

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით

მარიამ ლომაია

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის
ეფექტურობა რინიტების ზოგიერთი ფორმის დროს

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად მედიცინაში

2007 წელი

სადისერტაციო ნაშრომი შესრულებულია შ.პ.ს. „თბილისის ბალნეოლოგიური კურორტი – საქართველოს კურორტოლოგიის, ფიზიოთერაპიის, რეაბილიტაციის და სამკურნალო ტურიზმის სამეცნიერო-პრაქტიკულ ცენტრ“-ში, თბილისის №1 მოზრდილთა პოლიკლინიკაში, თბილისის სამედიცინო უნივერსიტეტის პედიატრიულ კლინიკაში.

სამეცნიერო ხელმძღვანელები:

იორამ თარხან-მოურავი

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი

შოთა ჯაფარიძე

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი

შემოკლებათა ჩამონათვალი	5
შესავალი	6
თავი I. ლიტერატურის ანალიტიკური მიმოხილვა	11
1.1. აეროზოლთერაპია და მისი გამოყენება რინიტების დროს	11
თავი II. კვლევის მასალა, მეთოდები და მკურნალობა	23
2.1. კვლევის მასალა და მეთოდები	23
2.2. მკურნალობის მეთოდები	28
თავი III. საკუთარი კვლევები	31
3.1. გამოკვლეულ ავადმყოფთა კლინიკური დახასიათება	31
3.2. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა კლინიკურ მაჩვენებლებზე	33
3.3. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა რინოსკოპიულ მონაცემებზე	42
3.4. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ცხვირიდან გამონადენის ციტოლოგიურ და ბაქტერიოლოგიურ მონაცემებზე	44
3.5. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებლებზე	48
3.6. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა არასპეციფიკურ რეზისტენტობაზე და იმუნოლოგიურ რეაქტიულობაზე	55
3.7. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე	63
3.8. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის უშუალო და შორეული შედეგები რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფებში	72
3.9. მკურნალობის ზოგიერთი მეთოდის (1% ციკლოფერონის	

ხსნარის ინტრანაზალური შეყვანა ან მკურნალობის კურსი აეროზოლური პრეპარატების „ფლიქსონაზე“-ს და „აკვა-მარისი“-ს გამოყენებით) ცალ-ცალკე გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფებზე -----	75
მიღებული შედეგების ანალიზი -----	103
დასკვნები -----	109
პრაქტიკული რეკომენდაციები -----	111
გამოყენებული ლიტერატურა -----	112

შემოკლებათა ჩამონათვალი

- აარ – არასეზონური აღდგენილი რინიტი
აბს. – აბსოლუტურ რიცხვებში
არ – აღდგენილი რინიტი
იგკს – ინჰალაციური გლუკოკორტიკოსტეროიდები
იფ – ინტერფერონები
მკ-მდე – მკურნალობამდე
მკ. შემდეგ – მკურნალობის შემდეგ
პ.ე. – პირობით ერთეულებში
%% – პროცენტებში
ქკრ – ქრონიკული კატარული რინიტი
ცფ – ციკლოფერონი

ბოლო წლებში, მთელს მსოფლიოში აღინიშნება ქრონიკული კატარული რინიტი და არასეზონური ალერგიული რინიტი, რომელიც ალერგიული რინიტის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა, დაავადებით უწყვეტი ზრდის ტენდენცია. გამოვლენილია აგრეთვე ამ პათოლოგიათა დამძიმების ტენდენცია [112, 297, 250].

ზემოთქმული მიუთითებს აუცილებლობაზე გამოინახოს რინიტების აღნიშნულ ფორმათა პროფილაქტიკის და მკურნალობის ახალი, უფრო ეფექტური საშუალებები და ამ მიზნით გამოყენებული იქნას ფიზიოთერაპიული ფაქტორები, რომლებიც თავიდან აგვაცილებენ ქრონიკული ტრადიციული მეთოდებისათვის დამახასიათებელ ბევრ გვერდით მოვლენას.

ერთ-ერთ ასეთ ფაქტორს მიეკუთვნება ინჰალაციური თერაპია – აეროზოლთერაპია. აეროზოლთერაპიის დროს, მაქსიმალური სამკურნალო ეფექტის მისაღებად საჭიროა სამკურნალო ნივთიერების ათჟერ ნაკლები რაოდენობა, ვიდრე მათი სხვა ფორმით შეყვანისას, რაც საშუალებას იძლევა თავიდან ავიცილოთ ან შევამციროთ მაღალეფექტური სამკურნალო საშუალებების სისტემური გვერდითი მოვლენები [72, 268, 197, 118, 251].

ვირუსული ან მიკრობული ინფექციის ზემოქმედებით ადამიანის ორგანიზმის სხვადასხვა უჯრედები პროდუცირებენ ინტერფერონებს – დაბალ-მოლეკულურ პოლიპეპტიდების ჯგუფს. იგი ახასიათებთ ვირუსის საწინააღმდეგო, ანტიმიკრობული, იმუნომაკორეგირებული და სხვა ეფექტები [20, 63, 151, 29].

დღეისათვის, სამკურნალო მიზნით ფართოდ გამოიყენება ინტერფერონის ინდუქტორი – ციკლოფერონი, რომელიც არა მარტო ინდუცირებს ალფა-ინტერფერონის სინთეზს, არამედ თვითონაც გააჩნია ვირუსის საწინააღმდეგო, ანტიმიკრობული, ანთებისსაწინააღმდეგო და ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედება [15, 36, 26, 137, 138].

გავითვალისწინეთ რა ზემოაღნიშნული მონაცემები მკურნალობის სხვა მეთოდებთან შედარებით აეროზოლთერაპიის უპირატესობაზე და ციკლოფერონის სამკურნალო თვისებებზე, აგრეთვე რინიტების წარმოქმნის და განვითარების პათოგენეზური რგოლებიდან გამომდინარე, გადავწყვიტეთ შეგვესწავლა აღნიშნული პრეპარატის ინტრანაზალური ინჰალაციის სახით გამოყენების

მიზანშეწონილობა ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის დროს.

კვლევის მიზანი და ამოცანები

კვლევის მიზანია ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის ეფექტურობის დადგენა და ამ სამკურნალო მეთოდის მოქმედების მექანიზმის ძირითადი მხარეების ახსნა ზემოაღნიშნული პათოლოგიების დროს.

კვლევა მოიცავდა შემდეგ ამოცანებს:

ა. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის მოქმედების შესწავლა ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფთა ცხვირის ლორწოვანი გარსის მდგომარეობასა და ცხვირიდან გამონადენის შემადგენლობაზე; ორგანიზმის არასპეციფიკურ რეზისტენტობასა და იმუნოლოგიურ რეაქტიულობაზე; ბიოქიმიურ მონაცემებზე; გარეგანი სუნთქვის ფუნქციასა და კლინიკურ მაჩვენებლებზე.

ბ. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გამოყენების ეფექტურობის დადგენა ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის დროს, უშუალო და შორეული შედეგების შესწავლის საფუძველზე.

გ. ციკლოფერონის 1%-იანი ხსნარის ინტრანაზალური შეყვანით მკურნალობის მოქმედების შესწავლა ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფთა ცხვირის ლორწოვანი გარსის მდგომარეობასა და ცხვირიდან გამონადენზე; ორგანიზმის არასპეციფიკურ რეზისტენტობასა და იმუნოლოგიურ რეაქტიულობაზე; ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე; გარეგანი სუნთქვის ფუნქციასა და კლინიკურ მაჩვენებლებზე.

დ. ციკლოფერონის 1%-იანი ხსნარის ინტრანაზალური შეყვანით მკურნალობის ეფექტურობის დადგენა ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის დროს, უშუალო და შორეული შედეგების შესწავლის საფუძველზე.

ე. პრეპარატების „ფლიქსონაზე“-ს (გლასოსონიტიკლინი) და „აკვა-მარისი“-ს (იადრანი, ხორვატია) ინტრანაზალური შესხურებებით კომპლექსური მკურნალობის შედეგების შესწავლა ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფთა ცხვირის ლორწოვანი

გარსის მდგომარეობასა და ცხვირიდან გამონადენის შემადგენლობაზე; ორგანიზმის არასპეციფიკურ რეზისტენტობასა და იმუნოლოგიურ რეაქტიულობაზე; ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე; გარეგანი სუნთქვის ფუნქციასა და კლინიკურ მაჩვენებლებზე.

ე. პრეპარატების „ფლიქსონაზე“-ს და „აკეა-მარისი“-ს ინტრანაზალური შესხურებებით კომპლექსური მკურნალობის ეფექტურობის დადგენა ქრონიკული კატარული რინიტის დროს, უშუალო და შორეული შედეგების შესწავლის საფუძველზე.

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე

ამ ტიპის შრომა დღემდე არ ჩატარებულა საქართველოში და საზღვარგარეთ.

პირველად იქნა შესწავლილი ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის ზემოქმედება ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებზე.

პირველად იქნა დადგენილი, რომ ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია იწვევს აღნიშნული პათოლოგიის მქონე ავადმყოფებში გლუკოკორტიკოიდული ფუნქციის გაძლიერებას, რასაც თან ახლდა სისხლში ბიოლოგიურად აქტიური გლუკოკორტიკოსტეროიდ კორტიზოლის მატება, რომელსაც ახასიათებს ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება.

ცხვირის ღორწოვანში ანთებითი პროცესის შემცირება, ზოგჯერ გაქრობამდეც კი, იწვევს იმუნიტეტის უჯრედული რგოლის და იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის გაძლიერებას და ახდენს ჰიპოსენსიბილიზაციურ ზემოქმედებას. ცხვირის ღრუს ღორწოვან გარსში ანთების და ცხვირის ღრუში და მთელ ორგანიზმში სენსიბილიზაციის პროცესების დაქვეითებას, იმუნიტეტის უჯრედული რგოლის და იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის გაძლიერებას თან ახლავს ჰუმორული იმუნიტეტის, რინოსკოპიური მონაცემების, ცხვირიდან გამონადენის ციტოლოგიური და ბაქტერიოლოგიური სურათის, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის და კლინიკური მაჩვენებლების გაუმჯობესება.

პირველად, ჩატარებული გამოკვლევების საფუძველზე, დამუშავდა ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გამოყენების მეცნიერულად დასაბუთებული მეთოდიკა ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ.

ნაშრომის პრაქტიკული მნიშვნელობა

ჩატარებული სამუშაოს შედეგებმა საშუალება მოგვცა პრაქტიკული ჯანდაცვისათვის წარგვედგინა ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მკურნალობის ახალი, ეფექტური მეთოდი – აღნიშნული პათოლოგიების ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია.

პროცედურების ჩატარების სიმარტივე, ხელმისაწვდომობა და მაღალეფექტურობა საშუალებას გვაძლევს რეკომენდაცია გავუწიოთ მკურნალობის ამ მეთოდს, რათა დანერგილი იქნას ყველა სამკურნალო-პროფილაქტიკურ დაწესებულებაში.

გამოკვლევის შედეგების დანერგვა პრაქტიკაში

კვლევის შედეგების პრაქტიკაში დასანერგად ჩვენს მიერ დამუშავდა მეთოდური რეკომენდაციები „ქრონიკული რინიტების ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია ციკლოფერონით“.

ეს რეკომენდაციები მოწონებული იქნა შ.პ.ს. „თბილისის ბალნეოლოგიური კურორტი – საქართველოს კურორტოლოგიის, ფიზიოთერაპიის, რეაბილიტაციის და სამკურნალო ტურიზმის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრი“-ს სამეცნიერო საბჭოს მიერ და დამტკიცებული იქნა აღნიშნული დაწესებულების დირექტორის სამეცნიერო დარგში, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ი. დ. თარხან-მოურავის მიერ 2006 წლის 31 მარტს.

აღნიშნული მეთოდური რეკომენდაციები დანერგილი იქნა შ.პ.ს. „თბილისის ბალნეოლოგიური კურორტი – საქართველოს კურორტოლოგიის, ფიზიოთერაპიის, რეაბილიტაციის და სამკურნალო ტურიზმის სამეცნიერო-პრაქტიკულ ცენტრ“-ში, თბილისის №1 მოზრდილთა პოლიკლინიკაში, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პედიატრიულ კლინიკაში.

აპრობაცია და პუბლიკაციები

დისერტაციის აპრობაცია ჩატარდა 2006 წლის 7 დეკემბერს შ.პ.ს. „თბილისის ბალნეოლოგიური კურორტი – საქართველოს კურორტოლოგიის, ფიზიოთერაპიის, რეაბილიტაციის და სამკურნალო ტურიზმის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრი“-ს და თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის

შინაგან სნეულებათა მედიცინის დეპარტამენტის კურორტოლოგიის დეპარტამენტის და ყელ-ყურ-ცხვირის კათედრის მეცნიერ-თანამშრომელთა გაერთიანებულ სხდომაზე.

დისერტაციის ძირითადი დებულებები მოხსენებული და განხილული იქნა შ.პ.ს. „თბილისის ბალნეოლოგიური კურორტი – საქართველოს კურორტოლოგიის, ფიზიოთერაპიის, რეაბილიტაციის და სამკურნალო ტურიზმის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრი“-ს სამეცნიერო კონფერენციაზე თბილისში, 15.05.2006 წ. და 16.10.2006 წ.

დისერტაციის მასალების მიხედვით გამოქვეყნებული იქნა 10 შრომა.

თავი I. ლიტერატურის ანალიტიკური მიმოხილვა

1.1. აეროზოლთერაპია და მისი გამოყენება რინიტების დროს

ქრონიკული კატარული რინიტი და ალერგიული რინიტი ფართოდ გავრცელებული პათოლოგიებია, რომლითაც დაავადებულია მოსახლეობის 10%-დან 60%-მდე.

ყველაზე მეტად გავრცელებულია ალერგიული რინიტი, რომლითაც ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებში დაავადებულია მოსახლეობის 20%-დან 60%-მდე [208, 260, 58, 132, 122].

ალერგიული რინიტის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა არასეზონური ალერგიული რინიტი.

აშშ-ში, 1999 წელს, ამა თუ იმ ფორმის ქრონიკული რინიტის დიაგნოზი დაესვა დაახლოებით 40 მილიონ ადამიანს, რომელთაც ჩაუტარდათ შესაბამისი მკურნალობა. მოსახლეობის 35,8 მილიონს აღენიშნებოდა რინიტების სიმპტომები [77, 144, 292].

აღინიშნება რინიტების ზემოაღნიშნული ფორმებით დაავადებუანობის უწყვეტი ზრდის ტენდენცია, რაც დაკავშირებულია გარემოს დაბინძურების მკვეთრ მომატებასთან, რომელიც თავის მხრივ გამოიწვია ურბანიზაციამ, ინდუსტრიალიზაციამ, ატმოსფეროში სამრეწველო ნარჩენების და საავტომობილო გამონაბოლქვი აირების გამოტყორცნამ, რაც მასენსიბილიზებული და იმუნოდეპრესიული მოქმედებით ხასიათდება [227, 70, 53, 31].

ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის წარმოქმნაში და განვითარებაში ასევე მნიშვნელოვან როლს მკვლევარები ანიჭებენ მთელი რიგი მედიკამენტების ფართო გამოყენებას, რომლებიც იწვევენ აღნიშნულ დაავადებათა მორეციდივე მიმდინარეობას, შემდგომი გართულებების განვითარებით, ორგანიზმის დაცვითი ძალების დაქვეითების და იმუნურ სისტემაში ცვლილებების გამო [160, 68, 238, 39, 158, 225].

ყველა ზემოთქმული ადასტურებს იმ აზრს, რომ აუცილებელია გამოიძებნოს ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის პროფილაქტიკის და მკურნალობის ახალი, ეფექტური საშუალებები და ამ მიზნით ფიზიოთერაპიული ფაქტორების გამოყენება საშუალებას მოგვცემს თავიდან იქნას აცილებული ქიმიოთერაპიის მრავალი ტრადიციული მეთოდისთვის დამახასიათებელი გვერდითი მოვლენები.

ამასთან დაკავშირებით დიდ ინტერესს იწვევს ინჰალაციური თერაპიის – აეროზოლთერაპიის გამოყენება.

აეროზოლთერაპიის ჩატარება ზემო სასუნთქი გზების და რესპირატორული ტრაქტის დაავადებების დროს საჭიროებს მედიკამენტების მნიშვნელოვნად ნაკლებ რაოდენობას, ვიდრე სხვა სამკურნალო მეთოდების დროს.

ეს საშუალებას გვაძლევს გამოვიყენოთ, ან საგრძნობლად შევამციროთ მაღალეფექტური წამლისმიერი საშუალებების გვერდითი მოვლენები [107, 192, 209].

ინჰალაციური თერაპია ფართოდ გამოიყენება ქრონიკული რინიტების სამკურნალოდ [198, 210, 118, 163].

საინჰალაციო თერაპია წარმოადგენს სასუნთქ გზებზე და ფილტვებზე სამკურნალო ნივთიერებებით ზემოქმედების მეთოდს. ასეთი თერაპიის ძირითადი მომქმედი ფაქტორია აეროზოლ-დისპერსიული სისტემა, რომელიც შედგება გამოყენებული ნივთიერების მრავალი წვრილდისპერსიული ნაწილაკისაგან (დისპერსიული ფაზა), რომლებიც შეწონილია ერთგვაროვან გარემოში – აირში, აირების ნარევიში, ჰაერში (დისპერსიული არე). სხვა სიტყვებით, აეროზოლები – ეს არის მკერდის ნივთიერების ან ხსნარის უწვრილესი ნაწილები, შეწონილი აირში. აეროზოლები წარმოიქმნება მკერდის ნივთიერებების დისპერგირების (დაქუცმაცების) ან ხსნადი ნივთიერებების გაფრქვევის შედეგად და ჰაერის ნაკადით მათი გადაყვანით შეწონილ მდგომარეობაში (დისპერსიული აეროზოლები), ან კონდენსაციის შედეგად ცალკეული მოლეკულების აგრეგაციით, რომლებიც იმყოფებიან გადაჯერებულ აირებიან ჰაერში (კონდენსაციური აეროზოლები) [2, 240, 6, 175].

აეროზოლის ნაწილების დიამეტრი, რომლებიც ხვდება და ილექება ცხვირის ღრუში, დამოკიდებულია სუნთქვის წუთმოცულობაზე და აეროზოლის შეყვანის სიჩქარეზე.

კერძოდ, 10 ლიტრი/წუთში სუნთქვის მოცულობის და აეროზოლის 1 მ/წმ სიჩქარით შეყვანის დროს, ცხვირის ღრუში დაილექება 16 მკმ დიამეტრის ნაწილაკები. აეროზოლის შეყვანის სიჩქარის 5 მ/წმ-მდე გაზრდის და სუნთქვის იგივე წუთმოცულობის პირობებში, ცხვირის ღრუში ძირითადად ილექება 5 მკმ დიამეტრის მქონე აეროზოლის ნაწილაკები. ცხვირის ღრუში ილექება 80 მკმ-ზე მეტი დიამეტრის მქონე ყველა მსხვილი და 50 მკმ-ზე ნაკლები ზომის

ნაწილაკების 80%. ასევე იქ ილექება ცხვირის ღრუში მოხვედრილი წერილწვეთოვანი აეროზოლებიც.

სამკურნალო ნივთიერებების აეროზოლების სასუნთქი გზების კედლებში ტრანსპორტირების მექანიზმის ანალიზის დროს აუცილებელია გავითვალისწინოთ, რომ სასუნთქი გზების ყოველი ნაწილი ევოლუციურად ეგუება უცხო ნაწილაკებისაგან ორგანიზმის დაცვას.

ზედა სასუნთქი გზები უზრუნველყოფენ უცხო ნივთიერებების აეროზოლის უმთავრესად მსხვილი ნაწილაკების ფილტრაციას.

სასუნთქი გზების ღორწოვანი გარსი და მისი ზედაპირის გამომფენი სეკრეტი ხელს უწყობს მაღალდისპერსიული აეროზოლების შეკავების პროცესის ეფექტურობის ზრდას.

მოციმციმე ეპითელის მოქმედება უზრუნველყოფს ინჰალაციის შედეგად შეკავებული და ცხვირის ღრუში დაღუპილი ნაწილაკების გადასვლას ხახაში დროის მონაკვეთში, რომელიც ნორმაში არ აღემატება ოც წუთს.

მოციმციმე ეპითელის ნორმალური ფუნქციის დარღვევას ადგილი აქვს ზემო სასუნთქი გზების და ფილტვების თითქმის ყველა დაავადების დროს, ორგანიზმის გაუწყლოების, მშრალი ჰაერის შესუნთქვის, სხეულის ტემპერატურის მომატების, პიპოქსემიის, ნახშირორჟანგის სიჭარბის, თამბაქოს ბოლის და გამლიზიანებული აირების და ნარევების შესუნთქვისას, კალციუმის და ვიტამინების უკმარისობის და სხვა პათოლოგიების დროს.

უმეტეს შემთხვევაში, წამწამების ფუნქციის შენელების ან გაჩერების პროცესს წინ უსწრებს მათი აქტიურობის ერთგვარი ზრდა, რასაც ახლავს მოციმციმე ეპითელის დაზიანებული უჯრედების მიერ სეკრეტის ჭარბი გამოყოფა, რის შედეგადაც მატულობს ცხვირიდან გამონადენის და ნახველის წარმოქმნა.

ღორწოვანი სეკრეტი იცავს მოციმციმე ეპითელს შესუნთქული ნაწილაკებისაგან. ამასთანავე, ღორწოვანი გარსი განსაზღვრული ხარისხით გამავალია აეროზოლის პიგროსკოპიული ნაწილაკებისათვის.

აეროზოლის ნაწილაკების დაღუქვის ადგილზე, ნახველის სიბლანტის შემცირების ხარჯზე, ეს ნაწილაკები სწრაფად იხსნებიან რესპირატორული ტრაქტის ამომფენი ეპითელის სეკრეტში და აღსორბიერებენ მოციმციმე ეპითელის უჯრედებზე, საიდანაც ხვდებიან ღორწიქვეშა გარსში და სისხლძარღვებში.

პათოლოგიის დროს მატულობს უმეტესი ქიმიური ნივთიერებებისათვის სასუნთქი გზების ღორწოვანის გამავლობა [284, 242, 231, 255, 196, 119].

ზემო სასუნთქ გზებსა და რესპირატორულ ტრაქტში აეროზოლის მოხვედრის შემდეგ წარმოიქმნება ორგანიზმის ადგილობრივი, რეფლექტორული და გენერალიზებული რეაქციები. წამლისმიერი აეროზოლების შეწოვა იწყება ცხვირხახაში და გრძელდება ტრაქეობრონქული ტრაქტის მთელს სიგრძეზე, აღწევს რა მაქსიმალურ სიჩქარეს ალვეოლებში [123, 22, 140].

ცხვირით სუნთქვის დროს აეროზოლის მოდუკულები ხედებიან ცხვირის ზედა სავალში, ადსორბირებენ სუნთქვის რეცეპტორების მემბრანების რეცეპტორულ ცილებზე და ააქტიურებენ ყნოსვის ბოლქვის უჯრედებს, რომლებიც გზავნიან აქსონებს ყნოსვის ქერქში. მისი მიდამოს ორმხრივი კავშირები, პირველ რიგში, თავის ტვინის ქერქის ყნოსვის ბორცვაკის და ნუშურებისა პიპოთამალუსთან, თალამუსთან, ცისფერ ლაქასთან და თავის ტვინის ღეროს სტრუქტურებთან, განაპირობებს ლიმბური სისტემის, უმაღლესი ვეგეტატიური ცენტრების ადგზნებას და ინჰალაციების დროს გამოყენებულ სხვადასხვა ნივთიერებებზე წარმოქმნილ ემოციურ-მოტივაციურ რეაქციებს.

ყნოსვის რეცეპტორებიდან გამომავალი აღმავალი აფერენტული ნაკადები მოდულირებენ უმაღლესი ნერვული მოქმედების პროცესებს და ვისცერალური ფუნქციების ვეგეტატიურ რეგულაციას. შედეგად, წამლისმიერი საშუალებების ინჰალაციის დროს, იცვლება ავადმყოფის თავის ტვინის ქერქქვეშა კვანძების ტონუსი, მისი რეაქტიულობა და ფსიქომოციური მდგომარეობა. ამ პროცესების მიმართულება განისაზღვრება აეროზოლების ქიმიური შემადგენლობით. ამასთანავე, ზოგიერთი სამკურნალო ნივთიერების აეროზოლებს შეუძლიათ გამოიწვიონ მიკროორგანიზმების დაღუპვა ზემო სასუნთქ გზებში [150, 135, 56, 152, 117].

ცხვირის დრუში, ცხვირის სავალების 90%-იანი კურვატურის და ჰაერის მოძრაობის ტურბულენტობის შედეგად, ეფექტურად წარმოებს საინჰალაციო ნივთიერებების დაღუპვა ლორწოვან გარსზე. ცხვირის სეკრეტის დაბალი სიბლანტის გამო, გახსნილი ნაწილაკები სწრაფად შეიწოვებიან სისხლძარღვებით მდიდარ ლორწოვან შრეში და ხედებიან სისხლის საერთო ნაკადში. ლორწოვან გარსებზე მოხვედრილი აეროზოლები ამცირებენ მინერალური მარილების კონცენტრაციას მათზე, აქვეითებენ სისხლძარღვთა გამავლობას, იწვევენ მიკროორგანიზმების ინაქტივაციას და ამუხრუჭებენ უჯრედებიდან ანთების გამომწვევი მედიატორების გამოყოფას.

ცხვირ-ხახაში შეყვანილი მცენარეული ზეთები თხელი ფენის სახით ფარავენ ცხვირ-ხახის ლორწოვან გარსს და იცავენ მას პათოგენური და ტოქსიკური ნივთიერებების დამაზიანებელი მოქმედებისაგან (თამბაქოს ბოლი, ფორმალდეჰიდი, ამონიუმი და ა.შ.) [97, 223, 230, 116].

სამკურნალო ნივთიერებებით ინჰალაცია იწვევს ცხვირის სავალებიდან ცხვირის ლორწოვანი გარსის მოციმციმე ეპითელის წამწამების მოძრაობის გაძლიერებას, რომელიც დამოკიდებულია ლორწოვანის დანოტივების ხარისხზე, გარემოს pH-ზე და აეროზოლის ნაწილაკების მუხტზე. ჰაერის გამტარი გზების ფუნქციონირების ოპტიმალური პირობებია pH 7,0-7,5 და ტემპერატურა 18°-37°C. აეროზოლის ლიპოიდოტროპული მოლეკულები სწრაფად აღწევენ უფრო მკვრივ და ბლანტ ლორწოს ზედაპირულ შრეში (გელი), იხსნებიან რესპირატორული ტრაქტის სეკრეტის თხელ გარსში და აღწევენ ლორწქეშა წნულში.

აეროზოლის ნაწილაკების დალექვა ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსზე მოქმედებს სეკრეტორული უჯრედების აქტივობაზე. სეკრეტის პროდუქცია რეგულირდება ნერვული სისტემის ვეგეტატიური ბოჭკოებით. ამ პროცესს საგრძნობლად აძლიერებენ ინჰალაციური ადრენომიმეტიკები. ამასთანავე α -ადრენორეცეპტორების აგონისტები ასტიმულირებენ დაბალი სიბლანტის მქონე სეკრეტის პროდუქციას, ხოლო β -ადრენორეცეპტორების სტიმულაცია ააქტიურებს მაღალი სიბლანტის სეკრეტის პროდუქციას. აცეტილქოლინი და მისი ანალოგები ასტიმულირებენ საშუალო სიბლანტის მქონე სეკრეტის პროდუქციას, მაშინ როდესაც M-ქოლინოლიტიკები (ატროპინი) ამცირებენ მას. ლორწოს გამოყოფას აძლიერებენ არაქიდონის მჟავას მეტაბოლიზმის დერევატებიც – ლეიკოტრიენები და ეიკოზანოიდები, აგრეთვე სუბსტანცია P, ხოლო ამუხრუჭებენ მის პიპერსეკრეციას ინჰალაციური გლუკოკორტიკოიდები [239, 256, 186, 318, 115].

თუ სეკრეტის pH 5-ზე ნაკლები ან 7-ზე მეტია, ვითარდება მოციმციმე ეპითელის წამწამების მოძრაობის სიჩქარის მკვეთრი შენელება [78, 213, 136].

სამკურნალო ნივთიერებების აეროზოლებს შეუძლიათ დაამუხრუჭონ ანთების მედიატორების გამოყოფა ანტიგენით სტიმულირებული პოზიერი უჯრედებიდან. ზეთოვან ინჰალაციებს შეუძლიათ საგრძნობლად აამაღლონ ცდომილი ნერვის ირიტანტური რეცეპტორების ჩართვის ზღურბლი. ყველა შემთხვევაში საინჰალაციო პრეპარატებს უნარი აქვთ მოახდინონ

პარასიმპატიკური ნერვული ბოჭკოების ფუნქციის ბლოკირება, რაც ყველაზე მეტად ვლინდება ქოლინოლიტიკების გამოყენების შემთხვევაში [106, 133, 69].

ავადმყოფებს, აეროზოლების შესუნთქვის შემდეგ, ზემო სასუნთქ გზებში უეითარდებათ ადგილობრივი და რეფლექტორული რეაქციები. ცხვირის ღრუში აეროზოლის ნაწილაკები აღიზიანებენ ყნოსვის ნერვის ბოჭკოებს და ნაზალური განგლიის სიმპატიკურ ბოჭკოებს, საიდანაც იმპულსები საძილე არტერიის ნერვული წნულების და ვარსკვლავისებური კვანძის მეშვეობით შედის ფილტვების სიმპათიკურ ბოჭკოებში. რინობრონქული რეფლექსი ძლიერდება ყნოსვის ნერვის ბოჭკოების გაღიზიანების შედეგად, რასაც მოსდევს სუნთქვის გაღრმავება და შენელება.

აეროზოლის ნაწილაკები, აღიზიანებენ რა ხორხის ლორწოვან გარსს, სამწვერა ნერვის პრესორული ბოჭკოების და თავის ტვინის ღეროს V წყვილის ბირთვის ბოჭკოების საშუალებით თრგუნავენ სუნთქვის ცენტრს. შემდგომ, აფერენტული იმპულსაცია აღწევს ცდომილი ნერვის მამოძრავებელი სომატური ბირთვიდან ფილტვის წინა და უკანა წნულებში. შედეგად, პაციენტის სუნთქვა ხდება ზედაპირული და ხშირი (ვაგუსური რეფლექსი).

აეროზოლის ნაწილაკებს უნარი აქვთ შეადწონონ სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის სიღრმეში და დაგროვდნენ რესპირატორული ტრაქტის სისხლძარღვებით მდიდარ ლორწვეშა გარსში. აქედან ისინი სისხლძარღვოვანი და ლიმფური წნულების მეშვეობით ხედებიან სისხლის საერთო ნაკადში და ავლენენ თავის გენერალიზებულ მოქმედებას [212, 93, 23].

აეროზოლების (ელექტროაეროზოლთერაპია) უნიპოლარულად დამუხტული ნაწილაკების შესუნთქვისას, ერთნაირი მუხტის მქონე მუხტების ურთიერთგანზიდვის გამო მცირდება მათი აორთქლება და კოაგულაცია, რაც ზრდის მათი სტაბილური მდგომარეობის დროს და ლორწოვანზე დაღეჭვის ალბათობას. სამკურნალო ნივთიერებების აეროზოლების ელექტრიზება, თავის მხრივ, საგრძნობლად ცვლის მათ ფარმაკოკინეტიკას და ფარმაკოდინამიკას. ამის შედეგად უმრავლეს სამკურნალო ნივთიერებათა დამუხტულ ნაწილაკთა სამკურნალო ეფექტები პოტენცირდება [214, 21, 71, 152].

ქრონიკული რინიტების ამა თუ იმ ფორმის აეროზოლთერაპიისათვის სამკურნალო პრეპარატის შერჩევა დამოკიდებულია პათოლოგიის ფორმაზე და ავადმყოფის ჩივილებზე. აღნიშნულ დაავადებათა სამკურნალოდ შეიძლება გამოყენებული იქნას ანტიბაქტერიული, ანტიმიკრობული, ანთების საწინააღმდეგო,

შეშუპების საწინააღმდეგო, ანტისეპტიკური, მადესენსიბილიზებული აეროზოლები და აღნიშნული პრეპარატების ნარეგები.

ანტიბაქტერიული (ანტიმიკრობული) მოქმედებისათვის ქრონიკული რინიტების სამკურნალოდ ხშირად იყენებენ ანტიბიოტიკების – გენტამიცინის, კარბენიცილინის, ტობრამიცინის, ამკომიცინის, ცეფამიზინის, კლავორანის, ბიოპაროქსის და სხვათა ინჰალაციებს.

ანტიბიოტიკების რეგულარული ინჰალაციები იწვევენ ცხვირის ღრუში ანთებითი პროცესის შემცირებას, გაქრობამდეც კი, მოქმედებენ რა იქ არსებულ მიკროფლორაზე ბაქტერიციდულად. ფართოდ გამოიყენება ქრონიკული რინიტების სამკურნალოდ ინჰალაციები მცენარეული ნაყენებითაც.

დადგენილია, რომ აეროზოლთერაპია ძირტკბილას და კულმუხოს ფესვებიდან, სალბის ფოთლებიდან, ვირისტერფას ყვავილებიდან, არყის ხის კვირტებიდან და ფოთლებიდან, სამფერა იის ფოთლებიდან, ჩაგირის ძირებიდან, ცაცხვის, გულყვითელას, გვირილას ყვავილებიდან, კრაზანას, მინდვრის შვიტას და ორკბილას ბალახებიდან – იწვევს ქრონიკული რინიტების მქონე ავადმყოფების ცხვირის ღრუში ანთებითი პროცესების შემცირებას, გაქრობამდეც კი.

არსებობს მონაცემები, რომ კრაზანას, სალბის ბალახების, ღვიის ნაყოფის, მრავალძარღვას ფოთლების, გვირილას ყვავილის, თაშშაეას, ნივრის, წყლის იელის ბალახების, ეკალიპტის ფოთლების, ფიჭვის კვირტების, ქრისტესსისხლას ბალახის, არყის კვირტების, ხახვის და კამის თესლის ნაყენების ინჰალაციები ახდენენ ბაქტერიოსტატურ მოქმედებას აღნიშნული პათოლოგიების დროს.

ეთერზეთების ანტიბაქტერიულმა, ანთების საწინააღმდეგო, ანტისეპტიკურმა, ანალგეზურმა და მადესენსიბილიზირებელმა მოქმედებამ განაპირობა ქრონიკული რინიტების აეროზოლთერაპიისათვის მათი გამოყენება. ძირითადად გამოიყენება პიტნის, ლავანდის, სალბის, ანისულის, კამის, სოჯის და ეკალიპტის ზეთები.

ნივთიერებებს, რომლებიც იწვევენ ცხვირის ღრუს ღორწოვან გარსში ანთებითი პროცესის და შეშუპების შემცირებას და გაქრობასაც კი – წარმოადგენენ საინჰალაციო გლუკოკორტიკოიდები – ბეკონაზე, აღდეცინი, გნადიონი, ფლიკონაზე და სხვ.

სტკის ანთების და შეშუპების საწინააღმდეგო მოქმედება განპირობებულია მათი ზემოქმედებით ბიოლოგიურ მემბრანებზე და კაპილარების განვლადობის შემცირებით. სტკს ამცირებენ მაკროფაგების, პოხიერი უჯრედების,

T- ლიმიტაციების და ეოზინოფილების აქტივობას; თრგუნავენ ციტოკინების პროდუქციას და ინჰიბირებენ ანთების ლიბიდური მედიატორების – ლეიკოტრინების, პროსტაგლანდინების და სხვ. გამოთავისუფლებას.

ცხვირის ღრუს ლორწოვანის შეშუპების შემცირებას, ლორწვევა შრის სისხლძარღვების შევიწროვების ხარჯზე, იწვევენ ზოგიერთი სიმპატომიმეტიკები – ადრენალინი და ეფედრინი.

XX საუკუნის 60-იან წლებში სინთეზირებული იქნა აეროზოლთერაპიისათვის გამოსაყენებელი ანტიალერგიული პრეპარატი ნატრიუმის ქრომოგლიკატი, რომელსაც ახასიათებს ანტიჰისტამინური და მემბრანომასტაბილიზირებელი მოქმედება.

