



ГІПЕРСПРИЙНЯТЛИВІСТЬ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ — КЛЮЧОВИЙ ФЕНОМЕН БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ДІТЕЙ (огляд літератури)

Л.О. БЕЗРУКОВ, О.К. КОЛОСКОВА
Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. В огляді наведені сучасні погляди на гіперсприйнятливості дихальних шляхів у хворих на бронхіальну астму дітей. Розглядається природа цього ключового для бронхіальної астми феномену, фактори ризику його виникнення, діагностична цінність показників в оцінці тяжкості та наслідків захворювання.

Ключові слова: діти, бронхіальна астма, гіперсприйнятливості дихальних шляхів, фактори ризику, лікування.

Гіперсприйнятливості дихальних шляхів — це стан, що характеризується підвищеною реакцією дихальних шляхів на різноманітні стимули, які призводять до обструкції бронхів при такій силі впливу, що не викликає подібної реакції в більшості здорових осіб. Умовно виділяють специфічну (до алергенів) та неспецифічну (до різних хімічних, фізичних та фармакологічних подразників) гіперсприйнятливості. Гіперсприйнятливості бронхів є настільки характерною для хворих на бронхіальну астму, що входить до визначення даного захворювання. Попри те, що гіперсприйнятливості дихальних шляхів зазвичай асоціюється з їх хронічним запаленням та атопією, взаємозв'язок цих характерних феноменів при бронхіальній астмі починають осмислювати лише останнім часом.

Нечіткість уявлень стосовно цього явища знаходить відображення в різноманітних термінах. Так, поряд із найбільш часто вживаним терміном «гіперсприйнятливості дихальних шляхів» (ГСДШ) та його синонімом «гіперсприйнятливості бронхів» (ГСБ) доволі часто використовуються також інші терміни, зокрема «гіперчутливості», «гіперреактивності», «гіпервідповіді» дихальних шляхів (бронхів). Хоча під «чутливістю» у строгому розумінні слова мають на увазі порогову дозу речовини, що знижує питому бронхіальну прохідність на 20 %, а під «реактивності» — кут нахилу кривої «доза — ефект», численні автори все ж використовують ці терміни як синоніми до гіперсприйнятливості [1, 2].

Для вивчення ГСДШ у дитячому віці використовуються бронхопровокаційні тести з інгаляціями різних подразників, що поділяються на прямі (гістамін, метахолін) і непрямі (неізотонічні аерозолі, фізичне навантаження, холодне та сухе повітря, ізокапнічна гіпервентиляція, аденозин, брадикінін). Прямі подразники безпосередньо впливають на мускулатуру бронхів через гістамінові чи мускаринові

рецептори, а непрямі призводять до спазму непосмугованої мускулатури опосередковано через клітинні та нейрогенні механізми [3, 4]. Оскільки фармакологічна проваційна проба з гістаміном та метахоліном є більш стандартизованою, ніж непрямі інгаляційні тести, вона частіше використовується для клінічних і епідеміологічних досліджень.

Патогенетичні механізми, що формують гіперсприйнятливості дихальних шляхів, остаточно не вивчені. Накопичені дані дають підстави вважати, що цей феномен визначається структурними змінами в дихальних шляхах, а також взаємопов'язаними порушеннями в імунній, нервовій та ендокринній системах [5, 6].

Процеси ремоделювання в дихальних шляхах у дітей, хворих на бронхіальну астму, виникають уже в ранньому віці та зазвичай асоціюються з алергічним запаленням у бронхах [7]. Потовщення ретикулярної базальної мембрани, як основна ознака ремоделювання, має неоднозначний взаємозв'язок із гіперсприйнятливості бронхів та схильністю до загострень бронхіальної астми. З одного боку, порушення епітеліально-мезенхімальної трофічної одиниці сприяє посиленню реактивності дихальних шляхів, а з іншого — потовщення базальної мембрани може виконувати протекторну функцію щодо надлишкового звуження бронхів та виникнення повторних приступів за рахунок зниження гіперсприйнятливості дихальних шляхів [8]. Використання з цією метою інгаляційних кортикостероїдів, що сприяють зменшенню товщини базальної мембрани та активності запального процесу, може в окремих хворих призводити до посилення реактивності бронхів та погіршення стану [9].

