

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

БУКОВИНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ВІСНИК

Український науково-практичний журнал
Заснований у лютому 1997 року
Видається 4 рази на рік

Включений до Ulrichsweb™ Global Serials Directory, наукометричних і спеціалізованих баз даних Google Scholar (США), Index Copernicus International (Польща), Scientific Indexing Services (США), Infobase Index (Індія), Ukrainian research & Academy Network (URAN), НБУ ім. Вернадського, “Джерело”

ТОМ 22, № 1 (85)

2018

Редакційна колегія:

головний редактор Т.М. Бойчук,
Л.О. Безруков, О.Б. Беліков, О.І. Волошин, І.І. Заморський
О.І. Іващук (перший заступник головного редактора), Т.О. Ілащук,
А.Г. Іфтодій, В.В. Кривецький (заступник головного редактора),
В.П. Польовий, Р.В. Сенютович, І.Й. Сидорчук,
В.К. Тащук (відповідальний секретар), С.С. Ткачук,
О.І. Федів (відповідальний секретар)

Наукові рецензенти:

проф. Л.О. Безруков, проф. О.І. Волошин, проф. І.І. Заморський

Чернівці: БДМУ, 2018

Бібліотека
БДМУ

Редакційна рада:
К.М. Амосова (Київ), В.В. Бойко (Харків),
А.І. Гоженко (Одеса), В.М. Запорожан (Одеса),
В.М. Коваленко (Київ), З.М. Митник (Київ),
В.І. Паньків (Київ), В.П. Черних (Харків),
Герхард Дамман (Швейцарія)
Збігнев Копанські (Польща)
Дірк Брутцерт (Бельгія)
Раду Крістіан Дабіша (Румунія)

Рекомендовано до друку та до поширення через мережу Інтернет
рішенням вченої ради Вищого державного навчального закладу України
«Буковинський державний медичний університет»
(протокол № 6 від 22 лютого 2018 року)

Буковинський медичний вісник
(Бук. мед. вісник) –
науково-практичний журнал, що
рецензується
Bukovinian Medical Herald
(Buk. Med. Herald)
Заснований у лютому 1997 р.
Видається 4 рази на рік
Founded in February, 1997 Published
four times annually
Мова видання: українська,
російська, англійська
Сфера розповсюдження
загальнодержавна, зарубіжна
Свідоцтво про державну
реєстрацію:
серія КВ №15684-4156 ПР від
21.09.2009

Наказом
Міністерства освіти і науки України
від 06 листопада 2014 року № 1279
журнал
“Буковинський медичний вісник”
включено до
Переліку наукових фахових видань
України
Адреса редакції: 58002, Чернівці,
пл. Театральна, 2
Тел.: (0372) 55-37-54,
52-40-78
Факс: (0372) 55-37-54
e-mail: bmh@bsmu.edu.ua
Адреса електронної версії журналу
в Internet:
<http://www.bsmu.edu.ua>
Секретар редакції
І.І. Павлуник
Тел.: (0372) 52-40-78

ЧИ ВПЛИВАЄ ПОКАЗНИК МАСИ ТІЛА ДИТИНИ ПРИ НАРОДЖЕННІ НА ПЕРСИСТУВАННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ПЕРІОДІ ШКІЛЬНОГО ВІКУ?*Є.П. Ортеменка, Н.І. Калуцька, Н.М. Крецу, Є.З. Трекуш, Н.М. Шевчук*

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

Ключові слова:*бронхіальна астма, діти, низька маса тіла при народженні, клінічні особливості**Буковинський медичний вісник. Т.22, № 1 (85). С. 86-94***DOI:***10.24061/2413-0737.XXII.1.85.2018.13***E-mail:***knmn86@ukr.net.****Мета роботи** — вивчити клінічно-анамнестичні особливості перебігу бронхіальної астми у дітей шкільного віку, які народилися з низькою відносно терміну гестації масою тіла.****Матеріал і методи.** Для досягнення мети роботи методом простої випадкової вибірки сформована когорта хворих на персистувальну бронхіальну астму дітей шкільного віку (61 пацієнт), які одержували стаціонарне лікування в Обласній дитячій клінічній лікарні м. Чернівці. Залежно від маси тіла пацієнтів при народженні сформовано дві клінічні групи спостереження. До першої клінічної групи (I) увійшли 35 дітей із низькою при народженні масою тіла (≤ 2500 г), а до другої (II), контрольної групи спостереження, — 26 хворих із масою при народженні > 2500 г. За основними клінічними характеристиками (вік, термін гестації, місце проживання) групи порівняння були зіставленими. Одержані результати дослідження аналізувалися за допомогою параметричних („P”, за критерієм Стьюдента), і непараметричних методів обчислення („Pφ”, методом кутового перетворення Фішера). Дослідження виконані з дотриманням правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини, затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 рр.) та відповідними наказами МОЗ України.****Результати.** Аналіз отриманих даних показав, що в групі пацієнтів, які народилися з низькою масою тіла, відзначалося переважання питомих часток дівчаток (60% осіб у I клінічній групі спостереження та 34,6% осіб у II групі порівняння ($P < 0,05$). При цьому, серед пацієнтів, що народилися з низькою масою тіла, переважали хворі з недостатньою актуальною масою тіла. Так, $IMT < 18,5$ кг/м², що асоціює з дефіцитом маси тіла, реєструвався у кожного другого (50%) пацієнта I клінічної групи та лише у третини (36,6%) представників II групи порівняння ($Pφ > 0,05$). У маловагових при народженні дітей вірогідно частіше (37,1% спостережень) відзначався дебют БА в дошкільному віці (у 3-6 років) відносно пацієнтів II групи порівняння (3,8% випадків) ($Pφ < 0,03$).**Несприятливий вплив навколишнього середовища на розвиток БА в когорті обстежених дітей можна вважати виразнішим у пацієнтів із низькою масою тіла при народженні. Так, техногенне забруднення навколишнього середовища (мешкання біля автомобільних магістралей, промислових виробництв тощо) в осередку, де проживають хворі діти, виявлено у всіх представників I клінічної групи та лише в 66,6% осіб II групи порівняння*

