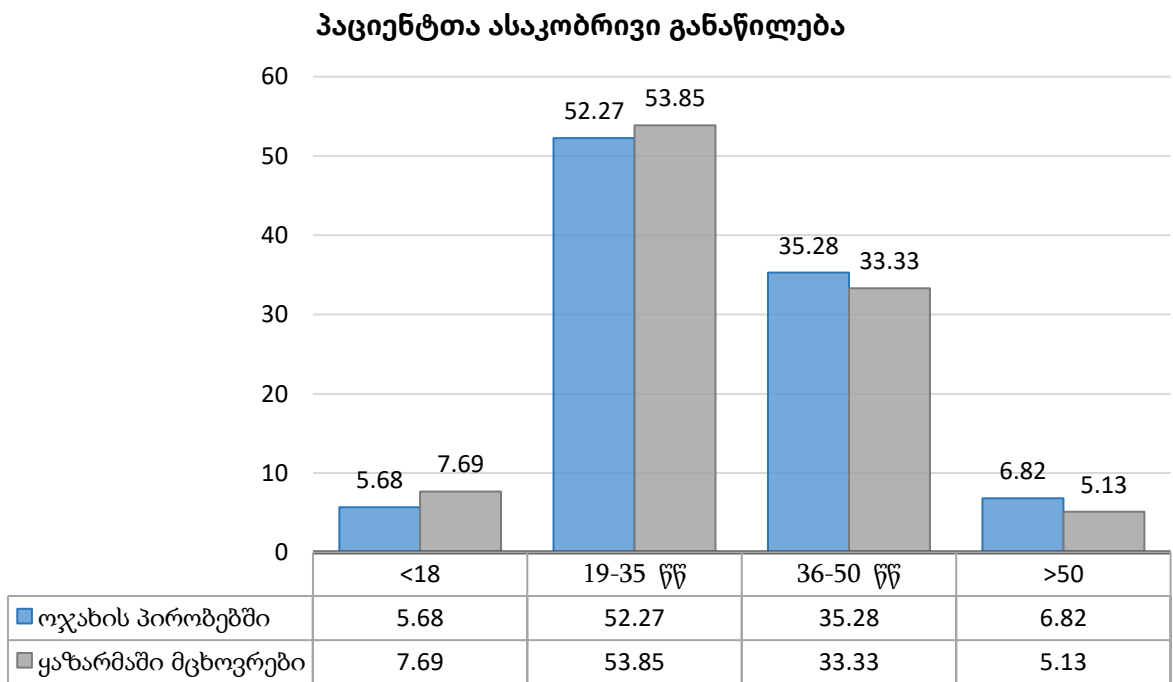
IgE-ს მომატებასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს დერმატოზის ლოკალიზაცია ზედა კიდურებზე და ტორსის მიდამოში, საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები, თეთრეულის გამოცვლა 2 კვირაში ერთხელ, სამხედრო მოსამსახურე ყაზარმულ პირობებში და უარყოფითს: სამხედრო პირები სამხედრო სასწავლებლიდან.

ჰელმინთოზი კორელაციას ამჟღავნებს: ლოკალიზაცია გენიტალიებზე, მიკოზი, საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები, თეთრეულის გამოცვლა თვეში ერთხელ, ხოლო უარყოფითს: ფორმის ტარება 6-12 სთ-მდე, თეთრეულის გამოცვლა კვირაში ერთხელ.

3.4 ატოპიური დერმატიტის რისკის შეფასება საქართველოს

სამხედრო მოსამსახურეებში

კვლევა ჩატარდა ყაზარმაში და არაყაზარმულ პირობებში მცხოვრებ სამხედრო მოსამსახურეებს შორის, კვლევაში მონაწილეობა მიიღო 78 ატოპიური დერმატიტით დაავადებულმა პაციენტმა და 88 სამხედრო მოსამსახურემ სსვადასხვა პათოლოგიებით (თერაპია, ქირურგია ტრავმატოლოგია). ამავდროულად ამ კვლევაში ჩართული ატოპიური დერმატიტით დაავადებული პაციენტიდან მონაწილეობა მიიღო 60 პაციენტმა SCORAD, EASI, DLQI ინდექსების კვლევაში.



დიაგრამა 3.12 პაციენტთა ასაკობრივი განაწილება

როგორც დიაგრამიდან ჩანს, ასაკის თვალსაზრისით ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა.

გარდა ჩვენი ძირითადი კვლევისა დამატებით ჩატარებული იქნა კვლევა ყაზარმაში მცხოვრებ ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ სამხედრო მოსამსახურეებში.

ატოპიური დერმატიტით დაავადებული პაციენტების და საკონტროლო ჯგუფის სამხედრო მოსამსახურეების შედარებამ, რომლებსაც არ ჰქონდათ ატოპიური დერმატიტი გამოავლინა მთელი რიგი განსხვავებები ჯგუფებს შორის (ცხრილი 3.4)

ცხრილი 3.4. დაავადების რისკის ფაქტორთა სტატისტიკური შეფასება ატოპიური დერმატიტის მქონე სამხედრო მოსამსახურეებში.

| ფაქტორები | | კონტროლი N=88 | | ატოპიური დერმატიტი N=78 | | F | P |
|------------------------|---------------------------|------------------|-------|-------------------------------|-------|-------|--------|
| | | n | % | n | % | | |
| სქესი | მამრობითი | 60 | 68.18 | 48 | 61.54 | 0.80 | 0.3733 |
| საცხოვრებელი ადგილი | ქალაქი | 8 | 9.09 | 4 | 5.13 | 0.96 | 0.3281 |
| | სამხედრო სასწავლებელში | 8 | 9.09 | 18 | 23.08 | 6.28 | 0.0129 |
| | ოჯახში | 62 | 70.45 | 22 | 28.21 | 35.48 | 0.0000 |
| | სამხედრო ნაწილი | 18 | 20.45 | 38 | 48.72 | 16.02 | 0.0001 |
| ოჯახური მდგომარეობა | დაოჯახებული | 36 | 40.91 | 38 | 48.72 | 1.01 | 0.3153 |
| | დამაკმაყოფილე | 28 | 31.82 | 16 | 20.51 | 2.72 | 0.1007 |

| | | | | | | | |
|---------------------------------|-----------------------------------------------------|----|-------|----|-------|-------|---------|
| ეკონომიური მდგომარეობა | ბელი | | | | | | |
| | არადამაკმაყოფი ლებელი | 24 | 27.27 | 29 | 37.18 | 1.87 | 0.1738 |
| | საშუალო | 36 | 40.91 | 40 | 51.28 | 1.79 | 0.1828 |
| მემკვიდრეო ბითი დატვირთვა | ატოპიური დერმატიტი ხარისხის ნათესავებში I | 16 | 18.18 | 38 | 48.72 | 19.41 | <0.0001 |
| | ატოპიური დერმატიტი ხარისხის ნათესავებში II | 16 | 18.18 | 14 | 17.95 | 0.00 | 0.9692 |
| თანდართუ ლი ინფექცია | St. aureus | 5 | 5.68 | 12 | 15.38 | 4.29 | 0.0398 |
| | St. hominis | 0 | 0.00 | 2 | 2.56 | 2.29 | 0.1323 |
| | მიკოზი | 8 | 9.09 | 28 | 35.90 | 19.32 | <0.0001 |
| თანმხლები დაავადებები | კანის სხვა დაავადებები | 8 | 9.09 | 4 | 5.13 | 0.96 | 0.3281 |
| | სასუნთქი სისტემის დაავადებები | 0 | 0.00 | 10 | 12.82 | 12.79 | 0.0005 |
| | საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებები | 1 | 1.14 | 18 | 23.08 | 22.01 | <0.0001 |

| | | | | | | | |
|-----------------------------------|-----------------------------------------------------|----|--------|----|-------|-------|---------|
| | ენდოკრინული სისტემის დაავადებები (დიაბეტი) | 0 | 0.00 | 0 | 0.00 | | |
| | ქრონიკული ინფექციები | 0 | 0.00 | 2 | 2.56 | 2.29 | 0.1323 |
| ჰიგიენის დაცვა | შესაძლოა ყოველდღიურად | 88 | 100.00 | 62 | 79.49 | 22.44 | <0.0001 |
| სამხედრო ფორმის ტარების დრო | 6-12 სთ-მდე | 56 | 63.64 | 28 | 35.90 | 13.62 | 0.0003 |
| | 12-24 სთ-მდე | 4 | 4.55 | 36 | 46.15 | 50.60 | 0.0000 |
| | >24 | 0 | 0.00 | 4 | 5.13 | 4.70 | 0.0316 |
| თეთრეულის გამოცვლის სიხშირე | 1კვირაზე ნაკლები | 4 | 4.55 | 4 | 5.13 | 0.031 | 0.8611 |
| | 1-2 კვირა | 52 | 59.09 | 6 | 7.69 | 66.82 | <0.0001 |
| | 2კვირაში ერთხელ | 32 | 36.36 | 66 | 84.62 | 51.74 | <0.0001 |
| | 2-4 კვირა | 0 | 0.00 | 2 | 2.56 | 2.29 | 0.1323 |

ატოპიური დერმატიტიტის სიხშირე, სარწმუნოდ მაღალია სამხედროებს შორის, რომლებიც ცხოვრობენ სამხედრო ნაწილში ან სამხედრო სასწავლებელში, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში.

სარწმუნოდ მაღალია იმ პირთა სიხშირე, რომელთა I ხარისხის ნათესავებს ჰქონდათ ატოპიური დერმატიტი; თანმხლები დაავადებებიდან გამოიკვეთა საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიები. საკვლევ ჯგუფში სასუნთქი სისტემის დაავადებები აღენიშნა მხოლოდ ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პირებს.

ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ ჯგუფში, რომელიც წარმოადგენდა ყაზარმულ პირობებში მცხოვრებ სამხედროს საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ მაღალია სამხედრო ფორმის ტარების დრო-12-24 სთ-მდე და თეთრეულის გამოცვლის სიხშირე - 2 კვირაში ერთხელ.

კვლევის შემდეგ ეტაპზე რეგრესიული ანალიზის გამოყენებით შევაფასეთ ატოპიური დერმატიტის განვითარების ფარდობითი შანსი სამხედრო მოსამსახურეებში.

ცხრილი 3. 5. ატოპიური დერმატიტის რისკის შეფასება სამხედროებში

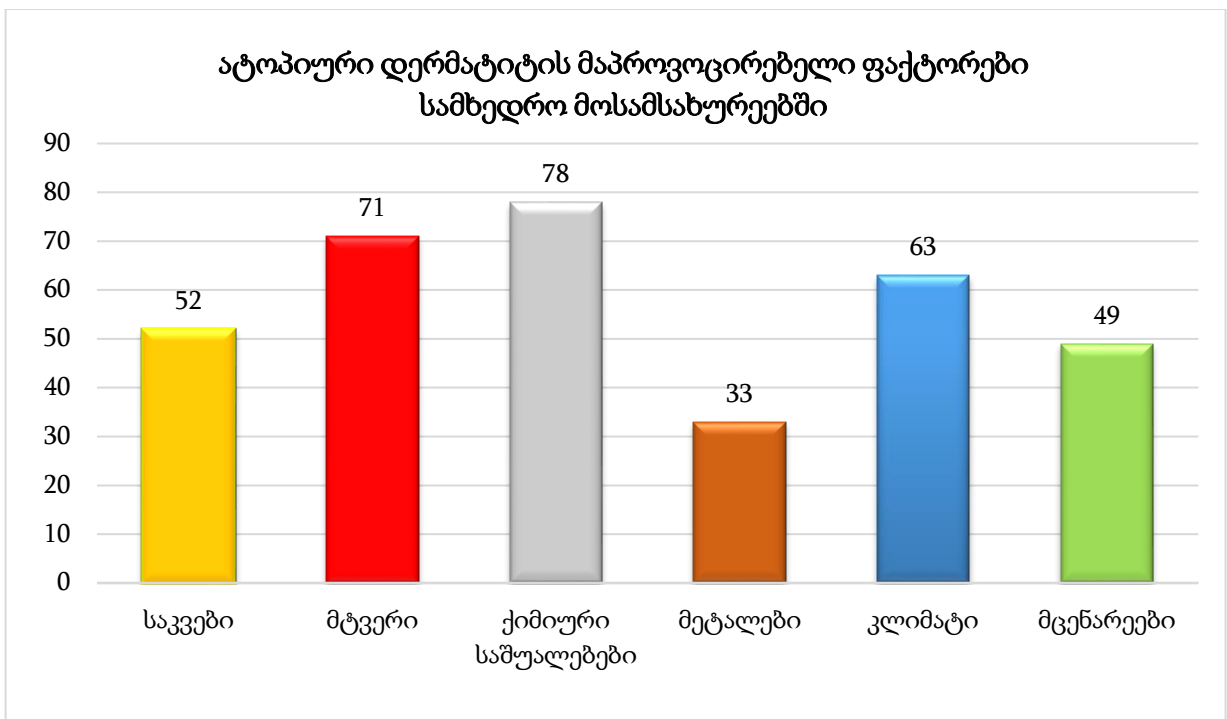
| რისკის ფაქტორები | B | S.E. | Wald | p | OR | 95% C.I.for OR | |
|-------------------------------------------|-------|------|-------|--------|-------|----------------|-------|
| | | | | | | Lower | Upper |
| ატოპიური დერმატიტი I ხარისხის ნათესავებში | 1.25 | 0.41 | 9.45 | 0.002 | 3.50 | 1.58 | 7.78 |
| სამხედრო ფორმის ტარების დრო 12-24 სთ-მდე | 2.48 | 0.63 | 15.34 | <0.001 | 11.89 | 3.44 | 41.03 |
| თეთრეულის გამოცვლის სიხშირე - 1 კვირა | -2.45 | 0.52 | 22.64 | <.001 | 0.09 | 0.03 | 0.24 |
| ოჯახში ცხოვრება | -0.67 | 0.33 | 4.25 | 0.04 | 0.51 | 0.27 | 0.97 |

როგორც ცხრილიდან ჩანს, სამხედრო მოსამსახურეებში ატოპიური დერმატიტის განვითარების ფარდობით შანსს ზრდის- ატოპიური დერმატიტი I ხარისხის

ნათესავეებში, სამხედრო ფორმის ტარების დრო - 12-24 სთ-მდე და პირიქით ამცირებს დაავადების განვითარების/გამწვავების შესაძლებლობას თეთრეულის გა-მოცვლის სიხშირე - ყოველ კვირაში ერთხელ და ოჯახში ცხოვრება.