Вивчення індексів гіперсприйнятливості гладеньких м'язів *in vitro*, отриманих під час операції у хворих на бронхіальну астму, показало, що вони не корелюють із показ-

никами підвищеної реактивності бронхів *in vivo* в цих хворих. Це дало підстави припустити, що реактивність неопсмугованих м'язів бронхів, напевне, більше залежить від мікрооточення їх клітин, ніж від патофізіологічних змін у них [10]. У хворих на бронхіальну астму до основних факторів такого мікрооточення слід віднести підвищений рівень IgE, а також IL-4, IL-5, IL-13, що виділяються при стимуляції CD⁴⁺-клітин алергеном [11]. Стимуляція Th₁-лімфоцитів через INF-гамма, навпаки, пригнічує алергеніндуковану гіперсприйнятливості дихальних шляхів [12]. Відмічений дисбаланс Th₁- і Th₂-лімфоцитів у хворих на бронхіальну астму може призводити до розвитку еозинофільного та нееозинофільного запалення в бронхах. Так, активація Th₂-клітин, навіть поза участю IL-4, підвищує вміст еозинофілів у дихальних шляхах та асоціюється з їх гіперреактивністю. Стимуляція Th1-лімфоцитів супроводжується інфільтрацією бронхів нейтрофілами без гіперсприйнятливості бронхів. Слід відмітити, що запалення в дихальних шляхах, визначене за рівнем eNO, може мати міцний зв'язок з атопією, проте не з ГСБ. Це вказує на неоднозначність зв'язку ГСДШ та алергічного запалення в них. Проте поєднання ознак запалення в бронхах, визначеного за eNO, та їх гіперсприйнятливості навіть у періоді стійкого клінічного благополуччя, імовірно, слід вважати однією з ознак можливого загострення [13].

Незважаючи на невирішеність питання про взаємодію алергічного запалення та гіперсприйнятливості дихальних шляхів у розвитку бронхіальної астми, отримані дані дають можливість не тільки застосовувати диференційований підхід до проведення протизапального лікування цього захворювання, але й розробляти нові напрямки в терапії бронхіальної астми. Так, можливим перспективним напрямком у лікуванні тяжких форм захворювання слід визнати використання препаратів, що блокують IL-5, Th₂-лімфоцити та IL-4 [14].

Вивчення взаємозв'язку алергічного запалення в дихальних шляхах, їх гіперсприйнятливості та атопії у хворих на бронхіальну астму дає підстави вважати, що ГСДШ зазвичай детермінується генетично, при цьому генетичний механізм її розвитку є мультифакторіальним [15]. Мабуть, основний прогрес у профілактиці та лікуванні бронхіальної астми в дітей слід очікувати при використанні генетичних досліджень у практичній алергології.

Незавершеність досліджень та суперечливість даних стосовно природи ГСДШ у хворих на бронхіальну астму не зменшують зацікавленість клініцистів можливістю використання цього феномену для виявлення захворювання, оцінки його тяжкості та ефективності лікування. Основними труднощами у цьому напрямку, напевне, слід вважати відсутність єдиного стандартизованого протоколу в оцінці ступеня ГСБ чи єдиних критеріїв адаптації основних протоколів у практичній педіатрії. Хоча від часу, коли запропоновані перші рекомендації щодо стандартизації фармакологічних та фізичних тестів оцінки ГСБ, минуло вже більше 20 років, навіть більш пізні протоколи [16] все ще недостатньо уніфіковані для зіставлення результатів різних досліджень, особливо в педіатрії.

Так, залишається невирішеним питання про механізми розвитку та клінічну значущість головних компонентів ГСБ — реактивності та чутливості. Оскільки між цими показниками часто не знаходять кореляції, то передбачаєть-

ся, що в їх основі лежать різні патофізіологічні механізми. Так, чутливість, напевне, більше відображає силу тригерних факторів бронхоконстрикції, а реактивність — особливості органу-мішені (дихальних шляхів). При цьому чутливість, імовірно, залежить більше від запалення дихальних шляхів, а реактивність — від потовщення базальної мембрани [17]. Хоча в клінічній практиці, як правило, визначається чутливість дихальних шляхів (з урахуванням PC₂₀ чи PD₂₀), сумісна оцінка цих компонентів ГСДШ дозволить клініцистам більш диференційовано використовувати протизапальні та бронхорозширюючі препарати.