($P < 0,05$). Водночас, тютюнокуріння матері під час вагітності майже вдвічі частіше (36,4% випадків) відзначалося у групі хворих на БА дітей, що народилися з низькою до гестаційного віку масою тіла, відносно II групи порівняння (20%; $P > 0,05$).

Відзначено, що у хворих дітей, які народилися з низькою масою тіла, втричі частіше (у 34,3% випадків) спостерігалася обтяженість алергологічного анамнезу за материнським родоводом відносно II групи порівняння (16% спостережень) ($P < 0,05$).

При аналізі тригерних чинників, що викликали напади БА в обстежених дітей, встановлено, що у народжених із низькою масою тіла, тригерами нападів захворювання вірогідно частіше виступали специфічні провокуючі чинники (інгаляційні та харчові алергени, фармацевтичні препарати), які в I клінічній групі провокували загострення астми в половини пацієнтів (53,3% випадків), а у II групі порівняння — лише у третини дітей (35,7% спостережень) ($P > 0,05$).

Висновки. Таким чином, бронхіальна астма у дітей, народжених з малою масою тіла, характеризувалася: переважанням пацієнтів жіночої статі; дебютом захворювання в дошкільному віці (у 3-6 років); дефіцитом маси тіла пацієнтів при актуальному обстеженні, що асоціювало з соціальним статусом даної когорти хворих (31,6% дітей були сиротами або напівсиротами) та тютюнопалінням матері; проживанням пацієнтів у зонах підвищеного техногенного забруднення навколишнього середовища; обтяженістю алергологічного анамнезу за материнським родоводом; переважання тригерної ролі специфічних провокуючих чинників (інгаляційні та харчові алергени, фармацевтичні препарати) у розвитку загострення БА.

Ключевые слова:

бронхиальная астма, дети, низкая масса тела при рождении, клинические особенности.

Буковинский медицинский вестник. Т.22, № 1 (85). С. 86-94

ВЛИЯЕТ ЛИ ПОКАЗАТЕЛЬ МАССЫ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ НА ПЕРСИСТИРОВАНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В ПЕРИОДЕ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА?

Е.П. Ортеменка, Н.И. Калуцкая, Н.М. Крецу, Е.З. Трекуш, Н.М. Шевчук

Цель работы – изучить клинко-анамнестические особенности течения бронхиальной астмы у детей школьного возраста, родившихся с низкой, относительно срока гестации массой тела.

Материал и методы. Для достижения цели работы методом простой случайной выборки сформирована когорта больных персистирующей бронхиальной астмой (БА) детей школьного возраста (61 пациент), которые получали стационарное лечение в Областной детской клинической больнице, г. Черновцы.

В зависимости от массы тела пациентов при рождении сформированы две клинические группы наблюдения. Первую клиническую группу (I) составили 35 детей с низкой при рождении массой тела (≤ 2500 г), а вторую, (II) контрольную группу наблюдения, сформировали 26 больных с массой при рождении > 2500 г. По основным клиническим характеристикам (возраст, срок гестации, место проживания) группы сравнения были сопоставлены. Полученные результаты исследования анализировались

Оригінальні дослідження

с помощью параметрических ("P", по критерию Стьюдента), и непараметрических методов вычисления ("Pφ", методом углового преобразования Фишера). Исследования выполнены с соблюдением правил этических принципов проведения научных медицинских исследований с участием человека, утвержденных Хельсинской декларацией (1964-2013 гг.) и соответствующими приказами МОЗ Украины.

