

47 %, відносного ризику – від 26 до 72 %), менш інтенсивне та тривале.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. У даному напрямку перспективами подальших дослі-

джень вважаємо визначення ролі також інших параклінічних чинників ризику розвитку тяжких нападів бронхіальної астми у дітей раннього віку для підвищення ефективності стартової їх терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ducharme F., Chabot G., Polychronakos C. et al. Safety profile of frequent short courses of oral glucocorticoids in acute pediatric asthma: impact on bone metabolism, bone density, and adrenal function // *Pediatrics*. – 2008. - Vol.111, №23.-P.76-83.

2. Гнатейко О.З., Садова О.М. Деякі аспекти проблеми ранньої діагностики бронхіальної астми в дітей // *Здоров'я ребенка*. – 2009. - №5 (20). – С. 21-25.

3. Беш Л.В. Аналіз діагностичних і лікувальних помилок у дитячій алергології // *Здоров'я ребенка*. – 2007. – № 4. – С. 69-72.

4. Baldwin L. Does remodeling of the airway wall precede asthma? / Baldwin L., Roche W. R. // *Paediatr. Resp. Rev.* – 2004. – № 3. – P. 315-320.

5. Differences in airway remodeling between subjects with severe and moderate asthma / Pepe C., Foley S., Shannon G. [et al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2005. – Vol. 116. – P. 544-549.

6. Fletcher R.H. Clinical epidemiology – the essentials / Fletcher R. H., Fletcher S. W., Wagner E. H. // *William & Wilkins, Baltimore: London*, 1982. – 223 p.

УДК 616.248-053.5-07

Л.А. Іванова

ДІАГНОСТИЧНА РОЛЬ ПОКАЗНИКІВ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ БРОНХІВ У ВЕРИФІКАЦІЇ АТОПІЧНОГО ФЕНОТИПУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ

Буковинський державний медичний університет

ДІАГНОСТИЧНА РОЛЬ ПОКАЗНИКІВ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ БРОНХІВ У ВЕРИФІКАЦІЇ АТОПІЧНОГО ФЕНОТИПУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ. В умовах пульмо-алергологічного відділення обласної дитячої клінічної лікарні м. Чернівці обстежено 93 дитини з персистувальною бронхіальною астмою. За наявності ПЛБ на рівні дрібних бронхів менше 20 % ймовірність наявності атопічного фенотипу БА зростає статистично вірогідно у 6 разів. Результати показника лабільності бронхів на рівні МОШ 75 % вірогідно збільшують ризик наявності неатопічного фенотипу бронхіальної астми із вірогідністю отримати хибнопозитивний результат лише у кожній десятій дитини. Вивчення показника лабільності бронхів збільшує діагностичні можливості верифікації атопічного та неатопічного фенотипу бронхіальної астми.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ БРОНХОВ В ВЕРИФИКАЦИИ АТОПИЧЕСКОГО ФЕНОТИПА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ. В условиях пульмо-аллергологического отделения областной детской больницы г. Черновцы обследовано 93 ребенка с персистирующей бронхиальной астмой. При наличии у ребенка ПЛБ на уровне мелких бронхов меньше 20 % вероятность наличия атопического фенотипа БА возрастает статистически достоверно в 6 раз. Результаты показателя лабильности бронхов на уровне МОС 75 % достоверно повышают риск наличия неатопического фенотипа бронхиальной астмы с вероятностью получить ложнопозитивный результат только у каждого десятого ребенка. Изучение показателя лабильности бронхов увеличивает диагностические возможности верификации атопического и неатопического фенотипа бронхиальной астмы.

THE DIAGNOSTIC ROLE OF NON-SPECIFIC BRONCHIAL RESPONSIVENESS INDICES IN VERIFICATION OF ATOPIC PHENOTYPE OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN. 93 children with persisting bronchial asthma were examined in the department of pulmonology and allergology of Chernivtsi Regional Child Clinical Hospital. With bronchial lability index less than 20 % in bronchial tubes the risk of atopic phenotype of bronchial asthma grows sixfold with statistical probability. The factor of bronchial lability index on the level of 75 % of maximal extension time probably increases the risk of non-atopic phenotype of bronchial asthma with the probability to get false-positive result only in every tenth child. The study of bronchial lability index enlarges the diagnostic possibilities of verification of atopic and non-atopic phenotypes of bronchial asthma.