Серед широкого вибору бронхоконстрикторів у клінічній практиці найбільш часто використовують фармакологічні подразники (гістамін та метахолін), пробу з фізичним навантаженням [16]. Звичайно вважають, що фармакологічні проби більш чутливі, а проба з фізичним навантаженням — більш специфічна. Проте при маніпулюванні установочою точкою чутливості тесту з гістаміном (метахоліном) у діагностиці бронхіальної астми може скласти близько 60 %, а специфічність сягати 98 % при позитивній передбачуваній цінності від 60 до 86 % [18]. Зазвичай для цих досліджень використовують концентрації (دوزи) указаних фармакологічних подразників, що знижують ФОВ1 до 20 % від базисної (PC₂₀H, PC₂₀M).

Проба з фізичним навантаженням як додатковий діагностичний тест у виявленні бронхіальної астми вважається більш наближеною до реального життя порівняно з фармакологічними бронхопровокаційними пробами. Оскільки результати спірографічних проб із фармакологічними бронхоконстрикторами та фізичним навантаженням зазвичай не корелюють між собою, то можна припустити, що вони відображають різні механізми ГСДШ [19]. Хоча бронхопровокаційні проби з фізичним навантаженням широко використовуються в епідеміологічних дослідженнях, вони мають ряд суттєвих обмежень. По-перше, їх результат багато в чому залежить від стану вдихуваного повітря, по-друге, вони більше виконуються в старшій віковій групі, по-третє, їх важко зіставляти з фармакологічними пробами, оскільки при їх використанні не спостерігається залежності «доза — ефект» [20].

З позицій сучасних знань важко однозначно відповісти на запитання: чи сприяє бронхіальна астма розвитку ГСДШ, чи гіперсприйнятливості бронхів випереджає та обумовлює схильність до розвитку даного захворювання. З позицій запальної гіпотези бронхіальної астми здається більш вірним перше припущення [21]. Проте настільки ж переконливими слід визнати висновки [22], що поєднання ГСБ та зниження вентиляційної функції бронхів у дітей грудного віку сприяють розвитку бронхіальної астми. При цьому автори пропонують виділяти два фенотипи хвороби з повторними випадками свистячого дихання. Перший, транзиторний, — коли ГСБ виявляється на першому місяці життя; другий, персистуючий, — коли гіперсприйнятливості бронхів формується в 11 років. Цікаво відмітити, що в хворих на атопічну бронхіальну астму ГСДШ посилюється при масивному контакті з алергенами шерсті собак та домашнього пилу навіть без сенсibilізації до них [23]. При цьому гіперреактивність бронхів у хворих з атопічною реактивністю та без неї при визначенні трьома методами (метахолін, аденозин та холодне повітря), напевне, має різні механізми розвитку [24]. Напевне, такі особли-

вості сприяють її більш тривалому збереженню в atopіків після респіраторних вірусних інфекцій [25].

Водночас при використанні бронхопровокаційних проб для виявлення бронхіальної астми в дитячій популяції слід пам'ятати, що ГСДШ може формуватися під впливом інших численних факторів, окрім астми та atopії, зокрема вірусними респіраторними інфекціями, тютюновим димом [26]. Ці супутні для atopії фактори утруднюють адекватну оцінку проспективних спостережень за когортою хворих на бронхіальну астму, тим більше, що з віком ГСБ має тенденцію до зменшення [27]. При зіставленні даних дослідження ГСДШ у дітей слід також мати на увазі, що вона проявляється в популяції у вигляді кластерів, поєднаних спадковими особливостями сімей [28]. Напевне, спадковий компонент ГСДШ визначає збереження гіперсприйнятливості дихальних шляхів у хворих на бронхіальну астму в періоді тривалої ремісії, у той час як її зниження в процесі лікування інгаляційними кортикостероїдами, імовірно, відображає її запальний компонент [29]. Концепція двох компонентів ГСДШ у хворих на бронхіальну астму ставить перед клініцистами нове завдання — виявити, чи підлягає персистуюча гіперсприйнятливості бронхів при базисній терапії у дітей зі стійкою ремісією подальшому лікуванню інгаляційними кортикостероїдами, а також чи варто її посилювати в хворих у цьому періоді захворювання, якщо вона посилюється на фоні лікування пролонгованими бета-агоністами [30, 31].

