



УДК 616.233-007.272-053.2-02-092

О. М. Платонова, І. Л. Бабій, В. І. Величко

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЮ І ПАТОГЕНЕЗ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ В ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ

Одеський державний медичний університет

Захворюваність дітей — один із найважливіших критеріїв оцінки здоров'я нації. Саме на це спрямована діяльність Всесвітньої організації охорони здоров'я щодо здоров'я населення в ХХІ ст., окремими завданнями якої є поліпшення можливостей для здорового розвитку дитини, зниження дитячої смертності, а також частоти захворюваності [1].

Здоров'я дітей України характеризується високим рівнем захворюваності, поширеності хвороб, зростанням частоти інфекційної патології, показники якої у дитячого контингенту є більшими порівняно з іншими віковими групами населення. Одне з перших місць посідають захворювання органів дихання, які супроводжують дитину з перших днів життя і належать до найважливіших проблем педіатрії. Так, в Україні вони становлять близько 65 % [1]. Часто захворювання респіраторного тракту супроводжуються бронхообструктивним синдромом (БОС), що зустрічається, за наявними даними, в 29,2 % випадків [2]. За даними О. В. Зубаренка та співавторів (2005), від 30

до 50 % дітей перших трьох років життя хоча б один раз хворіли з проявами обструкції бронхів, а 54 % із них — з повторними епізодами [3].

Загальноприйнятою є думка, що БОС зустрічається переважно у дітей раннього віку, що дослідники пов'язують з анатомо-фізіологічними особливостями будови дихальних шляхів у дітей даної вікової групи [3–7].

Проте останнім часом у зв'язку з інтенсивним розвитком виробничо-промислових комплексів, погіршенням екологічної ситуації, недосконалістю соціально-побутових умов, а також все більшою поширеністю шкідливих звичок у батьків (паління в приміщеннях, де живуть діти) підвищилася частота захворюваності на БОС у дітей старшого віку [8; 9]. Донині немає чітких даних про його поширеність у дітей цієї групи.

Все це свідчить про актуальність дослідження етіопатогенезу бронхообструктивного синдрому, який супроводжує бронхолегеневі захворювання у дітей старшого віку. Суперечливість відомостей про частоту і структуру брон-

хіальної обструкції зумовлена відсутністю єдиного підходу до її диференціальної діагностики, трактування етіології та патогенезу [2–5; 10–19].

Термін «бронхообструктивний синдром» — це сукупність клінічних симптомів, які характеризують порушення прохідності бронхів унаслідок звуження їх просвіту. Сьогодні в педіатричній практиці у дітей із запальними захворюваннями органів дихання даний синдром використовується частіше. На думку І. К. Волкова, БОС — це провідна ознака, яка об'єднує групу гострих і хронічних захворювань легень, але він не є самостійною нозологічною формою і не може фігурувати як діагноз. Автор відзначає, що БОС — не синонім бронхоспазму, хоча у багатьох випадках бронхоспазму належить важлива, а іноді й провідна роль у генезі захворювання [20].

З практичної точки зору, залежно від етіологічних патогенетичних механізмів виділяють 4 варіанти БОС: інфекційний, який розвивається в результаті вірусного і (або) бактерійного запалення в бронхах і бронхіолах; алергічний,



що розвивається внаслідок спазму і алергічного запалення бронхіальних структур із переважанням спастичних явищ над запальними; обтураційний — спостерігається при аспірації чужорідного тіла, при стисканні бронхів; гемодинамічний, що виникає при серцевій недостатності за лівошлуночковим типом [4; 6; 7].

У педіатричній практиці найчастіше зустрічаються перші два клініко-патогенетичні варіанти бронхообструктивного синдрому. За перебігом БОС може бути гострим, затяжним, рецидивуючим і безперервно-рецидивуючим (у разі бронхолегеневої дисплазії, облітеруючого бронхіоліту та ін.). Дискутабельним серед дослідників є питання щодо оцінки обструкції у дітей залежно від тяжкості її перебігу. Так, О. І. Ласиця і співавтори (2004) виділяють 3 ступені виразності обструкції: легкий ступінь обструкції, середньотяжкий, тяжкий [2; 21]; В. Д. Отт і співавтори (1991) звертають увагу на тяжкість перебігу обструктивного бронхіту [14]; О. В. Зайцева виділяє 4 ступені виразності обструкції: легкий, середньотяжкий, тяжкий та прихований. Критерії для виділення даних ступенів: клінічні дані (свистячі хрипи, задишка, участь допоміжної мускулатури в акті дихання, ціаноз), показники газів крові та функції зовнішнього дихання [4].

