

ініціативи з діагностики та лікування БА (GINA, версії 2006, 2008 та 2009) [3,4,5]. Визначення маси тіла при народженні проводилася шляхом аналізу медичної документації. Результати роботи аналізували з позицій доказової медицини з використанням принципів клінічної епідеміології [6,7].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Встановлено, що у 58,9% хворих на тяжку БА маса тіла при народженні перевищувала 3400 г, а в групі порівняння це відмічалось у 47,5% випадків ( $P < 0,05$ ). Дещо частіше у дітей II групи (18,0%) маса тіла при народженні не перевищувала 2800 г, у групі порівняння таких виявилось лише 3,6% осіб ( $P < 0,05$ ).

Маса тіла при народженні більше 3400 г свідчила про наявність відносного ризику тяжкої БА, що становив 1,3 (95% ДІ 0,9-1,8) при співвідношенні шансів 1,6 (95% ДІ 0,8-3,3) та абсолютному ризику АР 0,11. Слід відмітити, що даному показнику у верифікації тяжкого варіанту захворювання також притаманна недостатня діагностична значимість (чутливість 59%, специфічність 52%, прогностична цінність не перевищувала 58%) та низький рівень відношення правдоподібності до позитивного (1,24), так і негативного (0,78) результатів.

Незважаючи на високу специфічність показників маси тіла при народженні дітей, що не перевищували 2800 г, у підтвердженні тяжкої БА (82%), вказаний показник характеризується значною кількістю хибнонегативних результатів (96%) та недостатнім рівнем відношення правдоподібності позитивного результату (0,19).

**Висновки.** Таким чином, використання даних показників у підтвердженні тяжкої БА у дітей шкільного віку відносно середньотяжкого варіанту захворювання можна вважати обґрунтованим лише в комплексі з анамнестично-клінічними та параклінічними показниками.

#### Література

1. Lawlor D. A. Association of birth weight with adult lung function: findings from the British Women's Heart and Health Study and a meta-analysis / D. A. Lawlor, S. Ebrahim, G. D. Smith // *Thorax*. – 2005. – Vol.60. – P. 851-858.

2. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Алергологія» [Електронний ресурс]: наказ МОЗ України №767 від 27.12.2005 // Режим доступу: [www.moz.gov.ua](http://www.moz.gov.ua).
3. Bateman E.D. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary / E.D. Bateman, S.S. Hurd, P.J. Barnes // *Eur. Respir. J.* – 2003. – Vol. 31. – P.143–178.
4. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention, 2009 [Електронний ресурс] / NHLBI/WHO work-shop report // National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. – Date last updated: July 2009. – Режим доступу: [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).
5. Global strategy for asthma management and prevention, Revised 2006 [Електронний ресурс] / P. O'Byrne, E. D. Bateman, J. Bousquet [et al.] // Режим доступу: [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).
6. *Medical Epidemiology* / [R.S. Greenberg, S.R. Daniels, W.D. Flanders et al.]. – [4th Edition]. – Norwalk, CT: Appleton & Lange, 2004. – 196 p.
7. Біостатистика: [за ред. проф. В.Ф. Москаленка]. – К.: Книга плюс, 2009. – 184 с.

### РОЛЬ ПАТОЛОГІЇ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ У ФОРМУВАННІ ГІПЕРЧУТЛИВОСТІ ДО КОМПОНЕНТІВ ЇЖИ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ДІТЕЙ

Колоскова О.К.

*Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб,*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

**Вступ.** Однозайною є думка провідних вітчизняних алергологів, що більшість алергічних захворювань починається вже з перших днів життя дитини [1], дебютуючи з ознак харчової алергії, яка реєструється у ранньому віці з частотою від 0,3 до 40,0% випадків, і виступає пусковим механізмом так званого «алергічного маршу» [6]. Найбільш ефективними вважаються заходи по первинній профілактиці алергічних захворювань (у

т.ч. алергічної патології респіраторної системи), які переважно спрямовані на запобігання розвитку харчової алергії в немовлят (у першу чергу, до білків коров'ячого молока). Разом із тим, існують дослідження, в яких доводиться роль патології перинатального періоду у зростанні ризику формування харчової гіперчутливості в немовлят, проте ці роботи є поодинокими і повсякчас суперечливими.