Використання показників ГСДШ у педіатричній практиці обмежене значними труднощами та відносно високою вартістю цього дослідження. Окрім того, бронхопровокаційні тести можна проводити переважно в дітей старшого віку, оскільки їх виконання вимагає кооперації дослідника і дитини. Виходячи з цього, у клініці постійно проводяться дослідження з удосконалення цих тестів з метою можливості їх використання в дітей раннього віку, зменшення трудомісткості та собівартості й підвищення безпечності та відтворюваності [32]. Не менш важливим, з практичної точки зору, є визначення розподільної точки в чутливості дихальних шляхів, що розмежувала б здорових суб'єктів і пацієнтів із респіраторною патологією [33].

При оцінці ефективності протизапального лікування бронхіальної астми слід брати до уваги, що інгаляційні глюкокортикостероїди, імовірно, зменшують лише ту складову ГСДШ, яка зумовлена хронічним запаленням у бронхах; при цьому таке зниження ГСБ кортикостероїдами має дозозалежний ефект та найшвидше досягається при використанні відносно високих добових доз препаратів [34]. Особливо це стосується дітей, у батьків яких не спостерігалось вираженої гіперсприйнятливості бронхів [30]. Отримані дані дають підстави для переважання в лікуванні хворих на бронхіальну астму підходів «зверху донизу». Це є тим більш виправданим, що відносно швидкий спуск до середніх чи підтримуючих доз зазвичай не асоціюється ані з несприятливими змінами в дихальних шляхах, ані з системними побічними реакціями [35]. Слід підкреслити, що інгаляційні кортикостероїди значно більшою мірою знижують ГСДШ, ніж монтелукаст [36], і цей ефект може бути посилений специфічною імунотерапією.

Попри невирішеність численних теоретичних питань щодо природи ГСДШ, цей клінічний феномен уже сьогодні широко використовується не тільки як додатковий діагно-

стичний тест у виявленні бронхіальної астми та її клінічних варіантів [37], але й для визначення ризику персистуючого перебігу цього захворювання [38], оцінки його тяжкості та ефективності базисної терапії [39]. У той же час слід пам'ятати, що діагноз бронхіальної астми в дітей є переважно клінічним, її перебіг варіабельним, чутливість до лікування мінливою і тяжкість непостійною. Виходячи з цього, слід розуміти, що показники ГСБ — це характерна, проте не визначальна особливість бронхіальної астми, і надмірна довіра до неї як до діагностичного чи прогностичного інструменту може спричинити помилки.

Отже, гіперсприйнятливості дихальних шляхів є характерною особливістю бронхіальної астми, зумовленою переважно хронічним алергічним запаленням у бронхах та їх генетичними мультифакторіальними особливостями. Це створює широку гаму взаємодії з клінічною картиною захворювання, що утруднює однозначність використання цього феномену для вирішення основних клінічних завдань у діагностиці, лікуванні та профілактиці бронхіальної астми в дітей. Разом із тим подальше вивчення ГСДШ при даному захворюванні є перспективним як у плані більш поглибленого розуміння цього клінічного феномену, так і з точки зору підвищення ефективності лікувально-профілактичних заходів. Особливо перспективними та плідними є дослідження в дітей, що враховують одночасно ГСДШ, показники хронічного запалення бронхів і atopію.

Література

1. Чергінець В.І. Методичні аспекти досліджень неспецифічної чутливості бронхів та діагностика бронхіальної гіперчутливості у дітей // *Медицинські перспективи*. — 2003. — Т. VIII, № 3, Ч. 1. — С. 4-8.
2. Куличенко Т.В., Лукина О.Ф. Бронхопровокационное тестирование в педиатрической практике // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2005. — Т. 4, № 4. — С. 43-49.
3. Joos C.F. Indirect bronchial provocation tests: a new, specific group in bronchial provocation tests for asthma // *Verh. K. Acad. Geneesk. Belg.* — 2005. — Vol. 67, № 3. — P. 153-167.
4. Brannan J.D., Anderson S.D., Perry C.P. et al. The safety and efficacy of inhaled dry powder mannitol as a bronchial provocation test for airway hyperresponsiveness: a phase 3 of comparison study with hypertonic (4,5%) saline // *Respir. Res.* — 2005. — № 3. — P. 144-156.
5. Bai I.R., Knight D.A. Structural changes in the airways in asthma: observation and consequences // *Clinical Science*. — 2005. — Vol. 108. — P. 463-477.
6. Baldwin L., Roche W.R. Does remodeling of the airway wall precede asthma? // *Paediatr. Respir. Rev.* — 2002. — № 3. — P. 315-320.
7. Jenkins H.A., Cool C., Szefer S.J. et al. Histopathology of severe childhood asthma: a case series // *Chest*. — 2003. — Vol. 124. — P. 32-41.
8. Little S.A., Sproule M.W., Cowan M.D. et al. High resolution computed tomographic assessment of airway wall thickness in chronic asthma: reproducibility and relationship with lung function and severity // *Thorax*. — 2002. — Vol. 57. — P. 247-253.
9. Beckett P.A., Howarth P.H. Pharmacotherapy and airway remodeling in asthma // *Thorax*. — 2000. — Vol. 58. — P. 163-174.
10. Bottino G., Carbone R. Hyperresponsiveness of airway muscle to acetylcholine in asthmatic and non-asthmatic subjects // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* — 2000. — № 4. — P. 33-42.
11. Venkayya R., Lam M., Willkom M. et al. The Th2 lymphocytes products IL-4 and IL-13 rapidly induced airway hyperresponsiveness through direct effects on resident airway