На тяжкість перебігу БОС впливає етіологія захворювання, вік дитини, преморбідний фон та інші фактори.

Особливе місце в етіології БОС посідає респіраторна вірусна інфекція. До вірусів, які найчастіше викликають бронхіальну обструкцію, належать респіраторно-синцитіальний вірус (близько 50 % випадків), вірус парагрипу, мікоплазма пневмонії, рідше — віруси грипу й аденовірус [10–12; 19; 22; 23].

Причиною БОС інфекційного генезу можуть бути різні респіраторні віруси [10–12; 22; 24]. На думку D. Knutson і C. Braun (2002), у дітей раннього віку найчастіше зустрічаються респіраторно-синцитіальні віруси, віруси парагрипу. У пацієнтів від 1 до 10 років домінують віруси парагрипу, ентеровіруси, респіраторно-синцитіальні віруси. У дітей старше 10 років — віруси грипу, респіраторно-синцитіальні й аденовіруси [25].

Провідне місце серед вірусів у етіології гострих обструктивних бронхітів, вважає Г. О. Самсігіна (2001), посідають 1-й і 3-й типи парагрипу, респіраторно-синцитіальний вірус, аденовіруси, тимчасом як риновіруси, віруси грипу, ентеровірус як причина даної патології визначаються значно рідше [26]. Саме з цим автор пов'язує той факт, що при РС-вірусній інфекції частіше розвивається гострий обструктивний бронхіт. Аденовірусна інфекція супроводжується вираженим ексудативним компонентом, нерідко спостерігаються слизові накладення, розпушення і відторгнення епітелію, в стінці бронха утворюються великоклітинні інфільтрати. Це сприяє формуванню обструкції дихальних шляхів [24].

При гострих респіраторних захворюваннях БОС можна розглядати не просто як порушення функції зовнішнього дихання в результаті інфекційного процесу, а й як пристосувальну реакцію, метою якої в умовах ураження війчастого епітелію є захист легеневої паренхіми від потрапляння бактерій з верхніх дихальних шляхів. Захисна роль обструктивного синдрому при респіраторно-синцитіальній вірусній або парагрипозній інфекції побічно підтверджується й тим, що при грипі, коли вірусне ураження слизової оболонки да-

леко не завжди супроводжується клінічною картиною бронхіту і рідко спричинює обструкцію, особливо часто розвивається бактерійна пневмонія [19; 24].

Аналізуючи етіологію гострого обструктивного бронхіту залежно від вікових груп хворих, Н. А. Геппе і А. Н. Сафронова (2002) стверджують, що до 6 років причиною виникнення даної патології частіше можуть бути респіраторно-синцитіальний вірус, вірус парагрипу III, тимчасом як у віці від 6 до 17 років — хламідії, мікоплазми. Автори відзначають, що аденовірус, риновірус, вірус грипу (особливо в холодну пору року) відіграють роль етіологічного фактора гострого обструктивного бронхіту в усіх вікових групах [13].

Визначаючи методом ELISA специфічні IgM-, IgG-антитіла до *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, мікробів сімейства *Chlamydiaceae*, *Pneumocystis carinii*, Д. Ю. Овсянніков і співавтори (2002) визначили, що загальна інфікованість дітей, хворих на пневмонію з БОС, вказаними патогенами дорівнювала 68,3 % [9; 27].

На думку А. Ф. Мозалевського і О. Л. Ковальчук (2000), особливого значення набуває проблема змішаних вірусних і вірусно-бактерійних інфекцій. Персистенція вірусів у організмі дитини істотно впливає на частоту виникнення бронхолегеневої патології, її характер, причому однією з можливих причин даного явища може бути недосконалість імунного бар'єра, що на фоні гіпорезистентності створює умови для вірусноносійства [28].