Результаты. Анализ полученных данных показал, что в группе пациентов, которые родились с низкой массой тела, отмечалось значительное преобладание удельной доли девочек (60% больных в I клинической группе наблюдения и 34,6% лиц ($P < 0,05$) во II группе сравнения). При этом, среди пациентов, родившихся с низкой массой тела, преобладали больные с недостаточной актуальной массой тела. Так, индекс массы тела $< 18,5$ кг/м², что ассоциирует с дефицитом массы тела, регистрировался у каждого второго (50%) пациента I клинической группы и только у трети (36,6%) представителей II группы сравнения ($Pφ > 0,05$). У маловесных при рождении детей достоверно чаще (37,1% наблюдений) отмечался дебют БА в дошкольном возрасте (в 3-6 лет) относительно пациентов II группы сравнения (3,8% случаев) ($Pφ < 0,03$).

Техногенное загрязнение окружающей среды (проживание у автомобильных магистралей, промышленных производств и т.п.) на территориях, где проживают больные дети, выявлено у всех пациентов I клинической группы и только у 66,6% лиц II группы сравнения ($Pφ < 0,05$). В то же время, курение матери во время беременности почти вдвое чаще (36,4% случаев) отмечалось в I группе больных относительно II группы сравнения (20%; $Pφ > 0,05$). Отмечено, что у больных, родившихся с низкой массой тела, в три раза чаще (в 34,3% случаев) наблюдалась отягощенность аллергологического анамнеза по материнской родословной относительно II группы сравнения (16% наблюдений; $Pφ < 0,05$). При этом в I клинической группе триггерами обострения заболевания достоверно чаще (53,3% случаев) выступали специфические провоцирующие факторы (ингаляционные и пищевые аллергены, лекарственные препараты) относительно II группы сравнения (35,7% наблюдений; $P > 0,05$).

Выводы. Бронхиальная астма у детей, рожденных с низкой массой тела, характеризовалась: преобладанием пациентов женского пола; дебютом заболевания в дошкольном возрасте (в 3-6 лет); дефицитом массы тела пациентов при актуальном обследовании, что ассоциировало с социальным статусом данной когорты больных (31,6% детей были сиротами или полусиротами) и табакокурением матери; проживанием пациентов в зонах повышенного техногенного загрязнения окружающей среды; отягощенностью аллергологического анамнеза по материнской родословной; преобладание триггерной роли специфических провоцирующих факторов (ингаляционные и пищевые аллергены, лекарственные препараты) в развитии обострения заболевания.

Key words: *bronchial asthma, children, low birth weight, clinical features.*

Bukovinian Medical Herald. V.22, № 1 (85). P. 86-94

DOES THE BIRTH WEIGHT HAVE ANY INFLUENCE ON THE PERSISTENCE OF BRONCHIAL ASTHMA DURING CHILDHOOD PERIOD OF LIFE?

Ye.P. Ortemenka, N.I. Kalutska, N.M. Kretsu, E.Z. Trekush, N.M. Shevchuk

Objective. *To study the clinical-anamnestic features of the bronchial asthma course in schoolchildren who were born with low birth weight (LBW).*

Material and methods. *To achieve the goal of the research a cohort of school-age children (61 patients) with persistent bronchial asthma (BA) who were receiving in-patient treatment at the Regional Children's Clinical Hospital in Chernivtsi was formed by a simple random sample. Depending on the patients' birth body weight two groups of clinical observation were formed. The first (I) clinical group included 35 children with low birth weight (≤ 2500 g), and the second (II) control group consisted of 26 patients with birth body weight > 2500 g. The main clinical characteristics (age, gestational age, and residency) of the comparison groups were comparable.*

These survey results were analyzed by the methods of parametric (Pt, Students' criteria) and nonparametric (P ϕ , Fisher's angular transformation) methods of calculation. The research was conducted in compliance with the rules of ethical principles of carrying out scientific medical research with the participation of a humans, approved by the Helsinki Declaration (1964-2013) and corresponding orders of the Health Ministry of Ukraine.

Results. *The analysis of the data has showed the prevalence of the females in the group of patients who were born with LBW (60% of patients in the I clinical group of observation and 34.6% of cases in the II group of comparison ($P < 0,05$). At the same time, among patients born with LBW, predominance of patients with insufficient actual body weight was noted. Thus, body mass index (BMI) < 18.5 kg/m², which is associated with body weight deficiency, was recorded in every other (50%) of the patient in the I clinical group and only in one-third (36,6%) of the representatives of the II group of comparison ($P\phi > 0,05$).*

In children with low birth weight the debut of BA in the preschool age (3-6 years) occurred much more frequently (37.1% of observations) than in patients of the II group of comparison (3.8% of cases) ($P\phi < 0.03$). The adverse effect of the environment on the development of asthma in the cohort of examined children can be considered more expressive in patients with low birth weight. Thus, technogenic pollution of the environment (residence near automobile highways, industrial production, etc.) in the area of examined children's residency was found in all representatives of the I clinical group and only in 66.6% of the persons of the II group of comparison ($P\phi < 0.05$).

At the same time, the mother's tobacco smoking during pregnancy was recorded almost twice as frequently (36.4% of cases) in the group of children with asthma, born with LBW, in comparison with the II group (20%; $P\phi > 0.05$).