Ключові слова: бронхіальна астма, діти, реактивність бронхів.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, реактивность бронхов.

Key words: bronchial asthma, children, bronchial responsiveness.

ВСТУП. Бронхіальна астма в дітей є гетерогенним захворюванням [11], що підтверджується, з одного боку, наявністю певних фенотипів захворювання [8], а з іншого, – непоодинокую нечутливістю до стандартної протизапальної терапії. Ця патологія залишається на сьогодні широко дослідженим, проте не завжди зрозумілим захворюванням [9]. Широке впровадження у клінічну практику міжнародних узгоджувальних документів, які базуються на масштабній доказовій базі, не вирішило питання контролю хронічного запального процесу дихальних шляхів. На думку О.І. Ласиці та співавт. (2004) [4], полігенність успадкування atopічних захворювань та їх гетерогенність утруднюють прогноз розвитку даної патології у конкретних хворих. Разом із тим, діагностичний підхід, що базується на клінічному та/або молекулярному фенотипуванні бронхіальної астми, в дітей є виправданим, оскільки в основі розвитку різних варіантів місцевого алергічного запалення лежать дещо відмінні патофізіологічні механізми, а метою лікування залишається індивідуалізований підхід до вибору лікарських засобів для кожного з них із урахуванням існуючих та нових методів терапії.

Термін «атопія», вперше запропонований Сооке і Van der Veer у 1916 році означає спадкова схильність до алергічних реакцій реакінзалежного типу у відповідь на сенсibiliзацію алергенами [12]. Взаємодія алергенів зі специфічними антитілами (імуноглобулінами Е) відіграє пускову роль у розвитку алергічних (атопічних) реакцій, у яких дихальні шляхи, травний канал, шкіра, слизові та інтерстиційні нирки виступають «шоковим» органом, куди мігрують основні ефекторні клітини алергічного запалення – еозинофіли [9].

Так, при бронхіальній астмі еозинофіли повсякчас виявляють у рідині бронхоальвеолярного лаважу, а також у біопсійному і автопсійному матеріалах. Міграція у бронхіальне дерево активованих еозинофілів розглядається вченими як активний феномен, що, у першу чергу, є відповідальним за алергічне запалення [3]. Цей феномен визначається не тільки при загостренні астми, коли еозинофільні гранулоцити збільшують продукцію медіаторів алергічного запалення, але і під час ремісії захворювання. Це, у свою чергу, пояснює те, що купірування симптомів астми, якого можна досягти доволі успішно, а також досягнення контролю над захворюванням, все ж не є критеріями відсутності запального процесу в бронхах.

Регуляція активності еозинофілів у бронхах, їх інфільтрація даними гранулоцитами, мабуть, залежить, насамперед, від Т-лімфоцитів (Th2), а також селективної адгезії, міграції, впливу факторів росту - IL-5, IL-3, джерелом яких (окрім Th2 клітин) можуть бути опасисті клітини та самі еозинофіли (автокринна регуляція). Біологічно активні продукти еозинофілів, окрім пошкоджувальної, можуть мати регуляторну дію.

Розуміння астми як захворювання внаслідок еозинофільно-опосередкованого хронічного запалення

дихальних шляхів переважно впливало на напрямки медикаментозного лікування, яке фокусувалося на протизапальній стратегії, націленій на Th2-шлях диференціації лімфоцитів та пригнічення еозинофільного запалення бронхів [6]. Попри це у ряді лонгitudінальних досліджень показано, що повсякчас навіть довготривала терапія інгаляційними глюкокортикостероїдами не дозволяє досягти повного контролю над захворюванням та запобігти формуванню ускладнень захворювання [7]. Виходячи з цього, при розробці нових видів лікування бронхіальної астми слід орієнтуватись на тих хворих, у яких даний вид терапії прогностично матиме найвищу ефективність, зокрема, антилейкотрієнових препаратів при еозинофільній астмі, антибіотиків з групи макролідів – при нейтрофільному варіанті запального процесу у бронхах.