У деяких хворих повторні епізоди БОС можуть виникати не тільки при вірусній інфекції, а й при дії деяких неспецифічних факторів, таких як холод, фізичне навантаження, гіпервентиляція, різкі запахи й інші



іритантні впливи. В цьому випадку БОС зумовлений бронхоспазмом тонічного типу, пов'язаним із розвитком неспецифічної гіперактивності бронхів. У літературі зазначають різні терміни тривалості цього феномена — від 7 до 3–8 міс [12; 29].

Серед факторів навколишнього середовища, які можуть призводити до розвитку обструктивного синдрому, особливо важливе значення надається пасивному палінню в сім'ї та палінню самих підлітків. Під впливом тютюнового диму відбувається гіпертрофія бронхіальних слизових залоз, порушується мукоциліарний кліренс, уповільнюється просування слизу [8].

Важливим несприятливим фактором є забруднення навколишньої атмосфери індустриальними газами, а також органічним і неорганічним пилом. Згідно з оцінкою ВООЗ, 28,6 % випадків гострого бронхіту у дітей до 15 років викликається твердими домішками, які забруднюють навколишнє середовище [1; 30].

Більшість дослідників визнає вплив факторів преморбідного фону на розвиток БОС: це токсикоз вагітних, ускладнені пологи, гіпоксія в пологах, недоношеність, обтяжений алергологічний анамнез, гіперреактивність бронхів, рахіт, дистрофія, гіперплазія тимуса, перинатальна енцефалопатія, раннє штучне вигодовування, перенесене респіраторне захворювання у віці 6–12 міс [2; 17; 31].

У генезі бронхіальної обструкції лежать різні механізми — імунні та неімунні: дистонія, гіпертрофія м'язової тканини, гіперкринія, дискринія, порушення мукоциліарного кліренсу (мукоциліарна недостатність), набряк, запальна інфільтрація, гіперплазія та метаплазія слизової оболонки, стискання, обтурація, деформація бронхів, дефекти системного і

місцевого імунітету, а також макрофагальної системи [2].

Дистонія може розвиватися за гіпертонічним (бронхоспазм) або гіпотонічним (бронходилатація) типом. В основі гіперреактивності бронхів лежить дисбаланс між чутливістю рецепторного апарату симпатичної та парасимпатичної ланок вегетативної нервової системи, зміщений у бік переважування останньої. Подібний механізм спостерігається в 94–97 % випадків гіперреактивності [4]. Таким чином, розвитку бронхоспазму сприяють: інфекційні, алергічні, психогенні фактори, зміна концентрації фізичних і хімічних речовин у повітрі, що видихається, гіпервентиляція, фізичне навантаження, механічне подразнення дихальних шляхів, рефлексі внутрішніх органів [2; 32]. Отже, існує багато причин, які різними шляхами можуть спричинювати однотипну реакцію з боку бронхіального дерева — бронхоспазм, що клінічно реалізується у вигляді обструктивного синдрому. У дітей раннього віку, попри слабкий розвиток гладком'язової системи бронхів, може виникати типовий, клінічно виражений бронхоспазм [32].

Однією з причин бронхіальної обструкції може бути порушення бронхіальної секреції [33]. Діяльність слизових і серозних залоз регулюється парасимпатичною нервовою системою, ацетилхолін стимулює їхню діяльність. Слиз, що вкриває епітелій дихальних шляхів, здійснює функцію захисту бронхіального дерева від ушкоджувальних агентів. Секреція слизу здійснюється залозами трахеї та бронхів. До складу секрету входить кілька бактерицидних речовин: інтерферон, трансферин, сурфактант, імуноглобуліни, а також ексудат і трансудат плазми, продукти дегенерації клітин і мікроорганізмів, протеїни, лі-

піді, вуглеводи, ДНК. За допомогою трахеобронхіального секрету здійснюється виділення з респіраторного тракту інгальованих частинок, продуктів обміну, бактерій і вірусів. Усе це забезпечує захист дихальних шляхів від різних ушкоджувальних впливів (бактерії, віруси, фізичні та хімічні фактори). У патологічних умовах спостерігаються значні кількісні й якісні зміни трахеобронхіального секрету. Так, будь-який несприятливий вплив на органи дихання в більшості випадків викликає збільшення кількості секрету і підвищення його в'язкості. Така реакція має захисний характер, її мета — захистити тонкий покрив циліарного епітелію, припинити доступ ушкоджувального агента в більш глибокі відділи бронхіального дерева і вивести його з організму [32; 33].