Оригінальні дослідження

An allergic anamnesis burden on maternal pedigree was noted three times more frequently (34.3% of cases) in patients born with LBW comparing to the II clinical group (16% of observations; $P\phi < 0,05$). Analyzing the trigger factors that caused asthma attacks in the examined children, it has been found that in patients born with LBW essential provocative factors were more likely specific triggers (inhalation and food allergens, pharmaceutical drugs) that provoked acute exacerbation of asthma in an half of patients (53.3% of cases), but only in one third of children (35.7% of observations) in the II group of comparison ($P\phi > 0.05$).

Conclusions. *Thus, bronchial asthma in children born with LBW was characterized by: prevalence of female patients; the onset of the disease in preschool age (at 3-6 years); a deficiency of patients' body mass during an actual examination that was associated with the social status of this cohort of patients (31.6% of children were orphans or half-orphans) and mother's tobacco use; accommodation of patients in zones of high technological pollution of the environment; the burden of an allergic anamnesis according to the maternal pedigree; the predominance of the triggering role of specific provocative factors (inhalation and food allergens, pharmaceutical drugs) in the asthma exacerbation.*

Вступ. Бронхіальна астма (БА) належить до найбільш поширених хронічних захворювань дитячого віку в усіх розвинутих державах. Згідно з даними (GINA, 2015) у світі біля 300 мільйонів людей страждають на БА, а за даними офіційної статистики в Україні поширеність БА серед дітей становить 5,78 на 1000, але реальні цифри є більш значущими [1].

Слід зазначити, що в багатьох дослідженнях відзначено факт взаємозв'язку між розвитком багатьох патологічних станів (цукрового діабету, кардіоваскулярних захворювань, респіраторної патології тощо) та аномальним внутрішньоутробним розвитком плода, що сформувався у так звану «гіпотезу фетального походження» зазначених хвороб. Вона полягає в тому, що дані хвороби розвиваються переважно внаслідок пренатального аномального розвитку органів та систем, і в меншому ступені є наслідком генетичної схильності [2, 3]. Проте в інших дослідженнях (Birgitta Hagström, Per Nyberg, 1998) не знайшлося підтверджень даної гіпотези щодо асоціації внутрішньоутробної гіпотрофії з розвитком БА. Разом із тим, отримані дані свідчили про більш важливу роль факторів зовнішнього середовища у реалізації даної респіраторної патології у малягогових дітей.

Сенсибілізація організму переважно до інгаляційних алергенів та їх тригерний вплив відіграють значну роль у розвитку БА та її персистуванні за рахунок хронічного запалення бронхів та їх

структурної перебудови [4]. Поряд із даною ключовою роллю алергенів у патогенезі БА, її можуть викликати і підтримувати численні неспецифічні чинники. Серед них останнім часом суттєве значення надається пасивному й активному тютюнокурінню [5]. Варто зазначити, що пренатальна експозиція тютюнового диму асоціює з внутрішньоутробним пошкодженням бронхіального дерева, розвитком запалення дихальних шляхів та їх гіперсприйнятливості, а також значно підвищує ризик затримки темпів внутрішньоутробного розвитку плода [2, 3]. Водночас низька маса тіла при народженні асоціює зі зниженою функцією легень, незалежно від впливу тютюнового диму на плід [3, 5].

Сімейний анамнез atopії вважається простим та надійним предиктором розвитку atopічної сенсибілізації у дитини [1, 6]. Але для популяції в цілому значення такого предиктора, як сімейний atopічний анамнез, не є визначальним. Показано, що більшість дітей, у яких розвивається БА впродовж перших років життя, не мають обтяженого сімейного atopічного анамнезу [4]. Результати проведених останніми роками досліджень показали, що захворювання на гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) у ранньому дитячому віці є більш вагомим чинником ризику розвитку БА, ніж atopія. Найбільше цьому сприяють раніше перенесені гострі бронхіоліти та/або повторні епізоди свистячого дихання, що індуковані респіраторними вірусами [7]. Водночас діти, наро-

дженні з малою масою тіла, відносяться до групи підвищеного ризику щодо інвазії респіраторного тракту вірусними інфекціями, зокрема респіраторно-синцитіальними вірусами [2, 5, 7].

Таким чином, враховуючи те, що діти із затримкою внутрішньоутробного розвитку відносяться до групи високого ризику розвитку персистувальної БА, та зважаючи на суперечливі дані літератури щодо фенотипових особливостей захворювання у даної когорти хворих, видавалося доцільним вивчити особливості анамнестичних даних та клінічного перебігу бронхіальної астми у дітей шкільного віку, що народилися з низькою масою тіла.

Мета дослідження. Вивчити клінічно-анамнестичні особливості перебігу бронхіальної астми у дітей шкільного віку, що народилися з низькою, відносно термінів гестації, масою тіла.

Матеріал і методи. Для досягнення мети роботи методом простої випадкової вибірки сформована когорта хворих на персистувальну бронхіальну астму дітей шкільного віку (61 пацієнт), які одержували стаціонарне лікування в Обласній дитячій клінічній лікарні м. Чернівці.