Мета роботи – встановити фенотипові особливості atopічного і неатопічного фенотипів захворювання на підставі дослідження гіперсприйнятливості бронхів із визначенням діагностичної цінності використаних спірометричних методик для оптимізації лікування дітей, які страждають від бронхіальної астми.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. В умовах пульмо-алергологічного відділення ОДКЛ м.Чернівці обстежено 93 дитини з персистувальною бронхіальною астмою. У роботі використані класифікація бронхіальної астми і лікувальна тактика, регламентовані протоколом, затвердженим МОЗ України (наказ № 128 від 19.03.2007 р.), а також підходи відповідно до Міжнародної глобальної ініціативи з діагностики та лікування бронхіальної астми (GINA-2008) [10].

Хлопчиків серед обстежених було 69 (74,2%), середній вік хворих становив (12,4±3,6) року, у місті та населених пунктах міського типу проживали 46,2% пацієнтів. У половини дітей (50,5%) на підставі ретельного вивчення генеалогічного анамнезу з обчисленням генеалогічного індексу обтяження за алергічною патологією, а також позитивних внутрішньошкірних алергопроб із небактеріальними алергенами, верифіковано atopічний варіант бронхіальної астми.

Ці хворі сформували першу (I, основну) клінічну групу порівняння. Питома частка хлопчиків у цій групі становила 80,9%, середній вік пацієнтів складав (12,9±0,5) року, а у містах проживали 59,6% обстежених. Решта 46 хворих (II, клінічна група) вирізнялися відсутністю обтяженого алергічною патологією сімейного анамнезу та від'ємними алергологічними пробами. Групу порівняння склали хлопчики у 67,4% випадків, середній вік пацієнтів (12,0±0,5) року (P>0,05), у сільських районах проживали (67,4±6,9) % хворих (P<0,05). Останні відмінності, можливо, відображали значення інфекційних чинників, зокрема, контактів зі свійськими тваринами, для формування неатопічного фенотипу бронхіальної астми.

Встановлені особливості, що відображали більшу схильність до розвитку бронхіальної обструкції у хлопчиків обох клінічних груп порівняння, збіглися з ре-

зультатами наукових досліджень, у ході яких виявлений зв'язок гендерних відмінностей із дебютом і перебігом рецидивних нападів бронхіальної обструкції в дитинстві та дорослому віці [2]. Деякі дослідники пояснюють це гормонозалежними змінами при перебудові організму підлітків [13].

Усім дітям, після отримання інформаційної згоди пацієнта та батьків, після відміни препаратів, які можуть впливати на результати аналізів (антибіотиків, глюкокортикостероїдів), проводили комплексне клінічне обстеження, що включало імунологічні тести I-II рівнів, а також дослідження шкірної чутливості негайного типу до небактеріальних алергенів, яке здійснювали за методикою, запропонованою А. Д. Адо і А. А. Польнер [1], використовуючи стандартні алергени (виробник – фірма «Імунолог», м. Вінниця), а оцінку отриманих результатів проводили відповідно до рекомендацій Н. В. Ванюкова, С. М. Тітової (1971) [5].

Терміном «лабільність бронхів» користувалися для визначення реакції бронхів на фізичне навантаження та інгаляцію бета-2 агоніста (сальбутамолу) за даними спірографії. Для оцінки ступеня лабільності бронхів обчислювали «показник лабільності бронхів» (ПЛБ).