Первинна нерухомість циліарного апарату може стати причиною хронічних ринітів, синуситів, серозного отиту, продуктивного кашлю, а також бронхіту. Проте паралелізм між тяжкістю клінічних проявів і ступенем порушення циліарного апарату виявляється не завжди. Негативно впливає на функцію миготливого епітелію, підвищуючи в'язкість слизу, інгаляція цілого ряду хімічних речовин (надлишок кисню, аміак, протеолітичні ферменти тощо). Ушкодження миготливого епітелію може бути спричинене вірусами, бактеріями, грибами. Так, ураження вірусами грипу призводить до тотального злуцнення бронхіального епітелію аж до базальної мембрани, що є причиною утворення «лисих плям», часто значних за площею, це сприяє появі вогнищ мукостазу, «слизових пробок» [32].

Однією з причин обструкції дихальних органів також є набряки і гіперплазія слизової оболонки дихального тракту.



Розвинені лімфатична і кровоносна системи респіраторного тракту дитини забезпечують багато фізіологічних функцій. Проте в умовах патології характерним для набряку є стовщення всіх шарів бронхіальної стінки — підслизового і слизового шару, базальної мембрани, що порушує бронхіальну прохідність. При рецидивуючих бронхолегеневих захворюваннях порушується структура епітелію, наявна його гіперплазія і плоскоклітинна метаплазія [2; 32].

У дітей раннього віку нерідко можна спостерігати стискання, обтурацію та деформацію бронхів. Причиною цього, перш за все, є анатомо-фізіологічні особливості бронхіального дерева: вузькість дихальних шляхів, піддатливість хрящів бронхіального дерева, недостатня еластичність легенів і ригідність грудної клітки, схильність до розвитку набряків, слабкий розвиток гладкої мускулатури бронхів [2; 18; 31; 33; 34].

Важливою для механічної обструкції є запальна інфільтрація. Причиною запалення можуть бути алергічні, інфекційні, токсичні, фізичні причини й нейрогенні дії.

Запалення — основна причина формування бронхіальної гіперреактивності, що формується незалежно від того, яка причина спричинила запалення бронхів. Запальна інфільтрація є оборотним процесом [29].

В основі БОС у дітей можуть лежати дефекти місцевого і системного імунітету, хоча бронхообструкція і не є строго специфічною для імунодефіцитних станів [35].

Питома вага кожного з основних механізмів розвитку БОС у дітей залежить від причини патологічного процесу. О. Л. Ласиця і співавтори (2004) розглядають основні нозологічні форми, при яких

бронхообструктивний синдром може виникати і значною мірою визначати клінічну симптоматику хвороби [2]. Так, БОС інфекційної етіології може розвиватися при гострому обструктивному бронхіті, гострому бронхіоліті, пневмонії, рецидивуючому і хронічному бронхіті, після перенесеного коклюшу. Алергія може спричинити БОС, що діагностується при бронхіальній астмі, алергічному бронхіті (астматичний бронхіт, wheezing), медикаментозній алергії. Спадкові та природжені захворювання можуть бути причиною розвитку БОС при муковісцидозі, недостатності α_1 -антитрипсину, стридорі, легеновому гемосидерозі, бронхолегеневій дисплазії, трахеоезофагальній фістулі, гастроєзофагальному рефлюксі, природжених вадах розвитку судин та ін. Випадки БОС перинатальної етіології діагностуються при аспіраційному синдромі (пневмонії), синдромі дихальних розладів новонароджених, перинатальній енцефалопатії. Таким чином, не будучи самостійною нозологічною формою, БОС може служити проявом багатьох патологічних станів [2].

Клінічні прояви БОС можуть різнитися і варіювати від помірних ознак бронхообструкції з наявністю подовженого видиху й множинних розсіяних сухих свистячих хрипів без явищ дихальної недостатності до достатньо виражених нападів задухи, появи задишки і дихального шуму з участю допоміжної мускулатури [4].

Г. О. Самсигіна (2001) визначає як клінічні ознаки гострого обструктивного бронхіту запалення слизової оболонки бронхів, що супроводжується звуженням і/або закупоренням дихальних шляхів за рахунок набряку та гіперплазії слизової оболонки, гіперсекреції слизу, а також бронхоспазму [24].