cells // *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* — 2002. — Vol. 26. — P. 202-208.

12. Huang T.J., MacAry P.A., Eynott P. et al. Allergen-specific Th1 cells counteract efferent Th2 cell-dependent bronchial hyperresponsiveness and eosinophilic inflammation party via IFN-gamma // *J. Immunol.* — 2001. — Vol. 166. — P. 207-217.

13. Van der Toorn L., Prins J.B., Overbeek S.E. et al. Adolescent in Clinical Remission of Atopic Asthma Have Elevated Exhaled Nitric Oxid Level and Bronchial Hyperresponsiveness // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2000. — Vol. 162, № 3. — P. 953-957.

14. Hart T.K., Blackburn M.N., Brigham-Burke M. et al. Preclinical efficacy and safety of pascalizumab (SB240683): a humanized anti-interleukin-4 antibody with therapeutic potential in asthma // *Clin. Exp. Immunol.* — 2002. — Vol. 130. — P. 93-100.

15. Bracken M.B., Belanger K., Cookson W.O. Genetic and Perinatal Risk Factors for Asthma Onset and Severity: A Review and Theoretical Analysis // *Epid. Reviews.* — 2002. — Vol. 24. — P. 176-189.

16. Guidelines for Methacholine and Exercise Challenge Testing, 1999 // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2000. — Vol. 161. — P. 309-329.

17. Niimi A., Matsumoto H., Takemura M. et al. Relationship of Airway Wall Thickness to Airway Sensitivity and Airway Reactivity in Asthma // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 168. — P. 983-988.

18. Niggemann B., Illis S., Madloch C. et al. Histamine challenges discriminate between symptomatic and asymptomatic children MAS-Study Group. Multicentre Allergy Study // *Eur. Respir. J.* — 2001. — Vol. 17, № 2. — P. 246-253.

19. Haby M.M., Peat J.K., Mellis C.M., Anderson C.D., Woolcock A.J. An exercise challenge for epidemiological studies of childhood asthma: validity and repeatability // *Eur. Respir. J.* — 1995. — Vol. 8. — P. 729-736.

20. Haby M.M., Anderson S.D., Peat J.K. et al. An exercise challenge protocol for epidemiological studies of asthma in children: comparison with histamine challenge // *Eur. Respir. J.* — 1994. — Vol. 7. — P. 43-49.

21. Mochizuki H., Shigeta M., Arakawa H. et al. Bronchial hyperresponsiveness before and after the diagnosis of bronchial asthma in children // *Pediatrics.* — 2006. — Vol. 106. — P. 1442-1446.

22. Turner W.S., Palmer L.J., Rye P.J. et al. The relationship between infant airway function, childhood airway responsiveness, and asthma // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2004. — Vol. 169. — P. 921-927.

23. Longley S.J., Goldthorpe S., Craven M. et al. Relationship between exposure to domestic allergens and bronchial hyperresponsiveness in non-sensitized, atopic asthmatic subjects // *Thorax.* — 2005. — Vol. 60. — P. 17-21.

24. Editor's Comments. Bronchial reactivity in atopic asthma vs nonatopic asthma // *Allergy.* — 2000. — Vol. 55, № 3. — P. 259-265.

25. Xepapadaki P., Papadopoulos N.G., Manoussakis E. et al. Duration of postviral airway hyperresponsiveness in children with asthma: effect atopy // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2005. — Vol. 116, № 2. — P. 299-304.