აღნიშნული პრეპარატი სხვადასხვა სახელწოდებით (ლომუზოლი, ქრომოსოლი, ქრომოპექსალი) ფართოდ გამოიყენება ალერგიული რინიტების სამკურნალოდ. ძირითადი მექანიზმი ნატრიუმქრომოგლიკატის მოქმედებისა არის მისი უნარი მოახდინოს პოხიური უჯრედების მემბრანების სტაბილიზაცია, რითაც თავიდან აცილებულია სხვადასხვა სტიმულების მოქმედების ფონზე მათი დეგრანულაცია, რაც იწვევს ალერგიული ანთების სხვადასხვა მედიატორების (ჰისტამინის, ლეიკოტრინების, პროსტაგლანდინების და სხვ.) ინჰიბირებას.

1986 წელს სინთეზირებული იქნა ნატრიუმის ნედოკრომილი, რომელიც ტილარინის სახელწოდებით, ასევე გამოიყენება ალერგიული რინიტების დროს, მაგრამ ნატრიუმქრომოგლიკატისგან განსხვავებით ახასიათებს არა მარტო გამოხატული ანტიალერგიული, არამედ – გამოხატული ანთებისსაწინააღმდეგო მოქმედება [220, 261, 139, 222, 131, 168, 166, 187, 163, 269].

მაგრამ მიუხედავად სამკურნალო საშუალებების მრავალრიცხოვნობისა, რომლებიც გამოიყენება ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ, როგორც უკვე იყო აღნიშნული, მთელ მსოფლიოში შეიმჩნევა ამ პათოლოგიებით დაავადების უწყვეტი ზრდის ტენდენცია. ყოველივე ეს ადასტურებს არსებული სამკურნალო საშუალებების არასაკმარის ეფექტურობას ქრონიკული რინიტების სამკურნალოდ.

ვირუსული და მიკრობული ინფექციების და ზოგი სხვა სტიმულების ზემოქმედებით ადამიანის ორგანიზმში განსაზღვრული უჯრედები გამოიმუშავენ დაბალმოლეკულური პოლიმექტიდების ჯგუფს – ინტერფერონებს, რომელთაც ახასიათებთ ანტივირუსული, ანტიმიკრობული, სიმსივნის საწინააღმდეგო, იმუნომაკორეგირებელი და სხვა ეფექტები.

ინტერფერონის სისტემა შეიცავს ცილების 20-ზე მეტ სახესხვაობას, რომლებიც თავისი ფუნქციონალური თვისებებით, რეცეპტორების ტიპით, სტრუქტურული და რეცეპტორული გენების ქრომოსომური ლოკალიზაციით იყოფა 3 ტიპად: ალფა, ბეტა და გამა.

α და β ინტერფერონები მიეკუთვნება I ტიპის ინტერფერონებს. მათ ახასიათებთ მსგავსი ფიზიკო-ქიმიური თვისებები და აქვთ საერთო რეცეპტორები.

იფ- α ძირითადად პროდუცირდება B-ლიმფოციტებით, მაკროფაგებით და ნეულოვანი ლიმფოციტებით; β -ინტერფერონი – ფიბრობლასტებით, მაკროფაგებით და ეპითელური უჯრედებით.

I ტიპის ინტერფერონების ვირუსის საწინააღმდეგო მოქმედება ძირითადად განპირობებულია მათ მიერ ანტივირუსული ცილების – 2' - 5' – ოლიგოადენილატ-სინთეტაზის, პროტეინკინაზის და Mx-ცილის დიდი რაოდენობით ინდუქციით.

2' - 5' – ოლიგოადენილსინთეტაზა უზრუნველყოფს ციტოზოლში ოლიგადენილატების კონცენტრაციის მომატებას ციტოპლაზმაში, რასაც მიყვარათ სპეციფიკური რნკ-ის აქტივაციამდე და რნკ-ს უჯრედშიდა მოლეკულების დეგრადაციამდე. პროტეინკინაზა უზრუნველყოფს $e2$ ტრანსკრიპციის ელონგაციის ფაქტორის ფოსფორილირებას და დეზაქტივაციას, რასაც მიყვარათ რნკ-ს და ცილების სინთეზის პროცესების შექცევად ინჰიბირებამდე. ციტოპლაზმური და ბირთვული Mx-ცილები თრგუნავენ ზოგიერთი ვირუსის გენომების ტრანსკრიპციას, რაც ასევე განაპირობებს უჯრედში სინთეზური პროცესების შეჩერებას. ყველა ზემოაღწერილი მექანიზმი საშუალებას იძლევა ეფექტურად მოხდეს გენეტიკური მასალის და ვირუსის ცილების და სხვა უჯრედშიდა აგენტების ინჰიბირება.

იფ სისტემის ფუნქციონირება მჭიდროდაა დაკავშირებული სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ იმუნოლოგიურ რეაქციებთან.

I ტიპის იფ იწვევს ექსპრესიას HLA I მოლეკულების უჯრედების მემბრანებზე, რაც განაპირობებს ანტიგენპრეზენტაციის პროცესების აქტივაციას და შესაბამისად ინიცირებს იმუნური პასუხის განვითარებას. იფ- α წარმოადგენს ბუნებრივი კილელების აქტიურობის ერთ-ერთ ძირითად რეგულატორს, ასტიმულირებს მრავალი ციტოკინების (IL -1, IL - 2, TNF და სხვ) და მათი რეცეპტორების სინთეზს, აძლიერებს მაკროფაგების და ნეიტროფილების

ფაგოციტოზს, აპტიურებს მათში ჟანგბადის თავისუფალი ფორმების პროდუქციას, რითაც ამადლებს უჯრედების ციტოტოქსიურობას.

გამა ტიპის ინტერფერონი გამომუშავდება T-ლიმფოციტებით, მაკროფაგებით და NK-უჯრედებით. იგი წარმოადგენს უნივერსალურ ენდოგენურ იმუნომოდულატორს, ერთ-ერთ ანთებისსაწინააღმდეგო ციტოკინს, რომელიც განსაზღვრავს T-ხელპერების დიფერენცირებას Th₁-ფენოტიპში. γ ინტერფერონი არის IL4-ის ანტაგონისტი, რომელიც აძლევს საწყისს იმუნური პასუხის Th₂ პროფილს.

I ტიპის T-ხელპერებით გამომუშავებული ციტოკინები (IL2, ΦHO-β) იმყოფება კონკურენტულ ურთიერთობაში Th-2 მიერ პროდუცირებულ ციტოკინებთან (IL4, IL5, IL10).

თავისი ვირუსული აქტივობით იფ γ დაახლოებით 10-ჯერ სუსტია I ტიპის ინტერფერონებზე. იფ γ. აპტიურებს კალმოდულინურ ცვლას ლიმფოციტებში და იწვევს HLA-DR ანტიგენების უჯრედების მემბრანებზე ექსპრესიას, რომელთა აუცილებელი მონაწილეობითაც ხდება ბაქტერიული და სხვა ანტიგენების გამოცნობა და T-ლიმფოციტების შემდგომი აქტივაცია, მათ შორის, T-ხელპერებისა, რომლებიც იწვევენ ანტისხეულების წარმოქმნის სტიმულაციას და T-ხელპერებისა, რომლებიც იწვევენ ნატურალური კილერების და B-უჯრედების ზოგიერთი სუბპოპულაციის მომწიფების სტიმულაციას. DR-AI კომპლექსს, რომელიც მდებარეობს მაკროფაგზე, გადამწყვეტი მნიშვნელობა აკისრია იმუნური სისტემის გაშვებაზე.

უნდა აღინიშნოს, რომ იფ γ მონაწილეობს მაკროფაგების და ნეიტროფილების ყველა იმუნურ რეაქციაში, მოქმედებს რა მათზე მრავალმხრივად და წარმოადგენს თითქოს და ფაგოციტოზის კოფაქტორს. ასე მაგალითად, ის ხელს უწყობს ადჰეზიის მოლეკულების აფინიტეტის მატებას 200-ჯერ, აძლიერებს მაკროფაგების მიგრაციას და ფაგოციტურ აქტივობას, ამადლებს რა მათ ციტოტოქსიურობას ლიზოსომური ფერმენტების სტიმულაციის და ჟანგბადის თავისუფალი ფორმების გამონთავისუფლების ხარჯზე, რითაც ზრდის ბაქტერიების, პარაზიტების და სიმსივნური უჯრედების კილინგს. იფ γ-ის კიდევ ერთ უნიკალურ თვისებას წარმოადგენს ინდოლამინდიოქსიგენაზის გამომუშავების სტიმულაცია, ფერმენტისა, რომელსაც ახასიათებს ანტიპროტოზოული და ანტიტუმოროგენული თვისებები.

ყველა ტიპის ინტერფერონები იწვევენ რა რნკ-უჯრედების სტიმულაციას, რომლებიც ბუნებრივი ციტოტოქსიურობის საფუძველს წარმოადგენენ, აჩქარებენ მათ მომწიფებას 150-300-ჯერ. ინტერფერონები, იწვევენ ლიტიური ფაქტორის გამომუშავების ზრდას „ლეტალური დარტყმის“ დონეზე, რითაც ზრდიან კილერების ლიტიურ პოტენციალსაც და ამგვარად თამაშობენ მნიშვნელოვან როლს სამიზნე უჯრედების (სიმსივნური, ვირუსინფიცირებული და ფუნქციურად მოძველებული) ლიზისში.

ინტერფერონები მონაწილეობენ ბიოგენური ამინების ცილის, პროსტაგლანდინების სინთეზის მოდულაციაში; აქვეითებენ L-ტრიფტოვანის უჯრედშიდა პულს; იწვიბირებენ ზრდის ფაქტორების მოქმედებას; ახასიათებთ ანტიპროლიფერაციული მოქმედება. უნივერსალობით იფ სისტემა აღემატება იმუნურ სისტემას. ვინაიდან ყოველი უჯრედი შესაძლებელია დასნებოვნებული იყოს ვირუსით, მიკრობით, ან ექვემდებარებოდეს მუტაციას, ინტერფერონის სისტემა ყოველ უჯრედშია წარმოდგენილი, ვინაიდან არ გააჩნია თავისი სპეციალიზირებული ორგანოები [52, 64, 50, 51, 85, 302, 94].

სამკურნალო მიზნებისათვის ფართოდ გამოიყენება ინტერფერონის ინდუქტორი – ციკლოფერონი, რომელიც მიეკუთვნება სინთეზირებულ დაბალმოლეკულურ ჰეტერო-არომატულ ნაერთების კლასს. პრეპარატი ინდუცირებს ადრეულ ალფა-ინტერფერონის სინთეზს. ინტერფერონის ძირითად უჯრედ-პროდუცენტებს, ციკლოფერონის შეყვანის შემდეგ, წარმოადგენენ მაკროფაგები, T- და B-ლიმფოციტები.

ორგანიზმის საწყისი მდგომარეობიდან გამომდინარე, ციკლოფერონს შეუძლია გამოიწვიოს იმუნიტეტის ამა თუ იმ რგოლის აქტივაცია.

პრეპარატი ინდუცირებს ალფა-ინტერფერონის მაღალ ტიტრებს იმ ორგანოებსა და ქსოვილებში (ელენთა, ღვიძლი, ფილტვები), რომლებიც შეიცავენ ლიმფოიდურ ელემენტებს, ასტიმულირებს ძელის ტვინის ღეროვან უჯრედებს, რასაც თან ახლავს გრანულოციტების წარმოქმნის გაძლიერება.

ციკლოფერონი ააქტიურებს T-ლიმფოციტების სისტემას და აწესრიგებს ბალანსს პერიფერიულ სისხლში T-ხელპერებსა და T-სუპრესორებს შორის. პემატონცეფალური ბარიერი გამავალია ცფ-თვის.

დადგენილია ცფ ვირუსსაწინააღმდეგო, ანტიბაქტერიული, ანთების-საწინააღმდეგო და ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედება. დაბალტოქსიურია, არ

იწვევს ალერგიულ რეაქციებს და ინჰიბირებს იფ-ის საწინააღმდეგო აუტოანტისხეულების გამოყენებას [36, 49, 160, 125, 60, 147].

ცვ წარმატებით გამოიყენება ვირუსული პეპატიტების, პერპესის და ციტომეგალოვირუსული ინფექციების, მწვავე და ქრონიკული ბაქტერიულ და სოკოვან ინფექციებთან ასოცირებულ მეორადი იმუნოდეფიციტის დროს, ქლამიდიოზის, რემატიული და შემადგენელი ქსოვილის სისტემური დაავადებების, სახსრების დეგენერაციულ-დისტროფიული დაავადებების დროს [80, 57, 76, 128, 134, 181, 25, 138, 38].

ერთეული გამოკვლევებით დადგენილი იქნა, რომ ციკლოფერონის კუნთებში შეყვანას შეუძლია თავიდან აგვაცილოს პოლიპოზური რინოსინუსიტების მქონე ავადმყოფებში ოპერაციის წინა და ოპერაციის შემდგომი პერიოდების გართულებები [14, 75].

რინიტების სამკურნალოდ ციკლოფერონი დღემდე არ ყოფილა გამოყენებული. საერთოდ არ არის შესწავლილი ციკლოფერონის ინჰალაციის გავლენა ორგანიზმზე.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, აეროზოლთერაპიის უპირატესობაზე მკურნალობის სხვა მეთოდებთან შედარებით, ციკლოფერონის თვისებების გათვალისწინებით და ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის წარმოქმნის და განვითარების პათოგენეზური რგოლების გათვალისწინებით, ჩვენს მიერ გადაწყდა შეგვესწავლა აღნიშნული პათოლოგიების დროს ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გამოყენების მიზანშეწონილობა.

თავი II. მასალა, გამოკვლევის და მკურნალობის მეთოდები

2.1. მასალა და გამოკვლევის მეთოდები

2004-2006 წლებში გამოკვლეული იქნა 142 ავადმყოფი. მათგან 80 (56,33%)-ს აღენიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტი, 62 (43,66%)-ს – არასეზონური ალერგიული რინიტი, რომელსაც მკვლევართა ერთი ნაწილი [141, 307, 91] გამოყოფს როგორც ქრონიკული ვაზომოტორული რინიტის ერთ-ერთ ფორმას.

თუმცა ავტორთა უმრავლესობა [224, 317, 12, 66] ალერგიულ რინიტს და მის ფორმებს (არასეზონური, სეზონური) დამოუკიდებელ პათოლოგიებად თვლის.

გამოყენებული მკურნალობის მეთოდების მიხედვით ყველა ავადმყოფი დაყოფილი იყო 3 ჯგუფად.

I ჯგუფი შეადგინა 62, II – 40 და III – 40 ავადმყოფმა. ყველა ავადმყოფი იყო ქ. თბილისის მაცხოვრებელი.

გამოკვლევები ჩატარდა შ.პ.ს. „თბილისის ბალნეოლოგიური კურორტი – საქართველოს კურორტოლოგიის, ფიზიოთერაპიის, რეაბილიტაციის და სამკურნალო ტურიზმის სამეცნიერო-პრაქტიკულ ცენტრ“-ში, თბილისის მოზრდილთა №1 პოლიკლინიკაში, სამედიცინო უნივერსიტეტის პედიატრიულ კლინიკაში.

ავადმყოფებს, ცხვირის დანამატი ღრუების პირდაპირ და გვერდით პროექციებში რენტგენოგრაფიის, ანამნეზის, დეტალური შესწავლის და სუბიექტურ მდგომარეობაზე ყოველდღიური დაკვირვების ფონზე, მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ, ჩაუტარდათ დეტალური კლინიკური გამოკვლევები.

აღნიშნული გამოკვლევები მოიცავდა როგორც ჩივილების შესწავლას, ასევე ობიექტური მდგომარეობის გამოკვლევას.

ჩივილების შესწავლისას განსაკუთრებული ყურადღება ექცეოდა ცხვირიდან გამონადენის ხასიათს, ცხვირით სუნთქვის და ყნოსვის ფუნქციის მდგომარეობას, ძილის დარღვევის ხარისხს, ქოშინის და მოხრჩობის შეტევების არსებობას.

ობიექტური კლინიკური მახვენებლებიდან შესწავლილი იქნა ყნოსვის ფუნქცია და ცხვირის ღრუს მოციმციმე ეპითელის მოძრაობის უნარის – მუკოცილიარული კლირენსის მდგომარეობა.

ყნოსვის ფუნქციის შესასწავლად გამოყენებული იქნა მატებადი ძაღის სუნიანი ხსნარები, კერძოდ 0,5%-იანი ძმარმჟავა, 76°-იანი ეთილის სპირტი და ეალურიანის ნაყენი.

თუ ავადმყოფი ვერ შეიგრძნობდა 0,5%-იანი ძმარმჟავას სუსტსუნიან ხსნარს და შეიგრძნობდა ეთილის სპირტის სუნს, ითვლებოდა, რომ მას ჰქონდა ყნოსვის ფუნქციის სუსტი დარღვევა – I ხარისხის პიპოსმია.

თუ ავადმყოფი ვერ შეიგრძნობდა ეთილის სპირტის საშუალო ძაღის სუნს, მას ჰქონდა ყნოსვის ფუნქციის II ხარისხის პიპოსმია.

თუ ავადმყოფი ზემოაღნიშნული ხსნარებიდან შეიგრძნობდა მარტო ვალერიანის ნაყენის ძლიერ სუნს, მას ჰქონდა III ხარისხის პიპოსმია.

სუნის აღქმის არარსებობა ძმარმჟავის, სპირტის და ვალერიანის ნაყენის სუნიან ხსნარებზე მიუთითებდა ანოსმიაზე.

მუკოცილიარული კლირენსის გამოკვლევა ტარდებოდა გ.ი. მარკოვის [81] მეთოდით. ინდიკატორის სახით გამოიყენებოდა ხის ნახშირის ფხენილი, რომელსაც ურევენენ სახამებელ-აგარის გელს (სახამებელი – 0,2 გ, აგარ-აგარი – 0,60 გ, ნახშირის ფხენილი – 1 გ, წყალი – 10 მლ).

დასაწყისში მზადდებოდა გელი, რომელსაც ემატებოდა ინდიკატორული ფხენილი და მიღებული ნარევი ისმებოდა ცხვირის ქვედა ნიჟარის წინა ზედაპირზე და აკონტროლებდნენ მის გამოჩენას ცხვირ-ხახაში.

მოციმციმე ეპითელის მოძრაობის მდგომარეობას თვლიდნენ ნორმალურად, თუ ნახშირის ნაწილაკები ცხვირ-ხახაში გადადიოდნენ 15 წუთის განმავლობაში. აღნიშნული ნაწილაკების გადასვლა 16-30 წუთის განმავლობაში მიუთითებდა მუკოცილიარული კლირენსის I ხარისხის დარღვევაზე, 31-45 წუთის განმავლობაში – II ხარისხის დარღვევაზე, ხოლო ნახშირის ნაწილაკების ცხვირ-ხახაში 45-60 წუთის შემდეგ გადასვლა მიუთითებდა მოციმციმე ეპითელის მოძრაობის უნარის დარღვევის III ხარისხზე.

დეტალური კლინიკური გამოკვლევის გარდა ქრონიკული რინიტების მქონე ავადმყოფებს მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ უტარდებოდათ შემდეგი კლინიკო-ლაბორატორიული გამოკვლევები:

ა. რინოსკოპიული გამოკვლევა.

სინათლის ცივი წყაროს CatNOS-230V (გერმანია) და ცხვირის გამაფართოებლებით ტარდებოდა წინა რინოსკოპია.

ამ დროს ფასდებოდა ცხვირის ღორწოვანი გარსის მდგომარეობა და გამონადენის არსებობა ცხვირში.

ბ. ცხვირიდან გამონადენის ციტოლოგიური და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა.

ცხვირიდან გამონადენის ციტოლოგიური და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას გამოყენებული იქნა ფ.ი. ჩუმაკოვის [171] რეკომენდაციები და მიკროსკოპი „ბიოლამი“ (Биолам Р).

ცხვირიდან გამონადენის ციტოლოგიური გამოკვლევისას განისაზღვრებოდა მასში ფაგოციტირებული ბაქტერიების მქონე ნეიტროფილების და ეოზინოფილების რაოდენობა.

ნაცხის მისაღებად ცხვირიდან, მასალა მიიღებოდა ფიზიოლოგიურ ხსნარში დასველებული ბამბის ტამპონით და გადაჰქონდათ ცხიმგაცლილ სასაგნე მინაზე. მიღებული ნაცხები შრებოდა ოთახის ტემპერატურაზე, ფიქსირდებოდა მეთილის სპირტით 5 წუთის განმავლობაში და იღებებოდა რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით.

ნეიტროფილების და ეოზინოფილების რაოდენობის განსაზღვრისათვის გამოყენებოდა ა. იალოვაისკის და რ. ცაიგერის [180] მიერ მოწოდებული კრიტერიუმები, ჩვენი მოდიფიკაციით.

კერძოდ, მომზადებული პრეპარატის ხარისხის შეფასება და მიკროსკოპიისათვის განკუთვნილი უბნის შერჩევა ხდებოდა 100-ჯერადი გადიდების პირობებში.

გამოკვლევის შედეგები რაოდენობრივად შეესაბამებოდა ამ ტიპის უჯრედების საშუალო რიცხვს მხედველობის 10 ველში, 1000-ჯერადი გადიდებით.

ბაქტერიებით ფაგოციტირებული ნეიტროფილების და ეოზინოფილების რაოდენობის შეფასებისას გამოყენებული იქნა შემდეგი კრიტერიუმები:

ნეიტროფილების და ეოზინოფილების საშუალო რიცხვი მხედველობის 10 ველში 1000-ჯერადი გადიდებისას თუ არ აღემატებოდა 1-ს, ფასდებოდა როგორც (-) – 1 ქულა, ეოზინოფილების და ნეიტროფილების საშუალო რიცხვი მხედველობის 10 ველში 1,5-დან 5-მდე ფასდებოდა როგორც (+) – 2 ქულა, 5,1-დან 15-მდე, როგორც (++) – 3 ქულა, 15,1-დან 20-მდე – (+++) – 4 ქულა და 20-ზე მეტი (+++++) – 5 ქულა.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის მასალას იღებდნენ წვრილი სტერილური ტამპონით ცხვირის შუა ნიჟარის წინა დაბოლოების ლორწოვანის ზედაპირიდან და გადაიტანებოდა საკვებ ნიადაგებზე (გლუკოზიანი ბულიონი, გლუკოზიანი და 5%-იანი სისხლიანი აგარი), რომელსაც შემდგომ ათავსებდნენ თერმოსტატში 18-20 საათით. დღე-ღამის შემდეგ გამოყოფდნენ მიკრობების სუფთა კულტურას.

სახეობრივი იდენტიფიკაციის ჩასატარებლად მიღებული კულტურიდან აკეთებდნენ ნაცხს, ღებავდნენ გრამით და მიკროსკოპში ათვალიერებდნენ.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას განსაკუთრებული ყურადღება ექცეოდა მიკრობების ერთგვაროვანი კულტურების კოლონიების სიდიდეს (დიამეტრს).

მცირე კოლონიებად ითვლებოდა კოლონიები, რომელთა დიამეტრი არ აღემატებოდა 2 მმ-ს, საშუალო კოლონიებად, რომელთა დიამეტრი მერყეობდა 2,1-4 მმ ფარგლებში. 4 მმ-ზე მეტი დიამეტრის მქონე კოლონიები ითვლებოდა მსხვილ კოლონიებად.

გ. არასპეციფიკური რეზისტენტობის და ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობის გამოკვლევა.

ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის შესწავლისას გამოკვლეული იქნა ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტიუობა კოსტის და სტენკოს მეთოდით [143].

განისახლვრებოდა ფაგოციტური რიცხვი და ფაქოციტური ინდექსი.

გამოკვლევისას გამოყენებული იქნა ოქროსფერი სტაფილოკოკის დღე-ღამური კულტურის ერთი მემილიარდედი ნარევი (შტამი №209).

ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობის გამოკვლევისას განისახლვრებოდა: T- და B-ლიმფოციტების აბსოლუტური და პროცენტული შემცველობა პერიფერიულ სისხლში; A, G, M და E კლასის იმუნოგლობულინების რაოდენობა სისხლის შრატში.

T-ლიმფოციტებს საზღვრავდნენ სპონტანური და B-ლიმფოციტებს – კომპლემენტარული როზეტწარმოქმნის რეაქციებით [249].

T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციები განისახლვრებოდა A. Shore, H.M. Dosh et al. მეთოდით [46].

A, G და M კლასის იმუნოგლობულინები განისახლვრებოდა რადიალური იმუნოდიფუზიის მეთოდით [265].

საერთო არასპეციფიკური იმუნოგლობულინი E განისახლვრებოდა რადიოიმუნური მეთოდით შვედური ფირმა „Pharmacia Diagnostics“-ის „Phadedas IgE Prist“-ის ნაკრებით.

დ. ბიოქიმიური მანევრებლების გამოკვლევა „C“-რეაქტიულ ცილაზე – პრეციპიტაციის რეაქციის ინტენსიუობით, სეროგლიკოიდების შემცველობით სისხლის შრატში, თავისუფალი და საერთო 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეციით შარდით.

„C“-რეაქტიულ ცილაზე პრეციპიტაციის რეაქციის ინტენსივობა განისაზღვრებოდა Anderson-McCarty-ის მეთოდით პ.მ. პაშინინის მოდიფიკაციით [105].

სეროგლიკოიდების შემცველობა სისხლის შრატში განისაზღვრებოდა ტურბიდიმეტრული მეთოდით.

თავისუფალი და საერთო 17-კეტოსტეროიდების დღე-ღამური ექსკრეცია განისაზღვრებოდა S. Porter, R. Silber-ის მეთოდით ნ.ა. იუდაევის და მ.ა. კრეხოვას (1960) მოდიფიკაციით.

სისხლის შრატში სეროგლიკოიდების შემცველობა და შარდით 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეციის განსაზღვრის მეთოდიკები აღებული იქნა კლინიკო-ბიოქიმიური გამოკვლევების შესაბამისი სახელმძღვანელოდან [62].

ბ. გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევა.

შესწავლილი იქნა სუნთქვის სიხშირე და წუთმოცულობა, სასუნთქი მოცულობა, ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა და მაქსიმალური ვენტილაცია, შტანგეს და გენჩის სიდიდეები, ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის სიმძლავრეები, ჟანგბადის შთანთქმა წუთში, ჟანგბადით არტერიული და ვენური სისხლის გაჯერება.

სუნთქვის სიხშირე, წუთმოცულობა, სუნთქვის მოცულობა, ჟანგბადის შთანთქმა წუთში, ფილტვების სასუნთქი მოცულობა და ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია განისაზღვრებოდა დახურული ტიპის „CF-1M“ და „Meta-1-25“ სპიროგრაფებით.

ყველა სპიროგრაფიული მაჩვენებლების სიდიდეები მოყვანილი იქნა აირების მოცულობებთან 0°C ტემპერატურის, 760 მმ ვწყ. სვ. ატმოსფერული წნევისა და წყლის ორთქლის არარსებობისას (სტანდარტული პირობები) და შედარებული იქნა ი.ა. აგაპოვის [8] მიერ შედგენილ ცხრილებში არსებულ სიდიდეებთან.

შესუნთქვის და ამოსუნთქვის სიმძლავრეები განისაზღვრებოდა პნევმოტაქომეტრი „ПТ-1“-ის საშუალებით, არტერიული და ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერება კიუვეტურ ოქსიმეტრ „0-57“-ის საშუალებით, შტანგეს და გენჩის ცდები – წამმზომით.

შესწავლილი ბიოქიმიური მაჩვენებლების და გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის, ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის და იმუნოლოგიური რეაქტიულობის მაჩვენებლების ნორმებად მიჩნეული იქნა აღნიშნულ

მაჩვენებელთა სიდიდეები, დადგენილი პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებზე საქართველოს კურორტოლოგიის, ფიზიოთერაპიის და რეაბილიტაციის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტსა და მის წყალტუბოს ფილიალში [149, 5, 148].

ციტოლოგიურ მაჩვენებელთა ნორმები ჩვენს მიერ დადგენილი იქნა 16-დან 52 წლამდე 26 პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირზე (14 ქალი და 12 მამაკაცი).

ჩვენს მიერ შესწავლილი ციტოლოგიური და ბიოქიმიური მონაცემების, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის, ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის და იმუნოლოგიური რეაქტიულობის მაჩვენებლების მახასიათებელი ციფრული სიდიდეები დამუშავებული იქნა სტატისტიკურად I ტიპის კომპიუტერზე (Comped proliant 1500) Pentium პროცესორით, პროგრამული პროდუქტის Microsoft Excel-ის და სტიუდენტის კრიტერიუმების გამოყენებით.

„C“- რეაქტიულ ცილაზე პრეციპიტაციის რეაქციის ინტენსივობის სტატისტიკური დამუშავებისას შედეგები ფასდებოდა პირობით ერთეულებში – (-) – 1; (±) – 2; (+) – 3 და ა.შ.

2.2. მკურნალობის მეთოდები

როგორც იყო აღნიშნული, გამოყენებული მეთოდების გათვალისწინებით ავადმყოფები დაყოფილი იყვნენ 3 ჯგუფად.

I ჯგუფის ავადმყოფთა მკურნალობა მოიცავდა ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის 14-15 პროცედურას. აეროზოლის სახით გამოიყენებოდა ციკლოფერონის 1%-იანი წყალხსნარი. პროცედურები ტარდებოდა ყოველდღე, კვირა დღეების გარდა. ცალკეული პროცედურის ხანგრძლივობა შეადგენდა 15 წუთს.

აეროზოლთერაპიის სეანსის აღნიშნული ექსპოზიცია და ციკლოფერონის ხსნარის პროცენტული შემადგენლობა შემთხვევით არ იყო შერჩეული.

ჩვენს მიერ დადგენილი იქნა, რომ 15 წუთის ხანგრძლივობის ციკლოფერონის 1%-იანი წყალხსნარის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია იწვევს ცხვირის ყნოსვის ფუნქციის და ცხვირის ღრუს ღორწოვანის მოცმეციმე ეპითელის მოძრაობის აქტივობის ისეთივე გაუმჯობესებას, როგორსაც ახდენს ფარმაცევტული მრეწველობის მიერ გამოშვებული ციკლოფერონის 5%-იანი წყალხსნარის გამოყენებით ჩატარებული აეროზოლთერაპია.

ამავე დროს, აეროზოლთერაპიისათვის ციკლოფერონის 0,8%-იანი წყალხსნარის გამოყენება და აეროზოლთერაპიის სეანსის 12 წუთიანი ხანგრძლივობა იწვევდა ცხვირის ფუნქციის და მუკოცილიარული კლირენსის შედარებით სუსტად გამოხატულ ცვლილებებს.

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპიის სეანსის 15 წუთზე მეტი ხანგრძლივობა იწვევდა ავადმყოფებში გადაღლას და გულისრევის შეგრძნებას, რაც პროცედურის შეწყვეტის მიზეზი ხდებოდა.

II ჯგუფის ავადმყოფებს (საკონტროლო ჯგუფი) ენიშნებოდათ ციკლოფერონის 1%-იანი წყალხსნარის ჩაწვეთება ცხვირში (2-2 წვეთი 3-ჯერ დღეში, ყოველ ნესტოში).

II ჯგუფის ავადმყოფთა მკურნალობა გრძელდებოდა 15 დღე.

III ჯგუფის ავადმყოფებს (საკონტროლო ჯგუფი) ენიშნებოდათ კომპლექსური მკურნალობა „ფლიქსონაზე“-ს (2-2 დოზა ერთხელ დღეში ყოველ ნესტოში) და „აკვა-მარისი“-ს (2-2 დოზა ყოველ ნესტოში ორჯერ დღეში) შესხურებები.

III ჯგუფის ავადმყოფთა მკურნალობა ასევე 15 დღე გრძელდებოდა.

ჰიდროკორტიზონის ემულსიის და პრეპარატ აკვა-მარისის გამოყენებისას ჩვენ ვხვდებით დინამიკის ტ.გ. გერაშენკოს, ლ.ი. ილენკოს და თანააგტ. [35] და მ.ნ. განიჩის [32] რეკომენდაციებით.

მკურნალობის პროცესში, რომელიც ამბულატორიულად ტარდებოდა, გამოყენებული იყო მხოლოდ ზემოთ აღწერილი პრეპარატები. ავადმყოფთა მკურნალობა ტარდებოდა ამბულატორიულ პირობებში.

მკურნალობის ეფექტურობას აფასებდნენ ყველა შესწავლილი მაჩვენებლის დინამიკის საფუძველზე.

ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება შეესაბამებოდა შესწავლილ მაჩვენებელთა 80%-ის და მეტის ნორმალიზაციას ან გაუმჯობესებას. ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება შეესაბამებოდა შესწავლილ მაჩვენებელთა 51%-დან 80%-მდე ნორმალიზაციას ან გაუმჯობესებას. თუ დადებით დინამიკას განიცდიდა შესწავლილ მაჩვენებელთა 50%-მდე ან დადებითი დინამიკა არ აღინიშნებოდა, ეთვლიდით, რომ ავადმყოფის ჯანმრთელობის მდგომარეობა არ შეცვლილა. როდესაც შესწავლილ მაჩვენებელთა 50%-მდე განიცდიდა უარყოფით დინამიკას, ეთვლიდით, რომ ავადმყოფის ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა.

ჩატარებული მკურნალობიდან 6 და 12 თვის შემდეგ, კლინიკო-ანამნეზური მონაცემების საფუძველზე შესწავლილი იქნა გამოყენებული მკურნალობის მეთოდიკების ეფექტურობის შორეული შედეგები.

ამასთანავე ჩვენ ვხელმძღვანელობდით შემდეგი კრიტერიუმებით:

ა. შენარჩუნებული იქნა ჯანმრთელობის მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესება.

ამ ჯგუფში შევიდნენ ავადმყოფები, რომელთაც გამოკვლევის პერიოდში არ აღენიშნებოდათ ქკრ-ის ან აარ-ის დამახასიათებელი ჩივილები. ადგილი არ ჰქონდა აღნიშნულ პათოლოგიათა გამწვავებას. აღნიშნულ პერიოდში არ ჩატარებულა ქრონიკული რინიტების განმეორებითი მკურნალობა.

ბ. შენარჩუნებული იქნა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება.

ამ ჯგუფის ავადმყოფებს გამოკვლევის პერიოდში ქკრ-ის ან აარ-თვის დამახასიათებელი ჩივილები თუმცა კი რჩებოდათ, მაგრამ შედარებით ნაკლებად იყო გამოხატული, ვიდრე მკურნალობამდე. შედარებით ხანმოკლე და იშვიათი იყო დაავადებების გამწვავებებიც. ნაკლები რაოდენობით, ვიდრე მკურნალობამდე, იყვნენ აღნიშნული ქრონიკული რინიტებისთვის განკუთვნილ მედიკამენტებს.

გ. ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს.

ამ ჯგუფში შევიდნენ ავადმყოფები, რომელთაც გამოკვლევების პერიოდში ქკრ-ის ან აარ-თვის დამახასიათებელი ჩივილების ინტენსივობა და სიხშირე ისეთივე დონეს დაუბრუნდა, როგორიც ჰქონდათ მკურნალობამდე. ისეთივე რეგულარობით, როგორც მკურნალობამდე, აღინიშნებოდა ამ პათოლოგიათა გამწვავებები. იმავე რაოდენობით, როგორც მკურნალობამდე, გამოყენებული იყო ქრონიკული რინიტებისათვის განკუთვნილი მედიკამენტები.

დ. ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა.

ამ ჯგუფის ავადმყოფებს გამოკვლევის პერიოდში ქკრ-ის ან აარ-თვის დამახასიათებელი ჩივილების ინტენსივობა და სიხშირე გაეზარდათ. უფრო ხშირად, ვიდრე მკურნალობამდე, აღენიშნებოდათ აღნიშნულ პათოლოგიათა გამწვავება. გაიზარდა ამ პათოლოგიების სამკურნალოდ განკუთვნილი მედიკამენტების გამოყენების შემთხვევები.