Обструктивний бронхіт нерідко є дебютом розвитку багатьох тяжких захворювань, тому лікарю важливо у кожному конкретному випадку розшифрувати причину появи обструкції та визначити основне захворювання. При бронхіальній астмі БОС — провідний симптомокомплекс, що визначає перебіг і прогноз захворювання [33].

На думку О. І. Пікузи і співавторів (2004), особливий інтерес викликає диференціація гострого бронхіту і бронхіальної астми, оскільки в їх основі лежить розвиток синдрому обструкції бронхів. Авторами було проведено вивчення швидкості $\text{Na}^+ - \text{Li}^+$ протитранспорту у 117 дітей віком від 3 до 15 років, хворих на бронхіальну астму і гострий бронхіт, у порівняльному аспекті з метою визначення внеску цього показника в диференціальну діагностику вказаних захворювань [36].

Про формування БОС при бронхолегеневих захворюваннях можуть свідчити, на думку К. А. Барабадзе і співавторів (2001), гіперактивація процесів вільнорадикального окиснення у вигляді підвищення в крові концентрації оксиду азоту і його нітрозних комплексів ($\text{NO} - \text{FeS}$). На фоні гіперактивності перекисного окиснення ліпідів зменшується величина показників мембранозв'язаних ферментів, що характеризують антиоксидантний захист, — каталази, глутатіонредуктази, супероксиддисмутази [37].

Дискутабельною є проблема пневмонії, ускладненої БОС [7; 15; 22; 34; 38–40]. На думку В. К. Таточенко і співавторів (2001), обструктивний синдром часто спричинює помилку в діагностиці гострих пневмоній [18]. Пізніші дослідження дозволили визначити відмітні симптоми бронхообструкції при пневмонії з БОС: гост-



рий початок із швидким прогресуванням катаральних проявів, виражена інтоксикація, тривале підвищення температури, фіксована локальність фізикальних даних, продуктивний кашель. Рентгенологічно бронхіальна обструкція при пневмонії виявляється одно-сторонньою, сегментарною або пайовою інфільтрацією, нерідко з реакцією плеври. Аналіз периферичної крові свідчить про лейкопенію або лейкоцитоз, нейтрофільний зсув вліво [22].

Серйозною проблемою є БОС при хронічних захворюваннях легень, таких як хронічна пневмонія, природжені вади розвитку бронхів, муковісцидоз тощо. Особливість перебігу цих хвороб — змішаний генез БОС, що виявляється у хворих. З одного боку, причиною розвитку бронхообструктивного синдрому стає бронхомаліяція, деформації бронхів, скупчення в'язкого слизового або гнійного секрету, запальний набряк слизової бронхів [18]. З іншого боку, не можна виключити наявність бронхоспазму, особливо у дітей з іншими проявами алергічних станів [33].