Для визначення діагностичної цінності спірографічних тестів використовували показники чутливості (ЧТ), специфічності (СТ), позитивної і негативної передбачуваної цінності (ППЦ, НПЦ), а також відношення правдоподібності позитивного (ВП+) і негативного (ВП-) результатів тесту з визначенням їх 95% довірчих інтервалів (95%ДІ). Оцінка ризику реалізації події проводилась з урахуванням вірогідності величин відносного (ВР), атрибутивного (АР) ризиків та співвідношення шансів (СШ), а також визначення їх 95% ДІ.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Проведені клінічні дослідження показали, що представники I групи впродовж 7-денного терміну лікування у стаціонарі характеризувалися виразнішою тяжкістю бронхіальної обструкції порівняно з дітьми, які сформували II групу порівняння. Так, виразність бронхообструктивного синдрому (БОС) на 1 день госпіталізації становила у середньому $(16,3 \pm 0,9)$ бала у I групі та $(12,9 \pm 0,6)$ бала у II групі ($P < 0,05$), на 2 день ці показники становили відповідно $(14,4 \pm 0,9)$ та $(12,4 \pm 0,6)$ бала ($P > 0,05$), на 3 день – $(11,6 \pm 0,8)$ та $(9,5 \pm 0,6)$ бала ($P < 0,05$), на 4 день – $(9,2 \pm 0,7)$ і $(7,4 \pm 0,4)$ бала ($P < 0,05$), на 5 день – $(7,2 \pm 0,4)$ і $(5,5 \pm 0,4)$ бала ($P < 0,05$), на 6 день – $(6,2 \pm 0,4)$ і $(4,3 \pm 0,4)$ бала ($P < 0,05$), і на 7 день – $(4,7 \pm 0,4)$ та $(3,8 \pm 0,5)$ бала відповідно ($P > 0,05$). Така динаміка досягнення дезобструктивного ефекту, мабуть, відображала меншу чутливість дітей із атопічним фенотипом захворювання до проведеного лікування, можливо, внаслідок тяжчого перебігу нападу БА.

Проведена оцінка контролю астми у групах порівняння дозволила виявити дещо іншу закономірність. Зокрема, серед дітей II клінічної групи вірогідно частіше денні симптоми БА траплялися більш

ніж 1 раз на тиждень (43,5% проти 4,3% у I клінічній групі, $P < 0,05$), так само, як і нічні симптоми БА від 1 разу на 2 тижні до 1 разу на 1 тиждень (23,9% проти 4,3% спостережень відповідно, $P < 0,05$), а також нічні симптоми упродовж 1–3 ночей на тиждень (26,1% проти 4,3% у I клінічній групі, $P < 0,05$). Вірогідно частіше хворі із неатопічним фенотипом БА користувалися більше ніж однією дозою короткодіючого бета2-агоніста на день, що становило 17,4% випадка проти 2,1% спостережень у групі порівняння ($P < 0,05$), та у них частіше мало місце тяжке обмеження фізичної активності (23,9% проти 4,3% у I клінічній групі, $P < 0,05$).

При такому недостатньому рівні контролю захворювання, більше половини дітей, які склали II клінічну групу (з неатопічним фенотипом БА), отримували стаціонарне лікування в умовах спеціалізованого пульмо-алергологічного відділення вперше (15,2%) або лікувалися там менше ніж один раз на рік (39,1%). Виявлені особливості статистично вірогідно різнилися від відповідних показників у I клінічній групі (2,1% та 17% відповідно, в обох випадках $P < 0,05$) та могли пояснюватися переважанням серед хворих із неатопічним фенотипом БА дітей із сільських районів області та певною віддаленістю спеціалізованої медичної допомоги.

Разом із тим, майже у третини дітей II клінічної групи (28,3%) матеріали щомісячні загострення захворювання (у I клінічній групі цей показник сягав лише 6,4%, $P < 0,05$). Це вимагало консультації у пульмоалерголога упродовж останніх 3 місяців перед госпіталізацією 37 % дітей.