თავი III. საკუთარი გამოკვლევები

3.1. გამოკვლეულ ავადმყოფთა კლინიკური დახასიათება

როგორც უკვე აღინიშნა, ჩვენს მიერ გამოკვლეული იქნა 142 ავადმყოფი, რომელთაგანაც 80 (56,33%)-ს აღენიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტი, 62 (43,66%)-ს არასეზონური ალერგიული რინიტი.

მკურნალობის გამოყენებული მეთოდების მიხედვით ავადმყოფები დაყოფილი იქნა 3 ჯგუფად. I ჯგუფი შეადგინა 62 (43,66%) ავადმყოფმა, რომელთაგანაც 34 (54,83%)-ს აღენიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტი, 28 (45,16%)-ს – არასეზონური ალერგიული რინიტი.

II ჯგუფი შეადგინა 40 (28,16%) ავადმყოფმა, რომელთაგანაც 24 (60%)-ს აღენიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტი, 16 (40%)-ს – არასეზონური ალერგიული რინიტი.

III ჯგუფი შეადგინა 40 (28,16%) ავადმყოფმა, რომელთაგანაც 22 (55%)-ს აღენიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტი, 18 (45%)-ს – არასეზონური ალერგიული რინიტი.

ავადმყოფთა ასაკი მერყეობდა 15-53 წლამდე.

94 (66,19%) გამოკვლეული იყო 50 წლამდე ასაკის, 48 (33,80%) – 50 წელზე მეტის.

ჩვენს მიერ დადგენილი იქნა განსაზღვრული დამოკიდებულება ავადმყოფის ასაკსა და პათოლოგიის ფორმას შორის.

კერძოდ, 30 წლამდე გამოკვლეულთ უფრო ხშირად აღენიშნებოდათ არასეზონური ალერგიული რინიტი. 50 წლის ზევით უფრო ხშირად ვლინდებოდა ქრონიკული კატარული რინიტი.

კერძოდ, 30 წლამდე ავადმყოფთაგან 27 (90,01%)-ს გამოუვლინდა არასეზონური ალერგიული რინიტი, 7 (4,92%)-ს – ქრონიკული კატარული რინიტი.

50 წლის ზემოთ პაციენტთაგან 38 (25,35%)-ს აღენიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტი, ხოლო 12 (8,45%)-ს – არასეზონური ალერგიული რინიტი.

86 (60,56%) ავადმყოფი იყო ქალი, 56 (39,43%) – კაცი.

რინიტის მქონე ავადმყოფთა განაწილება ჯგუფების, დაავადების ფორმების, ასაკის და სქესის მიხედვით წარმოდგენილია ცხრილში 3.1.1.

რინიტების მქონე ავადმყოფთა განაწილება ჯგუფების, დაავადების ფორმების, ასაკისა და სქესის მიხედვით

ავადმყოფთა ჯგუფები	დაავადების ფორმები	ასაკი						სქესი			
		30 წლამდე		31-დან 50 წლამდე		50 წელზე ზევით		ქალი		კაცი	
		ავადმყოფთა რაოდენობა									
		აბს.	%%	აბს.	%%	აბს.	%%	აბს.	%%	აბს.	%%
I ჯგუფი (n=62)	ქერ (n=34)	3	8,82	15	44,11	16	47,05	20	58,82	14	41,17
	აარ (n=28)	12	42,85	10	35,71	6	21,42	17	60,71	11	39,28
II ჯგუფი (n=40)	ქერ (n=24)	2	8,33	11	45,83	11	45,83	14	58,33	10	41,66
	აარ (n=16)	7	43,75	6	37,50	3	18,75	10	62,50	6	37,50
III ჯგუფი (n=40)	ქერ (n=22)	2	9,09	11	50,00	9	40,90	13	59,09	9	40,90
	აარ (n=18)	8	44,44	7	38,88	3	16,66	12	66,66	6	33,33

ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე 29 (36,25%) და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე 10 (16,12%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა პათოლოგიის გამწვავება.

დანარჩენი გამოკვლეულთ აღენიშნებოდათ გამწვავების დაცხრომის ფაზა.

ანამნეზური მონაცემებით, ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე ავადმყოფთაგან 68 (85%) უკავშირებდა თავის დაავადებას ზემო სასუნთქი გზების ხშირ მწვავე რესპირატორულ დაავადებებს, ხოლო 12 (15%) გამოკვლეულში პათოლოგიის დაწყების მიზეზი დაუდგენელი დარჩა.

არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფთაგან 9 (14,51%) უკავშირებდა თავის დაავადებას ხშირ მწვავე რესპირატორულ დაავადებებს, 19 (30,64%) – მათ უკავშირებდათ ან საყოფაცხოვრებო პირობებს (მტვრიანი პაერის ან გამღიზიანებელი ნივთიერებების შესუნთქვა, ორგანიზმის ხშირი გადახურება ან

გადაცივება); 16 (25,80%) – მემკვიდრეობას; 10 (16,12%) – ამა თუ იმ პროდუქტების მიღებას. 8 (12,90%) გამოკვლეულში პათოლოგიის დაწყების მიზეზი დაუდგენელი დარჩა.

რინიტების აღნიშნული ფორმების წარმოქმნის და განვითარების ანალოგიურ მიზეზებს აღნიშნავენ სხვა ავტორებიც [207, 188, 1, 185, 31].

გამოკვლეულთა ნაწილს გამოუვლინდა სუნთქვის უკმარისობის I ხარისხი (ა.გ. დემბოს კლასიფიკაცია, 1957), რომელიც უფრო ხშირად გვხვდებოდა არასეზონური ალერგიული რინიტის დროს.

კერძოდ, აღნიშნული სუნთქვის უკმარისობა მკურნალობამდე I ჯგუფში გამოვლინდა ქერ-ის მქონე 5 (14,70%) და აარ-ის მქონე 11 (39,28%) ავადმყოფში; პათოლოგიის ფორმების მიხედვით, შესაბამისად II ჯგუფში 3 (12,5%) და 6 (37,5%); III ჯგუფში 3 (13,63%) და 7 (38,88%) გამოკვლეულში.

არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე 8 (12,90%) ავადმყოფს, შესაბამისად კლასიფიკაციისა, რომელიც დამუშავდა სანქტ-პეტერბურგის I სამედიცინო ინსტიტუტის შინაგან სნეულებათა კათედრასა და სანქტ-პეტერბურგის პულმონოლოგიის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში [157, 155], მკურნალობის დაწყებამდე, როგორც თანმხლები დაავადება აღენიშნებოდა მსუბუქი მიმდინარეობის ატიპიური ბრონქული ასთმის კლინიკო-პათოგენეზური ვარიანტი.

7 (4,32%) გამოკვლეულს, თანმხლები დაავადების სახით, გამოუვლინდა ქრონიკული ქოლეცისტიტი, 6 (3,70%)-ს – ქრონიკული ენტეროკოლიტი.

3.2. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა კლინიკურ მდგომარეობაზე

მკურნალობის დაწყებამდე, ზოგიერთი ფორმის რინიტების მქონე ავადმყოფების მიერ წარმოდგენილი ჩივილების სიხშირე და ხასიათი, რომლებიც დამოკიდებული იყო რინიტის ფორმისგან, უფრო მრავალფეროვანი იყო არასეზონური ალერგიული რინიტის შემთხვევაში.

კერძოდ, ქრონიკული კატარული რინიტის დროს მკურნალობამდე 34 (100%) ავადმყოფი უწიოდა ცხვირის დახშობას, ცხვირიდან სუნთქვის გაძნელებას, გამონადენს ცხვირიდან, 19 (55,88%) – ენოსის დაქვეითებას; 9 (26,47%) –

ანოსმიას; 16 (47,05%) – წვას ცხვირის ღრუში; 26 (76,47%) – ძილის დარღვევას; 24 (70,58%) – შრომისუნარიანობის დაქვეითებას და ადვილად დაღლას.

არასეზონური ალერგიული რინიტის დროს, მკურნალობამდე, 28 (100%) ავადმყოფი უწიოდა ცხვირის დახშობას, ცხვირით სუნთქვის გაძნელებას და ცხვირიდან გამონადენს; 13 (46,42%) – ყნოსვის დაქვეითებას; 12 (42,85%) – ანოსმიას; 10 (35,71%) – ყურების დაგუბებას და შუილს ყურებში; 10 (35,71%) – ცხვირის ცემინების შეტევებს; 24 (85,71%) – ცხვირის ღრუში ქავილის შეგრძნებას; 14 (50%) – ყრუ ტკივილებს შუბლის არეში; 21 (75%) – ძილის დარღვევას; 14 (50%) – ხმის ჩახლეჩას; 8 (28,57%) – ქოშინის და ხეელის შეტევას; 15 (53,57%) – შრომის დაქვეითებას და ადვილად დაღლას.

აღნიშნული პათოლოგიის მქონე ავადმყოფთა სუბიექტური მდგომარეობის ანალოგიურ ცვლილებებს აღნიშავენ სხვა ავტორებიც [141, 24, 142, 281, 221].

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპია ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში იწვევდა ჩივილების შესუსტებას, გაქრობამდეც კი. აღნიშნული დადებითი ძვრები მეტად იყო გამოხატული ქკრ-ს დროს (ცხრილი 3.2.1).

ცხრილი 3.2.1.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის მოქმედება

ზოგიერთი სახის რინიტების მქონე ავადმყოფების

სუბიექტურ მდგომარეობაზე

ჩივილები			რინიტის ფორმები			
			ქრონიკული კატარული (n=34)		არასეზონური ალერგიული (n=28)	
			ავადმყოფთა		რაოდენობა	
			აბს.	%%	აბს.	%%
1			2	3	4	5
ცხვირის დახ- შობა და ცხვი- რით სუნთქვის გაძნელება	მკურნალობამდე		34	100,00	28	100,00
	მკ. შემდეგ	გაქრა	20	58,82	12	42,85
		შემცირდა	14	41,17	14	50,00
		დარჩა უცვლელი	-	-	2	7,14

ცხრილი 3.2.1 (გაგრძელება)

1			2	3	4	5
ცხვირიდან გამონადენი	მკურნალობამდე		34	100,00	28	100,00
	მკ.	გაქრა	20	58,82	12	42,85
	შემდეგ	შემცირდა	14	41,17	14	50,0
		დარჩა უცვლელი	-	-	2	7,14
ყნოსვის დაქვეითება	მკურნალობამდე		19	55,88	13	46,42
	მკ.	გაქრა	11	32,35	9	32,14
	შემდეგ	შემცირდა	8	23,52	4	14,28
		დარჩა უცვლელი	-	-	-	-
ანოსმია	მკურნალობამდე		9	26,47	12	42,85
	მკ.	გაქრა	9	26,47	3	10,71
	შემდეგ	შემცირდა	-	-	7	25,0
		დარჩა უცვლელი	-	-	2	7,14
ცხვირის ღრუში წვის შეგრძნება	მკურნალობამდე		16	47,05	-	-
	მკ.	გაქრა	8	23,52	-	-
	შემდეგ	შემცირდა	8	23,52	-	-
		დარჩა უცვლელი	-	-	-	-
დაზუბება და ხმაური ყურებში	მკურნალობამდე		-	-	10	35,71
	მკ.	გაქრა			5	17,85
	შემდეგ	შემცირდა			3	10,71
		დარჩა უცვლელი	-	-	2	7,14
ცხვირის ცემინების შეტქვა	მკურნალობამდე		-	-	10	35,71
	მკ.	გაქრა	-	-	3	10,71
	შემდეგ	შემცირდა	-	-	5	17,85
		დარჩა უცვლელი	-	-	2	7,14
ცხვირის ღრუში ხშირი ქავილი	მკურნალობამდე		-	-	24	85,71
	მკ.	გაქრა	-	-	9	32,14
	შემდეგ	შემცირდა	-	-	13	46,42
		დარჩა უცვლელი	-	-	2	7,14

ცხრილი 3.2.1 (გაგრძელება)

1			2	3	4	5
შუბლის არეში ქრუ ტკივილები	მკურნალობამდე		-	-	14	50,0
	მკ.	გაქრა	-	-	6	21,42
	შემდეგ	შემცირდა	-	-	6	21,42
		დარჩა უცვლელი	-	-	2	7,14
ძილის დარღვევა	მკურნალობამდე		26	76,47	21	75,0
	მკ.	გაქრა	16	47,05	8	28,57
	შემდეგ	შემცირდა	10	29,41	11	39,28
		დარჩა უცვლელი	-	-	2	7,14
ხმის ჩახლეჩა	მკურნალობამდე		-	-	14	50,00
	მკ.	გაქრა	-	-	5	17,85
	შემდეგ	შემცირდა	-	-	7	25,0
		დარჩა უცვლელი	-	-	2	7,14
ქოშინისა და ხველის შეტევა	მკურნალობამდე		-	-	8	28,57
	მკ.	გაქრა	-	-	2	7,14
	შემდეგ	შემცირდა	-	-	4	14,28
		დარჩა უცვლელი	-	-	2	7,14
შრომისუნარი- ანობის დაქვე- თება და სწრა- ფი დაღლა	მკურნალობამდე		24	70,58	15	53,57
	მკ.	გაქრა	12	35,29	5	17,85
	შემდეგ	შემცირდა	12	35,29	8	28,57
		დარჩა უცვლელი	-	-	2	7,14

გარემო ფაქტორების სხვადასხვა პათოგენური ფაქტორებისგან სუნთქვის ორგანოების დაცვის მექანიზმში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ცხვირის ლორწოვანის მოციმციმე ეპითელის სატრანსპორტო ფუნქციას. შესუნთქულ ჰაერში ამ ფაქტორებისგან განთავისუფლების სინქარეზე არის დამოკიდებული ორგანიზმზე მათი უარყოფითი გავლენის ხანგრძლივობა. ამასთანავე, აღნიშნული ეპითელის ნორმალური მოძრაობის ფუნქცია ხელს უწყობს ცხვირის ლორწოვან გარსში არსებული უჯრედების მიერ გამოშუშავებული ლორწოს დროულ გადასვლას ცხვირხახაში. ეს ხელს უწყობს ცხვირით სუნთქვის გაუმჯობესებას

და განსაზღვრული ხარისხით ხელს უშლის ცხვირის ღრუში პათოლოგიური პროცესების განვითარებას და პროგრესირებას [285, 101, 293].

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ ავადმყოფთა უმეტესობას აღენიშნებოდა ცხვირის ღორწოვანი გარსის მოციმციმე ეპითელის მოძრაობითი აქტივობის დარღვევა. ამავე დროს, მუკოცილიარული კლირენსის დარღვევა უფრო ხშირად გვხვდებოდა და მეტად იყო გამოხატული არასეზონური ალერგიული რინიტის დროს.

კერძოდ, მოციმციმე ეპითელის მოძრაობითი აქტივობის I ხარისხის დარღვევა მკურნალობამდე აღენიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე 16 (47,05%) და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე 8 (28,57%) ავადმყოფს; მუკოცილიარული აპარატის ფუნქციის II ხარისხის დარღვევა, პათოლოგიის ფორმების შესაბამისად, II (32,35%)-ს და 14 (50%)-ს; აღნიშნული კლირენსის III ხარისხი – 2 (5,88%) და 4 (14,28%) გამოკვლეულს.

ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე* 5 (14,70%) და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე 2 (7,14%) ავადმყოფს მკურნალობამდე აღენიშნებოდა ცხვირის ღრუს მოციმციმე ეპითელის ნორმალური მოძრაობითი აქტივობა.

ჩვენი გამოკვლევის შედეგები ადასტურებენ სხვა ავტორთა მონაცემებს [82, 109, 90, 243] ცხვირის ღრუს ღორწოვანის მუკოცილიარული აპარატის გაუარესებაზე ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის დროს.

ციკლოფერონის აეროზოლით მკურნალობა იწვევდა ავადმყოფებში მუკოცილიარული კლირენსის დარღვევების შემცირებასა და ამ მოვლენათა გამოხატულობის შესუსტებას. აღნიშნული დადებითი ძვრები, რომლებიც ლიტერატურული მონაცემებით [81, 307, 156, 296] მიუთითებს რინიტების დროს ცხვირის ღრუს ღორწოვანის მოციმციმე ეპითელის სატრანსპორტო ფუნქციის აღდგენაზე ან გაუმჯობესებაზე, მასში მიმდინარე ანთებითი და მადესენსიბილიზებული პროცესების შემცირების, გაქრობამდეც კი, და ცხვირით სუნთქვის გაუმჯობესების პირობებში, მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს (ცხრილი 3.2.2 და 3.2.3).

ამგვარად, ლიტერატურული მონაცემებიდან და ჩვენი გამოკვლევების შედეგებიდან გამომდინარე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ციკლოფერონით აეროზოლთერაპია იწვევს ქრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფების ცხვირის ღრუში სენსიბილიზაციის და ანთებითი პროცესების შემცირებას, გაქრობამდეც კი,

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის მოქმედება
ცხვირის ღორწოვანის მუკოცილიარულ კლირენსზე ზოგიერთი
სახის რინიტების მქონე ავადმყოფებში

ცხვირის ღორწოვანი გარსის მუკოცილიარული კლირენსის მდგომარეობა		რინიტის ფორმები			
		ქრონიკული კატარული (n=34)		არასეზონური ალერგიული (n=28)	
				ავადმყოფთა რაოდენობა	
		აბს.	%%	ბს.	%%
1		2	3	4	5
ნორმალური მუკოცილიარული კლირენსი	მკ-მდე	5	14,70	2	7,14
	მკ. შემდეგ	23	67,64	14	50,00
მუკოცილიარული კლირენსის I ხარისხის დარღვევა	მკ-მდე	16	47,05	8	28,57
	მკ. შემდეგ	10	29,41	10	35,71
მუკოცილიარული კლირენსის II ხარისხის დარღვევა	მკ-მდე	11	32,35	14	50,00
	მკ. შემდეგ	1	4,94	2	7,14
მუკოცილიარული კლირენსის III ხარისხის დარღვევა	მკ-მდე	2	5,88	4	14,28
	მკ. შემდეგ	-	-	2	7,14

რასაც მოსდევს ღორწოვანი გარსის ფიალისებური უჯრედების და საკუთარი გარსის ჯირკვლების მიერ სეკრეტის გამოყოფის შემცირება და მოციმციმე უჯრედების წამწამების მოძრაობითი აქტიურობის აღდგენა. აღნიშნულ დადებით ძერებს, რომელიც მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს, თან ახლდა მუკოცილიარული კლირენსის დარღვევების მქონე ავადმყოფთა რიცხვის შემცირება და ამ დარღვევათა შესუსტება.

რინიტების დროს, ცხვირის ღრუში ანთებითი და ალერგიული პროცესები და ცხვირით სუნთქვის გაძნელება იწვევს ყნოსვის გაუარესებას [65, 270, 184, 254].

ჩვენი გამოკვლევებით აგრეთვე დადგენილი იქნა ყნოსვის ფუნქციის დარღვევა რინიტების მქონე ავადმყოფებში.

ეს პროცესი მეტად იყო გამოხატული არასეზონური ალერგიული რინიტის დროს.

ცხრილი 3.2.3.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის მოქმედება
რინიტების მქონე ავადმყოფთა ცხვირის ღრუს მუკოცილიარული
კლირენსის დარღვევაზე

ცხვირის ლორწოვანის მუკოცილიარული აპარატის მდგომარეობა			რინიტის ფორმები			
			ქრონიკული კატარული (n=34)		არასეზონური ალერგიული (n=28)	
			ავადმყოფთა		რაოდენობა	
			აბს.	%%	აბს.	%%
1			2	3	4	5
მუკოცილიარული კლირენსის დარღვე- ვის I ხარისხი	მეურნალობამდე		16	47,05	8	28,87
	მკ. შემდეგ	გაქრა	10	29,41	6	21,42
		შემცირდა	6	17,64	2	7,14
		დარჩა	-	-	-	-
		უცვლელი	-	-	-	-
მუკოცილიარული კლირენსის დარღვე- ვის II ხარისხი	მეურნალობამდე		11	32,35	14	50,00
	მკ. შემდეგ	გაქრა	8	23,52	5	17,85
		შემცირდა	3	8,82	9	32,14
		დარჩა	-	-	-	-
		უცვლელი	-	-	-	-
მუკოცილიარული კლირენსის დარღვე- ვის III ხარისხი	მეურნალობამდე		2	5,88	4	14,28
	მკ. შემდეგ	გაქრა	2	5,88	1	3,57
		შემცირდა	-	-	1	3,57
		დარჩა	-	-	2	7,14
		უცვლელი	-	-	-	-

ასე მაგალითად, ყნოსვის არარსებობა (ანოსმია) გამოუვლინდა ქრონიკული
კატარული რინიტის მქონე 9 (26,47%) და არასეზონური ალერგიული რინიტის

მქონე 12 (42,85%) ავადმყოფს; ყნოსვის ფუნქციის I ხარისხის დარღვევა, რინიტის ფორმების შესაბამისად, – 3 (8,82%)-ს და 1 (3,57%)-ს; ყნოსვის ფუნქციის II ხარისხის დარღვევა – 7 (20,58%)-ს და 3 (10,71%)-ს; ყნოსვის ფუნქციის III ხარისხის დარღვევა – 9 (26,47%) და 9 (32,14%) გამოკვლეულს. ქკრ-ის მქონე 6 (17,64%) და აარ-ის მქონე 3 (10,71%) გამოკვლეულს მკურნალობამდე ყნოსვის ფუნქციის დარღვევა არ აღენიშნებოდათ.

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპია იწვედა ყნოსვის ფუნქციის დარღვევის მქონე ავადმყოფთა რიცხვის შემცირებას და ამ მოვლენათა გამოხატულების შესუსტებას. აღნიშნული დადებითი პროცესი მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს (ცხრილები 3.2.4 და 3.2.5).

ცხრილი 3.2.4.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის მოქმედება

ცხვირის ყნოსვით ფუნქციაზე რინიტების ზოგიერთი ფორმის

მქონე ავადმყოფებში

ცხვირის ყნოსვითი ფუნქციის მდგომარეობა		რინიტის ფორმები			
		ქრონიკული კატარული (n=34)		არასეზონური ალერგიული (n=28)	
		ავადმყოფთა		რაოდენობა	
		აბს.	%%	აბს.	%%
1		2	3	4	5
ცხვირის ნორმალური ყნოსვითი ფუნქცია	მკ-მდე	6	17,64	3	10,71
	მკ. შემდეგ	20	58,82	10	35,71
ცხვირის ყნოსვითი ფუნქციის I ხარისხის დაქვეითება	მკ-მდე	3	8,82	1	3,57
	მკ. შემდეგ	8	23,52	7	25,00
ცხვირის ყნოსვითი ფუნქციის II ხარისხის დაქვეითება	მკ-მდე	7	20,58	3	10,71
	მკ. შემდეგ	4	11,76	5	17,85
ცხვირის ყნოსვითი ფუნქციის III ხარისხის დაქვეითება	მკ-მდე	9	26,47	9	32,14
	მკ. შემდეგ	2	5,88	4	14,28
ყნოსვის არარსებობა (ანოსმია)	მკ-მდე	9	26,47	12	42,85
	მკ. შემდეგ	-	-	2	7,14

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის მოქმედება
რინიტების მქონე ავადმყოფთა ყნოსვის ფუნქციის დარღვევაზე

ცხვირის ყნოსვის ფუნქციის მდგომარეობა			რინიტის ფორმები			
			ქრონიკული კატარული (n=34)		არასეზონური ალერგიული (n=28)	
			ავადმყოფთა		რაოდენობა	
			აბს.	%%	აბს.	%%
1			2	3	4	5
ყნოსვის	მკურნალობამდე		3	8,82	1	3,57
ფუნქციის	მკ. შემდეგ	გაქრა	3	8,82	1	3,57
დარღვევის		შემცირდა	-	-	-	-
I ხარისხი		დარჩა უცვლელი	-	-	-	-
ყნოსვის	მკურნალობამდე		7	20,58	3	10,71
ფუნქციის	მკ. შემდეგ	გაქრა	4	11,76	1	3,57
დარღვევის		შემცირდა	3	8,85	2	7,14
II ხარისხი		დარჩა უცვლელი	-	-	-	-
ყნოსვის	მკურნალობამდე		9	26,47	9	32,14
ფუნქციის	მკ. შემდეგ	გაქრა	3	8,82	5	17,85
დარღვევის		შემცირდა	6	17,64	4	14,28
III ხარისხი		დარჩა უცვლელი	-	-	-	-
ანოსმია	მკურნალობამდე		9	26,47	12	42,85
	მკ. შემდეგ	გაქრა	4	11,76	2	7,14
		შემცირდა	5	14,70	8	28,57
		დარჩა უცვლელი	-	-	2	7,14

ამგვარად, ზემოთ მოხსენებული ლიტერატურული მონაცემებიდან და ჩვენი გამოკვლევებიდან გამომდინარე, შეიძლება ჩაითვალოს, რომ ციკლოფერონის აეროზოლით მკურნალობა ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში იწვევს ცხვირის ღრუში ანთებით და

ალერგიული პროცესების შესუსტებას, გაქრობამდე კი, და აუმჯობესებს ცხვირით სუნთქვას. აღნიშნული დადებითი ძვრები, რომლებიც მეტად იყო გამოხატული ქერ-ის დროს, იწვევდა ცხვირის ღორწოვანი გარსის მოციმციმე ეპითელის სატრანსპორტო და ყნოსვის ფუნქციების გაუმჯობესებას, ავადმყოფთა ჩივილების შემცირებას, გაქრობამდე კი.

33. ციკლოფრონიტ ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა რინოსკოპიულ მონაცემებზე

რინოსკოპია – ფასეული მეთოდია, რომელიც საშუალებას გვაძლევს მივიღოთ ცხვირის ღრუს ქსოვილოვან სუბსტრატებზე მნიშვნელოვანი დამატებითი მონაცემები; განესაზღვროთ აღნიშნულ ღრუში მიმდინარე პროცესების ხასიათი და გავრცელება; ჩავატაროთ მიკროქირურგიული ჩარევები და ავამაღლოთ მკურნალობის ეფექტურობის შეფასების სარწმუნოება [267, 224, 103]. ცხვირის წინა რინოსკოპიის დროს, ჩვენს მიერ გამოკვლეული 25 პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანის ცხვირის ღორწოვანი გარსი იყო სველი, ვარდისფერი, გლუვი, სწორი ზედაპირით. ალაგ-ალაგ აღინიშნებოდა ზედაპირულად განლაგებული სისხლძარღვები.

ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ ცხვირის ღორწოვანის უსწორმასწორო შესქელება და შეშუპება, განსაკუთრებით ცხვირის ქვედა ნიჟარების მიდამოში, რაც იწვევდა ცხვირის საერთო სავალის შევიწროებას. ცხვირის ნიჟარის ზედაპირი იყო გლუვი და სწორი. აგრეთვე აღინიშნებოდა ცხვირის ღორწოვანი გარსის ჰიპერემია და ციანოზი. ამის ფონზე 18 (52,94%) გამოკვლეულს აღმოაჩნდა ერთეული, დაკლანილი, ზედაპირულად განლაგებული სისხლძარღვები. ცხვირის ღრუს ფსკერზე აღინიშნებოდა თეთრი ფერის სქელი ან ბლანტი გამონადენი. ქრონიკული კატარული რინიტის დროს ცხვირის ღორწოვანი გარსის ანალოგიურ ცვლილებებს აღნიშნავენ სხვა მკვლევარებიც [109, 73, 110, 298].

არასეზონური ალერგიული რინიტის დროს რინოსკოპიამ 5 (17,85%) გამოკვლეულში გამოავლინა ცხვირის ღრუს ღორწოვანი გარსის მოთეთრო-ნაცრისფერი შეფერილობა, 13 (46,42%)-ს აღენიშნებოდა ღია ვარდისფერი, 6 (21,42%)-ს ვარდისფერი და 4 (14,28%)-ს წითელი შეფერილობა.

20 (71,42%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა ცხვირის ლორწოვანი გარსის შეშუპება, 4 (14,28%-ს მისი ჰიპერემია და ციანოზი, 6 (21,42%-ს კი ხორკლიანობა.

ყველა გამოკვლეულს ჰქონდა ცხვირის სავალების შევიწროება და თხიერი ლორწოვანი გამონადენი ცხვირიდან.

არასეზონური ალერგიული რინიტის დროს ცხვირის ლორწოვანის ანალოგიურ ცვლილებებზე მიუთითებენ სხვა მკვლევარებიც [90, 229, 41, 241].

ქერ-ის და აარ-ის დროს ავადმყოფთა ცხვირის ღრუში აღნიშნულ ცვლილებებს მკვლევარები [294, 74, 298, 273] მიაწერენ ალტერნატიულ და ადაპტაციურ პროცესებს, რომლებიც განპირობებულია ანთებითი და სენსიბილიზაციური პროცესებით ცხვირის ღრუში და ჰიპერტროფული და ჰიპერპლასტური პროცესების განვითარებისას თანხმლები ცვლილებებით მეტაბოლიზმში.

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპია იწვევდა ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მორფო-ფუნქციური მდგომარეობის გაუმჯობესებას, ნორმალიზაციამდეც კი. ეს დადებითი პროცესი მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს.

კერძოდ, ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის შემდეგ ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე 20 (58,82%) ავადმყოფს მთლიანად გამოუსწორდა რინოსკოპიული სურათი: გაქრა ცხვირის ლორწოვანი გარსის შესქელება და შეშუპება, ციანოზი და ჰიპერემია; ლორწოვანი ისევე ვარდისფერი გახდა; გაფართოვდა ცხვირის სავალები, შეწყდა ცხვირიდან გამონადენი.

ქერ-ის მქონე 14 (41,17%) გამოკვლეულს ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის შემდეგ ცხვირის ლორწოვანის მდგომარეობა გაუმჯობესდა. კერძოდ, გაქრა შესქელება და შეშუპება, შემცირდა ჰიპერემია და ციანოზი; ლორწოვანი შედარებით ღია ფერის გახდა. ამ ავადმყოფებსაც აღენიშნებოდათ ცხვირიდან გამონადენის შემცირება და ცხვირის სავალი გზების რამდენადმე გაფართოება.

არასეზონური ალერგიული რინიტის ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის შემდეგ ცხვირის ღრუს ლორწოვანის ვარდისფერი უკვე აღენიშნებოდა 26 (92,85%) გამოკვლეულს, ცხვირის ღრუს გლუვი ლორწოვანი – 22 (78,57%-ს, ლორწოვანის ხორკლიანობის შემცირება 4 (14,28%-ს, მისი შეშუპების გაქრობა 10 (35,71%-ს, შემცირება 8 (28,57%) გამოკვლეულს.

ცხვირიდან გამონადენი გაუქრა 12 (42,85%), შეუმცირდა 14 (50%) გამოკვლეულს.

26 (92,85%) გამოკვლეულს აღენიშნებოდა ცხვირის სავალი გზების გაფართოება.

ციკლოფერონის აეროზოლთერაპიის შემდეგ არც ერთ ავადმყოფს არ აღენიშნებოდა ცხვირის ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია და ციანოზი.

ამავე დროს, აარ-ის მქონე 2 (7,14%) ავადმყოფს მკურნალობის შემდეგ რინოსკოპიული სურათი არ შეცვლია: ცხვირის ლორწოვანი გარსი დარჩა ხორკლიანი, შეშუპებული და მონაცრისფრო, ცხვირის სავალი გზები არ გაფართოებულა, უგრძელდებოდათ თხიერი ლორწოვანი გამონადენი ცხვირიდან.

ამგვარად, ჩვენი გამოკვლევებიდან გამომდინარე და ზემოაღნიშნულ ავტორთა ანალოგიურ მონაცემთა ინტერპრეტაციის შედეგად, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ციკლოფერონის აეროზოლით მკურნალობა იწვევს ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსში ანთების და სენსიბილიზაციის პროცესების შემცირებას, გაქრობამდეც კი, რაც მანორმალიზებლად მოქმედებს ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მორფო-ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

3.4. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ცხვირიდან გამონადენის ციტოლოგიურ და ბაქტერიოლოგიურ მონაცემებზე

ცხვირის სეკრეტის ციტოლოგიური და ბაქტერიოლოგიური ანალიზები წარმოადგენენ საკმაოდ ინფორმაციულ მეთოდებს, რადგან საშუალებას გვაძლევენ გამოვავლინოთ ცხვირის ღრუში არსებული პათოლოგიური პროცესის თავისებურებები და მრავალ შემთხვევაში დავაზუსტოთ მორფოლოგიური დიაგნოზი, რომელზედაც დამოკიდებულია მკურნალობის სწორი შერჩევა და შედეგები [113, 306, 289].

ცხვირიდან გამონადენის ციტოლოგიურმა გამოკვლევამ გამოავლინა ნაცხში ნეიტროფილების საგრძნობი რაოდენობა ქრონიკული კატარული რინიტის დროს და ეოზინოფილების საგრძნობი რაოდენობა არასეზონური ალერგიული რინიტის დროს.

მკვლევარები [83, 274, 189, 224, 258, 79, 28, 291] უკავშირებენ ქრ-ის დროს ნეიტროფილების მატებას ცხვირის ღრუში ინფექციური ხასიათის ანთებითი

პროცესის არსებობასთან, ხოლო ეოზინოფილების რაოდენობის მატებას აარ-ის დროს კი – ალერგული ხასიათის ანთებასთან ცხვირის ღრუში. ამავ დროს ისინი მიუთითებენ, რომ ანთებითი პროცესის ინტენსივობის ზრდასთან ერთად მატულობს ცხვირიდან გამონადენში ციტოლოგიური ცვლილებები.

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპია იწვევდა ავადმყოფების ცხვირიდან გამონადენში აღნიშნული უჯრედული ელემენტების შემცირებას.

აღნიშნული დადებითი პროცესი ზემოაღნიშნულ ავტორთა მონაცემებით ადასტურებს ცხვირის ღრუში ინფექციურ-ალერგიული ბუნების ანთებითი პროცესის შემცირებას, გაქრობამდეც კი.

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპიის გაგლეხა ცხვირის გამონადენის ნაცხში ნეიტროფილების და ეოზინოფილების შემცველობაზე წარმოდგენილია 3.4.1 და 3.4.2 ცხრილებში.

ცხრილი 3.4.1.

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპიის გაგლეხა ცხვირიდან გამონადენის ნაცხში ნეიტროფილების და ეოზინოფილების რაოდენობაზე რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფებში

უჯრედების სახეობა	უჯრედების რაოდენობა ნაცხში, ქულებში	რინიტის ფორმები							
		ქრონიკული კატარული (n=34)				არასეზონური ალერგიული (n=28)			
		ავადმყოფთა რაოდენობა							
		მკ-მდე		მკ. შემდეგ		მკ-მდე		მკ. შემდეგ	
		აბს.	%%	აბს.	%%	აბს.	%%	აბს.	%%
ნეიტრო- ფილები	1			20	58,82	24	85,71	28	100
	2			8	23,52	4	14,28		
	3	10	29,41	6	17,64				
	4	18	52,94						
	5	6	17,64						
ეოზინო- ფილები	1	34	100	34	100			12	42,85
	2							7	25,0
	3							4	14,28
	4					15	53,57	3	10,71
	5					13	46,42	2	7,14

ცხრილი 3.4.2.

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპიის გაგლემა ცხვირიდან გამონადენის ნაცხში ნეიტროფილების და ეოზინოფილების საშუალო შემცველობაზე რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფებში

მაჩვენებლები			რინიტის ფორმები	
			ქრონიკული კატარული	არასეზონური ალერგიული
1			2	3
ფაგოციტირებული მიკრობებიანი ნეიტროფილების შემცველობა ცხვირიდან გამონადენის ნაცხში	n		34	28
	M±m	მკ-მდე	3,882 ± 0,1176	1,143 ± 0,3563
		მკ. შემდეგ	1,588 ± 0,1343	1,00
	t		28,923	2,121
	p		< 0,001	< 0,05
ეოზინოფილების შემცველობა ცხვირიდან გამონადენის ნაცხში	n		34	28
	M±m	მკ-მდე	1,00	4,464 ± 0,09598
		მკ. შემდეგ	1,00	2,142 ± 0,2451
	t			12,492
	p			< 0,001

ცხვირიდან გამონადენის ბაქტერიოლოგიურმა გამოკვლევამ გვჩვენა, რომ ყველა ავადმყოფი ბაქტერიომატარებელი იყო. ყველაზე ხშირად გამოკვლეულებს გამოეთესათ ოქროსფერი სტაფილოკოკი.