Таким чином, встановлений дитині діагноз бронхіальної обструкції вимагає серйозного обстеження пацієнта. Анамнез, анатома-фізіологічні, імунологічні особливості дітей різного віку, визначення атопічного статусу й ролі інфекції — неодмінні умови ранньої та правильної постановки діагнозу зі своєчасним призначенням комплексної програми лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Нагорна А. М., Грузьва Т. С.* Особливості та тенденції захворюваності дитячого населення України в динаміці 1991–1998 рр. // Педіатр., акуш. та гінекологія. — 1999. — № 4. — С. 7.
2. *Ласиця О. І., Охотнікова О. М.* Бронхообструктивний синдром у дітей раннього віку та особливості муколітичної терапії // Там же. — 2004. — № 2. — С. 27-31.
3. *Етіологічна структура бронхообструктивного синдрому у дітей за даними соматичного відділення та особливості інтенсивної терапії / О. В. Зубаренко, Л. Г. Кравченко, О. М. Ніколайчук та ін.* // Совр. педіатрія. — 2005. — № 2 (7). — С. 40-41.
4. *Зайцева О. В.* Лечение кашля у детей и подростков: рациональный выбор терапии // Consilium medicum. — 2003. — Т. 5, № 4. — С. 203-207.
5. *Каганов С. Ю., Розинова Н. Н., Лев Н. С.* Современные вопросы определения и классификации клинических форм инфекционно-воспалительных заболеваний легких у детей // Педіатрія. — 2004. — № 1. — С. 62-66.
6. *Самсыгина Г. А., Зайцева О. В.* Бронхиты у детей. Отхаркивающая и муколитическая терапия. — М., 2000. — 24 с.
7. *Самсыгина Г. А., Охлопкова К. А., Сулова О. В.* Этиология внебольничных бронхитов и пневмоний у детей раннего возраста как основа выбора антибактериальной терапии // Антибиот. и химиотерапия. — 2000. — Т. 45, № 11. — С. 29-30.
8. *Баешко Г. И., Лимаренко М. П.* Особенности течения бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста из социально неблагополучных семей // Матер. 11-го з'їзду педіатрів України «Актуальні проблеми педіатрії на сучасному етапі». — К., 2004. — С. 116-117.
9. *Этиология острой пневмонии с бронхообструктивным синдромом / Д. Ю. Овсянников, Т. И. Назарова, Ю. Ф. Кутафин, Е. Ю. Тимаков* // Пульмонология. — 2002. — Приложение. Сб. резюме 12-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. — С. 68.
10. *Алексеев В. П.* Этиология и клиничко-патогенетические варианты осложненных форм острых бронхолегочных заболеваний у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Бишкек, 2001. — 29 с.
11. *Волков И. К.* Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома у детей // Леч. врач. — 2003. — № 8. — С. 4-7.
12. *Волосовець О. П., Прохорова М. П.* Лікування і діагностика бронхообструктивного синдрому у дітей, асоційованого з атипovими збудниками // Інф. хвороби. — 2002. — № 2. — С. 23-27.
13. *Геппе Н. А., Сафронова А. Н.* Рациональная терапия бронхитов у детей // Consilium provisorum (http://www.consilium-medicum.com/media/provisor/02-10/6_shtml).
14. *Диагностика и лечение обструктивного бронхита у детей раннего возраста / В. Д. Отт, М. Е. Фесенко, В. Н. Фисун и др.* — К., 1991. — 21 с.
15. *Лещенко И. В.* Новые направления в классификации, диагностике и лечении хронической обструктивной болезни легких // Тер. архив. — 2004. — Т. 76, № 3. — С. 77-80.
16. *Мизерницкий Ю. Л.* Бронхообструктивный синдром при ОРВИ у детей раннего возраста: дифференциальный диагноз в педиатрической практике // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. — М., 2002. — Т. 2. — С. 102-108.
17. *Осипян Н. А.* Бронхообструктивный синдром у детей (этиология, клиника, катанез): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2004. — 24 с.
18. *Практическая пульмонология детского возраста / Под ред. В. К. Таточенко.* — М., 2001. — 268 с.
19. *Федосеев Г. Б.* Механизмы обструкции бронхов. — СПб., 1995. — 221 с.
20. *Середа Е. В.* Механизм бронхиальной обструкции при рецидивирующих обструктивных бронхитах и хронических воспалительных бронхолегочных заболеваниях у детей // Респир. заболевания. — 2002. — № 4. — С. 1-6.
21. *Ласиця О. І., Ласиця Т. С., Недельська С. М.* Алергологія дитячого віку. — К.: Книга плюс, 2004. — С. 105-119.
22. *Диагностика и лечение острых пневмоний и ОРВИ, осложненных бронхообструктивным синдромом, у детей раннего возраста.* — Черновцы, 1989. — 26 с.
23. *Микоплазменная инфекция и бронхообструктивный синдром у детей / Н. И. Петрук, Л. Г. Кузьменко, И. В. Лукашова и др.* // Пульмонология. — 2002. — Приложение. Сб. резюме 12-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. — С. 37.
24. *Самсыгина Г. А.* Антибиотики в лечении острых бронхитов у детей // Леч. врач. — 2001. — № 1. — С. 1-4.



25. Knutson D., Braun C. Diagnosis and management of acute bronchitis // Am. Fam. Physician. — 2002. — Vol. 65, N 10. — P. 273-276.

26. Шамсияров Н. Н. Респираторная заболеваемость детского населения крупного города: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Казань, 2004. — 19 с.

27. *Этиология рецидивирующего обструктивного бронхита при бронхолегочной дисплазии у детей* / Т. И. Назарова, Д. Ю. Овсянников, Л. Г. Кузьменко и др. // Пульмонология. — 2002. — Приложение. Сб. резюме 12-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. — С. 79.