**Мета роботи:** вивчити показники клінічно-епідеміологічного ризику формування харчової алергії на тлі бронхіальної астми у катамнезі дітей до окремою патологією перинатального періоду.

**Матеріал та методи.** Проведене комплексне обстеження 221 дитини раннього та дошкільного віку, що хворіли на бронхіальну астму (БА) та розподілялися на дві клінічні групи. Першу (I) основну групу створили 112 дітей, у яких БА перебігала на тлі харчової алергії (ХА). До другої (II) групи порівняння увійшли решта 109 дітей, хворих на БА без ознак ХА. Групи формували методом простої рандомізації, та за основними клінічними критеріями вони були співставимі. Так, хлопчиків у I групі було  $68,5 \pm 4,8\%$ , а у II групі –  $63,3 \pm 5,1\%$  ( $P > 0,05$ ), мешканців міст і міських поселень –  $75,0 \pm 6,4\%$  та  $71,2 \pm 6,1\%$  відповідно ( $P > 0,05$ ), діти раннього віку –  $52,7 \pm 4,7\%$  у I та  $53,2 \pm 4,8\%$  у II групі ( $P > 0,05$ ), а дошкільнят –  $47,3 \pm 4,8\%$  і  $46,8 \pm 4,6\%$  відповідно ( $P > 0,05$ ). Не виявлено також вірогідних відмінностей за тривалістю перебігу БА, частоток її клінічних варіантів, а також тяжкістю захворювання та вразністю бронхообструктивного синдрому під час загострення патології. Показники ризику та посттестової вірогідності оцінювали з позицій клінічної епідеміології.

**Результати дослідження та їх обговорення.** При вивченні мікросоціального статусу пацієнтів клінічних груп порівняння вірогідних відмінностей не виявлено. Зокрема, у I клінічній групі задовільні матеріально-побутові умови реєструвалися у  $84,0 \pm 5,2\%$  випадків, а у II групі – у  $78,0 \pm 5,9\%$  спостережень ( $P > 0,05$ ). За показниками частоти

шкідливих звичок у батьків у сім'ях обстежених пацієнтів (тютюнопаління, зловживання алкоголем), за соціальним статусом батьків у групах порівняння вірогідних відмінностей не знайдено.

Ураховуючи дані літератури [4] щодо збільшення ймовірності розвитку ХА у дітей, які в анамнезі мають вказівки на різноманітну патологію перинатального періоду, проаналізовано особливості впливу окремих нозологічних форм у даному періоді розвитку дитини на частоту формування харчової алергії у пацієнтів клінічних груп порівняння. Так, у I клінічній групі при народженні частота затримки внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВУР) становила  $10,0 \pm 4,2\%$ , а у II –  $6,0 \pm 3,4\%$  ( $P > 0,05$ ), вказівки на наявність гіпоксично-ішемічного ураження центральної нервової системи у перинатальному періоді у I клінічній групі мали  $12,0 \pm 4,5\%$  дітей та у II –  $6,0 \pm 3,4\%$  хворих ( $P > 0,05$ ), а пологова травма траплялась у  $6,0 \pm 3,4\%$  пацієнтів I та у  $4,0 \pm 2,8\%$  спостережень II групи ( $P > 0,05$ ).

Ознаки ЗВУР новонародженого асоціювали із певним ризиком формування в дитини у подальшому ХА: показник співвідношення шансів (СШ) становив 1,7 (95% ДІ: 0,6-5,0), відносного ризику (ВР) – 1,3 (95% ДІ: 0,5-3,4) і атрибутивного ризику (АР) – 14%. Для гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС ці показники клінічно-епідеміологічного ризику становили: СШ – 2,1 (95% ДІ: 0,8-5,9), ВР – 1,4 (95% ДІ: 0,5-3,5) та АР – 18%. Найменш значущими виявилися наведені показники ризику формування ХА для пологової травми: СШ – 1,5 (95% ДІ: 0,4-5,6), ВР – 1,2 (95% ДІ: 0,5-4,2) та АР – 11%.