კერძოდ, მიკრობის ეს სახე გამოუვლინდა ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე 24 (70,58%) და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე 20 (71,42%) ავადმყოფს; ეპიდემიული სტაფილოკოკი, შესაბამისად პათოლოგიის ფორმებისა, – 16 (47,05%) და 12 (42,85%) ; ლიფტერიის კორინობაქტერია 10 (29,41%) და 8 (28,57%) გამოკვლეულს.

ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ გამოკვლეულთა უმეტესობას ერთდროულად აღმოაჩნდა ოქროსფერი სტაფილოკოკი და ეპიდემიული სტაფილოკოკი ან ოქროსფერი სტაფილოკოკი და ლიფტერიის კორინობაქტერია. აღნიშნული მოვლენა უფრო ხშირი იყო არასეზონური ალერგიული რინიტის დროს.

კერძოდ, მკურნალობამდე ქრ-ის მქონე 12 (35,29%) და აარ-ის მქონე 11 (39,28%) ავადმყოფს გამოუვლინდა ოქროსფერი სტაფილოკოკი და ეპიდერმული სტაფილოკოკი. ქრ-ის მქონე 10 (29,41%) და აარ-ის მქონე 8 (28,57%) ავადმყოფს გამოუვლინდა ოქროსფერი სტაფილოკოკი და დიფტერიის კორინობაქტერია. ცხვირის ღრუდან გამოთესილ ანალოგიურ ბაქტერიულ ფლორას, რომელიც მიეკუთვნება პოტენციურ-პათოგენურ მიკროორგანიზმების რიცხვს და ფართოდ არიან გავრცელებული ბუნებაში და მუდმივად იმყოფებიან კანზე და ლორწოვან გარსებზე, ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში აღწერენ სხვა ავტორებიც [108, 110, 266, 92, 130]. იგივე ავტორები მიუთითებენ იმაზე, რომ ეს მიკრობები რინიტების დროს ქსოვილების მთლიანობის დარღვევის პირობებში იჭრებიან ქსოვილებში და მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების პირობებში ხელს უწყობენ ანთებითი პროცესის პროგრესირებას, რომლის მიმდინარეობაც დამოკიდებულია მიკრობების ჩანერგვის ადგილზე, რაოდენობაზე, ვირულენტობაზე და ძირითადად ორგანიზმის რეზისტენტობის მდგომარეობაზე.

ცხვირის ღრუდან გამოთესილი ბაქტერიული ფლორის ხასიათი ქრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის შემდეგ არ იცვლებოდა.

ამავე დროს, ჩვენს მიერ დადგენილი იქნა ციკლოფერონით აეროზოლთერაპიის ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება. ამ დადებით პროცესს, რომელიც მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს, თან ახლდა ცხვირის ლორწოვანზე არსებული მიკრობების რიცხვის შემცირება, რაც ვლინდებოდა ქრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფთა ცხვირის ლორწოვანი გარსიდან გამოთესილი მიკრობების კოლონიების დიამეტრის შემცირებით.

კერძოდ, მკურნალობამდე, ცხვირის ღრუდან გამოთესილი მცირე კოლონიები აღენიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე 4 (11,70%) და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე 2 (7,14%) ავადმყოფს; საშუალო კოლონიები, პათოლოგიების ფორმების შესაბამისად, – 16 (47,05%)-ს და 12 (42,85%)-ს; დიდი კოლონიები – 14 (41,17%) და 14 (50%) გამოკვლეულს.

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპიის შემდეგ მცირე კოლონიები აღმოაჩნდათ უკვე ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე 20 (58,82%) და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე 14 (50%) ავადმყოფს; საშუალო

კოლონები, პათოლოგიების ფორმების შესაბამისად, – 14 (41,17%)-ს და 14 (50%) გამოკვლეულს.

ამგვარად, ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია იწვევს ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში ინფექციური ხასიათის (ქერ-ის დროს) და ალერგიული ხასიათის (აარ-ის დროს) ანთებითი პროცესის შესუსტებას, გაქრობამდეც კი, რასაც ახლავს ცხვირიდან გამონადენის ციტოლოგიური შემადგენლობის გაუმჯობესება. დადგენილია აგრეთვე, რომ ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია იწვევს ბაქტერიოსტატიკურ მოქმედებას, რომელსაც თან ახლავს ცხვირის ლორწოვანზე არსებული მიკრობების რიცხვის შემცირება, რაც ვლინდება ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფთა ცხვირის ღრუს ბაქტერიული ფლორის კოლონიების დიამეტრის შემცირებით. ცხვირიდან გამონადენის ციტოლოგიური შემადგენლობის გაუმჯობესება და ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება მეტად იყო გამოხატული ქერ-ის დროს.

3.5. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებლებზე

გარეგანი სუნთქვის მდგომარეობა მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული. ყველაზე მნიშვნელოვანია სასუნთქი გზების (ცხვირი, ხახა, ხორხი, ტრაქეა, ბრონქები) და ფილტვების მდგომარეობა.

შესუნთქული ჰაერისათვის ცხვირის სავალბების სიეწროვის და მცირე სიდიდის გამო, ფილტვების სასუნთქი ზედაპირის უზარმაზარ ფართობთან შედარებით, გარეგან ჰაერს არ შეუძლია სწრაფად შეაესოს გაფართოებული ფილტვების სივრცე. ამიტომ შესუნთქვის დროს ყალიბდება გაიშვიათებული საჰაერო სივრცე, რის შედეგადაც შესაძლებელია არა მარტო სუფთა ჰაერის შემოსვლა ზემოდან, არამედ ნარჩენის მოძრაობაც – ალვეოლებიდან ბრონქში და ტრაქეაში. ნარჩენი ჰაერი ერევა შემოსულს, შემდეგ ბრუნდება ალვეოლებში, საგრძნობლად განახლებული და ჟანგბადით გაჯერებული. ამოსუნთქვის დროს ჰაერი სქელდება და ხვდება რა წინააღმდეგობას ცხვირის ვიწრო სავალბებში გავლისას, თითქოს და იწნეხება ალვეოლებში.

პირით სუნთქვისას ეს პროცესი არასაკმარისი ხარისხით ხორციელდება, ვინაიდან ჰაერს არ ხედება აუცილებელი წინააღმდეგობა. ცხვირით სუნთქვის დროს შესუნთქული ჰაერის მოცულობა საგრძნობლად მეტია, ვიდრე პირით შესუნთქვისას. ცხვირით სუნთქვისას უკეთესად ხდება სისხლის აირებით გაჯერება, მატულობს შთანთქმული ჟანგბადის და ამოსუნთქული ნახშირორჟანგის პროცენტი. ცხვირით სუნთქვით გაძნელებას თან ახლავს სუნთქვის რეგულაციის დარღვევა, ფილტვების ვენტილაციური უნარის დაქვეითება [262, 145, 228, 178].

გარეგანი სუნთქვის გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს სრული წარმოდგენა შეგვექმნას ფილტვების ვენტილაციის, ბრონქული გამავლობის და აირთა ცვლის მდგომარეობის შესახებ; შესაძლებელია ვიმსჯელოთ ფილტვის პემოფიზიკის დარღვევის ხარისხზე [167, 216, 217, 236].

ფილტვების ვენტილაციის ერთ-ერთი ძირითადი მაჩვენებელია სუნთქვის წუთმოცულობა, რომელიც განისაზღვრება სუნთქვის სიხშირით და მისი მოცულობით (სიღრმით) [179, 99, 300].

ჩვენი გამოკვლევებით, ქრონიკული კატარული და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში აღინიშნა სუნთქვის წუთმოცულობის მატება სუნთქვის სიხშირის და სიღრმის მატების ხარჯზე. აღნიშნული ცვლილებები მეტად იყო გამოხატული აარ-ის დროს.

ლიტერატურული მონაცემებით [204, 7, 205], სუნთქვის წუთმოცულობის მომატება, როგორც წესი, კომპენსატორული ხასიათისაა და მიმართულია სისხლის არტერიალიზაციის ნორმალიზაციისკენ.

მკვლევარები [48, 44, 173] რინიტების მქონე ავადმყოფებში სუნთქვის წუთმოცულობის მატებას უკავშირებენ იმას, რომ აღნიშნული პათოლოგიების დროს ცხვირის ღორწოვანში ანთებითი პროცესის და ცხვირის ღრუში და მთელს ორგანიზმში სენსიბილიზაციის პროცესების არსებობას თან სდევს ჟანგბადის მოხმარების ზრდა, რომელიც საჭიროა ცვლითი პროცესებისათვის, სასუნთქი კუნთების მუშაობისათვის და სუნთქვის ცენტრის აღგზნებისათვის.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია იწვევდა ქრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში სუნთქვის წუთმოცულობის შემცირებას, სუნთქვის სიხშირის და სიღრმის ანალოგიური ცვლილებების შედეგად.

აღნიშნული დადებითი პროცესი მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის შემთხვევაში.

ლიტერატურული მონაცემებით [314, 3] სუნთქვის გაიშვიათება მიუთითებს გარეგანი სუნთქვის აპარატის მუშაობის გაუმჯობესებაზე და ალვეოლური ვენტილაციის უთანაბრობის შემცირებაზე.

გარეგანი სუნთქვის აპარატის ფუნქციურ აქტივობაზე მსჯელობისათვის ფასეულ მანევრებლებს წარმოადგენენ ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციის და სუნთქვის შეკაფების სინჯების სიდიდეები.

ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციის გამოკვლევა გვაძლევს მკაფიო წარმოდგენას იმაზე, თუ როგორ გამოიყენება ფილტვების მოცულობები მაქსიმალური დაძაბვის პირობებში; ისეთივე საშუალებას გვაძლევს შევაფასოთ გარეგანი სუნთქვის აპარატის ფუნქციური მდგომარეობა, როგორსაც იძლევა სუნთქვის შეკაფების სინჯები.

ამავე დროს, აღნიშნული მანევრებლები ახასიათებენ ბრონქულ გამავლობასაც. ხოლო ძირითადი მანევრებლები ბრონქული გამავლობის მდგომარეობის შესაფასებლად ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა, შესუნთქვის სიმძლავრე და ამოსუნთქვის სიმძლავრეა. თავის მხრივ ეს მანევრებლები საშუალებას გვაძლევს შევაფასოთ ფილტვების სავენტილაციო და სარეზერვო შესაძლებლობები. დადგენილია, რომ ბრონქული გამავლობის გაუარესებას თან ხდევს ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციის და სუნთქვის შეკაფების სინჯების დაქვეითება გულმკერდშიდა წნევის მატების გამო, რომელიც ვითარდება პიპერვენტილაციისას [42, 286].

ჩვენი გამოკვლევის შედეგები ადასტურებენ ლიტერატურულ მონაცემებს [102, 283] ქერის და აარის მქონე ავადმყოფებში ბრონქული გამავლობის, ფილტვების სავენტილაციო და სარეზერვო შესაძლებლობების გაუარესების შესახებ. აღნიშნული პათოლოგიური პროცესი მეტად იყო გამოხატული აარის დროს და ვლინდებოდა ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციის და სასიცოცხლო ტევადობის, სუნთქვის შეკაფების სინჯების (შტანგეს და გენჩის სინჯები) სიდიდეების, შესუნთქვის და ამოსუნთქვის სიმძლავრის შემცირებით.

მკვლევარები [203, 84, 271] აღნიშნავენ, რომ ცხვირის ღორწოვანში ანთებითი პროცესი, ცხვირის ღრუში და მთელს ორგანიზმში სენსიბილიზაციის პროცესები, ცხვირით სუნთქვის გაძნელება – ყველაფერი ეს იწვევს რინიტების მქონე ავადმყოფებში ბრონქების სპაზმს, რასაც თან ხდევს ბრონქული გამავლობის გაუარესება. ეს უკანასკნელი თავის მხრივ უარყოფითად მოქმედებს ფილტვების ვენტილაციაზე და აქვეითებს მათ სარეზერვო შესაძლებლობებს.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია იწვევდა ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციის და სასიცოცხლო ტევადობის, შტანგეს და გენჩის სინჯების, შესუნთქვის და ამოსუნთქვის სიმძლავრეების ზრდას. აღნიშნული დადებითი ძერები მეტად იყო გამოხატული ქკრ-ის დროს, ლიტერატურული მონაცემები [33, 154, 301] ადასტურებენ ბრონქული გამაფილების და ფილტვების სავენტილაციო უნარის მატებას. ეს დადებითი ძერები, აღნიშნული ავტორების მონაცემებით, გამოწვეულია ბრონქული და ალვეოლური სანათურების გაფართოებით; სუნთქვის ცენტრის და სუნთქვის მარეგულირებელი სისტემების მომატებული მგრძნობელობის შემცირებით, სრულ ნორმალისაციამდე; ფილტვებში ვენური შეგუბების დაქვეითებით და მათში სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებით.

ფილტვების პერსა და ფილტვების კაპილარების სისხლს შორის აირთა ცვლის მნიშვნელოვან მანვენებელს წარმოადგენს ჟანგბადის შთანთქმა წუთში. ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგებაზე წარმოდგენას გეიქმნის არტერიული სისხლის ჟანგბადით გაჯერების ხარისხი. ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარება ასახავს ვენური სისხლის გაჯერებას [124, 259, 272].

ჩვენი გამოკვლევის შედეგები ადასტურებენ ლიტერატურულ მონაცემებს [278, 276, 174] წუთში ჟანგბადის შთანთქმის მატებაზე და არტერიული და ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერების დაქვეითებაზე ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში. აღნიშნული პათოლოგიური ცვლილებები მეტად იყო გამოხატული ქკრ-ის დროს.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში იწვევდა წუთში ჟანგბადის მოხმარების შემცირებას და არტერიული და ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერების მატებას.

აღნიშნული დადებითი ძერები, რომლებიც მეტად იყო გამოხატული ქკრ-ის დროს, მკვლევართა აზრით [164, 129, 88, 129, 315] ადასტურებს ალვეოლური ვენტილაციის უთანაბრობის შემცირებას, ალვეოლურ ვენტილაციასა და ფილტვების კაპილარულ სისხლის მიმოქცევას შორის შეუსაბამობის დაქვეითებას, ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის შესუსტებას, კომპენსაციის მექანიზმების გაუმჯობესებას, ქსოვილების მიერ ჟანგბადის უფრო რაციონალურ გამოყენებას, სისხლის მიმოქცევის აპარატის ფუნქციონალური მდგომარეობის მხრივ დადებით ძერებს.

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპიის გაგდება ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფთა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციაზე წარმოდგენილია ცხრილში 3.5.1.

ცხრილი 3.5.1

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის ზეგავლენა
რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა გარეგანი
სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებლებზე

მაჩვენებლები			ქრონიკული რინიტის ფორმები	
			კატარული	ალერგიული
1			2	3
სუნთქვის სიხშირე წუთში (N – 11-15 წთ; 12,44 წთ $\pm$ 0,27 წთ)	n		30	25
	M $\pm$ m	მკ-მდე	19,570 $\pm$ 0,207	21,440 $\pm$ 0,200
		მკ. შემდეგ	14,170 $\pm$ 0,144	18,760 $\pm$ 0,210
	t		21,374	9,218
	p		< 0,001	> 0,001
სუნთქვის წუთმოცულობა, % (N – 100,44-150,24%; 140,75% $\pm$ 1,28%)	n		30	25
	M $\pm$ m	მკ-მდე	198,4 $\pm$ 1,354	230,3 $\pm$ 2,152
		მკ. შემდეგ	159,9 $\pm$ 1,372	205,5 $\pm$ 3,930
	t		19,990	5,533
	p		< 0,001	< 0,001
სუნთქვის მოცულობა, %% (N – 89,22-126,46%; 114,57% $\pm$ 1,28%)	n		30	25
	M $\pm$ m	მკ-მდე	177,300 $\pm$ 1,033	197,200 $\pm$ 1,249
		მკ. შემდეგ	145,400 $\pm$ 1,020	173,600 $\pm$ 1,245
	t		22,031	13,450
	p		< 0,001	< 0,001
ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია, %% (N – 94,56-125,32%; 103,57% $\pm$ 0,63%)	n		30	25
	M $\pm$ m	მკ-მდე	75,210 $\pm$ 0,339	62,030 $\pm$ 0,423
		მკ. შემდეგ	102,300 $\pm$ 0,389	80,780 $\pm$ 0,469
	t		52,314	29,664
	p		< 0,001	< 0,001

ცხრილი 3.5.1 (გაგრძელება)

1			2	3
შტანგეს სინჯი, წამი (N – 50-58 წამი; 54,92 წამი $\pm$ 0,50 წამი)	n		34	28
	M $\pm$ m	მკ-მდე	34,530 $\pm$ 0,308	20,290 $\pm$ 0,332
		მკ. შემდეგ	45,500 $\pm$ 0,401	27,640 $\pm$ 0,368
	t		21,692	14,827
	p		< 0,001	< 0,001
გენჩის სინჯი, წამი (N – 35-40 წამი; 37,56 წამი $\pm$ 0,38 წამი)	n		34	28
	M $\pm$ m	მკ-მდე	25,560 $\pm$ 0,416	16,570 $\pm$ 0,202
		მკ. შემდეგ	34,410 $\pm$ 0,428	21,890 $\pm$ 0,253
	t		14,816	16,406
	p		<0,001	< 0,001
ფილტვების სასიცოცხ- ლო ტევადობა, %% (N – 92,24-126,28%; 104,5% $\pm$ 0,81%)	n		30	25
	M $\pm$ m	მკ-მდე	70,930 $\pm$ 0,416	56,070 $\pm$ 0,564
		მკ. შემდეგ	94,890 $\pm$ 0,335	72,310 $\pm$ 0,503
	t		44,790	21,482
	p		< 0,001	< 0,001
ნახუნთქვის სიმძლავრე, ლ/წმ (N – 4,4-6,2 ლ/წმ; 5,54 ლ/წმ $\pm$ 0,08 ლ/წმ)	n		34	28
	M $\pm$ m	მკ-მდე	2,888 $\pm$ 0,049	1,468 $\pm$ 0,046
		მკ. შემდეგ	4,068 $\pm$ 0,044	2,318 $\pm$ 0,043
	t		17,829	13,444
	p		< 0,001	< 0,001
ამოსუნთქვის სიმძლავრე, ლ/წმ (N – 3,8-5,4 ლ/წმ; 4,58 ლ/წმ $\pm$ 0,23 ლ/წმ)	n		34	28
	M $\pm$ m	მკ-მდე	1,624 $\pm$ 0,025	1,061 $\pm$ 0,044
		მკ. შემდეგ	2,429 $\pm$ 0,023	1,579 $\pm$ 0,049
	t		< 0,001	7,822
	p			< 0,001
ჟანგბადის შთანთქმა წუთში, %% (N – 82,36- 119,54%; 100,94% $\pm$ 1,44%)	n		30	25
	M $\pm$ m	მკ-მდე	140,700 $\pm$ 0,504	160,000 $\pm$ 0,605
		მკ. შემდეგ	106,900 $\pm$ 0,598	137,100 $\pm$ 0,877
	t		43,106	21,478
	p		< 0,001	< 0,001

ცხრილი 3.5.1 (გაგრძელება)

1			2	3
არტერიული სისხლის გაწერება ჟანგბადით, %% (N – 94,2-95,8%; 95,14% ± 0,12%)	n		34	28
	M±m	მკ-მდე	91,500 ± 0,052	87,260 ± 0,118
		მკ. შემდეგ	95,280 ± 0,050	90,080 ± 0,124
	t		51,882	16,353
	p		< 0,001	< 0,001
ვენური სისხლის გაწერება ჟანგბადით, %% (N – 73,4-75,6%; 74,94% ± 0,18%)	n		34	28
	M±m	მკ-მდე	68,940 ± 0,148	55,940 ± 0,383
		მკ. შემდეგ	74,710 ± 0,135	60,060 ± 0,407
	t		28,725	7,364
	p		< 0,001	< 0,001

ზემოთ მოყვანილის შეჯამებით, მოყვანილ ავტორთა და სხვა ლიტერატურული მონაცემებიდან გამომდინარე [61, 149, 156, 228] შეიძლება შემდეგნაირად აეხსნათ ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის ჩატარების შემდეგ ქკრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფთა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გაუმჯობესების მიზეზი:

ციკლოფერონის აეროზოლით მკურნალობა იწვევს ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში ცხვირის ღორწოვანი გარსის ანთების და ცხვირის ღრუში და მთელს ორგანიზმში სენსიბილიზაციის პროცესების შესუსტებას, გაქრობამდეც კი. აღნიშნულ დადებით ძერებს მოსდევს ბრონქების სანათურის გაფართოება და ჰიპოქსიის გამოხატული შემცირება. ბრონქების სანათურის გაფართოებას თან ახლავს ბრონქული გამავლობის გაუმჯობესება, რაც ვლინდება ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის, შესუნთქვის და ამოსუნთქვის სიმძლავრეების ზრდით.

ბრონქული გამავლობის გაუმჯობესებას თან სდევს ფილტვების სარეზერვო უნარის ზრდა, რომელსაც ქკრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის შემდეგ მოსდევს ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციის და სუნთქვის შეაკვების სინჯების (შტანგეს და გენჩის სინჯები) მატება.

ბრონქული გამავლობის გაუმჯობესება ხელს უწყობს მოფუნქციე აღვეოლების რიცხვის მატებას, აღვეოლური ვენტილაციის ზრდას და მისი

უთანაბრობის შემცირებას. ეს ხელს უწყობს სუნთქვის გაიშვიათებას და ფილტვებში სისხლის უკეთეს ოქსიგენაციას, თანმხლები ჟანგბადით არტერიული სისხლის გაჯერების მატებით.

არტერიული ჰიპოქსიის შემცირებას, გაქრობამდე კი, თან ახლავს ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარების გაუმჯობესება, რასაც მოყვება ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერების მატება ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში, რომელთაც ჩაუტარდათ ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია ციკლოფერონით.

ბრონქული გამავლობის გაუმჯობესებას და ჰიპოქსიის შემცირებას, გაქრობამდე კი, თან მოსდევს ალვეოლური ვენტილაციის ფილტვის სისხლის ნაკადისადმი შეუსაბამობის შემცირება, კომპენსაციის მექანიზმების და სისხლის მიმოქცევის აპარატის მდგომარეობის მხრივ დადებითი ცვლილებები, ჟანგბადის უფრო რაციონალური გამოყენება.

აღნიშნული ძვრები, იწვევენ რა ფილტვებში ჟანგბადის დიფუზიის და ვენტილაციურ-პერფუზიულ ურთიერთობების გაუმჯობესებას, დადებითად მოქმედებენ აირთა ცვლაზე; იწვევენ ორგანიზმის გადართვას ჟანგბადის უფრო ეკონომიურ ხარჯვაზე, რომელიც საჭიროა ცვლითი პროცესებისათვის, სასუნთქი კუნთების მუშაობის, სუნთქვის ცენტრის აღგზნებადობის და სუნთქვის და გულსისხლძარღვთა სისტემების გადატვირთვის შემცირებას.

ყველაფერი ეს ვლინდება წუთში ჟანგბადის შთანთქმის სიდიდის, სუნთქვის წუთმოცულობის და სასუნთქი მოცულობის სიდიდეების შემცირებით ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში, ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის კურსის შემდეგ. აღნიშნული დადებითი ცვლილებები გარეგანი სუნთქვის მანევრებლების მხრივ მეტად იყო გამოხატული ქერ-ის დროს.

3.6. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა არასპეციფიკურ რეზისტენტობასა და იმუნოლოგიურ რეაქტიულობაზე

ცხვირის და ცხვირის დანამატი ღრუების ქრონიკული ანთებითი პროცესის ფორმირებასა და განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება ორგანიზმის არასპეციფიკურ რეზისტენტობასა და იმუნოლოგიურ რეაქტიულობას.

ზემო სასუნთქ გზებს გააჩნია არსებითი მნიშვნელოვანი დამცავი აპარატი, რომლის დარღვევას მოსდევს პათოლოგიური პროცესის განვითარება.

ბარიერულ ფუნქციასთან ერთად, რომელსაც ახორციელებენ ცხვირის და ცხვირის დანამატი ღრუების ლორწოვანი გარსი და ალვეოლური მაკროფაგები, ფილტვის ქსოვილის ლიმფოიდური წარმონაქმნები ასრულებენ მრავალი სახის უჯრედოვან და დაცვით რეაქციებს.

ზემო სასუნთქ გზებში განვითარებული დაცვითი რეაქციების მექანიზმში, ისევე როგორც სხვა ლიმფოიდური ორგანოების იმუნურ რეაქციებში, გადახდართულია და ურთიერთმოქმედებენ სპეციფიკური იმუნური პროცესები და არასპეციფიკური ფაქტორები, აგრეთვე უჯრედოვანი და ჰუმორალური რეაქციები, რომლებიც განსაზღვრავენ როგორც ადგილობრივ, ასევე საერთო იმუნურ პასუხს ანტიგენურ ზემოქმედებაზე. აღნიშნული პროცესების, ფაქტორების და რეაქციების დარღვევების ხასიათი დამოკიდებულია დაავადებაზე და არაერთგვაროვანია სხვადასხვა პათოლოგიური მოვლენების დროს [86, 87, 245, 101].

ორგანიზმის დაცვით რეაქციებში განსაკუთრებული როლი ენიჭება ფაგოციტოზს. ფაგოციტირებას ახორციელებენ უჯრედთა ორი პოპულაცია – სისხლში მოცირკულირე გრანულოციტები და ქსოვილოვანი მაკროფაგები.

ანთების კერაში მიკროორგანიზმებთან ბრძოლაში პირველად ერთვის ნეიტროფილური გრანულოციტები.

თუმცა მათი როლი არ იფარგლება ფაგოციტოზით. იმუნიტეტის სისტემაში მათი თავისებურება იმაშია, რომ მიუხედავად ფაგოციტარული აქტის არასპეციფიკურობისა, ნეიტროფილები, როგორც სხვა ფაგოციტები, მარეგულირებელ მოქმედებას ახდენენ ლიმფოციტების ფუნქციაზე და მონაწილეობას იღებენ უცხო სუბსტანციებზე რეაგირების სპეციფიკურ ფორმებში.

ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობა ძირითადად ფასდება მათ მიერ ბაქტერიების შებოჭვის უნარით.

ამ პროცესს საკმაოდ სრულად ახასიათებს ფაგოციტური რიცხვი – ფაგოციტირების უნარის მქონე უჯრედების პროცენტი და ფაგოციტური ინდექსი – ერთი ნეიტროფილის მიერ შთანთქმული მიკრობების საშუალო რაოდენობა [311, 248, 9].

ჩვენი გამოკვლევის შედეგებმა გამოავლინა ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობის დათრგუნვა, რომელიც ვლინდებოდა ფაგოციტური რიცხვის და ფაგოციტური ინდექსის შემცირებით.

აღნიშნული უარყოფითი პროცესი მეტად იყო გამოხატული არასეზონური ალერგიული რინიტის შემთხვევაში.

ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობის შესუსტებაზე ქკრ-ის და აარ-ის დროს მიუთითებენ სხვა ავტორებიც [201, 247, 59, 34], რომლებიც ამას უკავშირებენ ცხვირის ღრუში ამა თუ იმ სახის ანთებით პროცესებს.

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპია იწვევდა ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობის გაძლიერებას, რომელიც უფრო გამოხატული იყო ქკრ-ის დროს და გლინდებოდა ფაგოციტური რიცხვის და ფაგოციტური ინდექსის მატებით.

ჩვენი გამოკვლევებიდან და ზემოთ მოყვანილი ლიტერატურული მონაცემებიდან გამომდინარე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ციკლოფერონით აეროზოლთერაპია ქკრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში იწვევს ცხვირის ღრუში არსებული ანთებითი პროცესის შესუსტებას, გაქრობამდეც კი.

ამავე დროს, ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობის ზრდა, როგორც სხვა მაკროფაგებისა, მკვლევართა [111, 183, 1] მონაცემებით მოწმობს ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის მატებასა და ფაგოციტების მოძრაობითი აქტივობის ზრდაზე.

ფაგოციტოზის სისტემა, ანეითარებს რა დაცვით რეაქციებს, რეგულირდება იმუნური სისტემებით, უმთავრესად T-ლიმფოციტებით, რომლებიც ახორციელებენ იმუნური პასუხის უჯრედულ ფორმას.

გამოყოფენ რამდენიმე სუბპოპულაციას, რომელთაგან მთავარ მნიშვნელობას ანიჭებენ T-ხელაქერებს და T-სუპრესორებს. T-ხელაქერები იმუნური სისტემის ძირითადი უჯრედებია, რომლებიც ახორციელებენ იმუნურ რეაქციებს. მათი დახმარების გარეშე შეუძლებელია B-ლიმფოციტების უმეტესი ფუნქციების რეალიზება.

T-სუპრესორები ციტოტოქსიურ მოქმედებას ახდენენ და თრგუნავენ იმუნური სისტემის სხვა უჯრედების აქტივობას.

იმუნური პასუხის უჯრედულ ფორმას წამყვანი მდგომარეობა უკავია იმუნური რეაქციების სისტემაში, ვინაიდან T-ლიმფოციტები წარმოადგენენ რა უჯრედ-ეფექტორებს, არა მარტო თავიდან ბოლომდე უზრუნველყოფენ უჯრედულ იმუნიტეტს, არამედ გამოდიან რა მიაქტივებულ ან მასუპრესირებულ ფაქტორების როლში, ახორციელებენ მარეგულირებელ ფუნქციას B-ლიმფოციტების მიმართ [219, 234, 303, 40, 305].

ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებს მკურნალობამდე აღენიშნებოდათ პერიფერიულ სისხლში T-ლიმფოციტების აბსოლუტური და პროცენტული შემცველობის და T-ხელპერების პროცენტული რაოდენობის შემცირება. T-სუპრესორების პროცენტული შემცველობა პერიფერიულ სისხლში დაქვეითებული იყო.

T-ლიმფოციტების და მათი სუბპოპულაციების შემცველობის აღნიშნული ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში, რომელიც მეტად იყო გამოხატული ქერის დროს, დასტურდება სხვა მკვლევარების მიერაც (199, 200, 169).

იმუნიტეტის T-სისტემის დათრგუნვა, რომელსაც მკვლევარები ინფექციური და ალერგიული დაავადებების დროს ძირითადად უკავშირებენ ქრონიკულ ანთებით პროცესებს, ორგანიზმის სენსიბილიზაციას და ინტოქსიკაციას, მიუთითებს T-უჯრედების მარეგულირებელი ფუნქციის დარღვევაზე [191, 252].

პერიფერიულ სისხლში T-ხელპერების რაოდენობის დაქვეითება, ლიტერატურული მონაცემებით მიუთითებს ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის დაქვეითებაზე [253, 299].

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპია იწვევდა ქერის და აარის მქონე ავადმყოფების პერიფერიულ სისხლში T-ლიმფოციტების აბსოლუტური და პროცენტული შემადგენლობის და T-ხელპერების პროცენტული რაოდენობის მატებას. T-სუპრესორების პროცენტული რაოდენობა სისხლში კლებულობდა.

T-ლიმფოციტების და მათი სუბპოპულაციების აღნიშნული ცვლილებები, რომლებიც უფრო გამოხატული იყო ქერის დროს, ზემოთ მოყვანილ ლიტერატურულ მონაცემებზე დაყრდნობით, მიუთითებს უჯრედული იმუნიტეტის გაძლიერებაზე. T-უჯრედების მარეგულირებელი უნარის აღდგენაზე და ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური აქტივობის ზრდაზე.

როგორც აღინიშნა, T-ლიმფოციტები ახორციელებენ B-ლიმფოციტების მიმართ მარეგულირებელ ფუნქციას. ეს უკანასკნელნი, თავის მხრივ, პლაზმატური უჯრედების მიერ სინთეზირებული ანტისხეულების საშუალებით არეგულირებენ T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციების ფუნქციებს. უჯრედებს შორის რთული ურთიერთობები იმუნური პასუხის პროცესში იმუნომედიატორებით არიან უზრუნველყოფილნი. იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებს შორის ურთიერთობის მნიშვნელოვანი მონაწილეა მაკროფაგები.

ლიმფოციტების B-სისტემა პასუხისმგებელია ჰუმორულ იმუნიტეტზე და მისი ფუნქცია ფასდება ანტისხეულების წარმოქმნის ინტენსივობით, რომელიც განისაზღვრება როგორც სისხლის შრატში ნორმალურად არსებული ანტისხეულების (პეტეროფილური აგლუტინინები, პემოლიზინები, იზოანტისხეულები) დონით, ასევე ანტიგენური სტიმულით – განპირობებული ანტისხეულების რაოდენობით. სისხლის შრატში არსებული ანტისხეულები მიეკუთვნება იმუნოგლობულინებს. ეს უკანასკნელი რიგი ნიშნებით წარმოადგენს სისხლის შრატის ცილების პეტეროგენულ პოპულაციას, სხვადასხვა სპეციფიკურობის ანტისხეულების ჩათვლით. იმუნოგლობულინები მიეკუთვნებიან გამაგლობულინებს.

ძირითადი ნიშანი, რითაც განსხვავდებიან იმუნოგლობულინები ერთმანეთისგან, არის მათი უნარი შეუერთდნენ მხოლოდ შესაბამის ანტიგენს.

გამოყოფენ შრატისმიერი იმუნოგლობულინების 5 კლასს: A, D, E, G და M. მათგან, 70-80%-ს შეადგენს IgG, 10-15%-ს – IgA, 5-10%-ს IgM და დაახლოებით 0,02%-ს – IgD და IgE [202, 295, 121, 159].

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ სისხლის შრატში B-ლიმფოციტების აბსოლუტური და პროცენტული შემცველობის მატება და A და G კლასის იმუნოგლობულინების ზრდა.

ჩვენი გამოკვლევებით დადასტურდა ლიტერატურული მონაცემები [263, 312, 130] ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფთა სისხლის შრატში საერთო არასპეციფიკური იმუნოგლობულინ E-ს მატების შესახებ, რომელიც მეტად იყო გამოხატული ქერ-ის დროს.

რინიტების დროს სისხლის შრატში საერთო არასპეციფიკური იმუნოგლობულინ E-ს მატება მკვევართა მონაცემებით [304, 237, 313, 288] დაკავშირებულია სენსიბილიზაციის პროცესებთან, რომელიც მიმდინარეობს ცხვირის ღრუში და მიუთითებს მთლიანად ორგანიზმის სენსიბილიზაციაზე [264, 232, 233, 246, 182].

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია იწვევდა ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში საერთო არასპეციფიკური იმუნოგლობულინ E-ს რაოდენობის შემცირებას, ზოგ შემთხვევაში ნორმალიზაციამდეც კი. აღნიშნული დადებითი პროცესი მეტად იყო გამოხატული ქერ-ის დროს.

ჩვენი კვლევის შედეგებიდან და ზემოთ მოყვანილი ლიტერატურული მონაცემებიდან გამომდინარე შეიძლება ჩავთვალოთ, რომ ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია იწვევს ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში T-უჯრედების მარეგულირებელი ფუნქციის აღდგენას და ორგანიზმის სენსიბილიზაციის შესუსტებას, გაქრობამდეც კი.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გავლენა ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფების არასპეციფიკურ რეზინტენტობასა და ორგანიზმის იმუნოლოგიურ რეაქტიულობაზე წარმოდგენილია ცხრილში 3.6.1.