Залежно від маси тіла пацієнтів при народженні сформовано дві клінічні групи спостереження. До першої клінічної групи (I) увійшли 35 дітей із низькою при народженні масою тіла (≤ 2500 г), а до другої (II), контрольної групи спостереження, — 26 хворих із масою при народженні > 2500 г. За основними клінічними характеристиками (вік, термін гестації, місце проживання) групи порівняння були зіставленими. Представники обох груп спостереження відносилися до доношених новонароджених.

За віком пацієнтів групи спостереження не відрізнялися. Так, середній вік хворих становив $11,76 \pm 0,59$ року у I клінічній групі та $11,81 \pm 0,64$ року у II групі контролю ($P > 0,05$). За місцем проживання хворих групи спостереження вірогідно не відрізнялися. Так, у I групі 51,4% пацієнтів мешкали в місті, а 48,6% — у сільській місцевості. У II групі порівняння 38,5% хворих ($P > 0,05$) були мешканцями міста, а 61,5% дітей — сільськими мешканцями ($P > 0,05$).

Таким чином, за основними клінічними характеристиками групи порівняння були зіставленими.

Одержані результати дослідження аналізувалися за допомогою комп'ютерних пакетів "STATISTICA 5" StatSoft Inc. та Excel XP для Windows на персональному комп'ютері з використанням параметричних і непараметричних методів обчислення. Для даних, що відповідали нормальному розподілу, визначали середню арифметичну вибірки (M), та стандартну похибку

(m). Правильність нульової гіпотези визначалася з урахуванням рівня значущості "P" (за критерієм Стьюдента), "Pф" (методом кутового перетворення Фішера).

Результати дослідження та їх обговорення.

Аналіз отриманих даних показав, що тривалість захворювання була однаковою в обстежених дітей: $6,1 \pm 0,6$ року у представників I клінічної групи та $6,2 \pm 0,9$ року серед пацієнтів II групи порівняння ($P > 0,05$).

Аналіз отриманих нами даних показав, що, незважаючи на практично однакову кількість дівчаток (31 пацієнт; 50,8%) та хлопчиків (30 хворих; 49,2%) у загальній когорті обстежених дітей, у групі пацієнтів, які народилися з низькою масою тіла, відзначалося значне переважання питомої частки дівчаток. Так, у I клінічній групі спостереження частка дівчаток становила 60% хворих, а в II групі порівняння — лише 34,6% ($P < 0,05$).

Ураховуючи дані інших досліджень, які вказують на те, що маловаговим пацієнтам притаманний інтенсивний постнатальний приріст маси тіла, а також схильність до надмірної маси та навіть ожиріння в дошкільному та шкільному віці [5], також численні вказівки на високий індекс маси тіла як фактор ризику розвитку бронхіальної астми [5, 8], особливо в пацієнтів жіночої статі [8], нами проаналізовані актуальні показники фізичного розвитку обстежених пацієнтів.

Незважаючи на те, що середні показники індексу маси тіла (ІМТ) відповідали абсолютній нормі у дітей обох груп порівняння ($19,47 \pm 1,2$ кг/м² у I клінічній групі проти $19,76 \pm 0,6$ кг/м² у II групі, $P > 0,05$), серед пацієнтів, що народилися з низькою масою тіла, переважали хворі з недостатньою актуальною масою тіла. Так, $ІМТ < 18,5$ кг/м², що асоціює з дефіцитом маси тіла, реєструвався у кожного другого (50%) пацієнта I клінічної групи та лише у третини (36,6%) представників II групи порівняння ($P_{\phi} > 0,05$). Можливо, певний вплив на ступінь вгодованості дітей мав їх соціальний статус. Відзначено, що серед хворих I групи третина дітей (31,6%) були сиротами або напівсиротами, у той час, як у II групі спостереження не зареєстровано жодного пацієнта із зазначеної соціальної групи.

Всупереч повідомленням про асоціацію низької маси тіла при народженні з раннім дебютом БА (Brooks A-M., 2001), у нашому дослідженні встановлено, що дебют БА до 3 років удвічі частіше (53,9% випадків) реєструвався серед пацієнтів, народжених з нормальною, відносно гестаційного віку, масою тіла, проти 22,9% хворих I клінічної групи ($P_{\phi} < 0,05$). Проте у маловагових

Оригінальні дослідження

при народженні дітей вірогідно частіше (37,1% спостережень) відзначався дебют БА в дошкільному віці (у 3-6 років) відносно пацієнтів II групи порівняння (3,8% випадків) ($P < 0,03$). Водночас пізній дебют астми (після 6 років) реєструвався з однаковою частотою у хворих обох груп спостереження: у 40% дітей I групи та 42,3% пацієнтів групи контролю ($P > 0,05$).

Варто зазначити, що тютюнокуріння матері під час вагітності, що повсякчас вважається фактором ризику народження маловагового немовляти та чинником ризику реалізації БА [2, 3, 5], майже вдвічі частіше (36,4% випадків) відзначалося у групі хворих на БА дітей, що народилися з низькою до гестаційного віку масою тіла, відносно II групи порівняння (20%; $P > 0,05$).