26. Futrakul S., Decrojanawong J., Prapchal N. Risk factors of bronchial hyperresponsiveness in children with wheezing-associated respiratory infection // *Pediatr. Pulmonol.* — 2005. — Vol. 40, № 1. — P. 81-87.

27. Kamps A.W.A., Visser M.J., de Vries T.W. et al. The feasibility of airways hyperresponsiveness as an inclusion criterion for studies on childhood asthma // *Eur. Respir. J.* — 2001. — Vol. 17. — P. 887-891.

28. Hao K., Chen C., Wang B. et al. Familial aggregation of airway responsiveness: a community-based study // *Ann. Epidemiol.* — 2005. — Vol. 15, № 10. — P. 737-743.

29. Carroll W.D., Lenaly W., Proctor A. et al. Regional variation of airway hyperresponsiveness in children with asthma // *Respir. Med.* — 2005. — Vol. 99, № 4. — P. 403-407.

30. Koh Y.Y., Lee M.H., Sun Y.H., Park Y., Kim C.K. Improvement in Bronchial Hyperresponsiveness with Inhaled Corticosteroids in Children with Asthma // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2002. — Vol. 106. — P. 340-345.

31. Guerra S. Clinical remission of asthma: what lies beyond? // *Thorax.* — 2005. — Vol. 60. — P. 5-6.

32. Hurst T.S., Cockcroft D.W., Hannah V.D., Davis B.E. A Comparison of Methods of Continuous Aerosol Administration during Methacholine Challenge Testing // *Respir. Care.* — 2006. — Vol. 51, № 1. — P. 46-48.

33. Niggemann B., Madloch C., Volkel K. et al. Histamine challenges discriminate between symptomatic and asymptomatic children // *Eur. Respir. J.* — 2001. — Vol. 17. — P. 246-253.

34. Currie G.P., Fowler S.J., Lipworth B.J. Dose response of inhaled corticosteroids on bronchial hyperresponsiveness: a meta-analysis // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* — 2003. — Vol. 90, № 2. — P. 176-178.

35. Visser M.J., van der Veer E., Postma D.S. et al. Side effects of fluticasone in asthmatic children: no effects after dose reduction // *Eur. Respir. J.* — 2004. — Vol. 24. — P. 420-425.

36. Peroni D., Bodini A. Effect of budesonide and montelukast in asthmatic children exposed to relevant allergens // *Allergy.* — 2005. — Vol. 60, № 2. — P. 206-210.

37. Mochizuki H., Arakawa H., Tokuyama K., Morikawa A. Bronchial Sensitivity and Bronchial Reactivity in Children with Cough Variant Asthma // *Chest.* — 2005. — Vol. 128. — P. 2427-2434.

38. Palmer L.J., Rye P.J., Gibson N.A. et al. Airway Responsiveness in Early Infancy Predicts Asthma, Lung Function, and Respiratory Symptoms by School Age // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2001. — Vol. 163. — P. 37-48.

39. Балаболкин И.И., Лукина О.Ф., Гончарова Н.В. и др. Клинико-функциональные критерии тяжести бронхиальной астмы у детей и эффективности базисной терапии // *Педиатрия.* — 2001. — № 5. — С. 4-9. □

ГИПЕРВОСПРИИМЧИВОСТЬ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ — КЛЮЧЕВОЙ ФЕНОМЕН БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Л.О. Безруков, О.К. Колоскова

Кафедра педиатрии и детских инфекционных болезней Буковинского государственного медицинского университета, г. Черновцы

Резюме. В обзоре представлены современные взгляды на гипервосприимчивость дыхательных путей у детей, больных бронхиальной астмой. Рассматривается природа этого ключевого для бронхиальной астмы феномена, факторы риска его возникновения, диагностическая ценность показателей при оценке тяжести и последствий заболевания.

Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, гипервосприимчивость дыхательных путей, факторы риска, лечение.

AIRWAYS HYPERRESPONSIVENESS IS A KEY PHENOMENON OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN (LITERATURE REVIEW)

L.O. Bezrukov, O.K. Koloskova

Chair of Pediatrics and Children Infection Diseases of Bukovina State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Summary. There are modern approaches to the determination of airway hyperresponsiveness in children with bronchial asthma in the review. The nature of this key phenomenon for bronchial asthma, risk factors of its development, diagnostic value of these indexes at assessment of disease severity and consequences are considered.

Key words: children, bronchial asthma, airway hyperresponsiveness, risk factors, treatment.