За результатами проведеного загальноклінічного обстеження вірогідних розбіжностей у групах порівняння не виявлено, за винятком показників швидкості осідання еритроцитів у загальному аналізі крові, які у дітей I групи у середньому склали $(5,0 \pm 0,3)$ мм/год, а у дітей з неатопічним фенотипом захворювання – $(6,4 \pm 0,4)$ мм/год ($P < 0,05$), що, мабуть, відобразило коректність формування груп порівняння та інші, неатопічні, механізми формування гіперчутливості бронхів у представників II клінічної групи. Про це непрямі свідчили такі особливості імунограми периферійної крові цих дітей, як активація процесів киснезалежної мікробіцидності нейтрофілів гранулоцитів (результати стимульованого тесту з нітросинім тетразолієм $(52,7 \pm 2,7)$ % проти $(43,3 \pm 2,6)$ % формазанпозитивних клітин у дітей I клінічної групи, $P < 0,05$), підвищення фагоцитарної активності нейтрофілів (відповідно $(80,5 \pm 1,5)$ % проти $(76,3 \pm 1,9)$ %, $P < 0,05$), а також вмісту циркулюючих імунних комплексів (відповідно $(165,4 \pm 6,4)$ од.опт.щільн. проти $(131,9 \pm 5,2)$ од.опт.щільн. у I клінічній групі, $P < 0,05$).

Цікавим видався нам факт відсутності у клінічних групах порівняння статистично значущих відмінностей за вмістом у сироватці крові загального імуноглобуліну E ($(672,4 \pm 97,9)$ Мод/мл у I та $(573,5 \pm 102,6)$ Мод/мл у II клінічній групі ($P > 0,05$), незважаючи на те, що даний показник є одним із маркерів атопії. На наш погляд, це пояснювалося іншими механізмами

підвищеного синтезу даного імуноглобуліну у переважно сільських мешканців, які увійшли до складу II клінічної групи, наприклад, глистною інвазією, а також невеликими вибірками обстежених пацієнтів (у I групі імуноглобулін Е визначали у 25 дітей, а у II – у 13 хворих).

Після купірування ознак бронхообструктивного синдрому та досягнення клінічної ремісії, дітям проводили бронхопровокаційний спірографічний тест із фізичним навантаженням та інгаляцією швидкодіючого бета2-агоніста для визначення показника лабільності бронхів та його складових. Так, ІБС за показниками сумарного форсованого об'єму видиху у представників I групи становив у середньому $(12,6 \pm 2,8)$ %, а у групі порівняння – $(8,3 \pm 1,9)$ % ($P > 0,05$), що, попри відсутність статистично значущих відмінностей у групах порівняння, свідчило про швидшу реакцію бронхів на фізичне навантаження у дітей з atopією. Проте на рівні найдрібніших бронхів (максимальна об'ємна швидкість 75%, МОШ75%) наведена тенденція виявилася зворотною: вищий рівень чутливості дрібних бронхів до фізичного навантаження був характерним для дітей без ознак atopічної реактивності ($(18,5 \pm 2,7)$ % проти $(10,2 \pm 3,6)$ % у I клінічній групі, $P = 0,05$).

Статистично значущими відмінностями характеризувалися також показники ІБД у відповідь на інгаляцію короткодіючого бета2-агоніста, які свідчили про підвищену реактивність бронхів у представників II клінічної групи ($(13,2 \pm 1,9)$ % проти $(7,4 \pm 2,4)$ %, $P < 0,05$), зокрема, на рівні найдрібніших бронхів ($(24,1 \pm 4,5)$ % проти $(9,4 \pm 3,4)$ %, $P < 0,05$) порівняно з хворими із atopічним фенотипом БА.

У цілому це відобразилося на статистично значущих відмінностях у показнику лабільності бронхів (ПЛБ) на рівні МОШ75%, яка у I групі становила $(20,2 \pm 3,8)$ % проти $(43,1 \pm 4,3)$ % у представників групи порівняння ($P < 0,05$), та свідчило, на наш погляд, про збереження прихованого бронхоспазму на рівні дрібних бронхіол у дітей з неatopічним фенотипом захворювання, мабуть, внаслідок недостатньої відповіді цих хворих на проведення стандартної протизапальної терапії згідно з існуючими лікувальними протоколами. З клінічної точки зору, ці зміни ПЛБ реалізуються у таких дітей у гіршому контролі БА, хоча кращий дезобструктивний лікувальний ефект упродовж нападного періоду, порівняно з хворими із atopічним фенотипом астми, напевно, відображав переважно реакцію на терапевтичний вплив бронхів крупного і середнього калібру.