Несприятливий вплив навколишнього середовища на розвиток БА в когорті обстежених дітей можна вважати виразнішим у пацієнтів із низькою масою тіла при народженні. Так, техногенне забруднення навколишнього середовища (мешкання біля автомобільних магістралей, промислових виробництв тощо) в осередку, де проживають хворі діти, виявлено у всіх пацієнтів I клінічної групи та лише у 66,6% осіб II групи порівняння ($P < 0,05$). При цьому, помірний та високий рівні забруднення зареєстровані у I групі в 60% та 40% випадків відповідно, проте з однаковою частотою (33,3%) — у II групі пацієнтів. При цьому «пасивним курцем» можна вважати 45,5% дітей I клінічної групи та 40,0% пацієнтів II групи спостереження.

При оцінці впливу характеру вигодовування школярів груп спостереження в ранньому дитячому віці встановлено, що на грудному вигодовуванні перебувала більшість (84,4% у I групі та 88% у II групі) дітей, з яких половина (46,9% випадків у I групі та 44% спостережень у II групі) залишалася на вигодовуванні грудним молоком до 12 місяців життя, що володіє особливим протекторним фактором у реалізації БА [3, 4]. Водночас діти, народжені з низькою масою тіла, втричі частіше (12,5% випадків проти 4% спостережень у II групі, $P > 0,05$) з народження перебували на вигодовуванні штучними замінниками грудного молока, та у 2,5 рази рідше отримували молоко матері після 1 року життя (3,1% дітей I групи проти 8% пацієнтів II групи, $P > 0,05$). Отримані нами дані ставлять під сумнів протекторну роль грудного вигодовування щодо розвитку бронхіальної астми, зважаючи на те, що ранній дебют захворювання вірогідно частіше реєструвався у II групі пацієнтів, які в 52% випадків вигодовувалися молоком матері впродовж перших 12 місяців та довше після народження.

Враховуючи, що інфекційні захворювання раннього дитячого віку в ряді випадків володіють як ініціувальним, так і протекторним ефектом стосовно розвитку БА [9], проаналізовано вплив інфекційних захворювань дитячого віку на час формування перших клінічних проявів БА. Отримані дані дали підстави вважати, що відсутність у ранньому дитячому віці інфекційних хвороб сприяла дебюту клінічних проявів БА у дітей обох груп спостереження. Так, у I клінічній групі частка дітей, які не мали дитячих інфекцій в анамнезі (інфекційний індекс=0), становила 54,3%, а у групі порівняння — 57,7% випадків ($P > 0,05$).

Отримані нами дані не узгоджуються з так званою «гігієнічною» теорією розвитку БА [10]. Згідно з цією теорією, діти, які народжені від других та наступних за паритетом пологів, мають підвищений ризик гострих респіраторних захворювань майже з народження, що, у свою чергу, вважається протекторним фактором щодо розвитку БА. Відзначено, що серед усіх обстежених пацієнтів третина (35,3% у I групі та 38,5% у II групі) дітей була народжена від другої або наступних вагітностей. Водночас у II групі спостереження кожний п'ятий (19,2%) пацієнт був народжений від третіх та наступних за паритетом пологів порівняно із 3,9% ($P < 0,05$) таких пацієнтів у II групі спостереження. Отримані дані, на нашу думку, припускають більш значущу провокаційну роль гострих респіраторних захворювань у розвитку БА у дітей, народжених з відповідною до терміну гестації масою тіла.

Варто відзначити, що у хворих дітей обох груп не відзначено випадків обтяженості atopічного сімейного анамнезу в 51,4% випадків у I клінічній групі та у 60% спостережень у II групі порівняння, що непрямо підтверджувало вплив факторів навколишнього середовища на розвиток БА у дітей [9, 10, 11], навіть без обтяженої спадковості.

Відзначено, що у дітей, які народилися з низькою масою тіла, втричі частіше (у 34,3% випадків) спостерігалася обтяженість алергологічного анамнезу за материнським родоводом відносно II групи порівняння (16% спостережень ($P < 0,05$)). Водночас у хворих, які народилися з нормальною до гестаційного віку масою тіла, частіше реєструвалася обтяженість сімейного анамнезу за батьківським родоводом (20% хворих) або за обома родами (4% пацієнтів) відносно I групи порівняння (11,4% та 2,9% випадків відповідно) ($P > 0,05$).

Оцінка індивідуального алергологічного анамнезу показала дещо більшу частоту супутньої алергічної патології серед пацієнтів, що народилися з нормальною до терміну гестації масою

тіла. Так, шкірні прояви ексудативно-катарального діатезу у грудному та ранньому віці відзначалися лише в 37,1% пацієнтів I групи, проте в 42,3% осіб II групи порівняння. Водночас при актуальному обстеженні в більшості школярів груп спостереження реєструвалися супутні алергічні захворювання (алергічний риніт або/та atopічний дерматит), з більшою часткою коморбідності в контрольній групі спостереження: 54,3% дітей I групи та 61,5% хворих II групи порівняння ($P < 0,05$). При цьому прояви полівалентної алергії (на харчові, побутові та медикаментозні чинники) зареєстровані лише у третини (27,3%) представників I групи, проте у майже половини (44%) пацієнтів II групи ($P < 0,05$).