ცხრილი 3.6.1.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გავლენა ქრონიკული რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა არასპეციფიკურ რეზინტენტობასა და ორგანიზმის იმუნოლოგიურ რეაქტიულობაზე

მანევრებლები			ქრონიკული რინიტის ფორმები	
			კატარული	ალერგიული
1			2	3
ფაგოციტური რიცხვი, % (N – 62-82%; 69,64 % ± 1,27 %)	n		34	28
	M±m	მკ-მდე	44,65±1,444	29,96±0,6053
		მკ. შემდეგ	64,91±1,219	41,14±0,608
	t		10,724	13,030
	p		<0,001	<0,001
ფაგოციტური ინდექსი (N – 7-9; 7,94 ± 0,11)	n		34	28
	M±m	მკ-მდე	5,2 ± 0,2637	3,543±0,1436
		მკ. შემდეგ	6,691±0,2006	4,457±0,1367
	t		4,501	4,611
	p		<0,001	<0,001

ცხრილი 3.6.1 (გაგრძელება)

1			2	3
T-ლიმფოციტების შემცველობა პერიფერიულ სისხლში, $\times 10^9$ უჯ/ლ ($N - 0,97 \times 10^9 - 1,45 \times 10^9$ უჯ/ლ; $1,32 \times 10^9$ უჯ/ლ $\pm 0,029 \times 10^9$ უჯ/ლ)	n		34	28
	M $\pm$ m	მკ-მდე	0,5594 $\pm$ 0,01119	0,3986 $\pm$ 0,0074
		მკ. შემდეგ	0,307 $\pm$ 0,01253	0,7696 $\pm$ 0,0177
	t		44,523	19,419
	p		<0,001	<0,001
T-ლიმფოციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში, %% ($N - 48,2-72,4\%$; $63,2\% \pm 1,45\%$)	n		34	28
	M $\pm$ m	მკ-მდე	34,43 $\pm$ 0,3025	25,03 $\pm$ 0,3157
		მკ. შემდეგ	54,64 $\pm$ 0,3567	38,76 $\pm$ 0,7981
	t		42,855	16,001
	p		<0,001	<0,001
B-ლიმფოციტების შემცველობა პერიფერიულ სისხლში $\times 10^9$ უჯ/ლ ($N - 0,28 \times 10^9 - 0,40 \times 10^9$ უჯ/ლ; $0,33 \times 10^9$ უჯ/ლ $\pm 0,007 \times 10^9$ უჯ/ლ)	n		34	28
	M $\pm$ m	მკ-მდე	0,5685 $\pm$ 0,004871	0,7986 $\pm$ 0,006209
		მკ. შემდეგ	0,3174 $\pm$ 0,03024	0,6111 $\pm$ 0,01395
	t		43,808	12,281
	p		<0,001	<0,001
B-ლიმფოციტების რაოდენობა სისხლის შრატში, %% ($N - 11,2-20,6\%$; $15,72\% \pm 0,61\%$)	n		34	28
	M $\pm$ m	მკ-მდე	30,14 $\pm$ 0,4114	45,07 $\pm$ 0,5701
		მკ. შემდეგ	14,37 $\pm$ 0,2199	36,41 $\pm$ 0,7016
	t		33,806	9,577
	p		<0,001	<0,001
A კლასის იმუნოგლობულინების შემცველობა სისხლის შრატში, მკმოლ/ლ ($N - 10,2-22,6$ მკმოლ/ლ; $16,40$ მკმოლ/ლ $\pm 0,77$ მკმოლ/ლ)	n		34	28
	M $\pm$ m	მკ-მდე	30,72 $\pm$ 0,1506	41,54 $\pm$ 0,1588
		მკ. შემდეგ	17,2 $\pm$ 0,1432	32,79 $\pm$ 0,5373
	t		65,034	15,604
	p		<0,001	<0,001

ცხრილი 3.6.1 (გაგრძელება)

1	2		3
G კლასის იმუნოგლობულინების შემცველობა სისხლის შრატში, მკმოლ/ლ (N – 74,4-123,6 მკმოლ/ლ; 100,66 მკმოლ/ლ ± 2,98მ კმოლ/ლ)	n	34	28
	M±m	მკ-მდე მკ. შემდეგ	131,8±0,2412 93,78±0,514
	t	66,960	21,410
	p	<0,001	<0,001
M კლასის იმუნოგლობულინების შემცველობა სისხლის შრატში, მკმოლ/ლ (N – 1,7-2,8 მკმოლ/ლ; 2,17 მკმოლ/ლ ± 0,06 მკმოლ/ლ)	n	34	28
	M±m	მკ-მდე მკ. შემდეგ	2,256±0,04836 2,271±0,0137
	t	0,293	0,958
	p	<0,5	<0,02
საერთო არასპეციფიკური იმუნოგლობულინ E-ს შემცველობა სისხლის შრატში, სე/მლ (N – 50-262 სე/მლ; 142,28 სე/მლ ± 11,64 სე/მლ)	n	34	28
	M±m	მკ-მდე მკ. შემდეგ	302,6±1,026 166,3±1,831
	t	64,935	19,724
	p	<0,001	<0,001

ამგვარად, როგორც ზემოთ მოყვანილი მონაცემები გვიჩვენებს, ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებს აღენიშნებათ იმუნიტეტის უჯრედული რგოლის და ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის შესუსტება, T-უჯრედების მარეგულირებელი ფუნქციის დაქვეითება, პუშორული იმუნიტეტის მანველებლების და ორგანიზმის სენსიბილიზაციის მხრივ დარღვევები. აღნიშნული უარყოფითი ძვრები უფრო მეტად იყო გამოხატული ქკრ-ის დროს.

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპია იწვევს იმუნიტეტის უჯრედული რგოლის და ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის გაძლიერებას; მანორმალიზებლად მოქმედებს პუშორულ იმუნიტეტზე; აღადგენს T-უჯრედების მარეგულირებელ ფუნქციას და ახდენს მადესენსიბილიზებელ მოქმედებას.

აღნიშნული დადებითი ძვრები ციკლოფერონით აეროზოლთერაპიის შემდეგ მეტად იყო გამოხატული ქკრ-ის დროს.

3.7. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე

„C“ რეაქტიულ ცილაზე პრეციპიტაციის რეაქციის ინტენსივობა და სეროგლიკოიდების შემცველობა სისხლის შრატში ნაზი და მგრძნობიარე მაჩვენებლებია, რომლებიც გვაძლევს საშუალებას ვიმსჯელოთ ორგანიზმში ადგილობრივი და ზოგადი ანთებითი პროცესის არსებობაზე. ამავე დროს ამ მონაცემებით განსაზღვრული დონით შეიძლება ვიმსჯელოთ ორგანიზმის ალერგიზაციაზე [55, 127, 170, 37, 4].

„C“ რეაქტიული ცილა, რომელიც ელექტროფორეზული მოძრაობით მიეკუთვნება γ -გლობულინებს, პრეციპიტაციის რეაქციის მეთოდით განსაზღვრისას არ ელინდება ჯანმრთელი ადამიანის სისხლის შრატში. ამ მეთოდის გამოყენებისას მისი გამოჩენა დაკავშირებულია ქსოვილებში ანთებითი და დესტრუქციული ცვლილებების წარმოქმნასთან.

„C“ რეაქტიული ცილა აქტიურ მონაწილეობას ღებულობს იმუნურ რეაქციებში, კერძოდ, T-ლიმფოციტებთან შეკავშირებით იწვევს ანტიგენსეციფიკური აქტივობის ინჰიბირებას, კომპლემენტის „C“ კომპონენტის სტიმულაციას [17, 96, 277, 104].

სეროგლიკოიდები წარმოადგენენ ნახშირწყლების შემცველ ცილებს – გლიკოპროტეინებს. გლიკოპროტეინები ცილების, პექსოზების და მათი წარმოებულების კომპლექსებია, რომლებსაც სეროგლიკოიდების გარდა მიეკუთვნებიან პექსოზამინები, პექსურონის მჟავები, ფუკოზა, სიალის მჟავები, ქონდროიტინ-სულფატები (A, B, C, D), კერატანსულფატები, ჰიალურონის მჟავა, რომლებსაც გლუკოზამინგლუკანები ეწოდება.

გლიკოპროტეინები გამოიწვევება და სეკრეტის სახით გამოიყოფა ღვიძლის უჯრედების მიერ კატექოლამინების, სიმპათო-ადრენალური სისტემის ნეიროჰუმორული აგენტების ზემოქმედებით. ამის გამო გლიკოპროტეინები (ნახშირწყლოვანი-ცილოვანი კომპლექსები, რომელთაც გააჩნიათ ალფა-1 და ალფა-2 გლობულინების ელექტროფორეზული მოძრაობა) ცნობილი არიან როგორც

„მწვავე ფაზის“ ცილები, რომლებიც ასრულებენ დამცველობით ფუნქციას და უნარი აქვთ მრავალი ვირუსის ინაქტივაციისა.

სეროგლიკოიდების ფრაქცია, შეადგენს რა სისხლის პლაზმის ცილების (შრატის) მთელი რაოდენობის 1%-ს, მოიცავს თავის თავში საკმარისად ბევრ (მთელი შემადგენლობის დაახლოებით 12%) ნახშირწყლებს.

სეროგლიკოიდები, როგორც გლიკოპროტეინები, გამომუშავდება პეპტოციტებში, ამიტომ თავისთავად ასახავენ ღვიძლის ფუნქციურ უნარს.

სეროგლიკოიდების შემადგენლობაში შედის არანაკლებ 15 სხვადასხვა ცილოვან-ნახშირწყლოვანი კომპლექსი, მათ შორის პრეალბუმინი, ქლორ-ხსნადი ალბუმინი, ოროზომუკოიდი (ალფა-1-გლიკოპროტეინი), ალფა-1-ანტიტრიპსინი, ალფა-1-გლიკოპროტეინი, ალფა-2-მუავე გლიკოპროტეინი, გე (ჯგუფურ სპეციფიკური) კომპონენტები, პაპტოგლობულინი, ალფა-HS-გლიკოპროტეინი, ცინკ-ალფა-2-გლიკოპროტეინი, ბეტა-1-გლიკოპროტეინი, რომელიც არ შეიცავს სიალის მუავეებს, ბეტა-2-გლიკოპროტეინი, ერიტროპოეტინი, ქორიონის გონადოტროპული ჰორმონი.

სეროგლიკოიდების საერთო შემცველობა მატულობს ანთებითი და ნეკრობიოტული პროცესების დროს. ჰიპერსეროგლიკოიდემიის განვითარების მექანიზმში, ისევე როგორც გლიკოპროტეინემიისა, გადამწყვეტი როლი ენიჭება სიმპათო-ადრენალური სისტემის აქტივაციას [162, 62, 89].

ჩვენი გამოკვლევების შედეგებმა გამოავლინა ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში სისხლის შრატში „C“ რეაქტიულ ცილაზე პრეციპიტაციის რეაქციის ინტენსივობის მომატება და სეროგლიკოიდების შემცველობის ზრდა. ეს პათოლოგიური პროცესი მეტად იყო გამოხატული აარ-ის დროს, რაც მკვლევართა მონაცემებით [27, 104, 120] მეტყველებს არა იმდენად ანთებითი პროცესის ინტენსივობაზე, არამედ უფრო ღრმა დესტრუქციულ პროცესებზე აღნიშნული ფორმის რინიტის დროს.

ციკლოფერონის აეროზოლით მკურნალობა იწვევდა სისხლის შრატში „C“ რეაქტიულ ცილაზე პრეციპიტაციის რეაქციის შესუსტებას, გაქრობამდეც კი, და სეროგლიკოიდების შემცველობის შემცირებას.

აღნიშნული დადებითი პროცესი, რომელიც მეტად იყო გამოხატული ქრ-ის დროს, ხეშოთ მოყვანილი ლიტერატურული მონაცემების თანახმად მეტყველებს ანთებით-დესტრუქციული ცვლილებების შემცირებაზე და ორგანიზმის ალერგიზაციის პროცესების შესუსტებაზე ქრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში.

სასუნთქი გზების ანთებითი და ალერგიული დაავადებების პათოგენეზებში მკვლევარები [160, 279, 45, 309] მნიშვნელოვან როლს ანიჭებენ თირკმელზედა ჯირკვლის გლუკოკორტიკოიდულ ფუნქციას.

გამომუშავებიან რა თირკმელზედა ჯირკვლის კონოვანი შრეში, გლუკოკორტიკოიდები ცირკულირებენ სისხლში თავისუფალი და შეკავშირებული სახით. ბიოლოგიური აქტიურობით ხასიათდებიან მხოლოდ გლუკოკორტიკოიდები, რომლებიც სისხლში თავისუფლად ცირკულირებენ. სისხლის პლაზმაში კორტიზოლის და თავისუფალი 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების განსაზღვრა, რომლებიც წარმოადგენენ ძირითადად კორტიზოლის კონიუნგირებულ მეტაბოლიტებს, შესაძლებლობას იძლევა შეეფასოს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის გლუკოკორტიკოიდული ფუნქციის მდგომარეობა. ორგანიზმში გლუკოკორტიკოიდების ბიოლოგიურ აქტიურობაზე შეიძლება ვიმსჯელოთ სისხლის პლაზმაში კორტიზოლის შემცველობით და შარდით ოქსიკორტიკოსტეროიდების თავისუფალი ფრაქციის ექსკრეციით [177, 316, 146].

დადგენილია, რომ ბიოლოგიურად აქტიური გლუკოკორტიკოიდები და პირველ რიგში კორტიზოლი ზემოქმედებენ ცვლით პროცესებზე, მანორმალისებლად მოქმედებენ უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის ფაქტორებზე, აელენენ ანთების საწინააღმდეგო და მადესენსიბილიზებულ მოქმედებას, ამაღლებენ ორგანიზმის მდგრადობას ჰიპოქსიის მიმართ [287, 16, 47].

ბიოლოგიურად აქტიური გლუკოკორტიკოიდები აბლოკირებენ ანთებითი მედიატორების გამომუშავებას ეფექტორულ უჯრედებში [280, 54, 195, 172]. ისინი ასევე ამცირებენ ეფექტორული ქსოვილების მგრძნობელობას ალერგიული რეაქციებისადმი, ინჰიბირებენ სწრაფი და შენელებული ტიპის ალერგიული რეაქციების წარმოქმნას და ასუსტებენ მათ ინტენსივობას. ყოველივე ეს იწვევს ორგანიზმის სენსიბილიზაციის დაქვეითებას, გაქრობამდე კი [257, 176, 235].

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ რინიტების მქონე ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ თავისუფალი და საერთო 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეციის დაქვეითება, რაც დასტურდება ლიტერატურული მონაცემებით [275, 180, 266, 98, 226].

აღნიშნული პროცესი, მეტად იყო გამოხატული არასეზონური ალერგიული რინიტის დროს და მკვლევართა მონაცემებით [126, 155] მეტყველებს ქერქის და აარქის მქონე ავადმყოფებში აბსოლუტურ გლუკოკორტიკოიდულ უკმარისობაზე, რომელიც ვლინდება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის კონოვანი ზონის სეკრეტორული აქტიულობის დათრგუნვით.

ციკლოფერონის აეროზოლით მკურნალობა იწვევდა შარდით თავისუფალი და საერთო 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეციის მატებას და მრავალ შემთხვევაში სრულ ნორმალიზაციასაც. აღნიშნული დადებითი პროცესი, რომელიც მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს, მოწმობს ქკრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის კონოვანი ზონის სეკრეტორული აქტივობის დათრგუნვას.

ამავე დროს, ზემოთ მოყვანილი ლიტერატურული მონაცემებიდან გამომდინარე, შეიძლება ჩავთვალოთ, რომ ციკლოფერონის აეროზოლით მკურნალობა იწვევს ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფების სისხლის პლაზმაში ბიოლოგიურად აქტიურ გლუკოკორტიკოიდ კორტიზოლის მატებას, რომელსაც ახასიათებს ანთების საწინააღმდეგო და პიპოსენსიბილიზაციური მოქმედება.

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპიის გავლენა ქკრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფთა ზოგიერთ ბიოქიმიურ მაჩვენებელზე წარმოდგენილია ცხრილში 3.7.1.

ჩვენი დაკვირვებებით დადგენილი იქნა, რომ მხოლოდ მაშინ, როდესაც მატულობს შარდში თავისუფალი 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეცია, ე.ი. ბიოლოგიურად აქტიური კორტიზოლის შემცველობა სისხლში, აღინიშნება იმ მაჩვენებელთა გაუმჯობესება, რომლებიც ახასიათებს ცხვირის ღრუში ანთებითი პროცესის არსებობას და ინტენსივობას, უჯრედულ იმუნიტეტს და ორგანიზმის სენსიბილიზაციას.

კერძოდ, მხოლოდ შარდით თავისუფალი 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეციის მომატების შემდეგ აღინიშნებოდა სისხლის შრატში „C“ რეაქტიულ ცილაზე პრეციპიტაციის რეაქციის და სეროგლიკოიდების შემცველობის დაქვეითება.

ციკლოფერონის აეროზოლით მკურნალობის გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე

მაჩვენებლები			რინიტის ფორმები	
			ქრონიკული კატარული	რასეზონური ალერგიული
1			2	3
პრეციპიტაციის რეაქციის ინტენსივობა „C“ -რეაქ- ტიულ ცილაზე, პირობით ერთეულებში (პ.ე.) (N - 1,00 პ.ე.)	n		34	28
	M±m	მკ-მდე	2,628 ± 0,094	3,393 ± 0,107
		მკ. შემდეგ	1,265 ± 0,076	2,464 ± 0,108
	t		11,107	6,078
	p		< 0,001	< 0,001
სეროგლიკოიდების შემცველობა სისხლის შრატში, პ.ე. (N - 0,16 - 0,19 პ.ე.; 0,170 პ.ე. ± 0,002 პ.ე.)	n		34	28
	M±m	მკ-მდე	0,224 ± 0,001	0,250 ± 0,001
		მკ. შემდეგ	0,163 ± 0,001	0,213 ± 0,001
	t		33,535	15,011
	p		< 0,001	> 0,001
საერთო 17-ოქსიკორტიკო- სტეროიდების ექსკრეცია შარდით, მკმოლ/დღე- ღამეში (N - 7,94 - 16,86 მკმოლ/დღე-ღამეში; 13,30 მკმოლ/დღე-ღამეში ± 0,63 მკმოლ/დღე-ღამეში)	n		34	28
	M±m	მკ-მდე	7,332 ± 0,123	5,715 ± 0,040
		მკ. შემდეგ	13,11 ± 0,145	9,49 ± 0,062
	t		29,679	50,414
	p		< 0,001	< 0,001
თავისუფალი 17-ოქსიკორ- ტიკოსტეროიდების ექსკ- რეცია შარდით, მკმოლ/ დღე-ღამეში (N - 0,29 - 0,86 მკმოლ/დღე-ღამეში; 0,61 მკმოლ/დღე-ღამეში ± 0,03 მკმოლ/დღე-ღამეში)	n		34	28
	M±m	მკ-მდე	0,266 ± 0,007	0,125 ± 0,003
		მკ. შემდეგ	0,596 ± 0,002	0,358 ± 0,004
	t		43,298	39,256
	p		< 0,001	< 0,001

მხოლოდ ცხვირის ღრუში ანთებითი პროცესის შემცირების შემდეგ აღინიშნებოდა დასაწყისში იმუნიტეტის T-უჯრედების უჯრედული რგოლის გაძლიერება და მარეგულირებელი ფუნქციის აღდგენა, რასაც თან ახლდა პერიფერიულ სისხლში T-ლიმფოციტების მატება, შემდგომ ორგანიზმის სენსიბილიზაციის დაქვეითება, რაც გამოიხატებოდა სისხლის შრატში საერთო არასპეციფიკური იმუნოგლობულინ E-ს შემცირებით.

დამოკიდებულება შარდით 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეციის სიდიდეების ცვლილებებსა და ცხვირის ღრუში ანთებითი პროცესის ზოგიერთ მაჩვენებლებს შორის წარმოდგენილია ცხრილებში 3.7.2 და 3.7.3.

ცხრილი 3.7.2.

თავისუფალი 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეციის ცვლილებების გავლენა „C“-რეაქტიულ ცილაზე პრეციპიტაციის რეაქციის ინტენსივობაზე, პერიფერიულ სისხლში T-ლიმფოციტების შემცველობაზე, სისხლის შრატში სეროგლიკოიდების და საერთო არასპეციფიკური იმუნოგლობულინ E-ს რაოდენობაზე ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე ავადმყოფებში (n=34)

მაჩვენებლები	მაჩვენებელთა ცვლილებები	ჩატარებული პროცედურების რაოდენობა									
		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
		ავადმყოფთა რაოდენობა									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
თავისუფალი 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეცია შარდით	არ შეცვლილა	34	22	12	-	-	-	-	-	-	-
	მოიმატა	-	12	22	34	34	34	34	34	34	33
„C“-რეაქტიულ ცილაზე პრეციპიტაციის რეაქციის ინტენსივობა	არ შეცვლილა	34	34	26	17	6	-	-	-	-	-
	შემცირდა	-	-	8	17	28	34	34	34	34	34

ცხრილი 3.7.2 (გაგრძელება)

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
სისხლის შრატში სეროგლიკოიდუ- ბის შემცველობა	არ შეცვ- ლილა	34	34	26	17	6	-	-	-	-	-
	შემცირდა	-	-	8	17	28	34	34	34	34	34
T-ლიმფოციტების აბსოლუტური და პროცენტული შემცველობა პერიფერიულ სისხლში	არ შეცვ- ლილა	34	34	34	26	22	14	4	-	-	-
	მოიმატა	-	-	-	6	12	20	30	34	34	34
საერთო არასპე- ციფიკური იმუნოგლობულინ E-ს შემცველობა სისხლის შრატში	არ შეცვ- ლილა	34	34	34	34	31	26	20	8	5	-
	შემცირდა	-	-	-	-	3	8	14	26	29	34

ცხრილი 3.7.3.

თავისუფალი 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეციის ცვლილებების გავლენა „C“-რეაქტიულ ცილაზე პრეციპიტაციის რეაქციის ინტენსივობაზე, პერიფერიულ სისხლში T-ლიმფოციტების შემცველობაზე, სისხლის შრატში სეროგლიკოიდების და საერთო არასპეციფიკური იმუნოგლობულინ E-ს რაოდენობაზე არასეზონური აღდგომული რინიტის მქონე ავადმყოფებში (n=28)

მაჩვენებლები	მაჩვენებელთა ცვლილებები	ჩატარებული პროცედურების რაოდენობა									
		4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
		ავადმყოფთა რაოდენობა									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
თავისუფალი 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეცია შარდით	არ შეცვლილა	24	20	8	2	2	2	2	2	2	2
	მოიმატა	4	8	20	26	26	26	26	26	26	26
„C“-რეაქტიულ ცილაზე პრეციპიტაციის რეაქციის ინტენსივობა	არ შეცვლილა	28	26	22	14	8	2	2	2	2	2
	შემცირდა	—	2	6	14	20	26	26	26	26	26
სისხლის შრატში სეროგლიკოიდების შემცველობა	არ შეცვლილა	28	26	22	14	8	2	2	2	2	2
	შემცირდა	-	2	6	14	20	26	26	26	26	26
T-ლიმფოციტების აბსოლუტური და პროცენტული შემცველობა პერიფერიულ სისხლში	არ შეცვლილა	28	28	28	25	20	14	8	2	2	2
	მოიმატა	-	-	-	3	8	14	20	26	26	26
საერთო არასპეციფიკური იმუნოგლობულინ E-ს შემცველობა სისხლის შრატში	არ შეცვლილა	28	28	28	28	27	23	18	13	8	2
	შემცირდა	-	-	-	-	1	5	10	15	20	26

ამგვარად, ჩვენი გამოკვლევის შედეგები და ანალოგიურ მონაცემთა ინტერპრეტაცია ლიტერატურაში საშუალებას გვაძლევს ჩავთვალოთ, რომ ქკრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში არსებობს ფუნქციური ხასიათის აბსოლუტური გლუკოკორტიკოიდული უკმარისობა, რაც ვლინდება 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების დღეღამური ექსკრეციის დაქვეითებით.

ციკლოფერონის აეროზოლით მკურნალობა იწვევს ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში შარდით თავისუფალი და საერთო 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეციის გამოხატულმატებას და ბევრ შემთხვევაში მთლიან ნორმალიზაციასაც.

შარდით თავისუფალი 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეციისმატება მიუთითებს სისხლში ბიოლოგიურად აქტიური გლუკოკორტიკოსტეროიდ – კორტიზოლისმატებაზე.

სისხლში კორტიზოლისმატებას თან ახლავს ცხვირის ღრუში ანთებითი პროცესის შესუსტება, გაქრობამდეც კი, რაც ვლინდება სისხლის შრატში „C“ რეაქტიულ ცილაზე პრეციპიტაციის რეაქციის ინტენსივობის შესუსტებით, გაქრობამდეც კი და სეროგლიკოიდების შემცველობის შემცირებით.

ცხვირის ღრუში ანთებითი პროცესის შესუსტება, გაქრობამდეც კი, იწვევს იმუნიტეტის უჯრედული რგოლის გაძლიერებას და T-უჯრედების მარეგულირებელი ფუნქციის აღდგენას, რასაც თან ახლავს T-ლიმფოციტების შემცველობის ზრდა პერიფერიულ სისხლში.

ცხვირის ღრუში ანთებითი პროცესის შესუსტება, გაქრობამდეც კი, იმუნიტეტის უჯრედული რგოლის გაძლიერება და T-უჯრედების მარეგულირებელი ფუნქციის აღდგენა ახდენს პიპოსენსიბილიზაციურ მოქმედებას, რაც ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში ვლინდება საერთო არასპეციფიკური იმუნოგლობულინ E-ს შემცველობის შემცირებით სისხლის შრატში.

3.8. ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის უშუალო და შორეული შედეგები რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფებში

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის ეფექტურობა უფრო მაღალი იყო ქრონიკული კატარული რინიტის დროს.

კერძოდ, აღნიშნული მკურნალობის ჩატარების შემდეგ მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესება აღენიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე 20 (58,8%) და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე 12 (42,85%) ავადმყოფს; მდგომარეობის გაუმჯობესება, დაავადების ფორმების შესაბამისად, – 14 (41,17%) და 14 (50%) გამოკვლეულს. აარ-ის მქონე 2 (7,14%) ავადმყოფის მკურნალობა აღმოჩნდა უშედეგო.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის ეფექტურობა ქკრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში წარმოდგენილია ცხრილში 3.8.1.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის ჩატარებიდან 6 თვის შემდეგ გამოკვლეული იქნა 58 (93,54%) ავადმყოფი, რომელთაგანაც აღნიშნული მკურნალობის ჩატარებამდე, 32 (55,17%-ს აღენიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტი, 26 (44,82%-ს – არასეზონური ალერგიული რინიტი.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის ჩატარებიდან 12 თვის შემდეგ გამოკვლეული იქნა 48 (77,41%) ავადმყოფი, რომელთაგან, აღნიშნულ ჩატარებულ მკურნალობამდე ქრონიკული კატარული რინიტი აღენიშნებოდა 28 (58,33%) და არასეზონური ალერგიული რინიტი – 20 (41,66%) გამოკვლეულს.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის ჩატარებიდან 6 თვის მანძილზე ჯანმრთელობის საგრძნობი გაუმჯობესება შეუნარჩუნდა ქკრ-ის მქონე 16 (50%) და აარ-ის მქონე 8 (30,76%) ავადმყოფს; ჯანმრთელობის გაუმჯობესება, ფორმების შესაბამისად, 14 (43,75%-ს და 13 (50%-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს, ე.ი. ისეთივე გახდა, როგორც მკურნალობამდე – 2 (6,25%) და 5 (19,23%) გამოკვლეულს.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიიდან 6 თვის შემდეგ ქკრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასება წარმოდგენილია ცხრილში 3.8.2.

ცხრილი 3.8.1.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის გამოყენების
ეფექტურობა რინიტების ზოგიერთი ფორმის დროს

მკურნალობის შედეგები	რინიტის ფორმები			
	ქრონიკული კატარული (n=34)		არასეზონური ალერგიული (n=28)	
	ავადმყოფთა		რაოდენობა	
	აბს.	%%	აბს.	%%
ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება	20	58,82	12	42,85
ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება	14	41,17	14	50,00
ჯანმრთელობის მდგომარეობა დარჩა უცვლელი	–	–	2	7,14

ცხრილი 3.8.2.

რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ჯანმრთელობის
მდგომარეობის შეფასება ციკლოფერონით ინტრანაზალური
აეროზოლთერაპიიდან 6 თვის შემდეგ

ავადმყოფთა მდგომარეობა	რინიტის ფორმები			
	ქრონიკული კატარული (n=32)		არასეზონური ალერგიული (n=26)	
	ავადმყოფთა		რაოდენობა	
	აბს.	%%	ბს.	%%
შეუწარმუნდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება	16	50,00	8	30,76
შეუწარმუნდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება	14	43,75	13	50,00
ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს	2	6,25	5	19,23

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპიის ჩატარებიდან 12 თვის მანძილზე ჯანმრთელობის საგრძნობი გაუმჯობესება შეუნარჩუნდა ქკრ-ის მქონე 11 (39,28%) და აარ-ის მქონე 5 (25%) ავადმყოფს; ჯანმრთელობის გაუმჯობესება, ფორმების შესაბამისად, 14 (50%)-ს და 10 (50%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს, ე.ი. ისეთივე გახდა, როგორც მკურნალობამდე 2 (7,14%)-ს და 3 (15%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუუარესდა 1 (3,57%) და 2 (10%) გამოკვლეულს.

ციკლოფერონით აეროზოლთერაპიიდან 12 თვის შემდეგ ქკრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასება წარმოდგენილია ცხრილში 3.8.3.

ცხრილი 3.8.3.

რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასება ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიიდან 12 თვის შემდეგ

ავადმყოფთა მდგომარეობა	რინიტის ფორმები			
	ქრონიკული კატარული (n=28)		არასეზონური ალერგიული (n=20)	
	ავადმყოფთა რაოდენობა			
	აბს.	%%	აბს.	%%
შეუნარჩუნდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება	11	39,28	5	25,00
შეუნარჩუნდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება	14	50,00	10	50,00
ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს	2	7,14	2	15,00
ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუუარესდა	1	3,57	2	10,00

ამგვარად, მიღებული მონაცემები შესაძლებლობას გვაძლევს ჩავთვალოთ, რომ ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია მკურნალობის ეფექტური მეთოდია ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური

ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ, რომელიც ხანგრძლივი პერიოდის მანძილზე (12 თვემდე) აელენს თავის დადებით მოქმედებას.

3.9. მკურნალობის ზოგიერთი მეთოდის (1% ციკლოფერონის ხსნარის ინტრანაზალური შეყვანა ან მკურნალობის კურსი აეროზოლური პრეპარატების „ფლიქსონაზე“-ს და „აკვა-მარისი“-ს გამოყენებით) ცალ-ცალკე გავლენა რინიტების ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფებზე

ჩატარებული გამოკვლევებით დადგენილი იქნა, რომ მკურნალობა ციკლოფერონის 1%-იანი ხსნარის ინტრანაზალური შეყვანით, ისევე როგორც კომპლექსური მკურნალობა აეროზოლური პრეპარატების „ფლიქსონაზე“-ს და „აკვა-მარისი“-ს ინტრანაზალური შეყვანით, იწვევს ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში კლინიკური მდგომარეობის, არასპეციფიკური რეზისტენტობის და ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობის, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის, რინოსკოპიული და ბიოქიმიური მანევრებლების გაუმჯობესებას; მანორმალიზებლად მოქმედებს ცხვირიდან გამონადენისათვის დამახასიათებელ ციტოლოგიურ და ბაქტერიოლოგიურ მონაცემებზე. აღნიშნული დადებითი ძვრები, რომლებიც მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის და ციკლოფერონის ინტრანაზალური შეყვანის შემთხვევაში, წარმოდგენილია ცხრილებში 3.9.1, 3.9.2, 3.9.3, 3.9.4, 3.9.5, 3.9.6, 3.9.7, 3.9.8, 3.9.9, 3.9.10.

ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში დადებითი ძვრები სუბიექტური და ობიექტური მონაცემების მხრივ ციკლოფერონის ხსნარის ან კომპლექსურად აეროზოლური პრეპარატების „ფლიქსონაზე“-ს და „აკვა-მარისი“-ს ინტრანაზალური შეყვანის შემდეგ შედარებით ნაკლებ გამოხატული იყო, ვიდრე ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის შემდეგ.

იმ ავადმყოფებიდან (II ჯგუფი), რომლებსაც ჩაუტარდათ მკურნალობა ციკლოფერონის ხსნარის ინტრანაზალური შეყვანით, ჯანმრთელობის მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესება აღნიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე 9 (37,5%) და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე 4 (25%) ავადმყოფს; ჯანმრთელობის გაუმჯობესება, რინიტის ფორმების შესაბამისად, – 12

(50%)-ს და 8 (50%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა არ შეცვლილა – 3 (12,5%) და 4 (25%) გამოკვლეულში.

იმ ავადმყოფებიდან (III ჯგუფი), რომლებსაც ჩაუტარდათ კომპლექსური მკურნალობა „ფლიქსონაზე“-ს და „აკვა-მარისი“-ს აეროზოლური პრეპარატებით, ჯანმრთელობის მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესება აღენიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე 5 (22,72%) და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე 2 (11,11%) ავადმყოფს; ჯანმრთელობის გაუმჯობესება, რინიტის ფორმების შესაბამისად, – 10 (45,45%)-ს და 6 (33,33%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა არ შეცვლილა – 7 (81,81%) და 10 (55,55%) გამოკვლეულში.

მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ გამოკვლეული იქნა II ჯგუფის 32 (80%) ავადმყოფი, რომელთაგან 20 (62,5%)-ს მკურნალობამდე აღენიშნებოდა ქკრ, 12 (37,50%)-ს – აარ.

ამ ჯგუფში, მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ, ჯანმრთელობის საგრძნობი გაუმჯობესება შეუნარჩუნდა ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე 6 (30%) და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე 3 (25%) ავადმყოფს; ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება, რინიტის ფორმების შესაბამისად, – 10 (50%)-ს და 4 (33,33%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს, ე.ი. ისეთივე გახდა, როგორც მკურნალობამდე – 4 (20%) და 3 (25%) გამოკვლეულს. ქკრ-ის მქონე 2 (16,66%) ავადმყოფის ჯანმრთელობის მდგომარეობა მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ გაუარესდა.

III ჯგუფის ავადმყოფებიდან, მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ, შესწავლილი იქნა 22 (55%) ავადმყოფის ჯანმრთელობის მდგომარეობა. მათგან 14 (63,63%)-ს მკურნალობამდე აღენიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტი, 8 (36,36%)-ს არასეზონური ალერგიული რინიტი. ამ ჯგუფში მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ ჯანმრთელობის საგრძნობი გაუმჯობესება შეუნარჩუნდა ქკრ-ის მქონე 3 (21,42%)-ს და აარ-ის მქონე 1 (12,50%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება, რინიტის ფორმების შესაბამისად, – 4 (28,57%)-ს და 1 (12,50%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს – 5 (35,71%)-ს და 4 (50%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა – 2 (14,28%) და 2 (25%) გამოკვლეულს.

II ჯგუფის ავადმყოფებიდან, მკურნალობიდან 12 თვის შემდეგ შესწავლილი იქნა 22 გამოკვლეულის ჯანმრთელობის მდგომარეობა. მათგან მკურნალობამდე ქრონიკული კატარული რინიტი აღენიშნებოდა 15 (68,18%)-ს და არასეზონური ალერგიული რინიტი 7 (31,81%)-ს.

II ჯგუფში, მკურნალობიდან 12 თვის შემდეგ ჯანმრთელობის მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესება შეუნარჩუნდა ქერ-ის მქონე 3 (20%-ს და აარ-ის მქონე 1 (14,28%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება, რინიტის ფორმების მიხედვით, – 6 (40%)-ს და 2 (28,57%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს – 3 (20%)-ს და 2 (28,57%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა – 3 (20%) და 2 (28,57%) გამოკვლეულს.

III ჯგუფის ავადმყოფებიდან, მკურნალობიდან 12 თვის შემდეგ შესწავლილი იქნა ჯანმრთელობის მდგომარეობა 8 (20%) გამოკვლეულში. მათგან 6 (75%)-ს აღენიშნებოდა ქრონიკული კატარული რინიტი, 2 (25%)-ს – არასეზონური ალერგიული რინიტი.

III ჯგუფის იმ ავადმყოფებიდან, რომელთაც მკურნალობამდე აღენიშნებოდათ ქერ, მკურნალობიდან 12 თვის შემდეგ 1 (16,66%)-ს შეუნარჩუნდა ჯანმრთელობის საგრძნობი გაუმჯობესება, 1 (16,66%)-ს შეუნარჩუნდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება, 2 (33,33%)-ის ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს, ხოლო 2 (33,33%)-ის ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა.