გამოკვლევების დროს ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტთა სიტყვიერი გამოკითხვის საფუძველზე შესაძლებელი გახდა დაგვედგინა ატოპიური დერმატიტის მაპროვოცირებელი ფაქტორები ჩვენს მიერ გამოკვლეულ სამხედრო მოსამსახურეთებში:

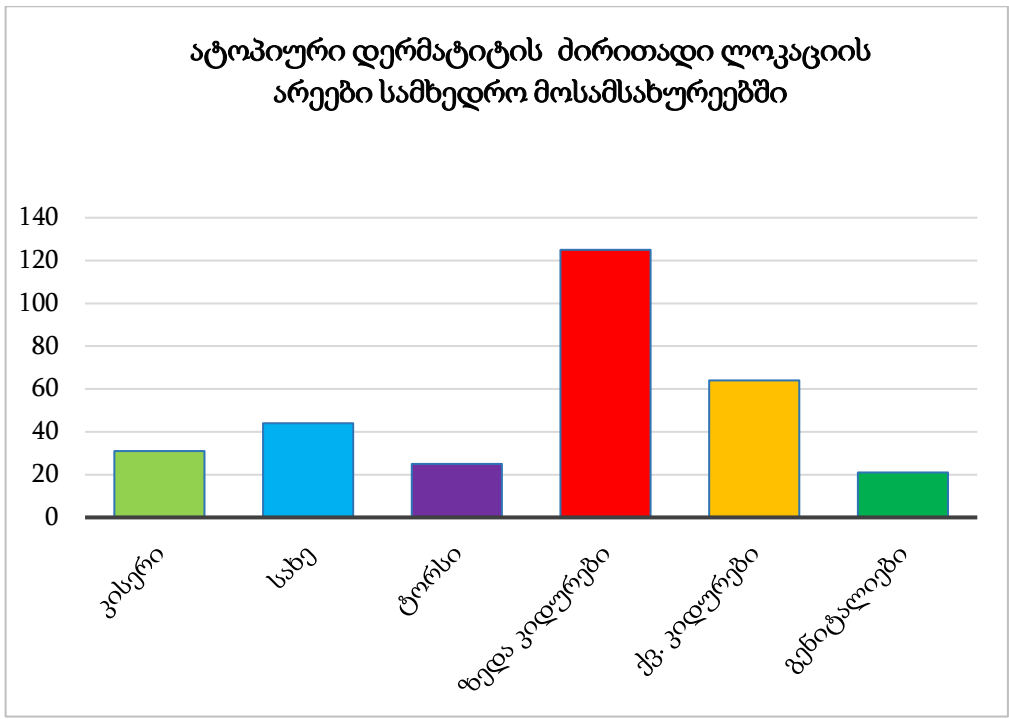
1. ქიმიური ნივთიერება -78
2. მტვერი -71
3. კლიმატი- 63
4. საკვები -52
5. მცენარეები- 49
6. მეტალი- 33



დიაგრამა 3.13 ატოპიური დერმატიტის მაპროვოცირებელი ფაქტორები სამხედრო მოსამსახურეთებში.

ამავდროულად, დადგენილი იქნა ატოპიური დერმატიტის ძირითადი ლოკალიზაციის არეები (კერები) სამხედრო მოსამსახურეებში, სამხედრო მოსამსახურეებში არაყაზარმულ პირობებში მაცხოვრებლებში და სამხედრო სასწავლებლის სამხედრო მოსამსახურეებში, რომლებზეც ძირითადად მოქმედებს დაავადების მაპროვოცირებელი/გამამწვავებელი ფაქტორები:

1. კისერი- 31
2. სახე- 44
3. ზედა კიდურები (მტევნები/წინამხარი)-125
4. ქვედა კიდურები (წვივები) -64
5. ტორსი -28
6. გენიტალიები- 21



დიაგრამა 3.14 ატოპიური დერმატიტის ძირითადი ლოკალიზაციის არეები სამხედრო მოსამსახურეებში

როგორც ზემოთ ავლიშნეთ ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებში, რომლებიც იმყოფებოდნენ ყაზარმულ და არაყაზარმულ საცხოვრებელ პირობებში, ასევე სამხედრო სასწავლებლის (იუნკერი, კადეტი) სამხედრო მოსამსახურეებში ჩატარდა ატოპიური დერმატიტის ინდექსების შეფასება SCORAD, EASI და DLQI კითხვარებით.

ცხრილი 3.6. ინდექსების საშუალო მნიშვნელობის შეფასება დისტანცია

| ფაქტორები | mean | SD | Min | Max |
|---------------|-------|------|-----|------|
| SCORAD | 30.37 | 9.42 | 4 | 56.3 |
| DLQI | 12.13 | 4.45 | 2.4 | 21 |
| EASI | 4.78 | 3.41 | 0.4 | 17 |

SCORAD - კანის დაზიანების ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა - $30.37 \pm 9.42(4-56,3)$

DLQI- ცხოვრების ხარისხის ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა - $12.13 \pm 4.45(2.4-21)$

EASI- ეგზემის გავრცელების ფართობისა და სიმძიმის ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა - $4,78 \pm 3.41(0.4-17)$

შეფასდა დერმატოლოგიური (კანის დაზიანების) ინდექსი დაავადების ფორმის მიხედვით (ცხრილი 3.7)

ცხრილი 3.7. დერმატოლოგიური ინდექსების შეფასება

| ფაქტორები | | შეფასება | n | % |
|---------------|---------------------------|---------------|----|-------|
| SCORAD | კანის დაზიანების ინდექსის | მსუბუქი 0-20 | 4 | 6.67 |
| | | საშუალო 20-40 | 44 | 73.33 |
| | | მწვავე >40 | 12 | 20.00 |

| | გამოთვლა ატ. დერმატ დროს | | | |
|-------------|-----------------------------|-----------------------------------|----|-------|
| DLQI | დერმატოლოგიუ | არ აქვს გავლენა 0-1 | 0 | 0.00 |
| | რი ცხოვრების | აქვს გავლენა 2-5 | 4 | 6.67 |
| | ხარისხის | აქვს ზომიერი გავლენა 6-10 | 20 | 33.33 |
| | ინდექსი | აქვს დიდი გავლენა 11-20 | 35 | 58.33 |
| | | აქვს ძალიან დიდი გავლენა 21-30 | 1 | 1.67 |
| EASI | ეგზემის | არ აქვს ეგზემა 0 | 0 | 0.00 |
| | სიმძიმის | თითქმის არ აქვს დაავადება 0,1-1,0 | 9 | 15.00 |
| | ფართობი და | აქვს დაავადება მსუბუქად 1,1-7 | 40 | 66.67 |
| | ინდექსი | აქვს დაავადება საშუალოდ 7,1-21 | 10 | 16.67 |
| | | აქვს დაავადება რთულად 21,1-50 | 0 | 0.00 |
| | | აქვს დაავადება ძალიან რთულად >50 | 0 | 0.00 |

როგორც ცხრილიდან ჩანს:

1.დერმატოლოგიური ინდექსის შეფასება **SCORAD**. ატოპიური დერმატიტით კანის დაზიანების ხარისხი გამოისახებოდა შემდეგნაირად:

- მსუბუქი დაზიანება აღენიშნებოდა 4(6.67%) პაციენტს
- საშუალო - 44(73.33%) პაციენტს
- მძიმე - 12(20%)-ს

2.ცხოვრების ხარისხის ინდექსი **DLQI**. ატოპიური დერმატიტის ზეგავლენა ცხოვრების ხარისხზე შეფასდა შემდეგნაირად:

- მსუბუქი გავლენა - 4(6.67%)
- ზომიერი გავლენა - 20(33.33%)
- აქვს დიდი გავლენა - 35(58.33%)
- აქვს ძალიან დიდი გავლენა - 1(1.67%)

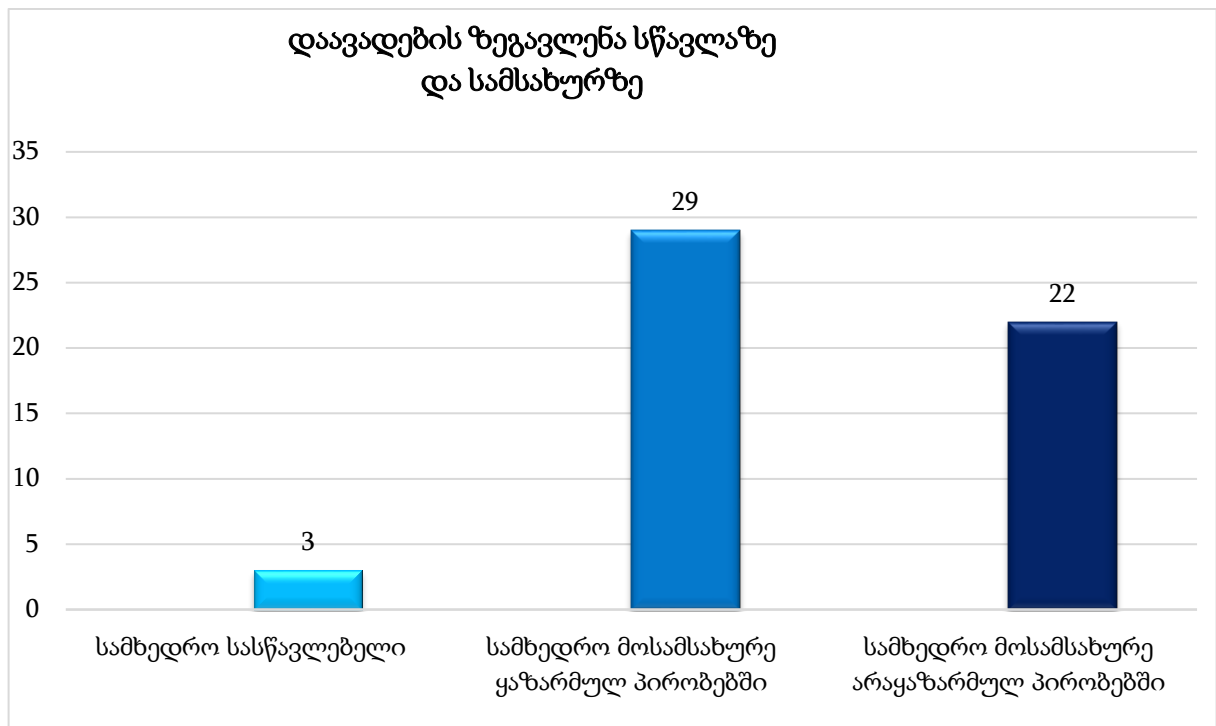
კორელაციის კრიტერიუმის ინტერპრეტაცია:

- 0 – 0,2 ძალიან სუსტი კორელაცია
- 0,2 - 0,5 სუსტი კორელაცია
- 0,5 – 0,7 საშუალო კორელაცია
- 0,7 – 0,9 ძლიერი კორელაცია
- 0,9 – 1 ძალიან ძლიერი კორელაცია

3.ეგზემის სიმძიმის ფართობი და ინდექსი EASI გადანაწილდა შემდეგნაირად:

- თითქმის არ აქვს დაავადება 9(15%)
- აქვს დაავადება მსუბუქად 40(66,67%)
- აქვს დაავადება საშუალოდ 10(16.67%)

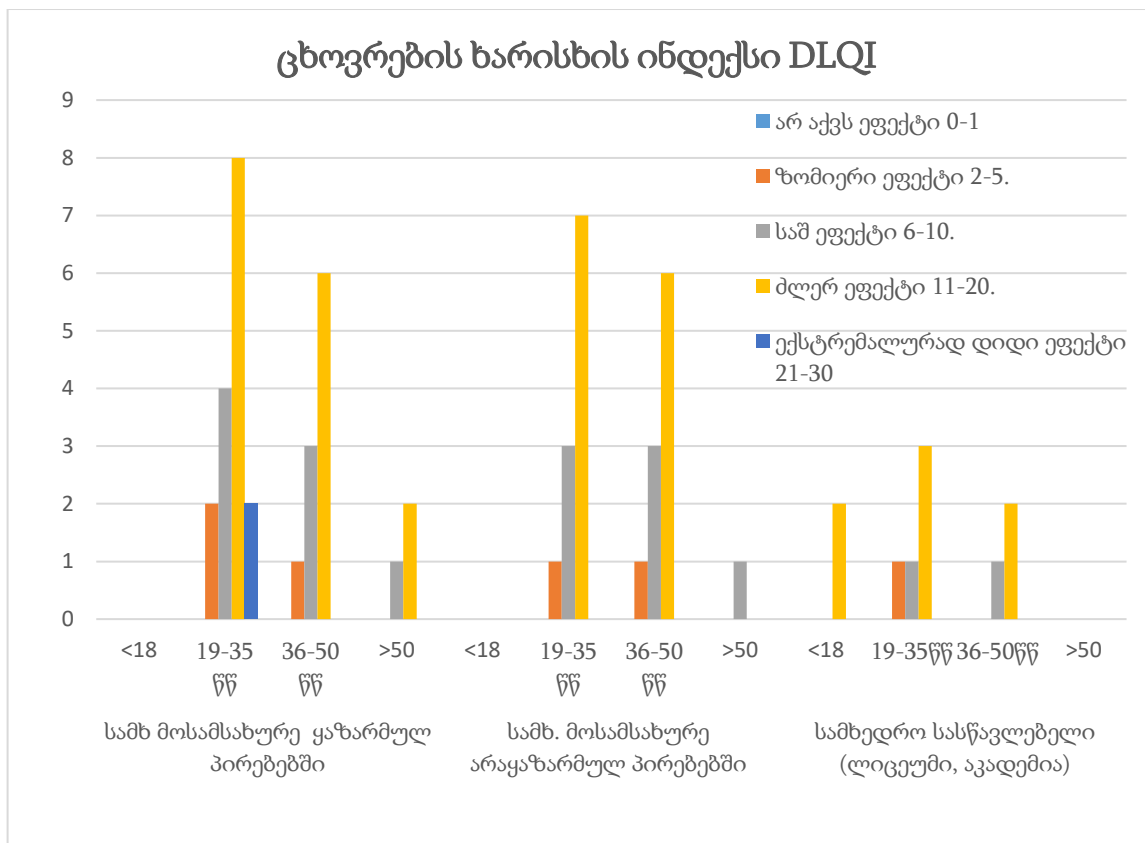
კვლევის დროს DLQI კითხვარმა უჩვენა თუ როგორი ზეგავლენა იქონია ატოპიურმა დერმატიტმა სამხედრო ნაწილის და სამხედრო სასწავლებლის სამხედრო მოსამსახურის სამსახურეობრივი მოვალეობის შესრულებაზე და სწავლაზე.



დიაგრამა 3.15 დაავადების ზეგავლენა სწავლაზე და სამსახურზე.

როგორც გამოკვლევებმა უჩვენეს ატოპიური დერმატიტის ზეგავლენა სწავლა-სა და სამსახურეობრივი მოვალეობის შესრულებაზე მაღალია ყაზარმულ პირობებში მცხოვრებ სამხედრო მოსამსახურეებზე (n=29) და სამხედრო სასწავლებლის სამხედრო მოსამსახურეებში (n=3) ერთად აღებული (n=32), ვიდრე არაყაზარმულ პირობებში მცხოვრებ სამხედრო მოსამსახურეებზე (n=22).