28. Мозалевський А. Ф., Ковальчук О. Л. Характер реагування системи інтерферону у дітей в гострій фазі бронхолегеневого процесу // Педіатр., акуш. та гінекологія. — 2000. — № 6. — С. 24-26.

29. Гавалов С. М. Гиперреактивность бронхов как один из ведущих патофизиологических механизмов возникновения «рецидивов» бронхолегочных заболеваний у детей, перенесших пневмонию или ОРВИ // Дет. доктор. — 1999. — № 4. — С. 19-23.

30. Acute respiratory insufficiency after inhaling concrete dust — a case

report / A. M. Morin, J. Zahringer, M. Kasper et al. // Anesthesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. — 1997. — Bd. 32, N 1. — S. 56-60.

31. Охотникова Е. Н., Ласица О. И. Этиопатогенетические механизмы современного обструктивного бронхита у детей // Мед. новости (Беларусь, Минск). — 1996. — № 6. — С. 47-48.

32. Зайцева О. В. Бронхообструктивный синдром у детей с острыми респираторными заболеваниями: современные аспекты терапии // Consilium medicum. — 2003. — Т. 5, № 9. — С. 173-177.

33. *Современные принципы лечения бронхообструктивного синдрома при хронических заболеваниях легких у детей* / И. К. Волков, О. Ф. Лукина, И. Д. Фесенко, А. Н. Чахоян // Леч. врач. — 2003. — № 8. — С. 40-44.

34. Нестеренко З. В. Різні варіанти клінічного перебігу пневмоній у дітей // Педіатр., акуш. та гінекологія. — 2004. — № 6. — С. 5-10.

35. Волосовець О. П., Прохорова М. П., Бичкова Н. Г. Імунний статус у дітей з бронхообструктивним синдромом і його корекція // Матер. наук. праць I з'їзду алерголог. України. — К., 2002. — С. 32.

36. *Функциональная характеристика клеточных мембран при бронхообструктивном синдроме у детей* / О. И. Пикуза, А. А. Кораблева, В. Н. Осипов, Х. М. Вахитов // Рос. педиатр. журнал. — 2004. — № 6. — С. 10-13.

37. *Состояние оксидантной и антиоксидантной систем и лазеротерапевтическая коррекция его сдвигов при рецидивирующем обструктивном бронхите у детей* / К. А. Барабадзе, Т. А. Чурадзе, М. Б. Цулукидзе, М. А. Папава // Педиатрия. — 2001. — № 5. — С. 15-19.

38. Емельянова С. Н., Заячникова Т. Е., Шефотова Е. И. Клинико-анатомический анализ острых пневмоний раннего возраста // Вест. Волгоград. мед. академии. — Волгоград, 2000. — № 6. — С. 92-93.

39. *Етіологія гострих пневмоній у дітей в сучасних умовах* / Н. М. Пахнюца, І. В. Сторожук, О. А. Моравська та ін. // Актуальні проблеми педіатрії на сучасному етапі: Матер. 11-го з'їзду педіатрів України. — К., 2004. — С. 117-118.

40. *Майданник В. Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острой пневмонии у детей.* — К.: Знання України, 2002. — 104 с.

УДК 618.1-007.1-89.18

О. О. Процепко

ОПЕРАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ ГЕНІТАЛЬНОГО ПРОЛАПСУ

Вінницький національний медичний університет,
Військово-медичний центр ПС ЗС України, Вінниця

Вибір методу оперативного лікування генітального пролапсу — найбільш спірне питання вагінальної хірургії. На думку В. L. Shull (2000), сьогодні не існує єдиних поглядів щодо вибору специфічної хірургічної процедури для лікування генітального пролапсу, але можлива і потрібна згода стосовно філософії та цілей хірургічного лікування [30]. Ав-

тор стверджує, що у сучасних умовах до оперативного лікування утєровагінального пролапсу висуваються такі основні вимоги:

— ліквідація симптомів, пов'язаних з опущенням чи випадінням статевих і прилеглих органів;

— корекція дефектів опорних структур органів малого таза;

— збереження або навіть поліпшення функції прилеглих органів і сексуальної функції;

— профілактика виникнення в подальшому нових дефектів опорного апарату або функціональних порушень прилеглих органів і сексуальної функції.

Вирішення цих завдань полягає в коректному виборі з багатьох оперативних методик саме тієї, що здатна задо-