III ჯგუფის იმ ავადმყოფებიდან, რომელთაც მკურნალობამდე აღენიშნებოდათ აარ, მკურნალობიდან 12 თვის შემდეგ, 1 (50%)-ის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს, 1 (50%)-ის ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა.

ციკლოფერონის ხსნარის ინტრანაზალური გამოყენებით
 მკურნალობის გავლენა რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე
 ავადმყოფთა სუბიექტურ მდგომარეობაზე

ჩივილები			რინიტის ფორმები			
			ქრონიკული კატარული (n=24)		არასეზონური ალერგიული (n=16)	
			ავადმყოფთა რაოდენობა			
			აბს.	%%	აბს.	%%
1			2	3	4	5
ცხვირის დახშობა და ცხვირით სუნთქვის გამძნელება	მკ-მდე		24	100,00	16	100,00
	მკ. შემდეგ	გაქრა	9	37,50	4	25,0
		შემცირდა	12	50,00	4	25,00
		დარჩა უცვლელი	3	12,50	8	50,00
ცხვირიდან გამონადენი	მკ-მდე		24	100,00	16	100,00
	მკ. შემდეგ	გაქრა	9	37,50	4	25,00
		შემცირდა	12	50,00	4	25,00
		დარჩა უცვლელი	3	12,50	8	50,00
ენოსვის დაქვეითება	მკ-მდე		13	54,16	7	43,75
	მკ. შემდეგ	გაქრა	5	20,83	2	12,50
		შემცირდა	5	20,83	2	12,50
		დარჩა უცვლელი	3	12,50	3	18,75
ანოსმია	მკ-მდე		6	25,00	7	43,75
	მკ. შემდეგ	გაქრა	4	16,66	2	12,50
		შემცირდა	2	8,33	2	12,50
		დარჩა უცვლელი	-	-	3	18,75
წვა ცხვირის ღრუში	მკ-მდე		11	45,83	—	—
	მკ. შემდეგ	გაქრა	5	20,83		
		შემცირდა	4	16,66		
		დარჩა უცვლელი	2	8,33		

ცხრილი 3.9.1 (გაგრძელება)

1			2	3	4	5
დაგუბება და შუილი ყურებში	მკ-მდე		—	—	6	37,50
	მკ. შემდეგ	გაქრა			4	25,0
		შემცირდა			2	12,50
		დარჩა უცვლელი			—	—
ცხვირის ცემინების შეტევა	მკ-მდე				6	37,50
	მკ. შემდეგ	გაქრა			4	25,0
		შემცირდა			2	12,50
		დარჩა უცვლელი			—	—
ცხვირის ღრუში ხშირი ქავილი	მკ-მდე				14	87,50
	მკ. შემდეგ	გაქრა			4	25,00
		შემცირდა			6	37,50
		დარჩა უცვლელი			4	25,00
ყრუ ტკივილი შუბლის არეში	მკ-მდე				8	50,0
	მკ. შემდეგ	გაქრა			2	12,50
		შემცირდა			2	12,50
		დარჩა უცვლელი			4	25,00
ძილის დარღვევა	მკ-მდე		18	75,00	12	75,0
	მკ. შემდეგ	გაქრა	8	33,33	3	18,75
		შემცირდა	8	33,33	5	31,25
		დარჩა უცვლელი	2	8,33	4	25,00
ხმის ჩახლენა	მკ-მდე				8	50,00
	მკ. შემდეგ	გაქრა			3	18,75
		შემცირდა			3	18,75
		დარჩა უცვლელი			2	12,50
ქოშინის და ხუელის შეტევები	მკ-მდე				4	25,00
	მკ. შემდეგ	გაქრა			1	6,25
		შემცირდა			2	12,50
		დარჩა უცვლელი			1	6,25

ცხრილი 3.9.1 (გაგრძელება)

1			2	3	4	5
შრომისუნარ- იანობის დაქვეითება და ადვილად დაღლა	მკ-მდე		17	70,83	9	56,25
	მკ.	გაქრა	8	33,33	3	18,75
	შემდეგ	შემცირდა	7	29,16	3	18,75
		დარჩა უცვლელი	2	8,33	3	18,75

ცხრილი 3.9.2.

„ფლიქსონაზე“-თი და „აკევა-მარისი“-თ კომპლექსური მკურნალობის
გავლენა რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა
სუბიექტურ მდგომარეობაზე

ჩივილები			რინიტის ფორმები			
			ქრონიკული კატარული (n=22)		არასეზონური ალერგიული (n=18)	
1			2	3	4	5
ცხვირის დახშობა და ცხვირით სუნთქვის გაძნელება	მკ-მდე		22	100,00	18	100,00
	მკ. შემდეგ	გაქრა	5	22,72	2	11,11
		შემცირდა	10	45,45	6	33,33
		დარჩა უცვლელი	7	31,81	10	55,55
ცხვირიდან გამონადენი	მკ-მდე		22	100,00	18	100,00
	მკ. შემდეგ	გაქრა	5	22,72	2	11,11
		შემცირდა	10	45,45	6	33,33
		დარჩა უცვლელი	7	31,81	10	55,55
ენოსვის დაქვეითება	მკ-მდე		12	54,54	8	44,44
	მკ. შემდეგ	გაქრა	4	18,18	1	5,55
		შემცირდა	4	18,18	1	5,55
		დარჩა უცვლელი	4	18,18	6	33,33
ანოსმია	მკ-მდე		6	27,27	8	44,44
	მკ. შემდეგ	გაქრა	2	9,09	1	5,55
		შემცირდა	1	4,54	1	5,55
		დარჩა უცვლელი	3	13,63	6	33,33
წვა ცხვირის ღრუში	მკ-მდე		10	45,45	-	-
	მკ. შემდეგ	გაქრა	3	13,63		
		შემცირდა	3	13,63		
		დარჩა უცვლელი	4	18,18		

ცხრილი 3.9.2 (გაგრძელება)

1			2	3	4	5
დაგუბება და შუილი ყურებში	მკ-მდე		—	—	7	38,88
	მკ. შემდეგ	გაქრა			2	11,11
		შემცირდა			3	16,66
		დარჩა უცვლელი			2	11,11
ცხვირის ცემინების შეტევა	მკ-მდე		—	—	7	38,88
	მკ. შემდეგ	გაქრა			2	11,11
		შემცირდა			2	11,11
		დარჩა უცვლელი			1	5,55
ცხვირის ღრუში ხშირი ქავილი	მკ-მდე		—	—	16	88,88
	მკ. შემდეგ	გაქრა			2	11,11
		შემცირდა			8	44,44
		დარჩა უცვლელი			6	33,33
ერუ ტკივილი შუბლის არეში	მკ-მდე		—	—	9	50,00
	მკ. შემდეგ	გაქრა			2	11,11
		შემცირდა			4	22,22
		დარჩა უცვლელი			3	16,66
ძილის ღარღვევა	მკ-მდე		17	77,27	14	77,77
	მკ. შემდეგ	გაქრა	6	27,27	2	11,11
		შემცირდა	7	31,81	6	33,33
		დარჩა უცვლელი	4	18,18	6	33,33
ხმის ჩახლეჩა	მკ-მდე		—	—	9	50,00
	მკ. შემდეგ	გაქრა			2	11,11
		შემცირდა			3	16,66
		დარჩა უცვლელი			4	22,22
ქოშინის და ხველის შეტევები	მკ-მდე				4	22,22
	მკ. შემდეგ	გაქრა			1	5,55
		შემცირდა			2	11,11
		დარჩა უცვლელი			1	5,55

ცხრილი 3.9.2 (გაგრძელება)

1			2	3	4	5
შრომისუნარიანობის დაქვეითება და ადვილად დაღლა	მკ-მდე		15	68,18	9	50,00
	მკ.	გაქრა	5	22,72	2	11,11
	შემდეგ	შემცირდა	7	31,81	3	16,66
		დარჩა უცვლელი	3	13,63	4	22,22

ცხრილი 3.9.3.

ციკლოფერონის ხსნარის ინტრანაზალური გამოყენებით მკურნალობის გაველენა რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ცხვირის ლორწოვანი გარსის მოციმციმე ეპითელის სატრანსპორტო ფუნქციაზე

ცხვირის ლორწოვანი გარსის მუკოცილიარული კლირენსის მდგომარეობა		რინიტის ფორმები			
		ქრონიკული კატარული (n=24)		არასეზონური ალერგიული (n=16)	
		ავადმყოფთა რაოდენობა			
		აბს.	%%	აბს.	%%
1		2	3	4	5
ნორმალური მუკოცი- ლიარული კლირენსი	მკ-მდე	4	16,66	1	6,25
	მკ. შემდეგ	15	62,50	6	37,50
მუკოცილიარული კლირენსის I ხარისხი	მკ-მდე	11	45,83	6	33,33
	მკ. შემდეგ	6	25,00	5	31,25
მუკოცილიარული კლირენსის II ხარისხი	მკ-მდე	7	29,16	7	43,75
	მკ. შემდეგ	1	4,16	1	6,25
მუკოცილიარული კლირენსის III ხარისხი	მკ-მდე	2	8,33	3	18,75
	მკ. შემდეგ	2	8,33	3	18,75

ცხრილი 3.94.

„ფლიქსონაზე“-თი და „აკეა-მარისი“-თ კომპლექსური მკურნალობის
გაგლეწა რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ცხვირის
ლორწოვანი გარსის მოციმციმე ეპითელის სატრანსპორტო ფუნქციაზე

ცხვირის ლორწოვანი გარსის მუკოცილიარული კლირენსის მდგომარეობა		რინიტის ფორმები			
		ქრონიკული კატარული (n=22)		არასეზონური ალერგიული (n=18)	
		ავადმყოფთა რაოდენობა			
		აბს.	%%	აბს.	%%
1		2	3	4	5
ნორმალური მუკოცი- ლიარული კლირენსი	მკ-მდე	3	13,63	1	5,55
	მკ. შემდეგ	12	54,54	6	33,33
მუკოცილიარული	მკ-მდე	11	50,0	6	33,33
კლირენსის I ხარისხი	მკ. შემდეგ	3	13,63	2	11,11
მუკოცილიარული	მკ-მდე	6	27,27	8	44,44
კლირენსის II ხარისხი	მკ. შემდეგ	5	22,72	7	38,88
მუკოცილიარული	მკ-მდე	2	9,09	3	16,66
კლირენსის III ხარისხი	მკ. შემდეგ	2	9,09	3	16,66

ციკლოფერონის ხსნარის ინტრანაზალური გამოყენებით
მკურნალობის გაგლეხა რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე
ავადმყოფთა ყნოსვის ფუნქციაზე

ყნოსვის ფუნქციის მდგომარეობა		რინიტის ფორმები			
		ქრონიკული კატარული (n=24)		არასეზონური ალერგიული (n=16)	
		ავადმყოფთა		რაოდენობა	
		აბს.	%%	აბს.	%%
1		2	3	4	5
ყნოსვის ნორმალური ფუნქცია	მკ-მდე	4	16,66	1	6,25
	მკ. შემდეგ	9	37,50	4	25,00
ყნოსვის ფუნქციის I ხარისხის დარღვევა	მკ-მდე	5	20,83	1	6,25
	მკ. შემდეგ	7	29,16	4	25,00
ყნოსვის ფუნქციის II ხარისხის დარღვევა	მკ-მდე	5	20,83	2	12,50
	მკ. შემდეგ	3	12,50	2	12,50
ყნოსვის ფუნქციის III ხარისხის დარღვევა	მკ-მდე	3	12,50	5	31,25
	მკ. შემდეგ	2	8,33	2	12,50
ყნოსვის არარსებობა (ანოსმია)	მკ-მდე	7	29,16	7	43,75
	მკ. შემდეგ	3	12,50	4	25,00

ცხრილი 39.6.

„ფლიქსონაზე“-თი და „აკეა-მარისი“-თ კომპლექსური მკურნალობის
გავლენა რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა
ენოსვის ფუნქციაზე

ენოსვის ფუნქციის მდგომარეობა		რინიტის ფორმები			
		ქრონიკული კატარული (n=22)		არასეზონური ალერგიული (n=18)	
		ავადმყოფთა რაოდენობა		აბს.	%%
1		2	3	4	5
ენოსვის ნორმალური ფუნქცია	მკ-მდე	3	13,63	1	5,55
	მკ. შემდეგ	6	27,27	2	11,11
ენოსვის ფუნქციის I ხარისხის დარღვევა	მკ-მდე	5	22,72	1	5,55
	მკ. შემდეგ	5	22,72	2	11,11
ენოსვის ფუნქციის II ხარისხის დარღვევა	მკ-მდე	5	22,72	2	11,11
	მკ. შემდეგ	3	13,63	3	16,66
ენოსვის ფუნქციის III ხარისხის დარღვევა	მკ-მდე	3	13,63	6	33,33
	მკ. შემდეგ	2	9,09	3	16,66
ენოსვის არარსებობა (ანოსმია)	მკ-მდე	6	27,27	8	44,44
	მკ. შემდეგ	6	27,27	8	44,44

ცხრილი 3.9.7.

ციკლოფერონის ხსნარის ინტრანაზალური გამოყენებით მკურნალობის გავლენა
რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ცხვირიდან გამონადენის
ნაცხში ნეიტროფილების და ეოზინოფილების საშუალო შემადგენლობაზე

მაჩვენებლები			რინიტის ფორმები	
			ქრონიკული კატარული	არასეზონური ალერგიული
1			2	3
ცხვირიდან გამონადენის ნაცხში ფაგოციტირებუ- ლი მიკრობებიანი ნეიტროფილების შემცველობა	n		24	16
	M±m	მკ-მდე	3,875 ± 0,138	1,125 ± 0,0853
		მკ. შემდეგ	2,000 ± 0,269	1,062 ± 0,062
	t		10,208	1,00
	p		< 0,001	> 0,2
ცხვირიდან გამონადენის ნაცხში ეოზინოფილების შემცველობა	n		24	16
	M±m	მკ-მდე	1,00	4,438 ± 0,128
		მკ. შემდეგ	1,00	2,875 ± 0,375
	t			5,715
	p			< 0,001

ცხრილი 3.9.8.

„ფლიქსონაზე“-თი და „აკვა-მარისი“-თ კომპლექსური მკურნალობის გავლენა რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ცხვირიდან გამონადენის ნაცხში ნეიტროფილების და ეოზინოფილების საშუალო შემადგენლობაზე

მანქანებები			რინიტის ფორმები	
			ქრონიკული კატარული	არასეზონური ალერგიული
1			2	3
ცხვირიდან გამონადენის ნაცხში ფაგოციტირებული მიკრობებიანი ნეიტროფილების შემცველობა	n		22	18
	M±m	მკ-მდე	3,864 ± 0,151	1,111 ± 0,076
		მკ. შემდეგ	2,682 ± 0,311	1,056 ± 0,555
	t		5,266	1,0
	p		< 0,001	> 0,2
ცხვირიდან გამონადენის ნაცხში ეოზინოფილების შემცველობა	n		22	18
	M±m	მკ-მდე	1,00	4,444 ± 0,120
		მკ. შემდეგ	1,00	3,444 ± 0,345
	t			3,431
	p			< 0,001

ცხრილი 3.9.9.

ციკლოფერონის ხსნარის ინტრანაზალური გამოყენებით მკურნალობის გავლენა რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობისა და იმუნოლოგიური რეაქტიულობის მაჩვენებლებზე

მაჩვენებლები			ქრონიკული რინიტის ფორმები	
			კატარული	არასეზონური ალერგიული
1			2	3
ფაგოციტური რიცხვი, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	45,000 ± 1,878	30,120 ± 0,663
		მკ. შემდეგ	57,650 ± 1,725	36,940 ± 0,615
	t		36,945	22,28
	p		< 0,001	< 0,001
ფაგოციტური ინდექსი	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	5,340 ± 0,186	3,887 ± 0,185
		მკ. შემდეგ	6,020 ± 0,174	4,300 ± 0,191
	t		13,731	22,955
	p		< 0,001	< 0,001
T-ლიმფოციტების შემცველობა პერიფერიულ სისხლში, x 10 ⁹ უჯ/ლ	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	0,570 ± 0,006	0,400 ± 0,007
		მკ. შემდეგ	0,940 ± 0,008	0,434 ± 0,006
	t		34,789	11,926
	p		< 0,001	< 0,001
T-ლიმფოციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	34,700 ± 0,389	25,120 ± 2,268
		მკ. შემდეგ	47,940 ± 0,424	28,730 ± 0,276
	t		68,327	53,175
	p		< 0,001	< 0,001

ცხრილი 3.9.9 (გაგრძელება)

1			2	3
T-ხელპერების რაოდენობა პერიფე- რიულ სისხლში, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	30,850 ± 0,235	20,110 ± 0,176
		მკ. შემდეგ	38,400 ± 0,232	24,760 ± 0,181
	t		46,151	66,244
	p		< 0,001	< 0,001
T-სუპრესორების რაოდენობა პერიფე- რიულ სისხლში, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	35,050 ± 0,205	41,300 ± 0,246
		მკ. შემდეგ	29,600 ± 0,247	38,500 ± 0,231
	t		39,442	44,740
	p		< 0,001	< 0,001
B-ლიმფოციტების შემცველობა პერიფერიულ სისხლში, x 10 ⁹ უჯ/ლ	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	0,562 ± 0,006	0,797 ± 0,007
		მკ. შემდეგ	0,437 ± 0,073	0,735 ± 0,005
	t		30,589	21,203
	p		< 0,001	< 0,001
B-ლიმფოციტების რაოდენობა პერიფე- რიულ სისხლში, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	30,280 ± 0,306	44,950 ± 0,526
		მკ. შემდეგ	22,460 ± 0,251	40,920 ± 0,491
	t		45,853	38,477
	p		< 0,001	< 0,001
A-კლასის იმუნოგლო- ბულინების შემცველობა სისხლის შრატში, მკმოლ/ლ	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	31,000 ± 0,485	41,940 ± 0,479
		მკ. შემდეგ	23,550 ± 0,492	38,339 ± 0,475
	t		58,464	52,474
	p		< 0,001	< 0,001
G-კლასის იმუნოგლო- ბულინების შემცველობა სისხლის შრატში, მკმოლ/ლ	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	132,100 ± 0,532	142,100 ± 0,897
		მკ. შემდეგ	109,200 ± 0,821	127,100 ± 0,958
	t		23,701	57,878
	p		< 0,001	< 0,001

ცხრილი 3.9.9 (გაგრძელება)

1			2	3
M-კლასის იმუნოგლობულინების შემცველობა სისხლის შრატში, მკმოლ/ლ	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	2,220 ± 0,056	2,550 ± 0,058
		მკ. შემდეგ	2,220 ± 0,029	2,537 ± 0,047
	t		0,000	0,522
	p			> 0,5
საერთო არასპეციფიკური იმუნოგლობულინ E-ს შემცველობა სისხლის შრატში, მკ/მლ	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	297,800 ± 1,673	361,500 ± 1,921
		მკ. შემდეგ	233,900 ± 1,658	335,300 ± 1,868
	t		93,192	81,371
	p		<0,001	< 0,001

ცხრილი 3.9.10.

„ფლიქსონაზე“-თი და „აკვა-მარისი“-თ კომპლექსური მკურნალობის გავლენა რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობისა და იმუნოლოგიური რეაქტიულობის მაჩვენებლებზე

მაჩვენებლები			ქრონიკული რინიტის ფორმები	
			კატარული	არასეზონური ალერგიული
1			2	3
ვაგოციტური რიცხვი, %%	n		20	18
	M±m	მკ-მდე	45,200 ± 1,962	30,380 ± 0,618
		მკ. შემდეგ	51,050 ± 1,809	32,940 ± 0,622
	t		25,156	20,006
	p		< 0,001	< 0,001
ვაგოციტური ინდექსი	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	5,400 ± 0,144	3,750 ± 0,160
		მკ. შემდეგ	5,685 ± 0,153	3,919 ± 0,145
	t		20,006	8,510
	p		< 0,001	< 0,001
T-ლიმფოციტების შემცველობა პერიფერიულ სისხლში, x 10 ⁹ უჯ/ლ	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	0,560 ± 0,012	0,408 ± 0,006
		მკ. შემდეგ	0,642 ± 0,010	0,424 ± 0,006
	t		21,135	9,043
	p		< 0,001	< 0,001
T-ლიმფოციტების რაოდენობა პერიფე- რიულ სისხლში, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	34,570 ± 0,437	25,300 ± 0,294
		მკ. შემდეგ	41,030 ± 0,400	26,760 ± 0,270
	t		38,410	16,714
	p		< 0,001	< 0,001

ცხრილი 3.9.10 (გაგრძელება)

1			2	3
T-ხელპერების რაოდენობა პერიფუ- რიულ სისხლში, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	30,120 ± 0,142	20,000 ± 0,462
		მკ. შემდეგ	33,710 ± 0,134	22,330 ± 0,413
	t		46,725	18,215
	p		< 0,001	< 0,001
T-სუპრესორების რაოდენობა პერიფუ- რიულ სისხლში, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	34,960 ± 0,311	41,050 ± 0,407
		მკ. შემდეგ	33,340 ± 0,286	39,370 ± 0,398
	t		17,458	24,630
	p		< 0,001	< 0,001
B-ლიმფოციტების შემცველობა პერიფერიულ სისხლში, x 10 ⁹ უჯ/ლ	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	0,554 ± 0,009	0,975 ± 0,005
		მკ. შემდეგ	0,482 ± 0,009	0,772 ± 0,004
	t		36,539	10,593
	p		< 0,001	< 0,001
B-ლიმფოციტების რაოდენობა პერიფუ- რიულ სისხლში, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	30,020 ± 0,403	45,130 ± 0,305
		მკ. შემდეგ	26,460 ± 0,397	43,340 ± 0,299
	t		43,306	37,401
	p		< 0,001	< 0,001
A-კლასის იმუნოგლო- ბულინების შემცველობა სისხლის შრატში, მკმოლ/ლ	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	31,200 ± 0,475	42,110 ± 0,248
		მკ. შემდეგ	26,490 ± 0,483	40,540 ± 0,212
	t		41,997	21,651
	p		< 0,001	< 0,001
G-კლასის იმუნოგლო- ბულინების შემცველობა სისხლის შრატში, მკმოლ/ლ	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	132,400 ± 0,436	117,100 ± 0,447
		მკ. შემდეგ	117,100 ± 0,447	142,500 ± 0,883
	t		122,095	70,160
	p		< 0,001	< 0,001

ცხრილი 3.9.10 (გაგრძელება)

1			2	3
M-კლასის იმუნოგლობულინების შემცველობა სისხლის შრატში, მკმოლ/ლ	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	2,340 ± 0,071	2,606 ± 0,043
		მკ. შემდეგ	2,340 ± 0,048	2,600 ± 0,032
	t			0,235
	p			< 0,5
საერთო არასპეციფიკური იმუნოგლობულინ E-ს შემცველობა სისხლის შრატში, მკ/მლ	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	301,700 ± 4,051	360,300 ± 2,056
		მკ. შემდეგ	265,300 ± 3,994	342,400 ± 2,092
	t		85,235	57,657
	p		< 0,001	< 0,001

ცხრილი 3.9.11.

ციკლოფერონის ხსნარის ინტრანაზალური გამოყენებით მკურნალობის გავლენა რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებლებზე

მაჩვენებლები			ქრონიკული რინიტის ფორმები	
			კატარული	არასეზონური ალერგიული
1			2	3
სუნთქვის სიხშირე წუთში	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	19,400 ± 0,210	20,810 ± 0,331
		მკ. შემდეგ	16,700 ± 0,163	19,560 ± 0,203
	t		16,480	5,839
	p		< 0,001	< 0,001
სუნთქვის წუთმოცულობა, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	195,500 ± 1,725	224,400 ± 2,012
		მკ. შემდეგ	166,8 ± 1,970	206,100 ± 1,995
	t		53,277	28,822
	p		< 0,001	< 0,001
სუნთქვის მოცულობა, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	178,100 ± 1,224	189,200 ± 1,186
		მკ. შემდეგ	153,800 ± 1,255	173,800 ± 1,078
	t		20,224	26,636
	p		< 0,001	< 0,001
ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	76,630 ± 0,280	62,540 ± 0,567
		მკ. შემდეგ	93,51 ± 0,344	73,66 ± 0,535
	t		75,997	78,677
	p		< 0,001	< 0,001

ცხრილი 3.9.11 (გაგრძელება)

1			2	3
შტანგეს სინჯი, წმ.	n		24	16
	M±m	მკ-მდე	34,670 ± 0,333	20,620 ± 0,490
		მკ. შემდეგ	39,960 ± 0,348	23,190 ± 0,356
	t		37,557	9,944
	p		< 0,001	< 0,001
გენჩის სინჯი, წმ.	n		24	16
	M±m	მკ-მდე	25,710 ± 0,332	17,000 ± 0,316
		მკ. შემდეგ	29,420 ± 0,355	18,750 ± 0,381
	t		18,184	9,037
	p		< 0,001	< 0,001
ფილტვების სასიცოცხლო ტეჟადობა, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	71,320 ± 0,425	56,430 ± 0,770
		მკ. შემდეგ	87,410 ± 0,388	65,68 ± 0,797
	t		74,903	70,986
	p		< 0,001	< 0,001
ჩასუნთქვის სიმძლავრე, ლ/წმ.	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	3,000 ± 0,052	1,538 ± 0,034
		მკ. შემდეგ	3,758 ± 0,046	1,938 ± 0,040
	t		30,631	17,889
	p		< 0,001	< 0,001
ამოსუნთქვის სიმძლავრე, ლ/წმ.	n		24	16
	M±m	მკ-მდე	1,750 ± 0,030	1,112 ± 0,039
		მკ. შემდეგ	2,283 ± 0,027	1,369 ± 0,039
	t		22,385	20,006
	p		< 0,001	< 0,001
ჟანგბადის შთანთქმა წუთში, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	139,900 ± 0,908	159,400 ± 0,878
		მკ. შემდეგ	113,900 ± 0,920	146,100 ± 0,869
	t		92,920	56,384
	p		< 0,001	< 0,001

ცხრილი 3.9.11 (გაგრძელება)

1			2	3
არტერიული სისხლის გაწეობა ჟანგბადით, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	91,610 ± 0,059	87,430 ± 0,214
		მკ. შემდეგ	93,330 ± 0,089	88,080 ± 0,216
	t		31,796	21,469
	p		< 0,001	< 0,001
ვენური სისხლის გაწეობა ჟანგბადით, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	70,100 ± 0,358	56,130 ± 0,092
		მკ. შემდეგ	73,650 ± 0,326	57,840 ± 0,092
	t		35,789	36,186
	p		< 0,001	< 0,001

ცხრილი 3.9.12.

„ფლიქსონაზე“-თი და „აკეა-მარისი“-თ კომპლექსური მკურნალობის
გაველენა რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა გარეგანი
სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებლებზე

მაჩვენებლები			ქრონიკული რინიტის ფორმები	
			კატარული	არასეზონური ალერგიული
1			2	3
სუნთქვის სიხშირე წუთში	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	19,100 ± 0,190	21,000 ± 0,302
		მკ. შემდეგ	17,350 ± 0,150	20,440 ± 0,257
	t		12,254	13,093
	p		< 0,001	< 0,001
სუნთქვის წუთმოცულობა, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	194,300 ± 1,749	224,100 ± 1,790
		მკ. შემდეგ	174,900 ± 1,794	213,800 ± 1,865
	t		86,786	24,295
	p		< 0,001	< 0,001
სუნთქვის მოცულობა, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	172,800 ± 1,118	182,400 ± 1,133
		მკ. შემდეგ	157,700 ± 1,101	172,400 ± 1,153
	t		90,516	22,616
	p		< 0,001	< 0,001
ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	76,530 ± 0,336	63,290 ± 0,517
		მკ. შემდეგ	86,510 ± 0,378	68,810 ± 0,503
	t		50,549	52,962
	p		< 0,001	< 0,001

ცხრილი 3.9.12 (გაგრძელება)

1			2	3
შტანგეს სინჯი, წმ.	n		22	18
	M±m	მკ-მდე	34,820 ± 0,439	20,890 ± 0,369
		მკ. შემდეგ	37,270 ± 0,406	22,390 ± 0,230
	t		10,894	6,891
გენის სინჯი, წმ.	n		22	18
	M±m	მკ-მდე	26,000 ± 0,322	17,110 ± 0,419
		მკ. შემდეგ	27,680 ± 0,231	17,720 ± 0,341
	t		9,405	5,169
ფილტვების სასიცოცხლო ტევალობა, %%	n		22	16
	M±m	მკ-მდე	71,390 ± 0,417	57,190 ± 0,819
		მკ. შემდეგ	78,510 ± 0,439	60,810 ± 0,835
	t		41,056	28,142
ნასუნთქვის სიმძლავრე, ლ/წმ.	n		22	18
	M±m	მკ-მდე	2,986 ± 0,054	1,667 ± 0,060
		მკ. შემდეგ	3,432 ± 0,048	1,828 ± 0,044
	t		21,708	6,985
ამოსუნთქვის სიმძლავრე, ლ/წმ.	n		22	18
	M±m	მკ-მდე	1,800 ± 0,042	1,178 ± 0,046
		მკ. შემდეგ	1,977 ± 0,034	1,200 ± 0,034
	t		10,234	10,579
ჟანგბადის შთანთქმა წუთში, %%	n		22	16
	M±m	მკ-მდე	140,000 ± 4,149	158,600 ± 0,833
		მკ. შემდეგ	124,2 ± 1,037	151,300 ± 0,864
	t		43,757	60,217
	p		< 0,001	< 0,001

ცხრილი 3.9.12 (გაგრძელება)

1			2	3
არტერიული სისხლის გაწვერება ჟანგბადით, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	91,650 ± 0,097	87,550 ± 0,148
		მკ. შემდეგ	92,21 ± 0,094	87,850 ± 0,132
	t		10,873	4,514
	p		< 0,001	< 0,001
ვენური სისხლის გაწვერება ჟანგბადით, %%	n		20	16
	M±m	მკ-მდე	70,200 ± 0,349	56,220 ± 0,238
		მკ. შემდეგ	72,040 ± 0,312	56,920 ± 0,240
	t		24,139	24,697
	p		< 0,001	< 0,001

ცხრილი 3.9.13.

ციკლოფერონის ხსნარის ინტრანაზალური გამოყენებით მკურნალობის გავლენა რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე

მაჩვენებლები			რინიტის ფორმები	
			ქრონიკული კატარული	არასეზონური ალერგიული
1			2	3
„C” -რეაქტიულ ცილაზე პრეციპიტაციის რეაქციის ინტენსივობა, პირობით ერთეულებში (პ.ე.) (N - 1,00 პ.ე.)	n		24	16
	M±m	მკ-მდე	2,583 ± 0,102	3,312 ± 0,150
		მკ. შემდეგ	1,667 ± 0,098	2,812 ± 0,136
	t		8,917	3,873
	p		< 0,001	< 0,01
სეროგლიკოიდების შემცველობა სისხლის შრატში, პ.ე. (N - 0,16 - 0,19 პ.ე.; 0,170 პ.ე. ± 0,002 პ.ე.)	n		24	16
	M±m	მკ-მდე	0,219 ± 0,002	0,250 ± 0,002
		მკ. შემდეგ	0,188 ± 0,002	0,235 ± 0,002
	t		19,852	9,139
	p		< 0,001	< 0,001
საერთო 17-ოქსიკორტიკო- სტეროიდების ექსკრეცია შარდით, მკმოლ/დღე- ღამეში (N - 7,94 - 16,86 მკმოლ/დღე-ღამეში; 13,30 მკმოლ/დღე-ღამეში ± 0,63 მკმოლ/დღე-ღამეში)	n		24	16
	M±m	მკ-მდე	7,420 ± 0,109	5,820 ± 0,053
		მკ. შემდეგ	10,640 ± 0,107	7,413 ± 0,061
	t		67,656	40,943
	p		< 0,001	< 0,001
თავისუფალი 17-ოქსიკორ- ტიკოსტეროიდების ექსკ- რეცია შარდით, მკმოლ/ დღე-ღამეში (- 0,29 - 0,86 მკმოლ/დღე-ღამეში; 0,61 მკმოლ/დღე-ღამეში ± 0,03 მკმოლ/დღე-ღამეში)	n		24	16
	M±m	მკ-მდე	0,270 ± 0,008	0,127 ± 0,003
		მკ. შემდეგ	0,485 ± 0,007	0,241 ± 0,005
	t		35,007	19,340
	p		< 0,001	< 0,001

ცხრილი 3.9.14.

„ფლიქსონაზე“-თი და „აკვა-მარისი“-თ კომპლექსური მკურნალობის გავლენა რინიტის ზოგიერთი ფორმის მქონე ავადმყოფთა ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე

მაჩვენებლები			რინიტის ფორმები	
			ქრონიკული კატარული	არასეზონური ალერგიული
1			2	3
„C“-რეაქტიულ ცილაზე პრეციპიტაციის რეაქციის ინტენსივობა, პირობით ერთეულებში (პ.ე.) (N - 1,00 პ.ე.)	n		22	18
	M±m	მკ-მდე	2,636 ± 0,105	3,278 ± 0,135
		მკ. შემდეგ	2,318 ± 0,101	3,111 ± 0,111
	t		3,130	1,844
	p		< 0,001	< 0,05
სეროგლიკოიდების შემცველობა სისხლის შრატში, პ.ე. (N - 0,16 - 0,19 პ.ე.; 0,170 პ.ე. ± 0,002 პ.ე.)	n		22	18
	M±m	მკ-მდე	0,218 ± 0,003	0,250 ± 0,003
		მკ. შემდეგ	0,210 ± 0,002	0,244 ± 0,001
	t		5,288	3,344
	p		< 0,001	< 0,001
საერთო 17-ოქსიკორტიკო- სტეროიდების ექსკრეცია შარდით, მკმოლ/დღე-ღამეში (N - 7,94 - 16,86 მკმოლ/დღე- ღამეში; 13,30 მკმოლ/დღე- ღამეში ± 0,63 მკმოლ/დღე- ღამეში)	n		22	18
	M±m	მკ-მდე	7,493 ± 0,039	5,893 ± 0,052
		მკ. შემდეგ	9,263 ± 0,065	6,663 ± 0,063
	t		35,759	37,607
	p		< 0,001	< 0,001
თავისუფალი 17-ოქსიკორტი- კოსტეროიდების ექსკრეცია შარდით, მკმოლ/დღე-ღამეში (N - 0,29 - 0,86 მკმოლ/დღე- ღამეში; 0,61 მკმოლ/დღე- ღამეში ± 0,03 მკმოლ/დღე- ღამეში)	n		22	18
	M±m	მკ-მდე	0,271 ± 0,003	0,130 ± 0,003
		მკ. შემდეგ	0,396 ± 0,003	0,196 ± 0,003
	t		37,439	21,748
	p		< 0,001	< 0,001

მიღებული შედეგების ანალიზი

ჩატარებული გამოკვლევებით პირველად იქნა დადგენილი, რომ ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია იწვევს დადებით ზემოქმედებას ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში. ეს პროცესი მეტად იყო გამოხატული ქერის დროს.

კერძოდ, აღნიშნული მკურნალობის შემდეგ, მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესება აღენიშნებოდა ქერის მქონე 20 (58,82%) და აარ-ის მქონე 12 (42,85%) ავადმყოფს; მდგომარეობის გაუმჯობესება, დაავადების ფორმების შესაბამისად, – 14 (41,17%) და 14 (50%) გამოკვლეულს. აარ-ის მქონე 2 (7,14%) ავადმყოფის მკურნალობა აღმოჩნდა უშედეგო.

ჩვენს მიერ აგრეთვე დადგენილი იქნა, რომ ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია იწვევს ქერ და აარ მქონე ავადმყოფებში დადებითი ძვრების შენარჩუნებას ხანგრძლივად (12 თვემდე).

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის დადებითი ძვრების ხანგრძლივად შენარჩუნება მეტად იყო გამოხატული ქერ-ის დროს.

კერძოდ, მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ, ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის შემდეგ ჯანმრთელობის მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესება შეუნარჩუნდა 16 (50%) ქერ-ის და 8 (30,76%) აარ-ის მქონე ავადმყოფს; ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება შეუნარჩუნდა, რინიტის ფორმების შესაბამისად, – 14 (43,75%)-ს და 13 (50%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს, ე.ი. ისეთივე გახდა, როგორც მკურნალობამდე, – 2 (6,25%) და 5 (18,23%) გამოკვლეულს.

ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიიდან 12 თვის შემდეგ, ჯანმრთელობის მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესება შეუნარჩუნდა ქერ-ის მქონე 11 (39,28%) და აარ-ის მქონე 5 (25%) ავადმყოფს; ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება შეუნარჩუნდა, რინიტის ფორმების შესაბამისად, – 14 (50%)-ს და 10 (50%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს – 2 (7,14%)-ს და 3 (15%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუუარესდა – 1 (3,57%) და 2 (10%) ავადმყოფს.

ჩვენი კვლევების შედეგებიდან და დისერტაციის შესაბამის თავებში სხვა ავტორთა მიერ მოყვანილ ანალოგიურ მონაცემთა ინტერპრეტაციის შედეგად,

შეიძლება შემდეგნაირად აეხსნათ ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის მოქმედების მექანიზმი ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებზე.

აღნიშნული ფორმების რინიტების დროს ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის დასუსტებული გლუკოკორტიკოიდული ფუნქციის სტიმულაციას და ახდენს ბაქტერიოსტატიკურ მოქმედებას.

თირკმელზედა ჯირკვლის გლუკოკორტიკოიდული ფუნქციის სტიმულაციას, რომელიც მეტად იყო გამოხატული ქერის დროს, თან ახლდა საერთო და თავისუფალი 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეცია შარდით, რომელიც მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს.

ციკლოფერონის აეროზოლით მკურნალობით გამოწვეული ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება ასევე მეტად იყო გამოხატული ქერის დროს და თან ახლდა ცხვირის ღრუდან გამოთესილი ბაქტერიული ფლორის კოლონიების დიამეტრის შემცირება, რაც მოწმობდა ცხვირის ღორწოვანზე მიკრობების რიცხვის რაოდენობის შემცირებაზე.

შარდით თავისუფალი 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეციის გაზრდა მოწმობს სისხლის პლაზმაში ბიოლოგიურად აქტიური გლუკოკორტიკოსტეროიდის – კორტიზოლის რაოდენობის ზრდაზე [177, 316, 146].

სისხლის პლაზმაში კორტიზოლის მატება იწვევდა ცხვირის ღორწოვანში ანთებითი პროცესის შესუსტებას, გაქრობამდეც კი.

აღნიშნული დადებითი პროცესი, რომელიც მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს, ქერის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში, რომლებმაც ჩაიტარეს ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია, ელინდებოდა „C“ რეაქტიულ ცილაზე პრეციპიტაციის რეაქციის შემცირებით, გაქრობამდეც კი და სეროგლიკოიდების შემცველობის შემცირებით სისხლის შრატში.

ცხვირის ღორწოვანში ანთებითი პროცესების შესუსტება, გაქრობამდეც კი, და ამ ღორწოვანზე ბაქტერიების რაოდენობის შემცირება იწვევდა იმუნიტეტის უჯრედოვანი რგოლის და იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის გაძლიერებას, T-უჯრედების მარეგულირებელი ფუნქციის აღდგენას.

აღნიშნული დადებითი პროცესი, რომელიც მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს, ელინდებოდა ქერ და აარ მქონე

ავადმყოფების, რომლებმაც ჩაიტარეს ციკლოფერონით აეროზოლთერაპია, პერიფერიულ სისხლში შესაბამისი ცვლილებებით: T-ლიმფოციტების აბსოლუტური და პროცენტული შემცველობის ზრდით, T-ხელპერების პროცენტული რაოდენობის მატებით და T-სუპრესორების პროცენტული რაოდენობის შემცირებით.

ცხვირის ღორწოვანში ანთებითი პროცესის შესუსტება, გაქრობამდეც კი, და ამ ღორწოვანზე მიკრობების რაოდენობის შემცირება, T-უჯრედების მარეგულირებელი ფუნქციის აღდგენა იწვევდა ჰიპოსენსიბილიზაციურ მოქმედებას, რომელიც მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს და ვლინდებოდა ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში საერთო არასპეციფიკური იმუნოგლობულინ E-ს შემცირებით სისხლის შრატში.

ცხვირის ღორწოვანში ანთებითი პროცესის, ცხვირის ღრუში და მთელს ორგანიზმში სენსიბილიზაციის პროცესების შემცირება, გაქრობამდეც კი, T-უჯრედების მარეგულირებელი ფუნქციის აღდგენა, იმუნიტეტის უჯრედოვანი რგოლის გაძლიერება ამაღლებდა ორგანიზმის არასპეციფიკურ რეზისტენტობას, იწვევდა პუმორული იმუნიტეტის მაჩვენებლების ნორმალიზაციას.

აღნიშნული დადებითი ძვრები, რომლებიც მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს, ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში, რომლებსაც ჩაუტარდათ ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია, ვლინდებოდა ფაგოციტური რიცხვის და ფაგოციტური ინდექსის დაქვეითებული სიდიდეების ზრდით; პერიფერიულ სისხლში B-ლიმფოციტების და სისხლის შრატში A და G კლასის იმუნოგლობულინების მომატებული აბსოლუტური და პროცენტული შემცველობის შემცირებით. M კლასის იმუნოგლობულინების რაოდენობა სისხლის შრატში მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგაც ძირითადად მერყეობდა ნორმის ფარგლებში.

ცხვირის ღრუში ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიით გამოწვეული ინფექციური ბუნების ანთებითი პროცესის აქტივობის შესუსტებას და ამ ღორწოვანზე მიკრობების რაოდენობის შემცირებას თან ახლდა ქრონიკული კატარული რინიტის მქონე ავადმყოფთა ცხვირიდან გამონადენში ფაგოციტირებული ბაქტერიებით ნეიტროფილების რიცხვის საგრძნობი შემცირება.

ცხვირის ღრუში და მთელს ორგანიზმში აღურგიული ბუნების ანთებითი და სენსიბილიზაციის პროცესების შესუსტება, გაქრობამდეც კი, იწვევდა

არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფების ცხვირიდან გამონადენში ეოზინოფილების რიცხვის შემცირებას.

ცხვირის ლორწოვან გარსში ანთების და ცხვირის ღრუში სენსიბილიზაციის პროცესების შემცირება, გაქრობამდეც კი, – მანორმალიზებლად მოქმედებდა ცხვირის ლორწოვანის მდგომარეობაზე და ცხვირის ღრუს შესაბამისი უჯრედების და ჯირკვლების მიერ გამოყოფილ სეკრეტის გამოყოფაზე. აღნიშნულ დადებით ძვრებს, რომლებიც მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს, თან ახლდა ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფთა რინოსკოპიული მონაცემების გაუმჯობესება.

ცხვირის ლორწოვანის შეშუპების და ლორწოვანის საკუთარი გარსის ჯირკვლების და შესაბამისი უჯრედების მიერ სეკრეტის გამოყოფის შემცირება, გაქრობამდეც კი, – იწვევდა მოციმციმე ეპითელის სატრანსპორტო ფუნქციის გაუმჯობესებას. აღნიშნული დადებითი პროცესი, რომელიც მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს, ვლინდებოდა ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის შემდეგ ცხვირის ღრუს მოციმციმე ეპითელის მამოძრავებელი აქტიუბის მატებით, რაც ვლინდებოდა ცხვირის მუკოცილიარული გარსის და ცხვირით სუნთქვის გაუმჯობესებით.

ცხვირის ლორწოვანში ანთებითი პროცესების და ცხვირის ღრუში სენსიბილიზაციის პროცესების შემცირება, გაქრობამდეც კი, ცხვირის ლორწოვანი გარსის შეშუპების და ცხვირის ღრუში შესაბამისი ჯირკვლებით და უჯრედებით სეკრეტის გამოყოფის შემცირება, ცხვირით სუნთქვის გაუმჯობესება – დადებითად მოქმედებდა ცხვირის ყნოსვის ფუნქციაზე. აღნიშნული დადებითი პროცესი, რომელიც მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს, ვლინდებოდა ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში ყნოსვის ფუნქციის დარღვევის შესუსტებით, გაქრობამდეც კი.

ცხვირის ლორწოვანში ანთებითი და ცხვირის ღრუს და მთელს ორგანიზმში სენსიბილიზაციის პროცესების შემცირებას, ცხვირით სუნთქვის გაუმჯობესებას თან ახლდა ბრონქების სანათურის გაფართოება და პიპოქსიის გამოხატული შემცირება.

ბრონქების სანათურის გაფართოებას მოხდევდა ბრონქული გამავლობის გაუმჯობესება, რაც ვლინდებოდა ფილტვების სასიცოცხლო ტვეადობის ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის სიმძლავრეების მატებით. ბრონქული გამავლობის

გაუმჯობესებას თან სდევდა ფილტვების სარეზერვო საშუალებების ზრდა, რასაც ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის შემდეგ თან ახლდა ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციის და შტანგეს და გენჩის ცდების მატება.

ბრონქული გამაფლობის გაუმჯობესება, ხელს უწყობდა რა მოფუნქციე ალვეოლების რიცხვის მატებას, იწვევდა ალვეოლური ვენტილაციის მატებას და მისი არაერთგვაროვნების დაქვეითებას. ეს ხელს უწყობს სუნთქვის გაიშვითებას და ფილტვებში სისხლის ოქსიგენაციის გაუმჯობესებას, რასაც მოსდევს არტერიული სისხლის ჟანგბადით გაჯერების მატება.

არტერიული ჰიპოქსემიის დაქვეითებას, გაქრობამდეც კი, თან ახლდა ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარების გაუმჯობესება, რასაც მოსდევდა ვენური სისხლის გაჯერების მატება ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში, რომელთაც ჩაუტარდათ ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია.

ბრონქული გამაფლობის გაუმჯობესებას და ჰიპოქსიის შემცირებას, გაქრობამდეც კი, თან ახლდა ალვეოლური ვენტილაციის ფილტვის სისხლის ნაკადისადმი შეუსაბამობის შემცირება, კომპენსაციის მექანიზმების და სისხლის მიმოქცევის აპარატის მდგომარეობის მხრივ დადებითი ცვლილებები, ჟანგბადის უფრო რაციონალური გამოყენება.

აღნიშნული ძეგები იწვევენ რა ფილტვებში ჟანგბადის დიფუზიის და ვენტილაციურ-პერფუზიული ურთიერთობების გაუმჯობესებას, დადებითად მოქმედებენ აირთა ცვლაზე. იწვევენ ორგანიზმის გადართვას ჟანგბადის უფრო ეკონომიურ ხარჯვაზე, რომელიც საჭიროა ცვლითი პროცესებისთვის, სასუნთქი კუნთების მუშაობის, სუნთქვის ცენტრის ალგზებადობის და სუნთქვის და გულსისხლძარღვთა სისტემების გადატვირთვის შემცირებას. ყველაფერი ეს ვლინდებოდა წუთში ჟანგბადის შთანთქმის სიდიდის, სუნთქვის წუთმოცულობის და სასუნთქი მოცულობის სიდიდეების შემცირებით ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის კურსის შემდეგ. აღნიშნული დადებითი ცვლილებები გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლების მხრივ მეტად იყო გამოხატული ქერ-ის დროს.

ცხვირის ღორწოვანში ანთების და ცხვირის ღრუში და მთელს ორგანიზმში სენსიბილიზაციის პროცესების, ცხვირის ღორწოვანის შეშუპების და ცხვირის ღრუს შესაბამისი უჯრედების და ჯირკვლების მიერ სეკრეტის გამოყოფის შემცირება, გაქრობამდეც კი; ცხვირით სუნთქვის, ცხვირის

ლორწოვანი გარსის მოციმციმე ეპითელის ფუნქციის და ყნოსვის ფუნქციის აღდგენა; გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გაუმჯობესება, ნორმალიზაციამდე კი – დადებითად მოქმედებდა ქკრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფთა სუბიექტურ მდგომარეობაზე.

აღნიშნული დადებითი ძერები მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს და ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის შემდეგ იწვევდა ავადმყოფებში ჩივილების შემცირებას და ბევრ შემთხვევაში მათ სრულ გაქრობასაც.

ჩვენი გამოკვლევებით აგრეთვე დადგენილი იქნა, რომ ციკლოფერონის 1%-იანი წყალხსნარის წვეთებით ინტრანაზალური შეყვანა, ისევე როგორც კომპლექსური მკურნალობა „ფლიქსონაზე“-ს და „აკეა-მარისი“-ს აეროზოლური პრეპარატების კომბინაციით, იწვევს განსაზღვრულ დადებით ზემოქმედებას, ქკრ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში, უფრო მეტად გამოხატულს ქკრ-ის დროს, რაც გამოიხატა კლინიკური მდგომარეობის, რინოსკოპიული მონაცემების, ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის და იმუნოლოგიური რეაქტიულობის, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის და ბიოქიმიური მაჩვენებლების გაუმჯობესებაში. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ ამ ავადმყოფებში სუბიექტური და ობიექტური მონაცემების გაუმჯობესება საგრძნობლად ნაკლებადაა გამოხატული, ვიდრე რინიტის აღნიშნული ფორმების მქონე ავადმყოფებში, რომლებსაც ჩაუტარდათ ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია.

ჩვენი გამოკვლევების შედეგები შესაძლებლობას გვაძლევს რეკომენდაცია გავუწიოთ ციკლოფერონის 1%-იანი ხსნარის ინტრანაზალურ აეროზოლთერაპიას ქრონიკული კატარული რინიტის და არაეზონური ალერგიული რინიტის სამკურნალოდ.

დასკვნები

1. ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია ქრონიკული კატარული და არასეზონური ალერგიული რინიტების მკურნალობის ეფექტური მეთოდია. ამ მეთოდის ეფექტურობა მეტად არის გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს. კერძოდ, ციკლოფერონით ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის შემდეგ, ჯანმრთელობის საგრძნობი გაუმჯობესება და ჯანმრთელობის გაუმჯობესება აღენიშნებოდა ქერ-ის მქონე 34 (100%) და აარ-ის მქონე 26 (92,85%) ავადმყოფს. არაეფექტური აღმოჩნდა აარ-ის მქონე 2 (7,14%) ავადმყოფის მკურნალობა.
2. ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია გამოხატულად ეფექტური მკურნალობის მეთოდია, რადგანაც იგი ხანგრძლივად (1 წლამდე) მოქმედებს დადებითად ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებზე. სამკურნალო ეფექტის ხანგრძლივობა მეტადაა გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს.
3. ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია ქრონიკული კატარული რინიტის და არასეზონური ალერგიული რინიტის მქონე ავადმყოფებში იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის გლუკოკორტიკოიდული ფუნქციის გაძლიერებას და ახდენს ბაქტერიოსტატიკურ ზემოქმედებას. აღნიშნული დადებითი ძვრები, რომლებიც მეტადაა გამოხატული ქერ-ის დროს, ვლინდება შარდით თავისუფალი და საერთო 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების ექსკრეციის გაძლიერებით და ცხვირის ღრუდან გამოთესილი ბაქტერიალური ფლორის კოლონიების დიამეტრის შემცირებით.
4. თირკმელზედა ჯირკვლის გლუკოკორტიკოიდული ფუნქციის გაძლიერებას თან ახლავს სისხლის პლაზმაში ბიოლოგიურად აქტიური გლუკოკორტიკოსტეროიდ კორტიზოლის მატება, რომელიც იწვევს ცხვირის ღორწოვანში ანთებითი პროცესის შესუსტებას, გაქრობამდეც კი. აღნიშნული დადებითი პროცესი მეტადაა გამოხატული ქერ-ის დროს.
5. ცხვირის ღორწოვანში ანთებითი პროცესის შესუსტება, გაქრობამდეც კი და ამ ღორწოვანში მიკრობების რაოდენობის შემცირება იწვევს იმუნიტეტის უჯრედოვანი რგოლის და ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის გაძლიერებას და T-უჯრედების მარეგულირებელი ფუნქციის აღდგენას. აღნიშნული დადებითი პროცესი მეტადაა გამოხატული ქერ-ის მქონე ავადმყოფებში.

6. ცხვირის ღორწოვანში ანთებითი პროცესის შესუსტება, გაქრობამდეც კი, მასში მიკრობების რაოდენობის შემცირება და T-უჯრედების მარეგულირებელი ფუნქციის აღდგენა – იწვევს ჰიპოსენსიბილიზაციურ მოქმედებას, უფრო გამოხატულს ქერ-ის დროს.
7. ცხვირის ღორწოვანში ანთებითი პროცესის და ცხვირის ღრუში და მთელს ორგანიზმში სენსიბილიზაციის პროცესების შესუსტება, T-უჯრედების მარეგულირებელი ფუნქციის აღდგენა და იმუნიტეტის უჯრედოვანი რგოლის გაძლიერება ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში, რომლებმაც მიიღეს ციკლოფერონის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის კურსი იწვევს ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის გაძლიერებას და მანორმალუზებად მოქმედებს პუშორული იმუნიტეტის მაჩვენებლებზე. აღნიშნული დადებითი პროცესები მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს.
8. ცხვირის ღორწოვანში ანთებითი პროცესის და ცხვირის ღრუში და მთელს ორგანიზმში სენსიბილიზაციის პროცესების შესუსტება, გაქრობამდეც კი, ცხვირის ღორწოვანზე მიკრობების რიცხვის შემცირება იწვევს ცხვირიდან გამონადენის შემცირებას; რინოსკოპიის მონაცემების, ცხვირის გამონადენის ციტოლოგიური შემადგენლობის, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის, ცხვირის ღორწოვანი გარსის შუკრილიარული კლირენსის, ყნოსვის და ცხვირით სუნთქვის გაუმჯობესებას; დადებითად მოქმედებს ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფთა სუბიექტურ მდგომარეობაზე. აღნიშნული ძვრები მეტად იყო გამოხატული ქრონიკული კატარული რინიტის დროს.
9. ციკლოფერონის 1%-იანი წყალხსნარის ინტრანაზალური შეყვანა, როგორც პრეპარატ „ფლიქსონაზე“-ს სუსპენზიის და „აკვა-მარისი“-ს ინტრანაზალური პრეპარატების გამოყენებით კომპლექსური მკურნალობა იწვევს ქერ-ის და აარ-ის მქონე ავადმყოფებში ობიექტური და სუბიექტური მონაცემების მხრივ ნაკლებად გამოხატულ დადებით ცვლილებებს ციკლოფერონის ინტრანაზალურ აეროზოლთერაპიასთან შედარებით.
10. გამოკვლევის შედეგები საშუალებას გვაძლევს რეკომენდაცია გავუწიოთ ციკლოფერონის 1%-იანი წყალხსნარის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპიის ფართოდ გამოყენებას ქრონიკული კატარული და არასეზონური ალერგიული რინიტების სამკურნალოდ.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

ციკლოფერონის 1%-იანი წყალხსნარის ინტრანაზალური აეროზოლთერაპია ნაჩვენებია შემდეგი დაავადებების დროს:

1. ქრონიკული კატარული რინიტი;
2. არასეზონური ალერგიული რინიტი;
3. აღნიშნული ფორმის რინიტები თანმხლები ფილტვების არასპეციფიკური დაავადებებით (ბრონქული ასთმა, ქრონიკული ბრონქიტი).

უკუჩვენებები

აეროზოლთერაპიისათვის დადგენილი საერთო უკუჩვენებები (ციკლოფერონისადმი ინდივიდუალური მგრძნობელობა ან ალერგია; სპონტანური პნევმოთორაქსი; ტუბერკულოზის კავერნოზული ფორმა; ემფიზემის გავრცელებული და ბულოზური ფორმა; ფილტვებიდან სპონტანური სისხლდენისადმი მიდრეკილება; ფილტვ-გულის და გულის უკმარისობის III ხარისხი; გადატანილი თავის ტვინის ინსულტი; პიპერტონული დაავადების III სტადია).

გამოყენებული ლიტერატურის სია

1. გურგენიძე გ. გ., გურგენიძე გ. გ., ჟორჟოლაძე ნ. თ. აღურგია და აღურგიული დაავადებები. – თბილისი: პოლიგრაფი, 2002. – 428 გვ.
2. დგებუაძე მ. ფიზიოთერაპია და კურორტოლოგია. – თბილისი: განათლება, 1994. – 199 გვ.
3. მეტონიძე ლ.შ. მილიმეტრული დიაპაზონის მიკროტალღების გამოყენების ეფექტურობა ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის მკურნალობისას კურორტ სოხუმის პირობებში: დის. ავტორეფ. – მედ. მეცნ. კანდ. – თბილისი, 1999. – 34 გვ.
4. შშვიდობაძე ქ., ნანუაშვილი ა. „C“-რეაქტიული ცილის დიაგნოსტიკური ღირებულება სეფსისის დროს // საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე. – ბიოლოგიის სერია A. – 2005. - №2 (31). – გვ. 217-221.
5. ნაკაიძე ნ. პრეპარატ „სუპერ ლანგი“-ს ულტრაფონოფორეზით ქრონიკული ბრონქიტის მკურნალობის ეფექტურობა: დის. ავტორეფ. – მედ. მეცნ. კანდ. – თბილისი, 2005. – 26 გვ.
6. საქართველოს კურორტების, კურორტოლოგიისა და მეკურორტეს ცნობარი / ო. შავიანიძე, გ. შავიანიძე, მ. თევზაძე, მ. შავიანიძე – ქუთაისი: სტამბა, 1995. – 173 გვ.
7. ჭაფანძე დ. კარდიო-რესპირატორული სისტემის ცვლილებები ფილტვების არასპეციფიკური დაავადების დროს კურორტ სოხუმის პირობებში კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ // საკურორტო და ფიზიოთერაპიული ფაქტორები დაავადებათა მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში. – სამეცნიერო შრომათა კრებული (საქართველოს კურორტოლოგიისა და ფიზიოთერაპიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი). – თბილისი, 1992. – გვ. 123-125.
8. Агапов Ю.А. Сборник таблиц по газообмену. – М.: Медицина, 1963. – 80 с.
9. Адельман Д., Кесарвала Х., Фишер Г. Введение в иммунологию // Клиническая иммунология и аллергология. – М.: Практика, 2000. – С. 19-37.
10. Александров А.Н. Роль околоносовых пазух в формировании носового сопротивления // Российская ринология. – 1994. - №2. – С. 50-51.
11. Аллергология. – Словарь-справочник / Н.М. Бережная, Л.П. Бобкова, И.А. Петровская, С.И. Янут. – Киев: Наукова Думка, 1986. – 446 с.

12. Андрианова Н.В. Ринит аллергический // Аллергические заболевания. – М.: Триада-х. – 1999. – С. 192-201.
13. Антимикробное действие эфирных масел на возбудителей воспалительных заболеваний легких / Л.А. Вишнякова, М.Е. Фаустова, А.С. Кюветная и др. // Актуальные вопросы профилактики неспецифических заболеваний легких. – Л., 1985. – С. 133-137.
14. Арефьевна Н.А. Обоснование эффективности циклоферона при респираторной патологии // Актуальные вопросы оторино-ларингологии. – Сборник материалов научной конференции. – Казань, 2000. – С. 63-65.
15. Балабанова Р.М. Индуктор интерферона циклоферон в комплексной терапии ревматических заболеваний // Клиническая фармакология и терапия. – 1998. - №1. – С. 55-57.
16. Балаболкин М.И. Заболевания надпочечников // Эндокринология. – М.: Универсум паблишинг, 1998. – С. 492-551.
17. Барановский П.В., Куцин Н.Ф. Клиническое значение «С»-реактивного белка // Врач. дело. – 1988. - №10. – С. 75-79.
18. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лспахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. – М.: Универсум, 1993. – 398 с.
19. Белоусов Ю.Б., Омеляновский В.В. Клиническая фармакология болезней органов дыхания. – М.: Универсум паблишинг, 1996. – 176 с.
20. Бесаева Т.П. Коррекция нарушений интерферонового статуса в комплексной терапии эндоцервицитов: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 1999. – 22 с.
21. Боголюбов В.М. Аэрозоли и электроаэрозоли // Медицинская реабилитация. – Т.1. – Пермь: Звезда, 1998. – С. 297-314.
22. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия. – М. – СПб.: СЛП, 1997. – 480 с.
23. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия. – М.: Медпрессинформ, 1999. – 258 с.
24. Богомилский М.Р. Об особенностях аллергических ринитов у детей // Рос. ринология. – 1999. - №1. – С. 35-37.
25. Болгова М.Ю. Коррекция циклофероном факторов специфической и неспецифической защиты у больных хроническим лимфолейкозом: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук, 2002. – 22 с.

26. Больбот Ю.К., Бердий Т.А., Кузьменко Н.И. Применение циклоферона при рецидивирующем бронхите и бронхиальной астме у детей // 12-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. – Тезисы докладов. – М., 2002. – С. 7.
27. Бурков А.М. Использование некоторых методов для диагностики и лечения воспалительных заболеваний полости носа и околоносовых пазух. – М., 1992. – 21 с.
28. Быкова В.П. Иммуноморфология аллергического ринита (клеточно-молекулярный аспект) // Вестник оториноларингологии. – 2002. – №4. – С. 59-62.
29. Вершинина М.Ю. Клеточная чувствительность к интерферону и активность цитокинов при инфекции: Автореф. дисс. – М., 2006. – 18 с.
30. Гаджимурзаев Г.А., Гамзатова А.А., Гаджимарзаев Р.Г. Эпидемиология ринитов в Дагестане // Актуальные вопросы оториноларингологии. – Материалы конференции. – Нальчик: Изд-во Нальчикского университета, 2005. – С. 127-131.
31. Гаджимирзаев Г.А., Гамзатова А.А., Гаджимурзаева Р.Г. Аллергический ринит у детей и взрослых. – Махачкала: Юпитер, 2002. – 312 с.
32. Ганич М.Н. Фармакотерапия в оториноларингологии. – справочник. – Минск: Вышэйша школа, 2005. – 218 с.
33. Гарибян С.З. Влияние микроклимата карстовой «Белой пещеры на больных хроническим бронхитом // Пятый республиканский съезд курортологов и физиотерапевтов Грузии. – Тезисы докладов. – Тбилиси, 1983. – С. 221-222.
34. Геращенко Т.И. иммунологические аспекты патогенеза некоторых форм ринита // Заболевания дыхательной системы: Этиология, патогенез, клиника и лечение. – Материалы докладов Всероссийской научно-практической конференции. – Иваново, 2006. – С. 54-57.
35. Геращенко Т.И., Ильенко Л.И., Геращенко М.В. Эшминационная терапия слизистых оболочек верхних дыхательных путей в профилактике гриппа и ОРВИ // Российская оториноларингология. – 2003. – №3 (6). – С. 195-198.
36. Голубев С.Ю. Индуктор эндогенного интерферона циклоферон в лечении экспериментального герпетического кератита // Боевые повреждения органа зрения. – СПб., 1999. – С. 137-138.
37. Гордиенко Б.В. Лабораторные методы исследования // Руководство по внутренним болезням. – Болезни органов дыхания. – М.: Медицина, 2000. – С. 93-104.
38. Горячева Л.Г. Циклоферон. – СПб.: Интермедика, 2004. – 168 с.
39. Гущин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. – М. Фармарус Принт, 1998. – 252 с.

40. Гуцин И.С. Достижения в лечении аллергических заболеваний дыхательного тракта // Аллергия, астма и клиническая иммунология. – 1998. – №9. – С. 5-9.
41. Гуцин И.С., Ильина Н.И., Польшер С.А. Аллергический ринит. – М.: Медпрессинформ, 2002. – 72 с.
42. Данко С.И. Сравнительная эффективность комплексного лечения хронического обструктивного бронхита с применением искусственно ионизированного хлорида натрия и спелеотерапии: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – Киев, 1992. – 20 с.
43. Дембо А.Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. – Л.: Медицина, 1957. – 302 с.
44. Диагностика и лечение воспалительных заболеваний полости носа и околоносовых пазух / Д.И. Тарасов, Г.И. Марков, Г.С. Мазетов, А.И. Горштейн. – М.: Медицина, 1992. – 189 с.
45. Дорошенко П.М. Лечение детей с заболеваниями носовой полости и околоносовых пазух. – Минск: Беларусь, 1998. – 260 с.
46. Дранин Г.Л. Руководство по лабораторной иммунологии. – Одесса: Астропринт, 1998. – 426 с.
47. Дрожжев М.Е., Костюченко М.В. Гормонозависимая форма бронхиальной астмы и вопросы кортикостероидной терапии // Бронхиальная астма у детей. – М.: Медицина, 1999. – С. 236-254.
48. Дубинчик Л.В. Влияние дыхательной функции носа на трудоспособность больных хроническим аллергическим ринитом при его сочетании с бронхиальной астмой // Врачебно-трудовая экспертиза и реабилитация больных и инвалидов. – Сборник научных трудов Ташкентского государственного медицинского института. – Ташкент, 1989. – С. 30-33.
49. Евсеева О.Т. Комплексное лечение урогенитального хламидиоза ровамицином в сочетании с циклофероном: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 2000. – 19 с.
50. Ершов Ф.И. Антивирусные препараты. – М.: Медицина, 1998. – 196 с.
51. Ершов Ф.И. Система интерферона в норме и при патологии. – М.: Медицина, 1995. – 148 с.
52. Ершов Ф.И., Новохватский А.С. Интерферон и его индукторы. – М.: Медицина, 1990. – 154 с.
53. Завгородняя Е.Г., Прозоровская К.Н., Челидзе Н.Д. Некоторые аспекты эпидемиологии, патогенеза и консервативного лечения аллергического ринита // Вестник оториноларингологии. – 2000. – №5. – С. 73-75.

54. Замотаев А.П. Фармакотерапия в пульмонологии. – справочник. – М.: Интербук, 1993. – 262 с.
55. Зарипова Т.Н. Роль естественных и преформированных физических факторов в реабилитации больных с воспалительными заболеваниями легких на санаторном этапе: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 1991. – 22 с.
56. Зильбер А.П. Респираторная медицина. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1996. – 488 с.
57. Игнатьева И.Г., Гайнитдинова Л.Г. Опыт применения циклоферона в комплексном лечении хронической хламидийной уrogenитальной инфекции // Актуальные вопросы дерматологии и венерологии. – Сборник научных трудов (Благовещенский государственный медицинский институт). – Благовещенск, 1998. – С. 71-73.
58. Ильина М.И. Эпидемиология аллергического ринита // Российская ринология. – 1999. – №1. – С. 23-24.
59. Ильина Н.И., Польнер С.А. Круглогодичный аллергический ринит // Consillium medicum. – 2001. – Т. 3. - №8. – С. 54-59.
60. Исаков В.А., Архипов Г.В. Эффекты циклоферона при кишечных инфекциях // Врач. – 2002. - №6. – С. 42-43.
61. Казаковцев В.Т., Котенко С.В. Профилактика заболеваний бронхолегочной системы путем хирургического восстановления носа и околоносовых пазух // I Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания. – Тезисы докладов. – Киев, 1990. – С. 441.
62. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторий. – Вып. 2. – Т. 2. – Минск: Беларусь, 2000. – 463 с.
63. Касьянова Н.В. Система интерферона у наркоманов с хронической HCV – инфекцией: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 2002. – 21 с.
64. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., Воробьев А.А. Эндогенные иммуномодуляторы. – СПб.: Гиппократ, 1992. – 290 с.
65. Кицера А.Е., Прокопий И.М. К вопросу об исследовании обоняния // Материалы к зональной научно-практической конференции оториноларингологов и выездной научной сессии МНИИ уха, горла и носа. – Ч. 1. – М., 1987. – С. 41-43.
66. Клиническая аллергология / Р.М. Хайтов, И.С. Гущин, Н.И. Ильина и др. – М.: Медпресс-информ, 2002. – 624 с.
67. Клячкин Л.М., Пономаренко Г.Н. Общие принципы физиотерапии пульмонологических больных // Физические методы лечения в пульмонологии. – СПб.: ВМедА, 1997. – С. 27-41.

68. Ковалева Е.П., Лысенко А.Я., Никитин Д.П. Урбанизация и проблемы эпидемиологии. – М.: Медицина, 1996. – 202 с.
69. Ковалева В.Л., Чучалин А.Г., Колганова Н.А. Антагонисты и ингибиторы лейкотриенов в терапии бронхиальной астмы // Пульмонология. – 1998. - №1. – С. 79-87.
70. Козлов М.Н. Клинико-иммунологическая характеристика некоторых форм хронических ринитов: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 1998. – 21 с.
71. Кокосов А.Н. Ингаляционные методы лечения. – М.: МИА, 1999. – 184 с.
72. Кокосов А.Н. Ингаляционные методы лечения / Болезни органов дыхания. – Руководство для врачей в 4-х томах. – Т. 1. Общая пульмонология. – М.: Медицина, 1989. – С. 537-544.
73. Коломийцев В.П., Власюк А.Н. Микрориноскопия в диагностике хронического ринита // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1986. - №5. – С. 43-46.
74. Коломийцев В.П., Дегтярева Л.В. Клинические и морфофункциональные изменения слизистой оболочки нижних носовых раковин при некоторых формах хронического ринита // Вестник оториноларингологии. – 1990. - №4. – С. 33-37.
75. Константинов А.Г. Использование интерферонов и их индукторов в комплексном лечении полипозных риносинуситов: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 2000. – 22 с.
76. Корнилов Н.Н. Применение препарата циклоферон при дегенеративно-дистрофических заболеваниях: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – СПб., 1999. – 21 с.
77. Лавренова Г.В. Риниты и риносинуситы. – СПб.: ВМА, 2001. – 185 с.
78. Лифшиц М.Н. Аэроионификация: Практическое применение. – М.: Стройиздат, 1990. – 168 с.
79. Льерль М. Аллергические заболевания носа и уха // Клиническая иммунология и аллергология (пер. с англ.). – М.: Практика, 2000. – С. 138-161.
80. Малашенкова И.К., Тазулахова Э.Б., Дидковский Н.А. Интерфероны и индукторы их синтеза // Человек и лекарство. – III Российский национальный конгресс. – Тезисы докладов. – М., 1996. – С. 149.
81. Марков Г.И. Дифференциальная диагностика и щадящие методы лечения воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух: Автореф. дисс. – Доктор мед. наук. – М., 1987. – 31 с.
82. Марков Г.И. Транспортная функция мерцательного эпителия слизистой оболочки полости носа при воспалительных заболеваниях // Вестник оториноларингологии. – 1985. - №4. – С. 36-40.

83. Марков Г.И., Аксенова Л.Л. Цитологическая характеристика слизистого отделяемого при различных заболеваниях носа // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1982. – №3. – С. 33-34.
84. Матрашкина Е.А. Влияние хронических ринитов на формирование бронхообструктивного синдрома: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – СПб., 2003. – 22 с.
85. Машковский М.Б. Лекарственные средства. – Ч. 2. – Минск: Беларусь, 1999. – 528 с.
86. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. – Новосибирск: Наука, 1989. – 256 с.
87. Маянский А.Н., Пикуза О.И. Клинические аспекты фагоцитоза. – Казань: Магариф, 1993. – 350 с.
88. Механизмы нарушений оксигенации крови в легких и их коррекция / М.М. Середенко, Т.Н. Коваленко, В.В. Пожаров, Е.В. Розова // Патолог. физиология и эксперимент. терапия. – 1984. – №4. – С. 70-71.
89. Мешалкина А.Н. Сывороточные гликопротеиды как показатели реактивности организма при некоторых формах гепатитов: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – Омск, 2002. – 21 с.
90. Мильман М.Ш., Дубинчик Л.В. К влиянию физической нагрузки на состояние калорической нагрузки на состояние калорической и транспортной функции носа у больных хроническим аллергическим ринитом в сочетании с бронхиальной астмой // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1989. – №1. – С. 34-38.
91. Митин Ю.В. Болезни уха, горла и носа. – Львів:Лібідь, 2002. – 392 с.
92. Митрохина Н.М. Клинико-иммунологическая характеристика разных форм ринита с оценкой роли инфекции в формировании иммунных нарушений при этих патологиях: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 1998. – 22 с.
93. Модестов Н.А. Внутригорловое распыление (интратрахеальная пульверизация) как способ введения лекарств в организм. Экспериментальное исследование. – Автореф. дисс. – Доктор мед. наук. – СПб., 1998. – 42 с.
94. Мусаткина Л.И. Клиническая характеристика гепатита В у подростков, употребляющих психоактивные вещества и особенности иммуномодулирующей терапии: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – Саратов, 2003. – 21 с.
95. Накатис Я.А. Диагностические комплексы и принципы профилактики и лечения поражений полости носа и околоносовых пазух при хронической интоксикации аэрозолем соединений бериллия. – Автореф. дисс. – Доктор мед. наук. – СПб., 1995. – 45 с.