Незважаючи на те, що в групах порівняння не виявлено вірогідної відмінності за формою БА, у дітей, народжених з низькою масою тіла, дещо частіше реєструвалася змішана форма захворювання (65,7% випадків відносно 61,5% осіб в II групі порівняння).

При аналізі тригерних чинників, що викликали напади БА в обстежених дітей, встановлено, що в народжених із низькою масою тіла, тригерами нападів захворювання вірогідно частіше виступали специфічні провокуючі чинники (інгаляційні та харчові алергени, фармацевтичні препарати), які в I клінічній групі провокували загострення астми в половини пацієнтів (53,3% випадків), а в II групі порівняння — лише у третини дітей (35,7% спостережень) ($P < 0,05$). Водночас у школярів, які були народжені з нормальною відносно термінів гестації масою тіла, напади астми частіше (46,7% випадки в I групі проти 57,2% спостережень у II групі) асоціювали з впливом неспецифічних провокуючих факторів (гострою респіраторною вірусною інфекцією, фізичним навантаженням та метеорологічними особливостями), з яких найбільш значущим виявлявся вплив метеорологічних чинників (лише 6,7% пацієнтів I групи та 21,4% дітей II групи порівняння; $P < 0,05$).

Висновки

Таким чином, бронхіальна астма у дітей, народжених з малою масою тіла, характеризувалася: переважанням пацієнтів жіночої статі; дебютом захворювання в дошкільному віці (у 3-6 років); дефіцитом маси тіла пацієнтів при актуальному обстеженні, що асоціювало з соціальним статусом даної когорти хворих (31,6% дітей були сиротами або напівсиротами) та тютюнокурінням матері; проживанням пацієнтів у зонах підвищеного техногенного забруднення навколишнього середовища; обтяженістю алергологічного анамнезу за материнським родоводом; переважання три-

герної ролі специфічних провокуючих чинників (інгаляційні та харчові алергени, фармацевтичні препарати) в розвитку загострення бронхіальної астми.

Перспективи подальших досліджень. Зважаючи на суперечливі дані літератури щодо фенотипових особливостей бронхіальної астми у дітей, що народилися з низькою масою тіла, видається доцільним у подальшому вивчити особливості atopічної реактивності у даної когорти хворих.

Список літератури

1. Уманець ТР. Клініко-анамнестичні особливості фенотипів бронхіальної астми у дітей. Перинатологія та педіатрія. 2011;2:69-71.
2. E da Silva Goncalves, Mezzacappa-Filho F, Severino SD, Gonc MÂ, Ribeiro O, FA de Lima Marson, et al. Association between clinical variables related to asthma in schoolchildren born with very low birth weight with and without bronchopulmonary dysplasia. Rev. Paul Pediatr. 2016;34(3):271-80.
3. Bjerg A, Hedman L, Perzanowski M, Lundback B, Ronmark E. A strong synergism of low birth weight and prenatal smoking on asthma in schoolchildren. Pediatrics. 2011;124(4):905-12.
4. Hatzler L, Hofmaier S, Papadopoulos NG. Allergic airway diseases in childhood — marching from epidemiology to novel concepts of prevention. Pediatric Allergy and Immunology. 2012;23:616-22.
5. AMM. Sonnenschein-van der Voort, Arends LR, de Jongste JC, Annesi-Maesano I, Arshad SH, Barros H, et al. Preterm birth, infant weight gain, and childhood asthma risk: A meta-analysis of 147,000 European children. J. Allergy Clin. Immunol. 2014;133:1317-29.
6. Kukhtinova NV, Kondyurina EG, Lentze MJ. Atopic and Nonatopic Asthma in Children: Two Different Diseases? Int. J. Biomedicine. 2012;2(3):214-21.
7. Midulla F, Scagnolari C, Bonci E, Pierangeli A, Antonelli G, DDe Angelis, et al. Respiratory syncytial virus, human bocavirus and rhinovirus bronchiolitis in infants. Arch Dis Child. 2010;95:35-41.
8. Lu FL, Hsieh Ch-J, Caffrey JL, Lin M-H, Lin Yu-S, C-C Lin, et al. Body Mass Index May Modify Asthma Prevalence Among Low-Birth-Weight Children. Am. J. Epidemiol. 2012;176(1):32-42.
9. Jackson DJ, Gangnon RE, Evans MD, Roberg KA, Anderson EL, Pappas TE, et al. Wheezing rhinovirus illnesses in early life predict asthma development in high-risk children. Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 2008;178:667-72.
10. Goldberg S, Israeli E, Schwartz S, Shochat T. Asthma prevalence, family size, and birth order. Chest. 2007;131:1747-52.
11. Subbarao P, Becker A, Brook JR, Daley D, Mandhane PJ, Miller GE, et al. CHILD Study Investigators. Epidemiology of asthma: risk factors for development. Expert Rev. Clin. Immunol. 2009;5:77-95.