განსაკუთრებული ყურადღება დავუთმეთ DLQI სკალის მე-7 პუნქტს, რომელიც განსაზღვრავს ატოპიური დერმატიტის ზეგავლენას სწავლაზე და სამსახურეობრივი მოვალეობის შესრულებაზე ბოლო 1 კვირის მანძილზე.



დიაგრამა 3.16 ცხოვრების ხარისხის ინდექსი

ამგვარად, როგორც გამოკვლევებმა უჩვენეს ატოპიურმა დერმატიტმა ძიერი ზეგავლენა იქონია სამსახურეობრივი მოვალეობის შესრულებაზე და სწავლაზე 15-35 წწ ასაკის ყაზარმულ პირობებში მცხოვრებ (n=8), ლიცეუმის და აკადემიის (n=3) სამ-

ხედრო მოსამსახურეზე ერთად აღებული(n=11), ვიდრე არაყაზარმულ პირობებში მცხოვრებ სამხედრო მოსამსახურეზე (n=7). 36-50 წწ მაჩვენებელი იყო თანაბარი როგორც ყაზარმულ (n=6) ასევე არაყაზარმულ პირობებში მცხოვრები სამხედრო (n=6), აკადემია ლიცეუმი(n=2); ექსტრემალური ზეგავლენა იქონია მხოლოდ ყაზარმულ მცხოვრებ სამხედრო მოსამსახურეზე (n=2).

განსჯა

ამგვარად, ატოპიური დერმატიტი ეს არის კანის ქრონიკული, მორეციდივე, გენეტიკურად განწყობილი დაავადება, თუმცა ატოპიური დერმატიტის გაზრდილი გავრცელება არ შეიძლება აიხსნას მხოლოდ გენეტიკური მიდრეკილებით. AD ასოცირებს მრავალ გენეტიკურ მარკერთან [57], სავარაუდოა რომ გარემოს ზემოქმედებამ შეიძლება გამოიწვიოს დაავადების განვითარება ან გამწვავება ატოპიისასადმი მიდრეკილ პირებში[74,111].

3428 დერმატოლოგიური პაციენტიდან, რომლებიც წარმოადგენდნენ სამხედრო მოსამსახურეებს, ყაზარმულ, არაყაზარმულ და სამხედრო სასწავლებლებიდან (ლიცეუმი, აკადემია), ატოპიური დერმატიტი გამწვავების ფაზაში დაუდგინდა 144 სამხედრო მოსამსახურეს, რომლებიც ჩართული იქნენ ჩვენ გამოკვლევაში. პაციენტთა ინფორმაციის საფუძველზე, ახლო ნათესავებში დაავადების არსებობის შესახებ, საშუალება მოგვეცა გამოგვეკვლია ატოპიური დერმატიტის კორელაცია I და II ხარისხის ნათესავებში. ატოპიური დერმატიტის ოჯახური ისტორია ცნობილია იყო გამოკვლეულთა 117 პაციენტში (I-97; II-26); ინფორმაციას არ ფლობდა 23 პაციენტი, დანარჩენმა დაადასტურა ზოგადად ატოპიის ისტორია (ბრონქიალური ასთმა-3, რინიტი-53, კონუქტივიტი-21). გამოკვლევებით: ატოპიური დერმატიტით სარწმუნოდ მაღალი იყო იმ პირთა სიხშირე, რომელთა I ხარისხის ნათესავებს ჰქონდათ ატოპიური დერმატიტი (I $p < 0,0001$; II $p < 0,9692$).

გარემო ფაქტორები, როგორცაა UV, მტვერი (ოთახის, მცენარეული), ქიმიური ნივთიერებები, დასაბანი საშუალებები და კანის ინფექცია, გადაამწყვეტ როლს თამაშობს დაავადების განვითარებასა და/ან გამწვავებაში. აღსანიშნავია, რომ ატოპიური დერმატიტის დროს კანი მგრძნობიარეა ბაქტერიული, სოკოვანი და ვირუსული ინფექციების მიმართ, მიკროორგანიზმებმა შეიძლება მოახდინონ კანზე კოლონიზაცია, რაც იწვევს დაავადების ქრონიზაციას, განსაზღვრავს კლინიკურ ფორმას, შეიძლება დაამძიმოს დაავადება და გაახანგრძლივოს მკურნალობის პერიოდი [182].

Lee SM et al-მა ISAAC კითხვარით, რომელიც მოიცავდა დემოგრაფიულ მონაცემებს და ალერგიულ სიმპტომებს, ჩაატარეს გამოკვლევა თუ რამდენად იყო გავრცელებული ასთმა, რინიტი და ატოპიური დერმატიტი კორეის სამხედრო მოსამსახურეებში. გამოკვლევები ჩატარდა კორეის ხუთ რეგიონში (ანიანი, ჩხოლვონ/ხვაჩხონი, სეული, პოჩხონი და ჩხონჯღუ), სადაც წერილობითი თანხმობის საფუძველზე მონაწილეობას იღებდა 3359 სამხედრო მოსამსახურე დაავადების გამწვავების ფაზაში. გამოკვლევებმა უჩვენა, რომ ალერგიული დაავადებების მაჩვენებელი კორეის ჯარში იყო საკმაოდ მაღალი. კვლევაში მონაწილე 354 სამხედროს დაუდგინდა ბრონქიტი, რომელთა შემდგომმა გამოკვლევებმა უჩვენა, რომ 24 სამხედროს ჰქონდა ასთმა, რომელიც შეჭიდული იყო მემკვიდრულ ფაქტორთან, ატოპიურ დერმატიტთან ადრეულ ასაკში, სიმსუქნესთან, მოწევასთან; 471 სამხედრო მოსამსახურეს დაუდგინდა ალერგიული რინიტი; აგრეთვე ატოპიური დერმატიტი მწვავედ მიმდინარეობის ფაზაში იყო მაღალი კორელაციით მსტვენავ სუნთქვასთან-ბრონქულ ასთმასთან (29,9% წინააღმდეგ 17,2%; $P < 0,001$ და 16,4% წინააღმდეგ 9,3%; $P < 0,001$), ხოლო 326 დაუდგინდა ეგზემა. გამოკვლევის მონაწილეები იყვნენ კაცები [6,81]

144 სამხედრო მოსამსახურეს შორის, რომლებიც ჩართული იქნენ ჩვენ გამოკვლევაში, პაციენტები მამაკაცი-109 და ქალი-35, სასუნთქი სისტემის დაავადებები აღნიშნა მხოლოდ ხშირად მორეციდივე და მწვავე ფორმით მიმდინარე ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პირებს. ჩვენს მიერ განსაზღვრული იქნა ატოპიური დერმატიტის კორელაცია სასუნთქი სისტემის დაავადებებთან (რინიტი, ბრონქული ასთმა) შედეგით 12.82% წინააღმდეგ 12.79% $P < 0.0005$ %. 144 პაციენტში რინიტი დაუდგინდა 53 პაციენტს და ბრონქიალური ასთმა 3 პაციენტს.

Lee SM et.al ჩაატარეს ერთწლიანი გამოკვლევა კორეის თავდაცვის ბაზაზე განსასაზღვრად თუ ატოპიური დერმატიტის, ეგზემის გამწვავების დროს სხეულის რომელი არეები იყო დაავადების ძირითადი კერები. გამოკვლევამ უჩვენა, რომ კორეის სამხედროებში ძირითადი კერები იყო: კისერი, ყურის ნიჟარები, თვალი-ქუთუთო, იდაყვი, მუხლი, წვივის წინა ნაწილი, საჯდომის ქვედა ნაწილი საზარდულის არე (17,8% წინააღმდეგ 8,8%; $P < 0,001$) [87].

ჩვენს მიერ ჩატარებულ კვლევაში, გამოკვლეულ ჯარისკაცებში, დაავადების ძირითადი კერები იყო: კისერი (31), სახე (44), ზედა კიდურები (მტევნები/წინამხარი) 125), ქვედა კიდურები (წვივები 64), ტორსი (25), გენიტალიები (21). გამოკვლევებით მიკოზთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს ყაზარმის პირობებში მცხოვრები სამხედრო მოსამსახურე ლოკალიზაციით: სკალპის, კისრის, ქვემო კიდურის არეში, ხოლო უარყოფითს - სამხედროს მოსამსახურე არაყაზარმული პირობებით.

კანის დაავადებები, რომელიც გვხვდება სამხედრო მოსამსახურეებში, ჩვეულებრივ არის სოკოვანი ინფექციები, ეგზემა/დერმატიტი, მწერების ნაკბენის რეაქციები, ბაქტერიული ინფექციები და აკნე. სიცხე, ოფლიანობა და სამხედრო ფორმის ტარება ამძიმებს მდგომარეობას. სამხედრო სფეროში სამოქალაქო პირებთან შედარებით ყველაზე გავრცელებული დერმატოლოგიური პრობლემებია: სოკოვანი ინფექციები (ხშირია იმ სამხედრო მოსამსახურეთა შორის, რომელთაც ხანგრძლივი დროის მანძილზე უწევთ სამხედრო ფეხსაცმლის ტარება), ბალახის ალერგია, კონტაქტური დერმატიტი (იწვევს ქავილს, რაც აპროვოცირებს ატოპიურ დერმატიტს), კონტაქტური დერმატიტი, მწერების ნაკბენის საწინააღმდეგო კრემზე, ქოლდ-კრემების და მზის დამცავი საშუალებების მიმართ ალერგია, სამხედრო ფორმის საღებავზე, მეტალებზე (ქამრის შესაკრავი), საკუთარ ოფლზე ალერგიული რეაქცია/ირიტაციული დერმატიტი, რაც განპირობებულია კანის ვენტილაციის დაქვეითებით, რაც თავის მხრივ იწვევს კანის ბარიერის დისბალანსს.

მრავალმა გამოკვლევებმა უჩვენა მჭიდრო კავშირი ატოპიურ დერმატიტსა და ბაქტერიულ ფლორას st. Epid, st. Hom, განსაკუთრებით St. aureus-ს შორის. ატოპიური დერმატიტით დაავადებული პაციენტებისათვის დამახასიათებელია კანზე St. Aureus-ს მაღალი კოლონიზაცია [68.24].

St. Aureus-ი განაპირობებს დაავადების ქრონიზაციას მომავალში და მის გამწვავებას, რაც სამხედრო მოსამსახურისათვის წარმოადგენს სერიოზულ პრობლემას მისი საქმიანობის სპეციფიურობის გამო. ატოპიური დერმატიტი არის ხელშემშლელი ფაქტორი სამხედრო სამსახურისათვის, განსაკუთრებით სასწავლო პროგრამის ან მისიის დროს და ხშირ შემთხვევაში არის სამხედრო სამსახურის ვადამდე შეწყვეტის მიზეზი. Gong JQ et. al ჩაატარეს რონდომიზებული კვლევა, რომელიც მოიცავდა 327 პაციენტს.

გამოკვლევა ტარდებოდა დაზიანებული კერიდან აღებული მასალის და დაზიანებული კერის ფართობთან კორელაციის დასადგენად. 327 პაციენტში ზოგადად ბაქტერიული ფლორა ამოითესა 70,2%, კერძოდ St. aureus- 47.3%.($p<0,01\%$). EASI გამოთვლებით კი, რომელიც უჩვენებს დაზიანებული ფართობის კორელაციას დაავადების სიმწვავესთან იყო დადებითი ($p<0,05\%$) [55,180].

ჩვენს მიერ ატოპიური დერმატიტის გამწვავების კერებიდან გაკეთებული ბაქტერიული გამოკვლევით დაავადებაზე თანდართული ბაქტერიული ინფექციები დაავადებულ პაციენტებში განაწილდა შემდეგნაირად: St. aureus- 33,33%, St epid- 24,72% და St hom-21,67%. როგორც ჩვენი გამოკვლევებიდან ჩანს ატოპიურ დერმატიტთან ასოცირებულია St. aureus-ი და სხვა ინფექციებიც: St. hom, St. epid-ი, მიკოზი, ასევე სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს: ლოკალიზაცია სახესა და ტორსზე, ფორმის ტარება 1 კვირა და მეტი და სარწმუნო უარყოფით კორელაციას ამჟღავნებს: ფორმის ტარება 6-12 სთ-მდე.

St. hom-თან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს: ლოკალიზაცია - ტორსი, ფორმის ტარება 1 კვირა და მეტი; და სარწმუნო უარყოფით კორელაციას ამჟღავნებს: ჰიგიენა ყოველდღიურად.

მიკოზით კერების დაინფიცირება ანაფხეკის მიკროსკოპიის საფუძელზე დაუდასტურდა 72 პაციენტს. კორელაციური ანალიზის შედეგები დაავადების გამწვავების კერებთან, წელიწადში გამწვავების ეპიზოდებთან, სამყოფ გარემოსთან (ყაზარმული, არაყაზარმული საცხოვრებელი პირობები), ფორმის ტარების ინტერვალთან, St.-ინფექციებთან და სხვა დაავადებებთან (იხ, ცხრილი 3.2; 3.3)

ასევე ჩვენი გამოთვლებით კანის დაზიანების ინდექსის, ცხოვრების ხარისხის ინდექსი და ეგზემის გავრცელების ფართობისა და სიმძიმის ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა იყო: SCORAD - $30.37\pm 9.42(4-56,3)$; DLQI - $12.13\pm 4.45(2.4-21)$; EASI - $4,78\pm 3.41(0.4-17)$. ატოპიური დერმატიტით კანის დაზიანების ხარისხი და ცხოვრების ხარისხზე ზეგავლენა პაციენტებში შეფასდა შემდეგნაირად: **SCORAD**- მსუბუქი დაზიანება - 4(6.67%), საშუალო - 44(73.33%), მძიმე - 12(20%). **DLQI**- მსუბუქი გავლენა - 4(6.67%), ზომიერი გავლენა - 20(33.33%), დიდი გავლენა - 35(58.33%), ძალიან დიდი გავლენა - 1(1.67%).

ეგზემისთვის გამწვავების საწყის სტადიაზე დამახასიათებელია დისკომფორტი, კანის სიმშრალე, ზედაპირული ნახეთქი, წვა და ქავილის შეგრძნება, რის გამოც პაციენტები იყენებენ არასწორად შერჩეულ კოსმეტიკურ საშუალებას. გერმანიაში ჩატარებულ კვლევაში, რომლის მიზანი იყო დადგენილიყო ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებში, თუ რა კორელაციაში მოდიოდა კანის ქსეროზი ატოპიურ დერმატიტთან, მონაწილეობდა თითქმის 50,000 პაციენტი კანის ქსეროზის და დერმატიტის დიაგნოზით. გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ კანის ქსეროზის გავრცელება იყო 29.4%. ქსეროზი მნიშვნელოვნად ასოცირდებოდა ატოპიურ დერმატიტთან [OR = 3.99 (3.42-4.65)] და ფსორიაზი [OR =1.57 (1.38-1.78)] [7].