Таким чином, одержані нами дані вказують на несуттєвий ризик розвитку ХА у дітей з гіперчутливістю бронхів за наявності в них окремих нозологічних форм у перинатальному періоді розвитку, що не суперечить літературним даним про значення для розвитку алергії у дітей ураження центральної нервової системи гіпоксично-ішемічного походження [2, 3] та

підкреслює взаємозв'язок перинатальних ушкоджень нервової системи із розвитком гіперсприйнятливості бронхів [5].

Разом із тим, посттестова вірогідність формування ХА у хворих на БА дітей за наявності в них ознак ЗВУР у періоді новонародженості збільшувалася на 12,5%, а за їх відсутності зменшувалася лише до 48,4%. Показник посттестової вірогідності при позитивному результаті (ПВ+) для гіпоксично-ішемічних уражень мозку був максимальним і становив 66,7%, а посттестова вірогідність за негативного результату (ПВ-) зменшувалася лише до 48,4%. Для пологової травми ці показники були відповідно: ПВ(+) – 60%, ПВ(-) – 49,5%.

**Висновки.** Отже, на підставі отриманих даних можна вважати, що наявність вивченої патології перинатального періоду (а саме – ЗВУР, гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС та пологової травми) супроводжується несуттєвим ризиком щодо формування харчової гіперчутливості в дітей, у яких у подальшому персистують напів бронхіальної астми, проте відсутність даної патології у перинатальному періоді розвитку дитини не асоціює зі зниженням вірогідності даної патії. Виходячи з цього, новонароджених із наведеною перинатальною патологією слід вважати групою ризику по формуванню в них алергічного фенотипу, отже, для них доцільно розробляти і впроваджувати заходи по первинній профілактиці алергії, спрямовані на формування толерантності до компонентів їжі, у першу чергу, у вигляді збереження та підтримки лактації у матері, а в інших випадках – шляхом використання гіпоалергенних формул.

#### Література

1. Беш Л.В. Сучасні можливості профілактики алергічної патології у дітей / Л.В. Беш // Перинатология и педиатрия. – 2010. - № 2 (42). - С. 27-31.
2. Дмитришин Б.Я. Причины формирования пищевой аллергии у детей раннего вѳку / Б.Я. Дмитришин // ПАГ. - 2000. - № 2. - С. 16-18.

3. Евсюкова И.И. Влияние неблагоприятных факторов в антенатальном и раннем постнатальном онтогенезе на развитие аллергических реакций у детей / И.И. Евсюкова // Аллергология. - 2001. - № 1. - С. 37-43.
4. Охотникова Е. Основные этапы формирования бронхиальной астмы у детей первых лет жизни / Е. Охотникова // Ліки України. – 2000. - № 4. - С. 23-25.
5. Тония Г.А. Патогенез перинатального поражения нервной системы в развитии повышенной чувствительности и гиперреактивности бронхов / Г.А. Тония, К.В. Килиптари, Т.Т. Абашидзе [и др.] // Int. J. Immunorehabil. - 2001. - Vol. 3, N. 3. - P. 60-67.
6. Almqvist C. Early predictors for developing allergic disease and asthma: examining separate steps in the “allergic march” // C. Almqvist, Q. Li, W.J. Britton [et al.]. - Clin. Exp. Allergy. - 2007. - Vol. 37. - P. 1296-1302.

#### СИНДРОМ АДАМСА-ОЛІВЕРА У НОВОНАРОДЖЕНОГО (ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ)

Колобакина Л.В., Власова О.В., Ластівка І.В. \*, Колюбакин Д.В. \*\*

*Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб,*

*Кафедра педіатрії та медичної генетики\**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

*Обласна дитяча клінічна лікарня\*\*, м. Чернівці*

Накопичення та систематизація даних щодо поширеності спадкових захворювань набуває все більшого значення у зв'язку зі збільшенням частки спадкової патології в структурі захворюваності та смертності дитячого населення. До них можна віднести групу рідкісних захворювань, які характеризуються поєднанням редуційних вад кінцівок і аномаліями розвитку склепіння черепа (аплазія шкіри і відсутність кісток склепіння черепа), зокрема, синдром Адамса-Олівера [2]. Для цього синдрому притаманні як спорадичні випадки, так і випадки сімейних захворювань [1,7]. Частота синдрому остаточно не встановлена. Синдром Адамса-