Клініко-епідеміологічний аналіз отриманих спірографічних результатів дозволив дійти висновку, що вони можуть використовуватися для верифікації atopічного і неatopічного фенотипів БА у дітей із вірогідністю отримати хибнопозитивний результат приблизно у 17% випадків. Так, для ПЛБ на рівні МОШ75%, що не перевищував 20%, ЧТ із виявлення atopічного фенотипу БА становила 55,6% (95%ДІ 30,8-78,5%), СТ – 82,6% (95%ДІ 68,6-92,2%), ПЦПР – 55,6% (30,8-78,5%) і ПЦНР – 82,6% (95%ДІ 68,6-92,6%). Відношення правдоподібності при цьому сягало 3,2 при позитивному результаті тесту і негативному – 0,6. Таким чином, отримання ПЛБ на рівні МОШ75% < 20% у дитини, хворої на БА, свідчить на користь atopічного фенотипу захворювання із показником СШ – 5,9 (95%ДІ 1,9-19,8), ВР – 3,2 (95%ДІ 1,5-6,8), АР – 0,38, при посттестовій вірогідності позитивного результату 76,2%, а негативного – 35%.

Всупереч цим даним, одержання результатів ПЛБ, які на рівні МОШ75% перевищують 43%, свідчать на користь неatopічного фенотипу БА із вірогідністю отримання хибнопозитивних результатів у 11% пацієнтів. Відношення правдоподібності позитивного результату даного тесту сягає 4,3, а негативного – 0,6. Відносний ризик наявності неatopічного фенотипу захворювання при ПЛБ МОШ75% > 43% становить 1,5 (95%ДІ 0,4-5,8), абсолютний – 0,3, а співвідношення шансів – 7,3 (95%ДІ 1,5-35,6%). При цьому позитивний результат збільшує посттестову ймовірність неatopічного фенотипу БА на 31,2%, а негативний зменшує її на 13%.

ВИСНОВКИ. Оскільки у дітей з atopічним і неatopічним фенотипом бронхіальної астми повсякчас результати клініко-імунологічного обстеження збігаються, доцільним є вивчення показників лабільності бронхів у пробі з фізичним навантаженням та інгаляцією короткодіючого бета2-агоніста.

1. За наявності ПЛБ на рівні дрібних бронхів менше 20% ймовірність наявності atopічного фенотипу БА зростає статистично вірогідно у 6 разів (СШ=5,9 (95% ДІ 1,9-19,8)).

2. Результати ПЛБ на рівні МОШ75% вірогідно збільшують ризик наявності неatopічного фенотипу БА (СШ= 7,3 (95%ДІ 1,5-35,6%)) із вірогідністю отримати хибнопозитивний результат лише у кожній десятій дитині.

3. Вивчення ПЛБ збільшує діагностичні можливості верифікації atopічного фенотипу БА (ПВ(+)) на 26,2%, ПВ(-) на 15%) і неatopічного варіанта (ПВ(+)) на 31,2%, ПВ(-) на 13%).