ქსეროზის კორელაციამ ატოპიურ დერმატიტთან ჩვენს მიერ გამოკვლეულ კონტიგენტში უჩვენა მცირედი სხვაობა გერმანელ პოპულაციასთან: 56.25%, 81 პაციენტი გამოკვლეული 144 პაციენტიდან. შესაძლოა აღნიშნული სხვაობა განპირობებული იყოს საქართველოს კლიმატით (ტემპერატურა, ტენიანობა).

ხშირ შემთხვევაში უხარისხო კოსმეტიკური საშუალება, სადიზინფექციო ხსნარები, მეტალებთან შეხება, ხშირი ხელის ბანა განსაკუთრებით დაბალი ხარისხის დასაბანი საშუალებებით წარმოადგენს თავად კანზე კოლონიზირებული *S. aureus*-ის გააქტიურებას. ხელის საპნით ხშირად დაბანვის შემთხვევაში ფერხდება კანის მიკრობიომის ბალანსის აღდგენა. ამავდროულად სამხედრო მოსამსახურეები რომლებიც მსახურობენ უზრუნველყოფის ბატალიონის სარემონტო ასეულში ხშირად იყენებენ საწვავს (ბენზინი, დიზელი) ნავთობ-პროდუქტების ხელიდან ჩამოსაბანად, რაც იწვევს კანის მიკრობიომის დისბალანსს, რაც თავის მხრივ იწვევს დაავადების გამწვავებას. Kuraitis D et. al-ის მიხედვით აშშ-ი ატოპიური დერმატიტის გახშირების ერთ-ერთი შემთხვევის დროს ჩატარებულმა გამოკვლევებმა დაავადების პროვოცირების/გამწვავების მიზეზად დაადგინა სამკურნალო და კოსმეტიკური საშუალება, რომელიც დაინფიცირებული იყო გრ(+) კოკები, რომელთა 30% წარმოადგენდა *St. Aureus*-ი [92,148].

Slodownik D et. al-მა ისრაელის ერთ-ერთ კლინიკაში ჩატარეს სამხედრო მოსამსახურის და მოქალაქეების ჯვარედინი გამოკვლევა პატჩ-ტესტის საფუძველზე თუ რამდენად ჰქონდა სამხედრო ფორმის და სამხედრო ფეხსაცმლის ფაქტურას და

მათი ტარების ხანგრძლივობას ზეგავლენა ატოპიურ დერმატიტზე [132]. გარდა ამისა გამოიკვლიეს, როგორ და რამდენად სწრაფად მიმდინარეობდა ატოპიური დერმატიტის უკუგანვითარება სამხედროებსა და მოქალაქეებში. გამოკვლევაში მონაწილეობას იღებდა 295 ატოპიური დერმატიტით დაავადებული გამწვავების სტადიაში: სამხედრო მოსამსახურე-88, მოქალაქე-207. გამოკვლევებმა უჩვენა, რომ სამხედრო ფორმის ტარება და ფაქტურა პირდაპირ კავშირში იყო დაავადების პროვოცირებასთან. ასევე მკურნალობა წარმატებულად და სწრაფად მიდიოდა სამოქალაქო პირებში, ვიდრე სამხედრო მოსამსახურეთან [148].

სინგაპურში ჩატარებული ჯვარედინი გამოკვლების შედეგად, რომელიც ჩაატარეს სინგაპურის შეიარაღებული ჯარების და მოქალაქეებს შორის, Chong WS et.al-ის მიხედვით ატოპიური დერმატიტი აღმოჩნდა მეორე ადგილზე მიკოზების შემდეგ, ხოლო აკნე მეხუთე ადგილზე. რაც აიხსნებოდა ცხელი კლიმატით, ოფლიანობით, სქელი ნაკლებ ჰაერგამტარი სამხედრო ფორმის ქსოვილით და სამხედრო ფეხსაცმლით. მეორე ერთწლიანი დაკვირვება, რომელშიც გაერთიანებული იყო 1059 სამხედრო და სამოქალაქო პირები. აქედან ატოპიური დერმატიტით დაავადებული სამხედრო პირი იყო 77(7,3%) სამხედრო სისტემის სხვადასხვა სტრუქტურებიდან: სამხედრო პირი სახმელეთო ჯარიდან-44(57%), სამხედრო-საზღვაო ფლოტის მეზღვაური-7(9%), სამოქალაქო თავდაცვის სამხედრო მოსამსახურე-6(8%), BBC-16(21%) და სამხედრო პოლიციაპოლიცია-4(5%). გამოკვლევებმა უჩვენეს, რომ ატოპიური დერმატიტი გამოწვეული იყო ქიმიური ნივთიერებებით - 65%, მცენარეებით და საკვებით-41% [23,56,150].

ჩვენ დავადგინეთ, რომ ატოპიური დერმატიტით დაავადებულებში ძირითადი ლოკალიზაციის კერა იყო ზედა კიდურები განსაკუთრებით მტევნები, რადგან ის წარმოადგენს ღია არეს მაპროვოცირებელი/გამომწვევი ფაქტორებისათვის. ასევე ქიმიურ ნივთიერებებთან კონტაქტით, როგორცაა იარაღის საწმენდი და საპოხი ნივთიერებები, დასაბანი საშუალებები განსაკუთრებით თხევადი სახით და ზოგიერთ შემთხვევაში ადგილობრივი სამკურნალო პრეპარატები. შედარებით განსხვავებული შედეგები გამოვლინდა ჩვენი გამოკვლევების შედეგად სამხედრო მოსამსახურეებში ატოპიური დერმატიტის გამომწვევი ფაქტორების მიმართ. გამოკვლევებმა უჩვენა, რომ 144 პაციენტში რომლებიც ძირითადად იყვნენ სამხედრო ნაწილებიდან

(ბატალიონი, ბრიგადა, ეროვნული, გვარდია, საარტილერიო ბრიგადა, საჰაერო-საავიაციო ბრიგადა, სამხედრო პოლიცია) და სასწავლო ცენტრებიდან (ლიცეუმი, აკადემია). გამამწვავებელ ფაქტორად პირველ ადგილზე დაფიქსირდა ქიმიური ნივთიერებები-78(37%) (რომლებიც გამოიყენება სამხედრო ნაწილებში იარაღის მწყობრში მოსაყვანად, სარემონტო ასეულში სამხედრო ტექნიკის სარემონტო სამუშაოებში პაციენტში, საკვებით-52 (24%) პაციენტში და მცენარეებით-49(23,4%) პაციენტში, რაც დავადგინიეთ პაციენტის გამოკითხვის და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე (სსა/ეოზინოფილები).

აგრეთვე დავადგინეთ, რომ დაავადების გამწვავება დაკავშირებულია ტანსაცმლის ქსოვილის ტიპთან და იმ საღებავთან, რომლითაც იკერება და ხშირ შემთხვევაში დაფერილია სამხედრო მოსამსახურის ტანსაცმელი. (გამოკითხვის საფუძველზე პაციენტი დაავადების გამწვავებას უკავშირებდა ახალ სამხედრო ფორმას, რომლის ჩაცმის ყოველ ჯერზე გაუმწვავდა ატოპიური დერმატიტი.) დაავადების პროვოცირება/გამწვავებაზე გავლენას ახდენს ასევე ფორმის ტარების ხანგრძლივობა, 12-24 საათამდე ინტევალში ფორმის ტარება ზრდის ატოპიური დერმატიტის გამწვავების განვითარების შანსს. გარდა ამისა, კვლევის შედეგად გამოვლინდა ყაზარმაში მცხოვრებ სამხედრო მოსამსახურეებში კანის ინფექციების სარწმუნოდ მაღალი სიხშირე, არაყაზარმულ ჯგუფთან შედარებით, ხოლო თეთრეულის გამოცვლის სიხშირე ანუ ჰიგიენური ფაქტორი წარმოადგენს ატოპიური დერმატიტის მაპროვოცირებელ ფაქტორს ყველა კატეგორიის სამხედროებში.

როგორც ცხრილიდან ჩანს წელიწადში 1-2 ჯერ ან უფრო იშვიათ რეციდივთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს: ჰიგიენური პირობების დაცვა, სამხედრო ფორმის ტარება 6-12 სთ-მდე, ხოლო უარყოფითს - ლოკალიზაცია ზედა კიდურებზე, დიაბეტი, მიკოზი, შესაბამისად, 3-5 ჯერ რეციდივთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს: სამხედრო ფორმის ტარება 12-24 სთ-მდე, სსა/ეოზინოფილია, მიკოზი (კერებზე), სასუნთქ სისტემის დაავადებები. გარდა ამისა, ჩვენი კვლევის მიხედვით ოჯახში ცხოვრება ამცირებს ატოპიური დერმატიტის ალბათობას ოჯახში მცხოვრებ სამხედრო პირებში, რაც აიხსნება გარემო რისკის ფაქტორთა შემცირებით და ჰიგიენის უკეთ დაცვის შესაძლებლობით.

ამერიკის შეერთებული შტატების სტატისტიკით, როგორც სამოქალაქო ასევე სამხედრო მოსამსახურეებში 1,1მლნ. ატოპიური დერმატიტით დაავადებულია. მსოფლიოში წარმატებით გამოიყენება ნიკელი და მისი შენაერთები, როგორც სამხედრო აღჭურვილობის ასევე სხვადასხვა ნეკეთობების სახით: შესაკრავები, ჯაჭვები, უნიფორმის აქსესუარები. გამოკვლევებმა უჩვენა, რომ ნიკელი არის ატოპიური დერმატიტის გამამწვავებელი ფაქტორი, რომელიც ხასიათდება შენელებული მოქმედებით. 1996-2006 წლებში მასაჩუსეტსის კლინიკაში ჩატარდა გამოკვლევები, ასაკობრივი ცენზის გარეშე, რომელმაც დაადგინა ნიკელით გამწვავებული ატოპიური დერმატიტი. ეს იყო 20-40 წლის პაციენტები, მთლიანი რაოდენობის 22.1%, რაც აიხსნებოდა ნიკელის აქსესუარების ტარებით. ანალოგიური შედეგები უჩვენა ევროპის ბევრმა ქვეყანამ, რის გამოც მსგავსად აშშ, დანია და ევროკავშირის ქვეყნებმა გადაწყვიტეს ნიკელის გამოყენების შემცირება წარმოებაში [145, 165].

ჩვენი გამოკვლევით მეტალებით გამოწვეულ დერმატიტი გამოუვლინდა 144 პაციენტიდან 33 სამხედრო მოსამსახურეს, საშუალო ასაკით 36-50 წლამდე. ძირითადი კერები იყო ტორსზე (ქამრის შესაკრავი, სამკერდე საიდენტიფიკაციო ჟეტონი), რაც შეიძლება ახსნილი იყოს შენელებული ალერგიული რეაქციით მეტალებზე.

ზოგიერთი ავტორის გამოკვლევებით დგინდება, რომ კლიმატი არის პირდაპირ კორელაციაში ატოპიურ დერმატიტთან. Fleischer Jr AB. et. al-მა 1993-2011 წლებში, ამერიკის შეერთებულ შტატებში, განახორციელეს 19 წლიანი დაკვირვება, თუ რა ზეგავლენა ჰქონდა კლიმატს ატოპიური დერმატიტის პროვოცირება/გამწვავებაში. ფლეიშერი ახდენდა ყოველდღიურად ჰაერის ტემპერატურის განსაზღვრას და პაციენტების ამბულატორიულ მიმართვიანობის კონტროლს. აშშ, როგორც მრავალფეროვანი კლიმატის რეგიონი იძლეოდა კარგ საშუალებას კორელაციის დასადგენად. გამოკვლევამ უჩვენა, რომ ატოპიური დერმატიტის გამწვავება, მიმართვიანობა ამბულატორიულად მოიმატა ($P < .0001$). გაზაფხული-ზაფხულშის (მაისი-ივნისი) სეზონზე დაფიქსირდა, სამხრეთსა და განსაკუთრებით დასავლეთ რეგიონში, განსხვავებით აშშ-ს ჩრდილო-სამხრეთ რეგიონებისგან. შედარებით დაბალი იყო ამბულატორიული მიმართვიანობის მაჩვენებელი შემოდგომა-ზამთრის (ოქტომბერი-იანვარი) სეზონზე

ყველა რეგიონში, მიუხედავად დასავლეთის რეგიონის თბილი კლიმატისა. შესაბამისად გამოკვლევამ უჩვენა, რომ დაავადება პირდაპირ კორელაციაში იყო კლიმატთან [42]

ჩვენი გამოკვლევებით სამხედრო მოსამსახურეებში ატოპიური დერმატიტი სიხშირით მესამე ადგილზეა მიკოზების და აკნეს შემდეგ. იგი უმეტესად გვხვდება სამხედრო მოსამსახურეებში, რომლებიც ატარებდნენ სამხედრო ფორმას ხანგრძლივი დროის მანძილზე მაგ.: საველე წვრთნების დროს, განსაკუთრებით მისიაში, რასაც ერთვის ცხელი კლიმატი. ატოპიური დერმატიტის გამწვავების კერები ძირითადად იყო ზედა და ქვედა კიდურები, რაც პაციენტთა გამოკითხვით განპირობებული იყო მაღალი ტემპერატურით, ოფლიანობით წვივის არეში, რის მიზედაც დასახელდა მაღალყელიანი სამხედრო ფეხსაცმლის ტარება ზაფხულის სეზონზე (არასეზონურად). 144 პაციენტში ზედა კიდურების ატოპიური დერმატიტი, როგორც დაავადების ლოკალიზაციის ერთეული არე ასევე სხეულის სხვა არეებთან ერთად დაუდგინდა 125 პაციენტს, ქვედა კიდურების ატოპიური დერმატიტი განსაკუთრებით წვივის არე 64 პაციენტს, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ დაავადების გამწვავება წვივის არეში არ იყო კორელაციაში კლიმატთან, არამედ იყო კავშირში სეზონის შეუსაბამო სამხედრო ფეხსაცმლის ტარებასთან.

აქედან გამომდინარე ოპერატიულ დერმატოლოგიას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს სამხედრო მისიების დროს. შეუმჩნეველმა და შენელებული ტიპის კანის ალერგიულმა დერმატოზებმა შეიძლება სერიოზულად იმოქმედოს სამხედრო მისიაზე და საბრძოლო ეფექტურობაზე. მიუხედავად სამხედრო მოსამსახურეებში კანის დაავადების მაღალი გავრცელებისა, სამხედროებში დერმატოლოგების დეფიციტი დაბრკოლებად რჩება დროული და ეფექტური მკურნალობისათვის.