References

1. Umanets TR. Kliniko-anamnestic features of asthma phenotypes in children. [Clinical-anamnestic features of asthma phenotypes in children]. Perinatologia ta pediatria. 2011;2:69-71 (in Ukrainian).

Оригінальні дослідження

2. E da Silva Goncalves, Mezzacappa-Filho F, Severino SD, Gonc MÂ, Ribeiro O, FA de Lima Marson, et al. Association between clinical variables related to asthma in schoolchildren born with very low birth weight with and without bronchopulmonary dysplasia. *Rev. Paul Pediatr.* 2016;34(3):271-80.
3. Bjerg A, Hedman L, Perzanowski M, Lundback B, Ronmark E. A strong synergism of low birth weight and prenatal smoking on asthma in schoolchildren. *Pediatrics.* 2011;12(4):905-12.
4. Hatzler L, Hofmaier S, Papadopoulos NG. Allergic airway diseases in childhood — marching from epidemiology to novel concepts of prevention. *Pediatric Allergy and Immunology.* 2012;23:616-22.
5. AMM. Sonnenschein-van der Voort, Arends LR, de Jongste JC, Annesi-Maesano I, Arshad SH, Barros H, et al. Preterm birth, infant weight gain, and childhood asthma risk: A meta-analysis of 147,000 European children. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2014;133:1317-29.
6. Kukhtinova NV, Kondyurina EG, Lentze MJ. Atopic and Nonatopic Asthma in Children: Two Different Diseases? *Int. J. Biomedicine.* 2012;2(3):214-21.
7. Midulla F, Scagnolari C, Bonci E, Pierangeli A, Antonelli G, DDe Angelis, et al. Respiratory syncytial virus, human bocavirus and rhinovirus bronchiolitis in infants. *Arch Dis Child.* 2010;95:35-41.
8. Lu FL, Hsieh Ch-J, Caffrey JL, Lin M-H, Lin Yu-S, C-C Lin, et al. Body Mass Index May Modify Asthma Prevalence Among Low-Birth-Weight Children. *Am. J. Epidemiol.* 2012;176(1):32-42.
9. Jackson DJ, Gangnon RE, Evans MD, Roberg KA, Anderson EL, Pappas TE, et al. Wheezing rhinovirus illnesses in early life predict asthma development in high-risk children. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* 2008;178:667-72.
10. Goldberg S, Israeli E, Schwartz S, Shochat T. Asthma prevalence, family size, and birth order. *Chest.* 2007;131:1747-52.
11. Subbarao P, Becker A, Brook JR, Daley D, Mandhane PJ, Miller GE, et al. CHILD Study Investigators. Epidemiology of asthma: risk factors for development. *Expert Rev. Clin. Immunol.* 2009;5:77-95.

Відомості про авторів:

Ортеменка Євгенія Павлівна — к.мед.н., доцент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м.Чернівці, Україна.

Калуцька Наталя Іллівна — асистент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,

Крецу Наталя Минодорівна — асистент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м.Чернівці, Україна.

Трекуш Єлизавета Захарівна — асистент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м.Чернівці, Україна.

Шевчук Наталя Миронівна — к.мед.н., доцент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м.Чернівці, Україна.

Сведения об авторах:

Ортеменка Евгения Павловна — к.мед.н., доцент кафедры педиатрии и детских инфекционных болезней ВГУУ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г.Черновцы, Украина.

Калуцкая Наталья Ильинична — ассистент кафедры педиатрии и детских инфекционных болезней ВГУУ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г.Черновцы, Украина.

Крецу Наталья Минодоровна — ассистент кафедры педиатрии и детских инфекционных болезней ВГУУ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г.Черновцы, Украина.

Трекуш Елизавета Захаровна — ассистент кафедры педиатрии и детских инфекционных болезней ВГУУ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г.Черновцы, Украина.

Шевчук Наталья Мироновна — к.мед.н., доцент кафедры педиатрии и детских инфекционных болезней ВГУУ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г.Черновцы, Украина.

Information about authors:

Ortemenka Ye.P. — Ph.D, prof. assistant of the Department of Pediatrics and Pediatric Infectious Disease, Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine.

Kalutska N.I. — assistant of the Department of Pediatrics and Pediatric Infectious Disease, Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine.

Kretsu N.M. — assistant of the Department of Pediatrics and Pediatric Infectious Disease, Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine.

Trekush E.Z. — assistant of the Department of Pediatrics and Pediatric Infectious Disease, Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine.

Shevchuk N.M. — Ph.D, prof. assistant of the Department of Pediatrics and Pediatric Infectious Disease, Higher State Educational Institution of Ukraine

«Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine.

*Надійшла до редакції 16.11.2017
Рецензент – проф. Сокольник С.В.*

© Є.П. Ортеменка, Н.І. Калуцька, Н.М. Крецу, Є.З. Трекуш, Н.М. Шевчук, 2018