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. Вивчити генетичні маркери atopічного фенотипу бронхіальної астми у дітей. Розробити алгоритм лікування бронхіальної астми у дітей на основі дослідження гіперсприйнятливості бронхів та особливостей фенотипу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адо А.Д. Современная практическая аллергология / А.Д.Адо., А.А.Польнер.- М.: Медицина, 1963г.-399 с.
2. Беш Л.В. Аналіз факторів, що визначають вікову еволюцію бронхіальної астми у дітей / Беш Л.В., Мушак І.З. // І з'їзд алергологів України: матеріали наукових праць, 2-5 квітня 2002р.-К., 2002.-С.34.
3. Джальчинова В.Б. Эозинофилы и их роль в патогенезе аллергических заболеваний// В.Б. Джальчинова, Г.М. Чистяков // Российский вестник перинатологии и педиатрии.-1999.-№5.-с.42-45.
4. Ласиця О.Л. Алергологія дитячого віку / О.Л.Ласиця, Т.С.Ласиця, С.М.Недельська. – К.: Книга плюс, 2004. – 367 с.
5. Сидельников В.М. Практическая аллергология детского возраста / В.М.Сидельников, Л.А. Безруков, В.Г. Мигаль.-К.: Здоров'я, 1985. – С.22-23.
6. Adcock I.M. Corticosteroid-insensitive asthma: molecular mechanisms / I. M. Adcock, S. J. Lane // J. Endocrinology. – 2003. – Vol. 178. – P. 347–355.
7. Brinke A. "Refractory" eosinophilic airway inflammation in severe asthma / A. Brinke, A. H. Zwinderman // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2004. –Vol. 170. – P.601–605.
8. Bush A. Phenotypic differences between pediatric and adult asthma / A. Bush, A. Menzies-Gow // Proc.Am.Thorac.Soc. – 2009. – Vol. 6. – P. 712–719.
9. Fitzpatrick A. M. The molecular phenotype of severe asthma in children // A.M. Fitzpatrick, M. Higgins, F. Holguin / The J. Allergy and Clin. Immunol – 2010. – Vol. 125, №.4. – P. 851–857.
10. Global strategy for asthma management and prevention. National institutes of health. National heart, lung and blood institute. – Revised 2008. – 116 p.
11. Kelley C. F. Asthma phenotypes, risk factors, and measures of severity in a national sample of US children/ C. F. Kelley, D. M. Mannino, D. M. Homa / Pediatrics. – 2005. – Vol. 115. – P. 726–731.
12. Michael S. Atopic disease in childhood / S. Michael, A. Gold // MJA. – 2005. – Vol. 182, №6. – P. 298–304.
13. Osman M. Therapeutic implications of sex differences in asthma and atopy / M. Osman // Arch. Dis. Child. – 2003. – Vol. 88. – P. 587–590.

УДК 616-053.31-02:574.24

Ю. Г. Резніченко, М. О. Ярцева

РОЛЬ СОЦІАЛЬНИХ, ЕКОНОМІЧНИХ ТА ПОБУТОВИХ ФАКТОРІВ У РОЗВИТКУ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ В УМОВАХ ЗНАЧНОГО АНТРОПОГЕННОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Запорізький державний медичний університет

РОЛЬ СОЦІАЛЬНИХ, ЕКОНОМІЧНИХ ТА ПОБУТОВИХ ФАКТОРІВ У РОЗВИТКУ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ В УМОВАХ ЗНАЧНОГО АНТРОПОГЕННОГО НАВАНТАЖЕННЯ. Проведено обстеження 102 дітей першого року життя – мешканців великого промислового міста та 187 дітей із міста середньої величини. Встановлена роль соціальних, економічних та побутових чинників у розвитку дітей раннього віку. Необхідно враховувати вплив соціально-економічних чинників при плануванні та проведенні профілактичних заходів.

РОЛЬ СОЦИАЛЬНЫХ, ЭКОНОМИЧЕСКИХ И БЫТОВЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ ЗНАЧИТЕЛЬНОЙ АНТРОПОГЕННОЙ НАГРУЗКИ. Проведено обследование 102 детей первого года жизни, проживающих в большом промышленном городе и 187 детей из города средней величины. Установлена роль социальных, экономических и бытовых факторов в развитии детей раннего возраста. Необходимо учитывать влияние социально-экономических факторов при планировании и проведении профилактических мероприятий.

A ROLE OF SOCIAL, ECONOMIC AND DOMESTIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF CHILDREN OF EARLY AGE IN THE CONDITIONS OF THE CONSIDERABLE ANTHROPOGENIC LOADING. The examination of 102 children of first-year of life, residents of the big industrial city and 187 children from the city of average size was conducted. The role of social, economic and domestic factors was set in the development of children of early age. It is necessary to take into account the influence of social and economic factors at planning and realization of prophylactic measures.

Ключові слова: діти, пробіотик, зовнішнє середовище, соціально-економічні фактори, мікробіоценоз.

Ключевые слова: дети, пробиотик, окружающая среда, социально-экономические факторы, микробиоценоз.

Key words: children, probiotic, environment, social-economic factors, microbiota.