დასკვნები

1. სამხედრო მოსამსახურეებში ატოპიური დერმატიტის განვითარების სიხშირე პირდაპირ კავშირშია მათი ცხოვრების პირობებთან და კანის ინფექციებთან.
2. დადგინდა ატოპიური დერმატიტის სიმძიმის კორელაცია *St. aureus*-ის რეზისტენტული შტამებით მტარებლობისას სამხედრო მოსამსახურეებში.
3. დადგინდა ყაზარმულ და არაყაზარმულ პირობებში მცხოვრებ ჯარისკაცებში რისკფაქტორების კორელაცია ატოპიურ დერმატიტთან, აგრეთვე ყაზარმული და არაყაზარმული (ოჯახი, ლაზარეთი) პირობების ზეგავლენა მკურნალობის ეფექტურობაზე.
4. დადგინდა კანის მიკრობიომის მნიშვნელობა სამხედრო მოსამსახურეებში ატოპიური დერმატიტის განვითარების დროს.
5. შეფასდა თუ რა გავლენა აქვს ატოპიურ დერმატიტს საქართველოს სამხედრო მოსამსახურეების ცხოვრების ხარისხზე, კერძოდ სწავლასა და სამსახურეობრივი მოვალეობის შესრულებაზე.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

საქართველოს თავდაცვის ძალებში ატოპიური დერმატიტის პრევენციისა და დროული და ეფექტური მკურნალობისათვის წვევამდელთა შორის, რომელთა სამედიცინო ისტორიაში არსებობს ატოპიური დერმატიტის ეპიზოდი სამხედრო სამსახურში გაწვევამდე ან აქვთ მემკვიდრეობითი განწყობა, სასურველია ჩატარდეს რიგი ღონისძიებები:

1. სამხედრო მოსამსახურეების ცხოვრების პირობების გასაუმჯობესებლად თავიდანვე უნდა იყოს ზომები გატარებული ატოპიური დერმატიტის თავიდან ასაცილებლად.
2. ქვედანაყოფის სამედიცინო პერსონალი ინფორმირებული უნდა იყოს იმ ახალწვეულების შესახებ, რომლებიც 14 წლის ასაკამდე (ცხოვრების რომელიმე ეტაპზე) ავად იყვნენ ატოპიური დერმატიტით.
3. მინიმუმამდე უნდა იყოს დაყვანილი დაავადების მაპროვოცირებელი რისკ-ფაქტორები, როგორც ყაზარმულ ასევე არაყაზარმულ პირობებში მცხოვრებთათვის, დერმატიტების მანიფესტაციის თავიდან ასაცილებლად. ცხოვრების პირობების გაუმჯობესება (ტემპერატურული რეჟიმი საცხოვრებელ შენობებში) მნიშვნელოვნად შეუწყობს ხელს ატოპიური დერმატიტის მიმდინარეობას და რეციდივების სიხშირის შემცირებას სამხედრო მოსამსახურეებში.
4. ატოპიური დერმატიტით დაავადებულ პაციენტებს განმეორებით ჩაუტარდეთ ინსტრუქტაჟი სამხედრო სამსახურში მსახურობის დროს, თუ რა ღონისძიებებს უნდა მიმართონ დაავადების პროვოცირების/გამწვავების თავიდან არიდების მიზნით, განსაკუთრებით სავლელ მომზადების და წვრთნების დროს.
5. ლოგისტიკური უზრუნველყოფის სამსახურმა უნდა უზრუნველყოს სამხედრო ნაწილები და სამხედრო სასწავლებლები (ლიცეუმი, აკადემია) ჰიგიენური საშუალებებით (შხაპ-გელი, მყარი და თხევადი საპონი, უალკოჰილო სველი ხელსახოცები და სხვა) კანის pH-ბალანსის გათვალისწინებით, რომლებიც მოახდენენ კანის მიკრობიომის დაზიანების პრევენციას.
6. სასურველია, ფაქტურა, რომლითაც მზადდება სამხედრო მოსამსახურის ფორმა,

იყოს ბუნებრივი და ახდენდეს კანის ვენტილაციას, დაავადების პროვოცირების დან/მეორადი ინფექციით გამწვავებიდან თავის არიდების მიზნით. სასურველია ჩანაცვლებული იქნას ქამარზე მეტალის შესაკრავი ტყავის შესაკრავით ან მეტალის შესაკრავი დაფარული იყოს ტყავით.

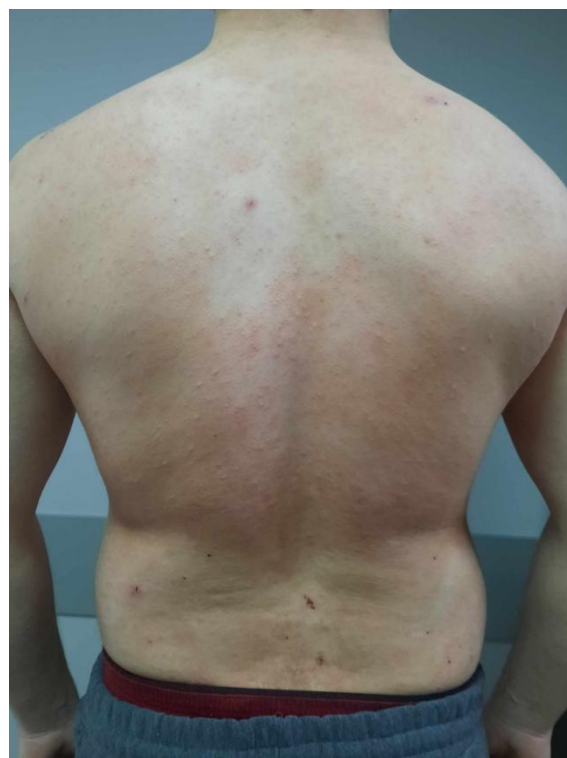
7. საქართველოს მრავალფეროვანი კლიმატიდან გამომდინარე განსაკუთრებით ის სამხედრო მოსამსახურე, რომელსაც ხანგრძლივი რემისიის შემდეგ სამხედრო სამსახურში მსახურობის დროს გაუმწვავდა დაავადება, ქვედა კიდურებზე ატოპური დერმატიტის პრევენციის მიზნით, უზრუნველყოფილი უნდა იყვნენ ზაფხულის და ზამთრის სეზონის შესაფერისი სამხედრო ტანსაცმლით და ფეხსაცმლით.

ყოველივე ეს საშუალებას მოგვცემს მივიღოთ მეტად კვალიფიცირებული, ჯანმრთელი და ქმედითუნარიანი სამხედრო მოსამსახურე.

სურათი 1.1 სამხედრო აკადემიის კურსანტი. ატოპიური დერმატიტი გამწვავებული
სამხედრო სწავლების დროს



სურათი 1.2 ატოპიური დერმატიტი გამწვავებულ აუზით სარგებლობის შემდეგ



სურათი 1.3 სამხედრო მოსამსახურე. ატოპიური დერმატიტი გამწვავებული ერთ თვიანი საველე სწავლების დროს



სურათი 1.4 სამხედრო მოსამსახურე მედდა. ატოპიური დერმატიტი გამწვავებული ერთ კვირიანი საველე სწავლების დროს საბრძოლო შესანიღბი კრემით.



სურათი 1.5 სამხედრო მოსამსახურე სერჟანტი. ატოპიური დერმატიტი გამწვავებული სამკერდე ნიშნის ჯაჭვის ტარების შედეგად



სურათი 1.6 სამხედრო მოსამსახურე. ატოპიური დერმატიტი გამწვავებული სამხედრო საველე მომზადების დროს საძილე ტომრის სარგებლობის შედეგად.



სურათი 1.7 სამხედრო მოსამსახურე მედდა. ატოპური დერმატიტი გამწვავებული
სამხედრო ალუმის სავარჯიშო მარშის დროს



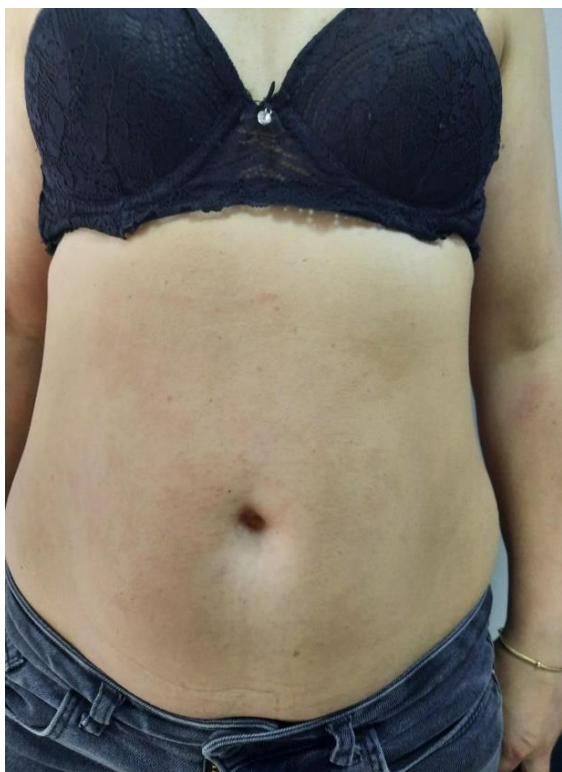
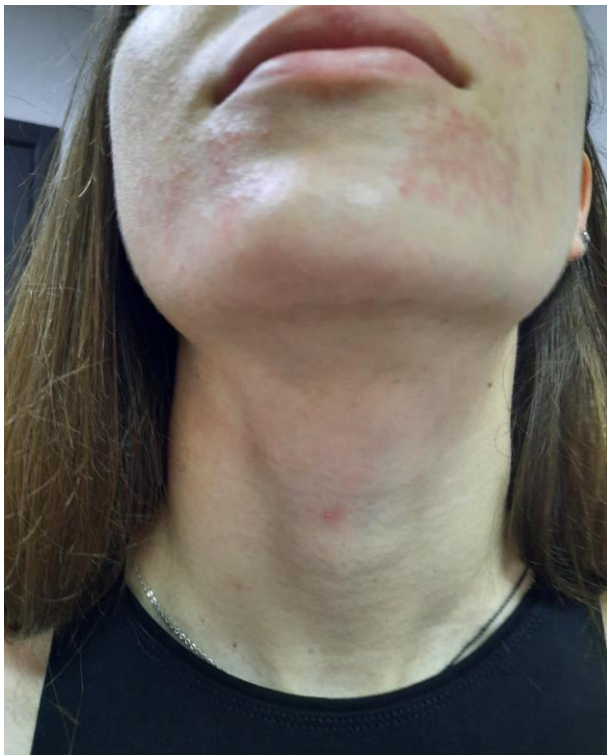
სურათი 1.8 სამხედრო მოსამსახურე მედდა. ატოპიური დერმატიტი გამწვავებული
3 კვირიანი სამხედრო საველე მომზადების დროს.



სურათი 1.9 სამხედრო მოსამსახურე. ატოპიური დერმატიტი გამოწვეული სამკერდე ჯაჭვით



სურათი 1.10 სამხედრო ლიცეუმის კადეტი. ატოპიური დერმატიტი გამწვავებული სამხედრო სწავლების დროს



სურათი 1.11 სამხედრო მოსამსახურე. ატოპიური დერმატიტი გამწვავებული სამხედრო საველე მომზადების დროს შესანიღბი საღებავის და სამხედრო ფეხსაცმლის 24 სთ-ზე მეტი დროის მანძილზე ტარების შედეგად.



ბიბლიოგრაფია

1. Alexander DD, Cabana MD. Partially hydrolyzed 100% whey protein infant formula and reduced risk of atopic dermatitis: a meta-analysis. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 2010 Apr 1;50(4):422-30
2. Amon U, Baier L, Yaguboglu R, Ennis M, Holick MF, Amon J. Serum 25-hydroxyvitamin D levels in patients with skin diseases including psoriasis, infections, and atopic dermatitis. *Dermato-endocrinology*. 2018 Jan 1;10(1):e1442159.
3. Andersen YM, Egeberg A, Gislason GH, Skov L, Thyssen JP. Autoimmune diseases in adults with atopic dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017 Feb 1;76(2):274-803
4. Anderson EJ, Jeter JP. Dermatologic Implications of Sleep Deprivation in the US Military. *Cutis*. 2023 Mar 1;111(3):146-9.
5. Arikawa J, Ishibashi M, Kawashima M, Takagi Y, Ichikawa Y, Imokawa G. Decreased levels of sphingosine, a natural antimicrobial agent, may be associated with vulnerability of the stratum corneum from patients with atopic dermatitis to colonization by *Staphylococcus aureus*. *Journal of Investigative Dermatology*. 2002 Aug 1;119(2):433-9.
6. Asher MI, Montefort S, Björkstén B, Lai CK, Strachan DP, Weiland SK, Williams H. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *The lancet*. 2006 Aug 26;368(9537):733-43.
7. Augustin M, Kirsten N, Körber A, Wilsmann-Theis D, Itschert G, Staubach-Renz P, Maul JT, Zander N. Prevalence, predictors and comorbidity of dry skin in the general population. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2019 Jan;33(1):147-50.
8. Bae JM, Ha B, Lee H, Park CK, Kim HJ, Park YM. Prevalence of common skin diseases and their associated factors among military personnel in Korea: a cross-sectional study. *Journal of Korean medical science*. 2012 Oct;27(10):1248.
9. Bieber T, Angelo MD, Akdis CA, Traidl-Hoffmann C, Lauener R, Schäppi G, Schmid-Grendelmeier P. Clinical phenotypes and endophenotypes of atopic dermatitis: where are we, and where should we go?. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2017 Apr 1;139(4):S58-64.
10. Bosman ES, Albert AY, Lui H, Dutz JP, Vallance BA. Skin exposure to narrow band ultraviolet (UVB) light modulates the human intestinal microbiome. *Frontiers in Microbiology*. 2019 Oct 24;10:477346