96. Насонова В.А. Лабораторная диагностика // Клиническая ревматология. – М.: Медицина, 1989. – С. 83-95.
97. Николаевский В.В., Еременко А.В., Иванов И.К. Биологическая активность эфирных масел. – М.: Медицина, 1987. – 144 с.
98. Нурмухаметов Р. Медикаментозное лечение аллергического ринита у детей // Российский медицинский журнал. – 1999. – Т. 7. – №4. – С. 55-59.
99. Орлов Л.Л., Клусова Э.М., Масв И.В. Изменения показателей общей плетизмографии и легочной гемодинамики у больных бронхиальной астмой на фоне лечения дитеком // Клиническая медицина. – 1992. – №7-8. – С. 27-29.
100. Оспельникова Т.П. Системы интерферона и иммунитета при воспалительных гинекологических заболеваниях и их коррекция индукторами интерферона: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 1998. – 24 с.
101. Оценка иммунного статуса слизистых оболочек при хроническом риносинусите // Н.М. Хмельницкая, С.В. Рязанцев, В.Н. Кокряков и др. // Вестник оториноларингологии. – 1998. – №4. – С. 47-50.
102. Павлов А.Н. Состояние функции внешнего дыхания у больных некоторыми формами ринитов до и после криотерапии: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – Смоленск, 1993. – 21 с.
103. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология. – М.: Литера, 1997. – 358 с.
104. Паттерсон Р., Грэммер Л.К., Гринбергер П.А. Аллергические болезни: диагностика и лечение (пер. с англ.). – М.: Медицина, 2000. – 732 с.
105. Пашинин П.М. К методике определения «С»-реактивного белка // Лабораторное дело. – 1961. – №5. – С. 3-8.
106. Пилинчук Н.С., Клячкин Л.М., Процюк Р.Г. О механизмах лечебного и повреждающего (побочного) действия ингаляционной аэрозольтерапии // Вопросы курортол., физиот. и ЛФК. – 1989. – №1. – С. 21-24.
107. Пилинчук Н.С., Процюк Р.Г. Аэрозольтерапия при заболеваниях органов дыхания. – Киев: Здоровья, 1988. – 160 с.
108. Пискунов С.З. Бактериологическое и вирусологическое исследование слизистой оболочки полости носа при хроническом рините // Вестник оториноларингологии. – 1986. – №3. – С. 49-52.
109. Пискунов С.З. Особенности секреции слизистой оболочки носа в норме и при катаральном воспалении // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1985. – №4. – С. 58-61.

110. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Диагностика и лечение воспалительных процессов в слизистой оболочке носа и околоносовых пазух. – Воронеж: Изд-во Воронежского университета, 1991. – 252 с.
111. Плужник Е.П., Панченко Н.А. Динамика фагоцитарной активности лейкоцитов у больных хроническим диффузным бронхитом // Врач. дело. – 1985. - №1. – С. 37-39.
112. Плужников М.С. Оценка факторов риска заболеваний носа и околоносовых пазух // Достижения и перспективы совершенствования медицинской помощи населению Тверской области. – Тезисы докладов конференции. – Тверь, 1993. – С. 52-53.
113. Плужников М.С., Лавренова Г.В. К методике цитологического исследования носового секрета // Материалы к зональной научно-практической конференции оториноларингологов и выездной научной сессии МНИИ уха, горла и носа (тезисы сообщений). – Ч. I. – М., 1987. – С. 45-46.
114. Плужников М.С., Накатис Л.А., Рязанцева С.В. Влияние верхних дыхательных путей на бронхиальную проходимость // Физиологические и патологические механизмы проходимости бронхов. – М.: Наука, 1984. – С. 72-115.
115. Полунов М.Я. Аэрозольтерапия. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2004. – 172 с.
116. Пономаренко Г.Н. Механизмы физиологического и лечебного действия аэрозолей // Ингаляционная терапия. – СПб.: СЛП, 1998. – С. 60-65.
117. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения. – СПб.: Питерпресс, 1999. – 252 с.
118. Пономаренко Г.Н., Клячкин Л.М., Малявин А.Г. Респираторная физиотерапия // Физические методы лечения в пульмонологии. – СПб.: ВМедА, 1997. – С. 118-150.
119. Пономаренко Г.Н., Коновалов С.И. Механизмы транспорта аэрозолей в ткани респираторного тракта // Ингаляционная терапия. – СПб.: СЛП, 1998. – С. 27-33.
120. Попова Т.Н. Совершенствование диагностики и лечения некоторых форм ринита: Автореф. дисс. – Доктор мед. наук. – М., 2001. – 38 с.
121. Пыцкий В.И. Патогенез аллергических процессов // Аллергические заболевания. – М.: Триада-х, 1999. – 36-112.
122. Радиочастотная терморедукция в лечении хронического ринита / О.В. Варенкова, Н.Г. Марковская, О.А. Меркулов, О.А. Мельников // Надежность и достоверность научной информации в оториноларингологии. – Материалы докладов IV Всероссийской научно-практической конференции. – М.: РАГС, 2005. – С. 24-28.
123. Райст П. Аэрозоли. Введение в теорию. – М.: Мир, 1987. – 287 с.
124. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы (пер. с англ.). – М.: Медицина, 1981. – 599 с.

125. Резников Ю.П. Иммунокоррирующая терапия на рубеже тысячелетий. – М.: Медицина, 2001. – 252 с.
126. Роль глюкокортикоидной недостаточности в патогенезе бронхиальной астмы / В.И. Трофимов, Н.Н. Зубцовская, А.П. Беляева и др. // Новое в этиологии, патогенезе, лечении и профилактике бронхиальной астмы. – Сборник научных трудов (ВНИИ пульмонологии МЗ СССР). – Л., 1985. – С. 50-53.
127. Роль серотонина, гистамина и калмикреина кининовой системы в патогенезе приступов удушья при бронхиальной астме / Г.Б. Федосеев, С.С. Жихарев, В.А. Гончарова и др. // Тер. Архив. – 1992. - №1. – С. 47-53.
128. Рыбалкин С.Б. Клинико-лабораторные показатели при оценке эффективности линимента циклоферона в комплексном лечении инфекций, передающихся половым путем: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – Пенза, 2000. – 23 с.
129. Рябов М.М. Гипоксия критических состояний. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
130. Рязанцев С.В. Заболевания носа и придаточных пазух носа. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2005. – 292 с.
131. Рязанцев С.В. Применение ингаляционного антибиотика Биопарокс в оториноларингологии // Новости оториноларингологии и логопедии. – 1998. - №3. – С. 41-43.
132. Рязанцев С.В., Шабалина О.Н., Полевщиков А.В. Оценка клинической эффективности прималана в лечении круглогодичного аллергического ринита // Российская оториноларингология. – 2003. - №3 (6). – С. 198-203.
133. Селективные бета-2-агонисты адренергических рецепторов / А.С. Соколов, С.Я. Скачилова, Н.И. Понудин и др. // Бронхиальная астма. – М.: Агар, 1997. – С. 269-302.
134. Семененко М.С. Иммуномониторинг и прогнозирование эффективности лечения циклофероном эндоцервицита хламидийной этиологии: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – Саратов, 2000. – 20 с.
135. Скепян Н.А., Улащик В.Ц. Аэрозоль и электроаэрозольтерапия. – Минск: Беларусь, 1993. – 186 с.
136. Скипетров М.Н. Ингаляционное лечение. – М.: МИА, 1998. – 352 с.
137. Соболева Л.А., Лепилин А.В., Шульдяков А.А. Клиническая эффективность циклоферона в лечении больных пародонтитом // 12-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. – Тезисы докладов. – М., 2002. – С. 8.

138. Соколов А.Л. Клинико-иммунологические показания к применению препарата циклоферон при лечении атопического дерматита: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – СПб., 2004. – 20 с.
139. Соколов Н.И. Аэрозольтерапия в коррекции местных факторов защиты у детей с хроническим аллергическим ринитом: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – Иваново, 1994. – 23 с.
140. Соколова Н.Г., Соколова Т.В. Физиотерапия. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2004. – 320 с.
141. Солдатов И.Б. Лекции по оториноларингологии. – М.: Медицина, 1990. – 288 с.
142. Справочник по оториноларингологии для врача общей практики / В.В. Дискаленко, Г.В. Лавренова, Е.Ю. Грухова и др. – СПб.: Диалог, 2002. – 354 с.
143. Стенко С.И. Исследование фагоцитоза // Справочник по клиническим лабораторным методам исследования. – М.: Медицина, 1968. – С. 78-80.
144. Стефанович И.В. Как лечить насморк? – СПб.: А.В.К., 2001. – 192 с.
145. Стручков П.В., Виницкая Р.С., Люкевич И.А. Введение в функциональную диагностику внешнего дыхания. – М.: Агар, 1996. – 72 с.
146. Суточникова О.А. Ингаляционные глюкокортикостероиды при лечении больных бронхиальной астмой // Бронхиальная астма. – Т. 2. – М.: Агар, 1997. – С. 254-268.
147. Сухинин В.П. Интерферон и его индукторы. – СПб.: Питер, 2003. – 192 с.
148. Тархан-Моурави И.Д., Джакобия Н.В. Влияние комплексной реабилитации физическими факторами на показатели воспалительного процесса и иммунологического статуса у больных с травмами периферической нервной системы // Georgian Medical News. – Tbilisi – New York. – 2006. – №3 (132). – Р. 72-75.
149. Тархнишвили И.Д. Клинико-экспериментальное обоснование применения микроклимата карстовой пещеры при хронических неспецифических заболеваниях легких: Автореф. дисс. – Доктор мед. наук. – М., 1993. – 45 с.
150. Тодоров Н.Г., Ничев В.Г., Демирева М.И. Ингаляционное лечение. – София: Медицина и физкультура, 1987. – 197 с.
151. Трошина Е.А. Состояние интерферонового статуса у детей с ангиофиброзами основания черепа и его коррекция генноинженерными интерферонами и индукторами интерферона: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 2003. – 22 с.
152. Улащик В.С., Лукомский И.В. Общая физиотерапия. – Минск: Интерпрессервис – Книжный дом, 2003. – 512 с.
153. Улащик В.С., Лукомский И.В. Основы общей физиотерапии. – Минск-Витебск: Беларусь, 1997. – 490 с.

154. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы (пер. с англ.). – М.: Мир, 1988. – 200 с.
155. Федосеев Г.Б. Бронхиальная астма. – СПб.: Питерпресс, 1996. – 282 с.
156. Федосеев Г.Б. Механизмы обструкции бронхов. – СПб.: Мед. информ-агенство, 1995. – 336 с.
157. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма. – Л.: Медицина, 1988. – 269 с.
158. Хайтов Р.М., Богова А.В., Ильина Н.И. Эпидемиология аллергических заболеваний в России // Иммунология. – 1998. – №3. – С. 4-9.
159. Хайтов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. – М.: Медицина, 2000. – 430 с.
160. Хайтов Р.М., Пинегин Б.В. Иммунодефициты – диагностика и иммунотерапия. – М.: Высшая школа. – 2000. – 352 с.
161. Хайтов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология. – М.: Изд-во ВНИРО, 1995. – 219 с.
162. Царфис П.Г., Френкель И.Д. Биохимические основы физической терапии. – М.: Высшая школа, 1991. – 158 с.
163. Цветков Э.Л. Небулайзерная терапия в комплексном лечении острых и хронических ринитов и риносинуситов. – СПб.: Питер, 2002. – 198 с.
164. Цибенко В.А. Кровоток, напряжение и потребление кислорода в скелетной мускулатуре при раздражении гипоталамуса // Физиологический журнал СССР им. И.М. Сеченова. – 1983. – №10. – С. 129-130.
165. Цой А.Н. Клиническая фармакология ингаляционных кортикостероидов // Пульмонология. – 1996. – №2. – С. 85-90.
166. Чарвинская А.В., Дерпгальц Т.В. Растительные средства // Ингаляционная терапия. – СПб.: СЛП, 1998. – С. 154-170.
167. Чарьев А.И. Диагностика неспецифических заболеваний легких // Дифференциальная диагностика при бронхо-легочной патологии. – М.: Пульс, 1992. – С. 11-31.
168. Чарвинская А.В. Медикаментозные средства // Ингаляционная терапия. – СПб.: СЛП, 1998. – С. 115-154.
169. Черняк В.А. Эффективность применения специфической иммунотерапии при некоторых формах хронических ринитов: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – Иваново, 2001. – 23 с.
170. Чиркин А.А., Огороков А.Н., Гончарин И.И. Диагностический справочник терапевта. – Минск: Беларусь, 1993. – 688 с.

171. Чумаков Ф.И. Диагностические и лечебные методы в клинике заболеваний уха, горла и носа. – СПб.: Питер, 2000. – 218 с.
172. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма: глобальная стратегия // Тер. архив. – 1994. – №3. – С. 3-8.
173. Шварцман И.В. Взаимосвязь изменений верхних и нижних дыхательных путей у больных хроническими ринитами: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 2001. – 20 с.
174. Шварцман И.В. Изменение показателей внешнего дыхания у больных некоторыми формами хронических ринитов // Болезни респираторной системы: этиология, патогенез, клиника и лечение. – Материалы докладов Российской научно-практической конференции. – Владивосток, 2005. – С. 52-55.
175. Шеина А.Н. Аэрозольтерапия // Техника и методика физиотерапевтических процедур. – Справочник. – Тверь: Губернская медицина, 2003. – 408 с.
176. Шмушкович Б.И. Клиническая эффективность и механизмы противовоспалительного действия глюкокортикоидных гормонов в лечении больных бронхиальной астмой // Бронхиальная астма. – М.: Агар, 1997. – С. 224-253.
177. Шрейбер В. Патофизиология желез внутренней секреции. – Прага: Авиценум, 1987. – 493 с.
178. Шурыгин И.А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. – М.: Бином, 2000. – 301 с.
179. Эффективность ингаляций продигозона в комплексном лечении бронхиальной астмы / Н.Н. Пашенко, М.В. Ушакова, К.К. Согнаева, Ю.Д. Горбатенко // Здравоохранение Казахстана. – 1986. - №8. – С. 40-41.
180. Яловайский А., Цайгер Р. Исследование носослизистой носа и конъюнктивы // Клиническая иммунология и аллергология (пер. с англ.). – М.: Практика, 2000. – С. 682-683.
181. Ярилина А.А. Влияние терапии альфа-интерфероном и его индуктором циклофероном на функциональную характеристику Т-лимфоцитов и клинические показатели при ревматоидном артрите: Автореф. дисс. – Доктор мед. наук. – М., 2000. – 42 с.
182. Aalberse R.C., Akkerdaas J.H., Van Ree R. Cross-reactivity of Ig E antibodies to allergens // Allergy. – 2001. – Vol. 56. – P.478-490.
183. Adelman D.C. Functional assessment of mononuclear cells // Clin. North. Dm. – 1994. – Vol. 14. – P. 241-263.
184. Alberts W., Do Pico G. Reactive airways dysfunction syndrome // Chest. – 1996. – Vol. 109. – P. 1618-1626.

185. Almqvist C., Pershagen G., Wickman M. Low socioeconomic status as a risk factor for asthma, rhinitis and sensitization at 4 years in a birth cohort // *Clin. Exp. Allergy*, 2005. – Vol. 35. – P. 612-618.
186. Andersen J.B., Vitchel J., Ingwersen U. Respiratory physiology and rational respiratory physiotherapy // *Amer. Rev. Dis.* – 1994. – Vol. 133. – P. 18-24.
187. Anderstein W. Aerosol Fibel. – Stuttgart: Thieme, 2001. – 206 s.
188. Annesi – Maesano I. Epidemiological evidence of the occurrence of rhinitis and sinusitis in asthmatics // *Allergy*. – 1999. – Vol. 54. – Suppl. 57. – P. 7-13.
189. Associatio of skin test reactivity, specific Ig E, and eosinophils with nasal symptoms in a community - based population study / J. H. J. Droste, M. Kerkhof, J.G.R. De Monchy et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 1996. – Vol. 97. – P. 922-932.
190. Averson G.H. The biochemical basis of rhinitis. – Philadelphia: Lipincott company, 1996. – 280 p.
191. Bacterial toxins affect early events of T-lymphocyte activation / S.J. Stewart, V. Prpic, J.A. Jonhns et al. // *J. Clin. Invest.* – 1992. – Vol. 92. - №1. – P. 234-242.
192. Barnes P.J., Pedersen S. Efficacy and safety of inhaled corticosteroids in asthma // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1993. – Vol. 148. – P. 1-26.
193. Bartlett Y.G. Pocket book of infectious disease therapy. – New York: Wilkins a. Williams, 1996. – 358 p.
194. Bates D.V., Macklem P.T., Christie R.V. Respiratory function in disease. – Philadelphia: W.B. Saunders, 1998. – 514 p.
195. Bergner A., Bergner R.K. The International consensus report on diagnosis and treatment of asthma a call to action for us practioners // *Clin. Therapeutics*. – 1994. – Vol. 16. - №4. – P. 694-706.
196. Borgström L. Methodological studies on lung deposition. Evaluation of inhalation devices and absorption mechanisms // *Acta Univ. Ups.* – Uppsala, 1993. – 51 p.
197. Bowton D. L., Goldsmith W.M., Haponik E.F. Substitution of metered – dose inhalers for hand-held nebulizer. Success and cost saving in large, acute care hospital // *Chest*. – 1992. – Vol. 101. – P. 305-308.
198. Brain J. Aerosol and humidi therapy // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1980. – Vol. 122. – №1. – P. 17-21.
199. Brandtzaeg P. Immucopetent cells of the upper airways: functions in normal and diseased mucosa // *Eur. Arch. Otorhinolaryng.* – 1995. – Supl. 50. – P. 98-121.

200. Brandtzaeg P. ImmunobARRIER of the mucosa of the upper respiratory and digestive pathways // *Acta Otolaryngol.* – 1998. – Vol. 105. – №3- 4. – P.172-180.
201. Brandtzaeg P. The human secretory immune system: general role (Mucosal immunity: Ig A and polymorphonuclear neutrophil sequences // *Immune system.* – Kwebec: Foundation Fronco-Allmende. – 1985. – P.11-43.
202. Bremard – Obry C. Lets deficits el l'ammute humorale // *Ann. Pediatr.* – 1994. – Bd. 41. – №2. – S.102-116.
203. Bronchial responsiveness in chronic nasal obstruction / E. Chini, R. Fogazzi, K.Folgo et al. // *Eur. J. Kesp. Abstr.* – 1997. – Vol. 7. – Suppl. 18. – P. 1409.
204. Brown H.V., Wasserman K. Exercise performance in chronic obstructive pulmonary diseases // *Med. Clin. N. Amer.* – 1981. – Vol. 65. - № 3. – P. 525-547.
205. Brown R.A. Derivation, application and utility of static lung volume measurements // *Respir. Care Clin. N. Am.* – 1997. – Vol. 3. - №2. – P. 183-220.
206. Brownlee K.G. A rationale for use of nebulized steroids in children // *Eur. Respir. Rev.* – 1997. – Vol. 44. – P. 177-179.
207. Childhood antecedents of allergic sensitization in young British adults / D.P. Strachan, L.S. Harkins, I.D. Johnston, H.R. Anderson // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 1997. – Vol. 99. – P. 6-12.
208. Ciprandi J., Vizzaccara F., Cirillo J. Increase of asthma and allergic rhinitis prevalence in young Italian men // *Int. Arch. Allergy immunol.*, 1996. – Vol. 111. - №3. – P. 278-283.
209. Clark D.S., Lipworth B.J. Dose-response of inhaled drugs in asthma. An update // *Clin. Pharmacokinet.*, 1997. – Vol. 32. – P. 58-74.
210. Clark S. Therapeutic aerosols. Drug available by the inhaled rout // *Thorax.* – 1984. – Vol. 59. – P. 1-7.
211. Cleniawa T., Skulimowski M., Zebrak J. *Inhacie (Aerosoloterapia)*- Warszawa: Panstw. rakl. Wyd-lek. – 1991. – 200 s.
212. Coleman D.M., Kelly H.W., Mc Williams B.C. Therapeutic aerosol delivery during mechanical ventilation // *Ann. Pharmacother.* – 1996. – Vol. 30. – P. 644-655.
213. Composition of human airway mucins and effects after inhalation of acid aerosol / D.J. Culp, L.R. Latchney, M.W. Frampton et al. // *Am. J. Physiol.* – 1995. – Vol. 269. – P. 358-370.
214. Cordes J.Ch. *Physiotherapie.* - Berlin: Thieme, 1997. – 206 p.
215. Corticosteroid inhibition of airway microvascular leakage / P. Boschetto, D.F. Rogers, L.M. Fabbri, P.G. Barnes // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1991. – Vol. 145. – P. 605-609.

216. Cotes J.E. Lung function: assessment and application in medicine. – Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1993. – 234 p.
217. Crapo R.O. Pulmonary function testing // *N. Engl. J. Med.* – 1994. – Vol. 331. – №1. – P. 25-30.
218. Cumming R.G., Mitchell P., Leeder S.R. Use of inhaled corticosteroids and the risk of cataracts // *N. Engl. J. Med.* – 1997. – Vol. 337. – P. 8-14.
219. David J.R. Lymphocyte mediators and cellular hypersensitivity // *Engl. J. Med.* – 1992. – Vol. 304. – P. 125-131.
220. Davidson F.F., Dennis E.A. Biological relevance of lipocortins and related proteins as inhibitors of phospholipase A 2 // *Biochem. Pharmacol.* – 1989. – Vol. 38. – P. 3645-3651.
221. Denburg J.A., Keith P.K. Systemic aspect of chronic rhinitis and rhinosinusitis // *Sem. Immunol.* – 2006. – Vol. 18. – P. 39-46.
222. Derendorf H. Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of inhaled corticosteroids in relation to efficacy and safety // *Respir. Med.* – 1997. – Vol. 91. – Suppl. A. – P. 22-28.
223. Dessanges J.F. L'aérosolthérapie: aspects techniques et principales indications // *Readaptation.* – 1993. – № 402. – P. 27-31.
224. Deweese D.D., Saunders W.H. Textbook of otolaryngology. – St. Louis: Mosby, 1993. – 536 p.
225. Die ökologischen Faktoren und die Nebennierenrindendysfunktion / A. Lungu, A. Cristoveanu, M. Bunea, A. Tache // *Arch. phys. Ther.* – 2001. – Bd. 53. – №1. – P. 12-31.
226. Druce H.M. Allergic and nonallergic rhinitis // *Allergy: Principles and Practice.* – London: Chapman and Hall, 2000. – P. 1005-1016.
227. Druce H.M. Chronic sinusitis, rhinitis and asthma // *Rhinitis and asthma. Similarities and differences.* – Copenhagen: Munksgaard, 1990. – P. 150-155.
228. Dubois A.B. Airway resistance // *Am. J. Respir. Crit Care Med.* – 2000. – Vol. 162. – №2. – P. 345-346.
229. Dunlop G., Scadding G.K., Lund V.J. The effect of endoscopic sinus surgery on asthma: management of patients with chronic rhinitis, nasal polyposis and asthma // *Am. J. Rhinol.* – 1999. – Vol. 13. – P. 261-265.
230. Edel H., Knauth K. Atemtherapie. – Berlin, Mosby, 1998. – 502 s.
231. Effect of changes in osmolarity on isolated human airways / R.S. Jongeigan, J.C. De Jongste, R.S. Raatgeep et al. // *J. Appl. Physiol.* – 1990. – Vol. 68. – P. 1568-1575.

232. Estudio de la especificidad y sensibilización de la Ig E mediante quimioluminiscencia (C<A allergy test) / A.M. Casajuna, E.M. Martínez, P.A. Par et al. // *Allergologie et immunopathologie*. – Madrid. – 1992. – Bd. 20. – №1. – S. 17-19.
233. Expression of novel secreted isoforms of human immunoglobulin E proteins / J.B. Lyczak, K. Zhang, A. Saxon, S.L. Morison // *J. Biol. Chemistry*. – 1996. – Vol. 271. – P. 3428-3436.
234. Frenkel J.H., Caldwell S.A. Specific immunity and nonspecific resistance to infection listeria, protozoa and viruses in mice and hamster // *J. Infect. Dis.* – 1993. – Vol. 30. – P. 153-161.
235. Ganguly A. The adrenal gland. – Norwalk – Connecticut: Appleton Century Crofts, 2006. – 356 p.
236. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease, NHLBI / WHO Global initiative for chronic obstructive lung disease (COLD) workshop summary / A.S. Pauwels, P.M. Buist, A.N. Calverley // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2001. – Vol. – 163. – №5. – P. 1256-1276.
237. Griffiths G.M. The cell biology of CTL killing // *Curr. Opin. Immunol.* – 1995. – Vol. 7. – P. 343-349.
238. Hansaker D.H., Boone J.L. Etiology of infectious diseases of the upper respiratory tract // *Otorhinolaryngology: Head and Neck surgery*. – Baltimore: Williams Wilkins, 1996. – P. 69-83.
239. Heckl R.W., Ade G., Schell W. Rehabilitation and Krankenpflege. – Stuttgart: Thieme, 1991. – 217 s.
240. Herdy R.J. A review of airway clearance: new techniques, indications and recommendations // *Respir. Care*. – 1994. – Vol. 39. – P. 440-452.
241. Horak F. Impact and modulation of nasal obstruction // *Allergy*. – 2002. – Vol. 57. – Suppl. 75. – P. 25-28.
242. Human respiratory mucus // M. Kaliner, J.H. Shelhamer, B. Borson et al. // *Am. Rev. Respir.* – 1986. – Vol. 134. – №3. – P. 222-226.
243. Hu Y., Liu J. 200 cases of chronic rhinitis treated by acupuncture at nei ying xiang // *J. Tradit. Clin. Med.* – 1997. – Vol. 17. – P. 53-54.
244. Immune reactivity in allergic rhinitis / A.G. Palma-Carlos, M.L. Palma-Carlos, M. Branco-Ferreira et al. // *International J. on Immunorehabilitation*. – 1997. – №7. – P. 25-31.
245. Immunobiology and immunopathology of the upper airway mucosa // *Folia Otorhinolaryng et Pathol Respiratoriae* / P. Brandtzaeg, F.L. Jahnsen, I.N. Farstad et al. // *Folia Otorhinolaryngology et pathol respiratorie* – 1996. – Vol. 2. – № 1-2. – P. 31.

246. Immunoglobulin E response to human proteins in atopic patients / R.Valenta, D. Maurer, R. Steiner et al. // *J. Invest. Dermatol.* – 1996. – Vol. 107. – P. 203-208.
247. Inflammatory cell and epithelial characteristics of perennial allergic and nonallergic rhinitis with a symptom history of 1 to 3 years duration / K. Amin, J. Rinne, T. Haantela et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2001. – Vol. 107. – P. 249-257.
248. Jahm B., Burmester G.K., Kalden J.R. Die immunologischen Grundlagen zellulärer und nicht zellulärer gebundener Abwehr des menschlichen Organismus // *Chir. Prax.* – 1998. – Bd. 49. – №1. – C. 121 – 134.
249. Jondal M., Holm J., Wigrell H. Surface markers of human T-B-lymphocytes forming non immune rosettes with sheep red blood cells // *J. Exper. Med.* – 1972. – Vol. 136. – P. 207-226.
250. Kaliner A.M., Scapula M.D. Rhinitis. – New York: WAO, 2005. – 128 p.
251. Kelly H.W. Comparison of inhaled corticosteroids // *Ann. Pharmacother.* – 1998. – Vol. 32. – P. 220- 232.
252. Kisielow P., Von Boechmer H. Development and selection of T-cells: facts and puzzles // *Adv. Immunol.* – 1995. – Vol. 58. – P. 87 -209.
253. Komani N.R., Douglas S.D. Structure and development of the immune system // *Basic and clinical immunology.* – East Norwalk: Appleton and Lange, 1991. – P. 9-33.
254. Kronemyer B. Rhinitis and sleep complications; What's the Connection? // *The Proceedings of the American Thoracic society.* – 2004. - №1. – P. 356-363.
255. Kuo C.D., Lin S. E., Wang J.H. Aerosol, humidity and oxygenation // *Chest.* – 1991. - Vol. 99. - P. 1352- 1356.
256. Laitinen L.A., Laitinen A., Haantela T.A. A comparative study of effects of an inhaled corticosteroid budesonide and of a β -2- agonist terbutaline on airway inflammation in newly diagnosed asthma // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 1992. - Vol. 90. – P. 32-42.
257. Laitinen L.A., Laitinen A., Haantela T.A. Treatment of eosinophilic airway inflammation with inhaled corticosteroid, budesonide, in newly diagnosed asthmatic patients (abstract) // *Env. Respir. J.* – 1991. – Vol. 4. – Suppl. 14. – P. 342.
258. La rhinite allergique: le point de vue du patient / A. Didier, I. Chanal, J.M. Klossek, J. Mathieu // *Revue Française Allergologie.* – 1999. – Bd. 39. – S. 171- 185.
259. Laszlo G. Standardised lung function testing // *Thorax*, 1984. – Vol. 39. – P. 881 – 886.
260. Levis S., Bitland B., Strachan D. Study of the aetiology of wheezing illness at age 16 in two national British birth cohorts // *Thorax.* – 1996. – Vol. 51. - №7. – P. 670- 676.
261. Lourenco R.V., Cotromanes E. Clinical aerosols. 2. Therapeutic aerosols // *Arch. Intern. Med.* – 1992. – V.152. - №1. – P. 81-90.

262. Lucente F.E. Rhinitis and nasal obstruction // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 1989. – Vol. 22. – №2. – P. 307-318.
263. Mabry R.L. Allergic and non rhinitis // *Otolaryngology.* – St. Louis: Mosby, 1998. – P. 902-909.
264. MacDonald S.M., Lichtenstein L.M. Histamine releasing factors and heterogeneity of Ig E // *Springer Sem. Immunopathol.* – 1990. – Vol.12. – P. 415-428.
265. Manchini G., Carbonare A.O., Hermans J.F. Immunological quantitation of antigens by single radial immunodiffusion // *Immunochemistry.* – 1965. – Vol. 2. – №3. – P. 235-254.
266. Maran A.G., Lund V.J. *Clinical rhinology.* – New York: Thieme Medical Publishers, 1996. – 582 p.
267. Marshall K.G., Attia E.L., Danoff D. Disorders of the nose and paranasal sinuses: diagnosis and management. – Littleton, Mass: PSG, 1987. – P. 101-114.
268. Matthys H. Nebulizer possibilities and limitations // *J. Aerosol. Med.* – 1991. – Vol. 4. – P. 157-162.
269. Meert K.L. *Aerosoltherapy.* – New York: Harper and Row, 2004. – 352 p.
270. Meggs W. RADS and RUDS - the toxic induction of asthma and rhinitis // *J. Clin. Toxicol.* – 1994. – Vol. 32. – P. 487- 501.
271. Min Y.C., Lee Ch. Allergic and infectious rhinitis. – New Jersey: W.S. Saunders, 2003. – 258 p.
272. Morris A. H. *Clinical pulmonary function testing: a manual of uniform laboratory procedures.* – Salt Lake City, UT: Intermountain Thoracic Society. – 1994. – 259 p.
273. Mygind N. *Nasal allergy.* – Oxford: Blackwell, 1999. – 356 p.
274. Naclerio N., Mygind N. Intranasal steroids // *Allergic and non-allergic rhinitis.* – Clinical aspects. – Copenhagen: Munksgaard, 1993. – P. 114-122.
275. Naclerio R.M. Allergic rhinitis // *N. Engl. J. Med.* – 1991. – Vol. 325. – №12. – P. 860-869.
276. Nayak A.S. The asthma and allergic rhinitis link // *Allergy Asthma Proc.* – 2003. – Vol. 24. – №6. – P. 395-402.
277. Nowak A.E. „C” – reactive protein response induced by fungab infections // *Clin. Chim. Acta.* – 1997. – V. 152. – №1. – P. 31-36.
278. Passalacqua G., Canonica G.W. Impact of rhinitis on airway inflammation: biological and therapeutic implications // *Respir. Res.* – 2001. – №2. – P. 320-323.
279. Pawels R. *Corticosteroids // Principles and practice of endocrinology and metabolism.* – Philadelphia: Lipincott Company, 1995. – P. 36-41.

296. Sconer D.R. Complications of allergic rhinitis // J. Allergy Clin. Immunol. – 2000. – Vol. 105. – 6(P + 2). – P. 605- 609.
297. Settipane R. Complications of allergic rhinitis // Allergy Asthma Proc. – 1999. – Vol. 20. – P. 209- 221.
298. Shapiro A.K., Shapiro E. Rhinitis. – Oxford: Oxford University Press. – 1996. – P. 29-38.
299. Shearer W.T., Huston D.P. The immune system. An overview // Allergy principles and practice. – St. Louis: Mosby, 1993. – P. 3- 21.
300. Sim K.M., Kcogh B.F. Ventilation in severe acute asthma: is there safety in numbers // Thorax. – 2001. – Vol. 49. – P. 297- 299.
301. Spector S.L., Hudson L., Petty T.L. Effect of brankosol and it's components on cardiopulmonary parameters in asthmatic patients // J. Allergy. – 1995. – Vol. 77. - №3. – P. 123- 128.
302. Spickett G. Oxford Handbook of clinical immunology. – New York: Oxford University Press Inc., 1999. – 526 p.
303. Sprent J. T- and B-memory cells // Cell. – 1994. – Vol. 76. – P. 315-322.
304. Stadler B.M. A new concept for human Ig E regulation // A-C. I. News. – 1991. – Vol. 3. – P. 39-57.
305. T cells and T cell-derived cytokines as pathogenic factors in the nonallergic form of atopic dermatitis / C.A. Adkis, M. Adkis, D. Simon et al. // J. Invest Dermatol. – 1999. – Vol. 113. – P. 628- 634.
306. The microbial etiology and antimicrobial therapy of adults with acute community Acquired sinusitis: A fifteen year experience at the University of Virginia and review of other selected studies // J.M. Gwaltney, W.M. Scheld, M.A. Sande, A. Sydor // J. Allergy Clin. Immunol. – 1992. – Vol. 90. – P. 457- 462.
307. The objective assessment of nasal patency / A.S. Jones, L. Viani, D. Phillips, P. Chapters // Clin. Otolaryngol. – 1991. - №6. – P. 206- 211.
308. Togias A.G. Systemic immunologic and inflammatory aspects of allergic rhinitis // J. Allergy Clin. Immunolog. – 2000. – Vol. 106. - №5 suppl. – P. 247- 250.
309. Treatment of chronic rhinosinusitis and its effects on asthma / S. Ragob, G.K. Scadding, V.J. Lund, H. Saleh // Eur. Respir. – 2006. – Vol. 28. – P. 68-74.
310. Unanue R., Calderon J. Evolution of macrophages in immune induction // Fed. Proc. – 1995. – Vol. 54. - №4 – P. 655-660.
311. Veling M.C., Trevino R.J. The treatment of allergic rhinitis with immunotherapy: a review of 1000 cases // Ear Nose Throat J. – 2001. – Vol. 80. - №8. – P. 542- 543.

312. Verceffi D. Regulation of Ig E synthesis in human // S. Biol. Regulators and Homeostatic Agents. – 1995. – Vol. 9. – P. 1-6.
313. Wanger J. Pulmonary function testing: a practical approach. – Baltimore: Williams and Wilkins, 1992. – 482 p.
314. West J.B. Pulmonary pathophysiology. – The Essentiale. – Baltimore: Williams and Wilkins, 1992. – 202 p.
315. Williams A.N. Textbook of Endocrinology. – Philadelphia: Saunders Company, 1992. – 332 p.
316. Wilson W.R., Nadol J.B. Quick reference to ear, nose, and throat disorders. – Philadelphia: Lippincott, 1983. – 452 p.
317. Zanen P., Go T.L., Lummers J.-W.J. Optimal partical size for β_2 -agonists and anticholinergic aerosol in patients with severe airflow obstruction // Thorax. – 1996. – Vol. 51. – P. 977-980.