11. Broccardo CJ, Mahaffey S, Schwarz J, Wruck L, David G, Schlievert PM, Reisdorph NA, Leung DY. Comparative proteomic profiling of patients with atopic dermatitis based on history of eczema herpeticum infection and *Staphylococcus aureus* colonization. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2011 Jan 1;127(1):186-93.
12. Byrd AL, Belkaid Y, Segre JA. The human skin microbiome. *Nature Reviews Microbiology*. 2018 Mar;16(3):143-55.
13. Byrd AL, Deming C, Cassidy SK, Harrison OJ, Ng WI, Conlan S, NISC Comparative Sequencing Program, Belkaid Y, Segre JA, Kong HH. *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* strain diversi
14. Callewaert C, Nakatsuji T, Knight R, Kosciolk T, Vrbanac A, Kotol P, Ardeleanu M, Hultsch T, Guttman-Yassky E, Bissonnette R, Silverberg JI. IL-4R α blockade by dupilumab decreases *Staphylococcus aureus* colonization and increases microbial diversity in atopic dermatitis. *Journal of Investigative Dermatology*. 2020 Jan 1;140(1):191-202.
15. Chalmers JR, Simpson E, Apfelbacher CJ, Thomas KS, Von Kobyletzki L, Schmitt J, Singh JA, Svensson Å, Williams HC, Abuabara K, Aoki V. Report from the fourth international consensus meeting to harmonize core outcome measures for atopic eczema/dermatitis clinical trials (HOME initiative).
16. Chang YS, Chiang BL. Mechanism of sleep disturbance in children with atopic dermatitis and the role of the circadian rhythm and melatonin. *International journal of molecular sciences*. 2016 Mar 29;17(4):462.
17. Chang YS, Chiang BL. Sleep disorders and atopic dermatitis: a 2-way street?. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2018 Oct 1;142(4):1033-40.
18. Chang YS, Chou YT, Lee JH, Lee PL, Dai YS, Sun C, Lin YT, Wang LC, Yu HH, Yang YH, Chen CA. Atopic dermatitis, melatonin, and sleep disturbance. *Pediatrics*. 2014 Aug 1;134(2):e397-405
19. Charman CR, Venn AJ, Ravenscroft JC, Williams HC. Translating Patient-Oriented Eczema Measure (POEM) scores into clinical practice by suggesting severity strata derived using anchor-based methods. *British Journal of Dermatology*. 2013 Dec 1;169(6):1326-32.
20. Chen YE, Fischbach MA, Belkaid Y. Skin microbiota–host interactions. *Nature*. 2018 Jan 25;553(7689):427-36
21. Cheng J, Wu JJ, Han G. Epidemiology and characterization of atopic dermatitis in East Asian populations: a systematic review. *Dermatology and Therapy*. 2021 Jun;11:707-17.
22. Choi WJ, Ko JY, Kim JW, Lee KH, Park CW, Kim KH, Kim MN, Lee AY, Cho SH, Ro YS. Prevalence and risk factors for atopic dermatitis: a cross-sectional study of 6,453 Korean preschool children. *Acta dermato-venereologica*. 2012;92(5)

23. Chong WS. Dermatology in the military field: what physicians should know?. *World Journal of Clinical Cases: WJCC*. 2013 Oct 10;1(7):208.
24. Chung EJ, Luo CH, Thio CL, Chang YJ. Immunomodulatory role of *Staphylococcus aureus* in atopic dermatitis. *Pathogens*. 2022 Mar 30;11(4):422.
25. Clausen ML, Edslev SM, Andersen PS, Clemmensen K, Krogfelt KA, Agner T. *Staphylococcus aureus* colonization in atopic eczema and its association with filaggrin gene mutations. *British Journal of Dermatology*. 2017 Nov 1;177(5):1394-400.
26. Cui Y, Miao K, Niyaphorn S, Qu X. Production of gamma-aminobutyric acid from lactic acid bacteria: A systematic review. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020 Feb 3;21(3):995.
27. Czarnowicki T, Krueger JG, Guttman-Yassky E. Novel concepts of prevention and treatment of atopic dermatitis through barrier and immune manipulations with implications for the atopic march. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2017 Jun 1;139(6):1723-34.
28. Danby SG, Brown K, Wigley AM, Chittock J, Pyae PK, Flohr C, Cork MJ. The effect of water hardness on surfactant deposition after washing and subsequent skin irritation in atopic dermatitis patients and healthy control subjects. *Journal of Investigative Dermatology*. 2018 Jan 1;138(1):68-77
29. Daniluk U, Filimoniuk A, Kowalczyk-Krystoń M, Alifier M, Karpińska J, Kaczmarek MG, Lebensztejn DM. Association of antioxidants and vitamin D level with inflammation in children with atopic dermatitis. *International Journal of Dermatology*. 2019 Sep;58(9):1056-61.
30. Deckers IA, McLean S, Linssen S, Mommers M, Van Schayck CP, Sheikh A. Investigating international time trends in the incidence and prevalence of atopic eczema 1990–2010: a systematic review of epidemiological studies. *PloS one*. 2012 Jul 11;7(7):e39803
31. Dever TT, Walters M, Jacob S. Contact dermatitis in military personnel. *DERM*. 2011 Dec 1;22(6):313-9.
32. Di Domenico EG, Cavallo I, Capitano B, Ascenzioni F, Pimpinelli F, Morrone A, Ensoli F. *Staphylococcus aureus* and the cutaneous microbiota biofilms in the pathogenesis of atopic dermatitis. *Microorganisms*. 2019 Aug 29;7(9):301.
33. Ebanoidze T, Katsitadze A. Cyclosporine and Clinical-Immunological Indices of Atopic Dermatitis Demodex. *ANNALS OF BIOMEDICAL RESEARCH AND EDUCATION*. 2004 Apr;4(2)
34. Eckert L, Gupta S, Gadkari A, Mahajan P, Gelfand JM. Burden of illness in adults with atopic dermatitis: analysis of National Health and Wellness Survey data from France, Germany, Italy,

- Spain, and the United Kingdom. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2019 Jul 1;81(1):187-95.
35. Egawa G, Kabashima K. Barrier dysfunction in the skin allergy. *Allergology international*. 2018;67(1):3-11.
36. Eyerich S, Eyerich K, Traidl-Hoffmann C, Biedermann T. Cutaneous barriers and skin immunity: differentiating a connected network. *Trends in immunology*. 2018 Apr 1;39(4):315-27.
37. Farrell K, Westlund H. China's rapid urban ascent: An examination into the components of urban growth. *Asian Geographer*. 2018 Jan 2;35(1):85-106.
38. Feuillie C, Vitry P, McAleer MA, Kezic S, Irvine AD, Geoghegan JA, Dufrière YF. Adhesion of *Staphylococcus aureus* to corneocytes from atopic dermatitis patients is controlled by natural moisturizing factor levels. *MBio*. 2018 Aug 14;9(4):e01184-18. 37
39. Fiocchi A, Burks W, Bahna SL, Bielory L, Boyle RJ, Cocco R, Dreborg S, Goodman R, Kuitunen M, Haahtela T, Heine RG. Clinical use of probiotics in pediatric allergy (CUPPA): a world allergy organization position paper. *World Allergy Organization Journal*. 2012 Dec;5:148-67.
40. Fiset PO, Leung DY, Hamid Q. Immunopathology of atopic dermatitis. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2006 Jul 1;118(1):287-90.
41. Fisher A, Webber BJ, Pawlak MT, Johnston L, Tchandja JB, Yun H. Epidemiology, microbiology, and antibiotic susceptibility patterns of skin and soft tissue infections, Joint Base San Antonio-Lackland, Texas, 2012-2014. *MSMR*. 2015 Jul 1;22(7):2-6.
42. Fleischer Jr AB. Atopic dermatitis: the relationship to temperature and seasonality in the United States. *International journal of dermatology*. 2019 Apr;58(4):465-71.
43. Flohr C, Mann J. New insights into the epidemiology of childhood atopic dermatitis. *Allergy*. 2014 Jan;69(1):3-16.
44. Flohr C, Nagel G, Weinmayr G, Kleiner A, Strachan DP, Williams HC, ISAAC Phase Two Study Group. Lack of evidence for a protective effect of prolonged breastfeeding on childhood eczema: lessons from the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Two. *British journal of dermatology*. 2011 Dec 1;165(6):1280-9.
45. Flohr C, Weiland SK, Weinmayr G, Björkstén B, Bråbäck L, Brunekreef B, Büchele G, Clausen M, Cookson WO, Von Mutius E, Strachan DP. The role of atopic sensitization in flexural eczema: findings from the International Study of Asthma and Allergies in Childhood Phase Two. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2008 Jan 1;121(1):141-7.

46. Fölster-Holst R. The role of the skin microbiome in atopic dermatitis—correlations and consequences. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2022 May;20(5):571-7.
47. Fuertes E, Flohr C, Silverberg JI, Standl M, Strachan DP, ISAAC Phase Three Study Group. Global associations between UVR exposure and current eczema prevalence in children from ISAAC phase three. *Journal of Investigative Dermatology*. 2017 Jun 1;137(6):1248-56
48. Furue M, Chiba T, Tsuji G, Ulzii D, Kido-Nakahara M, Nakahara T, Kadono T. Atopic dermatitis: immune deviation, barrier dysfunction, IgE autoreactivity and new therapies. *Allergology international*. 2017;66(3):398-403.
49. Furue M, Ulzii D, Vu Y, Tsuji G, Kido-Nakahara M, Nakahara T. Pathogenesis of atopic dermatitis: current paradigm. *Iranian Journal of Immunology*. 2019 Jun 1;16(2):97-107. 103
50. Furue M, Yamamura K, Kido-Nakahara M, Nakahara T, Fukui Y. Emerging role of interleukin-31 and interleukin-31 receptor in pruritus in atopic dermatitis. *Allergy*. 2018 Jan;73(1):29-36.
51. Furuse M, Hata M, Furuse K, Yoshida Y, Haratake A, Sugitani Y, Noda T, Kubo A, Tsukita S. Claudin-based tight junctions are crucial for the mammalian epidermal barrier: a lesson from claudin-1-deficient mice. *The Journal of cell biology*. 2002 Mar 18;156(6):1099-111
52. Gallo RL. Human skin is the largest epithelial surface for interaction with microbes. *Journal of Investigative Dermatology*. 2017 Jun 1;137(6):1213-4.
53. Gan WH, Low R, Koh D. Dermatological conditions in military conscripts. *Occupational medicine*. 2013 Sep 1;63(6):435-8.
54. Geoghegan JA, Irvine AD, Foster TJ. *Staphylococcus aureus* and atopic dermatitis: a complex and evolving relationship. *Trends in microbiology*. 2018 Jun 1;26(6):484-97.
55. Gong JQ, Lin L, Lin T, Hao F, Zeng FQ, Bi ZG, Yi D, Zhao B. Skin colonization by *Staphylococcus aureus* in patients with eczema and atopic dermatitis and relevant combined topical therapy: a double-blind multicentre randomized controlled trial. *British Journal of Dermatology*. 2006 Oct 1;155(4):680-7.
56. Goon AT, Goh CL. Occupational skin diseases in national servicemen and military personnel in Singapore, 1989–1999. *Contact Dermatitis*. 2001 Feb;44(2):89-90
57. Gregory ID, Collie J, Chapleau RR. Genetic Markers of Atopic Dermatitis Risk for Screening Aviation Applicants. *Aerosp Med Hum Perform*. 2022 Nov 1;93(11):806-810.
58. Gregory JF, Taylor EA, Liu YE, Love TV, Raiciulescu S, Meyerle JH. The burden of skin disease on deployed servicemembers. *Military Medicine*. 2019 Nov;184(11-12):889-93.

59. Harvey ND, Shaw SC, Craigon PJ, Blott SC, England GC. Environmental risk factors for canine atopic dermatitis: a retrospective large-scale study in Labrador and golden retrievers. *Veterinary dermatology*. 2019 Oct;30(5):396-e119.
60. Hattangdi-Haridas SR, Lanham-New SA, Hing Sang Wong W, Hok Kung Ho M, Darling AL. Vitamin D deficiency and effects of vitamin D supplementation on disease severity in patients with atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis in adults and children. *Nutrients*. 2019 Aug 9;11(8):1854.
61. He W. Childhood eczema: disease of the advantaged?. *Br Med J*. 1994;308:1132-5.
62. Henning JS, Wohltmann W, Hivnor C. Teledermatology from a combat zone. *Archives of dermatology*. 2010 Jun 1;146(6):676-7.
63. Hong SP, Kim MJ, Jung MY, Jeon H, Goo J, Ahn SK, Lee SH, Elias PM, Choi EH. Biopositive effects of low-dose UVB on epidermis: coordinate upregulation of antimicrobial peptides and permeability barrier reinforcement. *Journal of Investigative Dermatology*. 2008 Dec 1;128(12):2880-7.
64. Howell MD, Gallo RL, Boguniewicz M, Jones JF, Wong C, Streib JE, Leung DY. Cytokine milieu of atopic dermatitis skin subverts the innate immune response to vaccinia virus. *Immunity*. 2006 Mar 1;24(3):341-8.
65. Hrestak D, Matijašić M, Čipčić Paljetak H, Ledić Drvar D, Ljubojević Hadžavdić S, Perić M. Skin Microbiota in Atopic Dermatitis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022 Mar 23;23(7):3503
66. Hülpmusch C, Tremmel K, Hammel G, Bhattacharyya M, de Tomassi A, Nussbaumer T, Neumann AU, Reiger M, Traidl-Hoffmann C. Skin pH-dependent *Staphylococcus aureus* abundance as predictor for increasing atopic dermatitis severity. *Allergy*. 2020 Nov;75(11):2888-98.
67. Ingordo V, Cazzaniga S, Naldi L, Perrucci S, Barbierato M, Crociata F, Cusano F. Atopic dermatitis in young adult Italian males: persistent and adult-onset varieties did not clinically differ, as for allergological variables. *Giornale italiano di dermatologia e venereologia: organo ufficiale, Societa italiana di dermatologia e sifilografia*. 2019 Jan 16;155(6):724-32.
68. Ivert L. *Atopic Dermatitis in Adults: Epidemiological Studies of Comorbidity and Studies of Patients on Systemic Treatment* (Doctoral dissertation, Karolinska Institutet (Sweden)).
69. Ivert LU, Johansson EK, Dal H, Lindelöf B, Wahlgren CF, Bradley M. Association between atopic dermatitis and cardiovascular disease: a nationwide register-based case-control study from Sweden. *Acta dermato-venereologica*. 2019 Jun 26;99(10):865-70.

70. Ivert LU, Wahlgren CF, Lindelöf B, Dal H, Bradley M, Johansson EK. Association between atopic dermatitis and autoimmune diseases: a population-based case–control study. *British Journal of Dermatology*. 2021 Aug 1;185(2):335-42.
71. Jurakic Tonic R, Jakasa I, Sun Y, Hurault G, Ljubojevic Hadzavdic S, Tanaka RJ, Pavicic B, Balic A, Zuzul K, Petkovic M, Kezic S. Stratum corneum markers of innate and T helper cell-related immunity and their relation to the disease severity in Croatian patients with atopic dermatitis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2021 May;35(5):1186-96.
72. Kalliomäki M, Kirjavainen P, Eerola E, Kero P, Salminen S, Isolauri E. Distinct patterns of neonatal gut microflora in infants in whom atopy was and was not developing. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2001 Jan 1;107(1):129-34. .
73. Kanda N, Hoashi T, Saeki H. The roles of sex hormones in the course of atopic dermatitis. *International journal of molecular sciences*. 2019 Sep 20;20(19):4660
74. Kantor R, Silverberg JI. Environmental risk factors and their role in the management of atopic dermatitis. *Expert review of clinical immunology*. 2017 Jan 2;13(1):15-26.
75. Katagiri C, Sato J, Nomura J, Denda M. Changes in environmental humidity affect the water-holding property of the stratum corneum and its free amino acid content, and the expression of filaggrin in the epidermis of hairless mice. *Journal of dermatological science*. 2003 Feb 1;31(1):29-35.
76. Kaufman BP, Guttman-Yassky E, Alexis AF. Atopic dermatitis in diverse racial and ethnic groups—variations in epidemiology, genetics, clinical presentation and treatment. *Experimental dermatology*. 2018 Apr;27(4):340-57.
77. Kezic S, Jakasa I. Filaggrin and skin barrier function. *Skin barrier function*. 2016;49:1-7. Potten CS. Cell replacement in epidermis (keratopoiesis) via discrete units of proliferation. *International review of cytology*. 1981 Jan 1;69:271-318.
78. Kim BE, Leung DY. Significance of skin barrier dysfunction in atopic dermatitis. *Allergy, asthma & immunology research*. 2018 May;10(3):207.
79. Kim HO, Cho SI, Kim JH, Chung BY, Cho HJ, Park CW, Lee CH. Food hypersensitivity in patients with childhood atopic dermatitis in Korea. *Annals of Dermatology*. 2013 May;25(2):196.
80. Kim J, Kim BE, Leung DY. Pathophysiology of atopic dermatitis: Clinical implications. In *Allergy and asthma proceedings 2019 Mar* (Vol. 40, No. 2, p. 84). OceanSide Publications.
81. Kim SH, Kim YK, Lee MH, Hong SC, Bae JM, Min KU, Kim YY, Cho SH. Relationship between sensitization to citrus red mite (*Panonychus citri*) and the prevalence of atopic diseases

- in adolescents living near citrus orchards. *Clinical & Experimental Allergy*. 2002 Jul;32(7):1054-8.
82. Kobayashi T, Nagao K. Host–microbial dialogues in atopic dermatitis. *International immunology*. 2019 Jul;31(7):449-56.
 83. Kowalska-Oleđzka E, Czarnecka M, Baran A. Epidemiology of atopic dermatitis in Europe. *Journal of drug assessment*. 2019 Jan 1;8(1):126-8.
 84. Kuraitis D, Williams L. Decolonization of *Staphylococcus aureus* in healthcare: a perspective. *Journal of healthcare engineering*. 2018 Dec 24;2018.
 85. Laughter MR, Maymone MB, Mashayekhi S, Arents BW, Karimkhani C, Langan SM, Dellavalle RP, Flohr C. The global burden of atopic dermatitis: lessons from the Global Burden of Disease Study 1990–2017. *British Journal of Dermatology*. 2021 Feb 1;184(2):304-9. .
 86. Lee MJ, Kang MJ, Lee SY, Lee E, Kim K, Won S, Suh DI, Kim KW, Sheen YH, Ahn K, Kim BS. Perturbations of gut microbiome genes in infants with atopic dermatitis according to feeding type. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2018 Apr 1;141(4):1310-9.
 87. Lee SM, Ahn JS, Noh CS, Lee SW. Prevalence of allergic diseases and risk factors of wheezing in Korean military personnel. *Journal of Korean medical science*. 2011 Feb;26(2):201.
 88. Lee SY, Lee E, Park YM, Hong SJ. Microbiome in the gut-skin axis in atopic dermatitis. *Allergy, asthma & immunology research*. 2018 Jul;10(4):354. .
 89. Leung DY. Atopic dermatitis: immunobiology and treatment with immune modulators. *Clinical & Experimental Immunology*. 1997 Jan 2;107.
 90. Liebhart J, Dobek R, Małolepszy J, Wojtyniak B, Pisiewicz K, Płusa T, Gładysz U. The Prevalence of Allergic Diseases in Poland-the Results of the PMSEAD Study in Relation to Gender Differences. *Advances in clinical and experimental medicine: official organ Wroclaw Medical University*. 2014 Sep 1;23(5):757-62
 91. Lu Z, Zeng N, Cheng Y, Chen Y, Li Y, Lu Q, Xia Q, Luo D. Atopic dermatitis and risk of autoimmune diseases: A systematic review and meta-analysis. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*. 2021 Dec;17(1):1-9.
 92. Lundov MD, Johansen JD, Zachariae C, Moesby L. Creams used by hand eczema patients are often contaminated with *staphylococcus aureus*. *Acta dermato-venereologica*. 2012 Jul 1;92(4):441-2.
 93. Lyons JJ, Milner JD, Stone KD. Atopic dermatitis in children: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Immunology and Allergy Clinics*. 2015 Feb 1;35(1):161-83
 94. Malik K, Heitmiller KD, Czarnowicki T. An update on the pathophysiology of atopic dermatitis. *Dermatologic Clinics*. 2017 Jul 1;35(3):317-26. Mashiko S, Mehta H, Bissonnette

- R, Sarfati M. Increased frequencies of basophils, type 2 innate lymphoid cells and Th2 cells in skin of patients with atopic dermatitis but not psoriasis. *Journal of dermatological science*. 2017 Nov 1;88(2):167-74.
95. Mallol J, Crane J, von Mutius E, Odhiambo J, Keil U, Stewart A, ISAAC Phase Three Study Group. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) phase three: a global synthesis. *Allergologia et immunopathologia*. 2013 Mar 1;41(2):73-85.
96. Maspero J, Rubini ND, Zhang J, Sanclemente G, Amador JR, El Sayed MH, Ming AC, Dodiuk-Gad RP, Hamadah I, Thevarajah S, Rincón-Perez C. Epidemiology of adult patients with atopic dermatitis in AWARE 1: A second international survey. *World Allergy Organization Journal*. 2023 Mar 1;16(3):100724.
97. Matz H, Orion E, Matz E, Wolf R. Skin diseases in war. *Clinics in dermatology*. 2002 Jul 1;20(4):435-8.
98. McGirt LY, Beck LA. Innate immune defects in atopic dermatitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2006 Jul 1;118(1):202-8.
99. McR SE, Irvine AD, Eichenfield LF, Friedlander SF. Update on Epidemiology, Diagnosis, and Disease Course of Atopic Dermatitis. In *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery* 2016 Jun 1 (Vol. 35, No. 5 Suppl, pp. S84-8). Silverberg NB. A practical overview of pediatric atopic dermatitis, part 1: epidemiology and pathogenesis. *Cutis*. 2016 Apr 1;97(4):267-71
100. Mernelius S, Carlsson E, Henricson J, Löfgren S, Lindgren PE, Ehricht R, Monecke S, Matussek A, Anderson CD. *Staphylococcus aureus* colonization related to severity of hand eczema. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. 2016 Aug;35:1355-61.
101. Moran MC, Cahill MP, Brewer MG, Yoshida T, Knowlden S, Perez-Nazario N, Schlievert PM, Beck LA. Staphylococcal virulence factors on the skin of atopic dermatitis patients. *Msphere*. 2019 Dec 18;4(6):10-128.
102. Mu Z, Zhang J. The role of genetics, the environment, and epigenetics in atopic dermatitis. *Epigenetics in allergy and autoimmunity*. 2020:107-40.
103. Naik S, Bouladoux N, Wilhelm C, Molloy MJ, Salcedo R, Kastenmuller W, Deming C, Quinones M, Koo L, Conlan S, Spencer S. Compartmentalized control of skin immunity by resident commensals. *Science*. 2012 Aug 31;337(6098):1115-9.
104. Nakatsuji T, Chen TH, Narala S, Chun KA, Two AM, Yun T, Shafiq F, Kotol PF, Bouslimani A, Melnik AV, Latif H. Antimicrobials from human skin commensal bacteria protect against *Staphylococcus aureus* and are deficient in atopic dermatitis. *Sci Transl Med*. 2017; 9: eaah4680. A study describing AMPs that inhibit *S. aureus* from strains of coagulase-

- negative staphylococci common on the skin of healthy individuals but rare in AD patients. Article PubMed PubMed Central. 2017.
105. Nakatsuji T, Chen TH, Two AM, Chun KA, Narala S, Geha RS, Hata TR, Gallo RL. Staphylococcus aureus exploits epidermal barrier defects in atopic dermatitis to trigger cytokine expression. *Journal of Investigative Dermatology*. 2016 Nov 1;136(11):2192-
 106. Nakatsuji T, Gallo RL. Antimicrobial peptides: old molecules with new ideas. *Journal of investigative dermatology*. 2012 Mar 1;132(3):887-95
 107. Nakatsuji T, Gallo RL. The role of the skin microbiome in atopic dermatitis. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2019 Mar 1;122(3):263-9
 108. Napolitano M, Megna M, Patruno C, Gisondi P, Ayala F, Balato N. Adult atopic dermatitis: a review. *G Ital Dermatol Venereol*. 2016 Aug 1;151(4):403-11
 109. Narita SI, Goldblum RM, Watson CS, Brooks EG, Estes DM, Curran EM, Midoro-Horiuti T. Environmental estrogens induce mast cell degranulation and enhance IgE-mediated release of allergic mediators. *Environmental health perspectives*. 2007 Jan;115(1):48-52.
 110. Narla S, Silverberg JI. Association between atopic dermatitis and autoimmune disorders in US adults and children: a cross-sectional study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2019 Feb 1;80(2):382-9.
 111. Narla S, Silverberg JI. The role of environmental exposures in atopic dermatitis. *Current allergy and asthma reports*. 2020 Dec;20:1-8.
 112. Niyonsaba F, Kiatsurayanon C, Chieosilapatham P, Ogawa H. Friends or Foes? Host defense (antimicrobial) peptides and proteins in human skin diseases. *Experimental dermatology*. 2017 Nov;26(11):989-98
 113. Nocchi L, Roy N, D'Attilia M, Dhandapani R, Maffei M, Traista A, Castaldi L, Perlas E, Chadick CH, Heppenstall PA. Interleukin-31-mediated photoablation of pruritogenic epidermal neurons reduces itch-associated behaviours in mice. *Nature Biomedical Engineering*. 2019 Feb;3(2):114-25
 114. Nomura T, Honda T, Kabashima K. Multipolarity of cytokine axes in the pathogenesis of atopic dermatitis in terms of age, race, species, disease stage and biomarkers. *International immunology*. 2018 Sep;30(9):419-28.
 115. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Annals of nutrition and metabolism*. 2015;66(Suppl. 1):8-16.
 116. Oh J, Conlan S, Polley EC, Segre JA, Kong HH. Shifts in human skin and nares microbiota of healthy children and adults. *Genome medicine*. 2012 Oct;4(10):1-1.

117. Ong PY, Ohtake T, Brandt C, Strickland I, Boguniewicz M, Ganz T, Gallo RL, Leung DY. Endogenous antimicrobial peptides and skin infections in atopic dermatitis. *New England Journal of Medicine*. 2002 Oct 10;347(15):1151-60.
118. Osborn DA, Sinn JK. Prebiotics in infants for prevention of allergy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013(3).
119. Oster C, Morello A, Venning A, Redpath P, Lawn S. The health and wellbeing needs of veterans: a rapid review. *BMC psychiatry*. 2017 Dec;17:1-4.
120. Paller A, Jaworski JC, Simpson EL, Boguniewicz M, Russell JJ, Block JK, Tofte S, Dunn JD, Feldman SR, Clark AR, Schwartz G. Major comorbidities of atopic dermatitis: beyond allergic disorders. *American journal of clinical dermatology*. 2018 Dec;19:821-38.
121. Paller AS, Kong HH, Seed P, Naik S, Scharschmidt TC, Gallo RL, Luger T, Irvine AD. The microbiome in patients with atopic dermatitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2019 Jan 1;143(1):26-35.
122. Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet*. 2006;38:441-6.
123. Pastor-Nieto MA, Gatica-Ortega ME. Occupational Contact Dermatitis in the Service Sector. In *Handbook of Occupational Dermatoses* 2023 Mar 24 (pp. 161-176). Cham: Springer International Publishing.
124. Pediaditakis I, Iliopoulos I, Theologidis I, Delivanoglou N, Margioris AN, Charalampopoulos I, Gravanis A. Dehydroepiandrosterone: an ancestral ligand of neurotrophin receptors. *Endocrinology*. 2015 Jan 1;156(1):16-23.
125. Pelucchi C, Galeone C, Bach JF, La Vecchia C, Chatenoud L. Pet exposure and risk of atopic dermatitis at the pediatric age: a meta-analysis of birth cohort studies. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2013 Sep 1;132(3):616-22.
126. Perkin MR, Craven J, Logan K, Strachan D, Marrs T, Radulovic S, Campbell LE, MacCallum SF, McLean WI, Lack G, Flohr C. Association between domestic water hardness, chlorine, and atopic dermatitis risk in early life: a population-based cross-sectional study. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2016 Aug 1;138(2):509-16.
127. Pesce G, Marcon A, Carosso A, Antonicelli L, Cazzoletti L, Ferrari M, Fois AG, Marchetti P, Olivieri M, Pirina P, Pocetta G. Adult eczema in Italy: prevalence and associations with environmental factors. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2015 Jun;29(6):1180-7.
128. Potten CS. Cell replacement in epidermis (keratopoiesis) via discrete units of proliferation. *International review of cytology*. 1981 Jan 1;69:271-318.

129. Powers CE, McShane DB, Gilligan PH, Burkhart CN, Morrell DS. Microbiome and pediatric atopic dermatitis. *The Journal of dermatology*. 2015 Dec;42(12):1137-42.
130. Proksch E, Brandner JM, Jensen JM. The skin: an indispensable barrier. *Experimental dermatology*. 2008 Dec;17(12):1063-72.
131. Reh binder EM, Endre KM, Carlsen KC, Asarnoj A, Bains KE, Berents TL, Carlsen KH, Gudmundsdóttir HK, Haugen G, Hedlin G, Kreyberg I. Predicting skin barrier dysfunction and atopic dermatitis in early infancy. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2020 Feb 1;8(2):664-73.
132. Ricci G, Patrizi A, Bellini F, Medri M. Use of textiles in atopic dermatitis: care of atopic dermatitis. *Curr Probl Dermatol*. 2006;33:127-43.
133. Richard MA, Corgibet F, Beylot-Barry M, Barbaud A, Bodemer C, Chaussade V, D'Incan M, Joly P, Leccia MT, Meurant JM, Petit A. Sex-and age-adjusted prevalence estimates of five chronic inflammatory skin diseases in France: results of the «OBJECTIFS PEAU» study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2018 Nov;32(11):1967-71.
134. Sacotte R, Silverberg JI. Epidemiology of adult atopic dermatitis. *Clinics in dermatology*. 2018 Sep 1;36(5):595-605.
135. Salimi M, Barlow JL, Saunders SP, Xue L, Gutowska-Owsiak D, Wang X, Huang LC, Johnson D, Scanlon ST, McKenzie AN, Fallon PG. A role for IL-25 and IL-33–driven type-2 innate lymphoid cells in atopic dermatitis. *Journal of Experimental Medicine*. 2013 Dec 16;210(13):2939-50.
136. Sanchez AL, Mahoney DL, Gabrie JA. Interleukin-10 and soil-transmitted helminth infections in Honduran children. *BMC research notes*. 2015 Dec;8:1-8..
137. Schmitt J, Schwarz K, Baurecht H, Hotze M, Fölster-Holst R, Rodríguez E, Lee YA, Franke A, Degenhardt F, Lieb W, Gieger C. Atopic dermatitis is associated with an increased risk for rheumatoid arthritis and inflammatory bowel disease, and a decreased risk for type 1 diabetes. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2016 Jan 1;137(1):130-6.
138. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of atopic eczema in primary care: A national clinical guideline. SIGN; 2011.
139. Senel E, Dogruer Senel S, Salmanoglu M. Prevalence of skin diseases in civilian and military population in a Turkish military hospital in the central Black Sea region. *JR Army Med Corps*. 2014.
140. Shalom G, Kridin K, Raviv KO, Freud T, Comaneshter D, Friedland R, Cohen AD, Ben-Amitai D. Atopic dermatitis and celiac disease: a cross-sectional study of 116,816 patients. *American Journal of Clinical Dermatology*. 2020 Feb;21:133-8.

141. Shin J. Epidemiology of atopic dermatitis. In *Practical Insights into Atopic Dermatitis 2021* May 1 (pp. 11-20). Singapore: Springer Singapore.
142. Silverberg JI, Garg NK, Paller AS, Fishbein AB, Zee PC. Sleep disturbances in adults with eczema are associated with impaired overall health: a US population-based study. *Journal of Investigative Dermatology*. 2015 Jan 1;135(1):56-66.
143. Silverberg JI, Gelfand JM, Margolis DJ, Boguniewicz M, Fonacier L, Grayson MH, Simpson EL, Ong PY, Fuxench ZC. Association of atopic dermatitis with allergic, autoimmune, and cardiovascular comorbidities in US adults. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2018 Nov 1;121(5):60412.
144. Silverberg JI. Comorbidities and the impact of atopic dermatitis. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2019 Aug
145. Silverberg NB, Pelletier JL, Jacob SE, Schneider LC, Cohen B, Horii KA, Kristal L, Maguiness SM, Tollefson MM, Weinstein MG, Wright TS. Nickel allergic contact dermatitis: Identification, treatment, and prevention. *Pediatrics*. 2020 May 1;145(5).
146. Singal A, Lipner SR. A review of skin disease in military soldiers: challenges and potential solutions. *Annals of Medicine*. 2023 Dec 12;55(2):2267425
147. Skowron K, Bauza-Kaszewska J, Kraszewska Z, Wiktorczyk-Kapischke N, Grudlewska-Buda K, Kwiecińska-Piróg J, Wałęcka-Zacharska E, Radtke L, Gospodarek-Komkowska E. Human skin microbiome: impact of intrinsic and extrinsic factors on skin microbiota. *Microorganisms*. 2021 Mar 5;9(3):543.
148. Slodownik D, Reiss A, Mashiach Y, Ingber A, Sprecher E, Moshe S. Textile and shoe allergic contact dermatitis in military personnel. *Dermatitis*. 2018 Aug 1;29(4):196-9
149. Smidesang I, Saunes M, Storrø O, Øien T, Holmen TL, Johnsen R, Henriksen AH. Atopic Dermatitis Among 2-Year Olds; High Prevalence, but Predominantly Mild Disease—The PACT Study, Norway. *Pediatric dermatology*. 2008 Jan;25(1):13-8.
150. Spitz MG, Johnson WK, Leshner LL, Arcidiacono S. Soldier Hygiene Issues and Use of Antimicrobial Textiles in the Military. *AATCC Journal of Research*. 2016 Sep;3(5):27-37.
151. Stahlman S, Williams VF, GT O. Skin and soft tissue infections, active component, US Armed Forces, 2013–2016. *Hand*. 2017;2411:L02414.
152. Stalder JF, Barbarot S, Wollenberg A, Holm EA, De Raeve L, Seidenari S, Oranje A, Deleuran M, Cambazard F, Svensson A, Simon D. Patient-Oriented SCORAD (PO-SCORAD): a new self-assessment scale in atopic dermatitis validated in Europe. *Allergy*. 2011 Aug;66(8):1114-21.
153. Stefanovic N, Flohr C, Irvine AD. The exposome in atopic dermatitis. *Allergy*. 2020 Jan;75(1):63-74.

154. Stefanovic N, Flohr C, Irvine AD. The exposome in atopic dermatitis. *Allergy*. 2020 Jan;75(1):63-74.
155. Suaini NH, Tan CP, Loo EX, Tham EH. Global differences in atopic dermatitis. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2021 Jan;32(1):23-33.
156. Tanei R. Atopic dermatitis in older adults: a review of treatment options. *Drugs & Aging*. 2020 Mar;37(3):149-60.
157. Teodosio G, Montgomery S, Mezzini A, Dalgaard FJ, Svensson A, von Kobilecki LB. Burden of atopic dermatitis in Swedish adolescents: a population-based study. *Acta Dermato-Venereologica*. August 6, 2019; 99 (11): 964-70.
158. Thorsteinsdottir S, Stokholm J, Thyssen JP, Nørgaard S, Thorsen J, Chawes BL, Bønnelykke K, Waage J, Bisgaard H. Genetic, clinical, and environmental factors associated with persistent atopic dermatitis in childhood. *JAMA dermatology*. 2019 Jan 1;155(1):50-7.
159. Thyssen JP, Kezic S. Causes of epidermal filaggrin reduction and their role in the pathogenesis of atopic dermatitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2014 Oct 1;134(4):792-9.
160. Thyssen JP, Zirwas MJ, Elias PM. Potential role of reduced environmental UV exposure as a driver of the current epidemic of atopic dermatitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2015 Nov
161. Tian J, Zhang D, Yang Y, Huang Y, Wang L, Yao X, Lu Q. Global epidemiology of atopic dermatitis: a comprehensive systematic analysis and modelling study. *British Journal of Dermatology*. 2024 Jan;190(1):55
162. Torres T, Ferreira E, Gonçalo M, Mendes-Bastos P, Selores M, Filipe P. Update on atopic dermatitis. *Acta medica portuguesa*. 2019 Sep 2;32(9):606-13.
163. Tsai TF, Rajagopalan M, Chu CY, Encarnacion L, Gerber RA, Santos-Estrella P, Llamado LJ, Tallman AM. Burden of atopic dermatitis in Asia. *The Journal of dermatology*. 2019 Oct;46(10):825-34. Riegleman KL, Farnsworth GS, Wong EB. Atopic dermatitis in the US military. *Cutis*. 2019 Sep 1;104(3):144-7.
164. Tsakok T, Woolf R, Smith CH, Weidinger S, Flohr C. Atopic dermatitis: the skin barrier and beyond. *British Journal of Dermatology*. 2019 Mar;180(3):464-74.
165. Tuchman M, Silverberg JI, Jacob SE, Silverberg N. Nickel contact dermatitis in children. *Clinics in Dermatology*. 2015 May 1;33(3):320-6.
166. Ulmann L, Rodeau JL, Danoux L, Contet-Audonneau JL, Pauly G, Schlichter R. Dehydroepiandrosterone and neurotrophins favor axonal growth in a sensory neuron–keratinocyte coculture model. *Neuroscience*. 2009 Mar 17;159(2):514-25.

167. von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Krämer U, Hoffmann B, Link E, Beckmann C, Hoffmann U, Reinhardt D, Grübl A, Heinrich J, Wichmann HE. Allergies in high-risk schoolchildren after early intervention with cow's milk protein hydrolysates: 10-year results from the German Infant Nutritional Intervention (GINI) study. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2013 Jun 1;131(6):1565-73.
168. von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Krämer U, Link E, Bollrath C, Brockow I, Koletzko S, Grübl A, Heinrich J, Wichmann HE, Bauer CP. Preventive effect of hydrolyzed infant formulas persists until age 6 years: long-term results from the German Infant Nutritional Intervention Study (GINI). *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2008 Jun 1;121(6):1442-7.
169. Wan H, Winton HL, Soeller C, Taylor GW, Gruenert DC, Thompson PJ, Cannell MB, Stewart GA, Garrod DR, Robinson C. The transmembrane protein occludin of epithelial tight junctions is a functional target for serine peptidases from faecal pellets of *Dermatophagoides pteronyssinus*. *Clinical & Experimental Allergy*. 2001 Feb;31(2):279-94.
170. Watanabe Y, Makino E, Tajiki-Nishino R, Koyama A, Tajima H, Ishimota M, Fukuyama T. Involvement of estrogen receptor α in pro-pruritic and pro-inflammatory responses in a mouse model of allergic dermatitis. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 2018 Sep 15;355:226-37.
171. Wei YH, Tai YH, Dai YX, Chang YT, Chen TJ, Chen MH. Bidirectional association between alopecia areata and atopic dermatitis: a population-based cohort study in Taiwan. *Clinical & Experimental Allergy*. 2020 Dec;50(12):1406-14.
172. Weidinger S, Beck LA, Bieber T, Kabashima K, Irvine AD. Atopic Dermatitis *Nat Rev Dis Primers* 4: 1.
173. Williams H, Robertson C, Stewart A, Ait-Khaled N, Anabwani G, Anderson R, Asher I, Beasley R, Björkstén B, Burr M, Clayton T. Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Journal of allergy and clinical immunology*. 1999 Jan 1;103(1):125-38.
174. Williams HC, Jburney PG, Pembroke AC, Hay RJ, Atopic Dermatitis Diagnostic Criteria Working Party. The UK Working Party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. III. Independent hospital validation. *British journal of dermatology*. 1994 Sep 1;131(3):406-16. PA-Cc MB. Atopic dermatitis: a review of current diagnostic criteria and a proposed update to management. *Journal of Drugs in Dermatology*. 2020 Mar;19(3):244-8.
175. Williams RE, Gibson AG, Aitchison TC, Lever R, Mackie RM. Assessment of a contact-plate sampling technique and subsequent quantitative bacterial studies in atopic dermatitis. *British Journal of Dermatology*. 1990 Oct;123(4):493-501.

176. Williamson S, Merritt J, De Benedetto A. Atopic dermatitis in the elderly: a review of clinical and pathophysiological hallmarks. *British Journal of Dermatology*. 2020 Jan;182(1):47-54.
177. Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, Aszodi N, Avila Valle G, Barbarot S, Bieber T, Brough HA, Calzavara Pinton P, Christen-Zäch S, Deleuran M. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema—part II: non-systemic treatments and treatment recommendations for special AE patient populations. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2022 Nov;36(11):1904-26.
178. Wollenberg A, Szepietowski J, Taieb A, Ring J. Corrigendum: Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2019 Jul;33(7):1436-
179. Woolley KL, Adelroth E, Woolley MJ, Ellis R, Jordana M, O'byrne PM. Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor, eosinophils and eosinophil cationic protein in subjects with and without mild, stable, atopic asthma. *European Respiratory Journal*. 1994 Sep 1;7(9):1576-84.
180. Wu LC, Hwang CY, Chung PI, Hua TC, Chen YD, Chu SY, Lee DD, Chang YT, Wang WJ, Liu HN, Chen CC. Autoimmune disease comorbidities in patients with atopic dermatitis: a nationwide case-control study in Taiwan. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2014 Oct;25(6):586-92.
181. Yosipovitch G, Rosen JD, Hashimoto T. Itch: from mechanism to (novel) therapeutic approaches. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2018 Nov 1;142(5):1375-90.
182. Yue H, Umehara Y, Trujillo-Paez JV, Peng G, Nguyen HLT, Chieosilapatham P, Kiatsurayanon C, Song P, Okumura K, Ogawa H, Ikeda S, Niyonsaba F. Exogenous factors in the pathogenesis of atopic dermatitis: Irritants and cutaneous infections. *Clin Exp Allergy*. 2021 Mar;51(3):382-392. doi: 10.1111/cea.13820. Epub 2021 Jan 14.
183. Zaitso M, Narita SI, Lambert KC, Grady JJ, Estes DM, Curran EM, Brooks EG, Watson CS, Goldblum RM, Midoro-Horiuti T. Estradiol activates mast cells via a non-genomic estrogen receptor- α and calcium influx. *Molecular immunology*. 2007 Mar 1;44(8):1977-85
184. Zollner, Wichelhaus, Hartung, Mallinckrodt V, Wagner, Brade, Kaufmann. Colonization with superantigen-producing *Staphylococcus aureus* is associated with increased severity of atopic dermatitis. *Clinical & Experimental Allergy*. 2000 Jul;30(7):994-1000.
185. Адаскевич В.П. Современные представления о патогенезе атопического дерматита. *Здравоохранение*. 1997. 1: 43. Адаскевич ВП, Арифов СС, Балтабаев МК, Батпенова ГР, Ешимов УИ, Знаменская ЛФ, Иванов ОЛ, Керимов СГ, Лукьянов АМ, Мавров ГИ, Молочков ВА. ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ

186. Айзикович Л.А., Соколова Т.В. Хронические вирусные инфекции – триггерный фактор атопического дерматита // Тез. науч. работ VIII Всерос. съезда дерматовенерологов. Часть 1. Дерматология.- М., 2001.- С. 205.
187. Алиева ПМ, Сергеев АС, Серова ЛД, Кулешова ЕВ. Ассоциации HLA-антигенов с атопическим дерматитом. Вест. дерматологии и венерологии. 1993;1:38-
188. Кубанов АА, Намазова-Баранова ЛС, Хайтов РМ, Ильина НИ, Алексеева АА, Амбарчян ЭТ, Артемьева СИ, Аршинский МИ, Астафьева НГ, Вишнева ЕА, Волнухин ВА. Атопический дерматит. Российский Аллергологический Журнал. 2021 Октябрь 6;18(3):44-92.
189. Намазова-Баранова ЛС, Баранов АА, Кубанова АА, Ильина НИ, Курбачёва ОМ, Вишнёва ЕА, Новик ГА, Петровский ФИ, Макарова СГ, Мурашкин НН, Алексеева АА. Атопический дерматит у детей: современные клинические рекомендации по диагностике и терапии. Вопросы современной педиатрии. 2016;15(3):279-94.
190. Сергеев ЮВ, Иванов ОЛ, Потеекаев НС, Караулов АВ, Новиков ДК, Земсков ВМ. Атопический дерматит. Руководство для врачей под ред. ЮВ Сергеева. Медицина для всех. 2002.
191. Скрипкин ЮК, Кубанова АА, Акимов ВГ. Кожные и венерические болезни. ГЭОТАР-Медиа; 2007.
192. Стукова ЕИ, Кениксфест ЮВ. Патогенетическое значение золотистого стафилококка при атопическом дерматите. Фундаментальные исследования. 2013;3(7).; URL: <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=32082> (дата обращения: 16.12.2021).
193. Тамразова ОБ, Молочков АВ. Ксероз кожи-основной патогенетический фактор развития атопического дерматита. Consilium medicum (приложение «Дерматология»). 2014;4:48-54.
194. Флуер ФС, Кудрявцева АВ, Максимушкин АЮ, Морозова ОА. Энтеротоксигенная активность разных видов стафилококков, выделенных при атопическом дерматите у детей (Часть 1). Аллергология и иммунология в педиатрии. 2012;(4 (31)):8-10.
195. Шопабаева А, Остемиркызы Д, Кубджанова А. Эпидемиологический и фармакоэкономический анализ лекарственных препаратов, применяемых при атопическом дерматите в республике казахстан. Фармация Казахстана. 2021(4):64-71