

ДЕРЖАВНА УСТАНОВА
«ІНСТИТУТ ГРОМАДСЬКОГО ЗДОРОВ'Я ім. О.М. МАРЗЄЄВА
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

КОВАЛЬЧУК МАРІЯ ПЕТРІВНА

УДК: 616.-248.-053.2-036.22-084:613

ДИСЕРТАЦІЯ

**НАУКОВЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАХОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ НЕГАТИВНОГО ВПЛИВУ
АТМОСФЕРНОГО ПОВІТРЯ НА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ
ДІТЕЙ м. КИЄВА**

14.02.01 – Гігієна та професійна патологія
(медичні науки)

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ М.П. Ковальчук

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор Турос Олена Ігорівна

Київ-2021

АНОТАЦІЯ

Ковальчук М.П. Наукове обґрунтування заходів профілактики негативного впливу атмосферного повітря на захворюваність бронхіальною астмою дітей м. Києва. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.02.01 – «Гігієна та професійна патологія» (222 – Медицина). – Державна установа «Інститут громадського здоров'я ім. О.М. Марзєєва НАМН України», Київ, 2021.

Дисертація присвячена обґрунтуванню профілактичних заходів, спрямованих на зниження захворюваності на бронхіальну астму дітей, які мешкають в умовах забрудненого атмосферного повітря м. Києва.

В роботі проведено аналіз сучасних вітчизняних та міжнародних наукових та інформаційних джерел стосовно впливу забрудненого атмосферного повітря на частоту виникнення бронхіальної астми у дітей, поширеності бронхіальної астми у дітей у світі, Україні та м. Києві, проаналізовано фактори ризику розвитку захворювання органів дихання серед дитячого населення.

На підставі проведення натурних досліджень з урахуванням вимог Директиви 2008/50/ЄС вивчені особливості формування забруднення атмосферного повітря пилом рослин та твердими частками пилу PM_{10} та $PM_{2,5}$. Отримані результати свідчать, що забруднення атмосферного повітря є значимим фактором розвитку бронхіальної астми у дітей.

Виявлена пряма пропорційна залежність тривалості періоду пилення рослин у міській зоні від інтенсивності їх щоденного пилення, що формує стан постійного насичення атмосфери пилом. Такий підхід виправдала себе з позиції того, що поодинокі пилові зерна навряд чи можуть дуже серйозно зашкодити здоров'ю дитини, а от великі концентрації цього продукту цвітіння рослин мають гнітючий вплив на стан здоров'я й особливого погіршення слід очікувати під час процесу масового цвітіння кількох рослин.

Визначено рівні головних забруднюючих речовин атмосферного повітря м. Києва, що формують підґрунтя розвитку респіраторної патології у дітей: масові концентрації PM_{10} в діапазоні від 4,2 до 215,8 $\mu\text{кг}/\text{м}^3$, а $PM_{2,5}$ від 5,5 до 119,2 $\mu\text{кг}/\text{м}^3$ вказують на перебування населення під хронічним інгаляційним впливом забрудненого зваженими частками атмосферного повітря.

Цим самим встановлено тісний зв'язок впливу твердих часток пилу та пилку аероалергенів на частоту формування хвороб дихання у дітей.

Серед найбільш забруднених по атмосферному повітрю районів м. Києва визначені: Дніпровський, Голосіївський, Дарницький, Печерський, Шевченківський. Це підтверджено даними загальної і первинної захворюваності на бронхіальну астму серед дітей, які проживають у цих районах. Найбільший відносний ризик виникнення захворювання відмічений у Деснянському (1,65 ДІ (1,28- 2,12), Дарницькому (1,51 ДІ (1,17-1,94), Святошинському (0,83 ДІ (0,57-0,18), Дніпрвському (0,62 ДІ (0,54-1,21) районах.

Простежено негативний вплив цілорічного забруднення атмосферного повітря високими концентраціями твердих політантів (часток пилу PM_{10} , $PM_{2,5}$) на частоту формування факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей м. Києва.

Встановлений факт зменшення поширеності бронхіальної астми у дітей м. Києва протягом періоду спостереження з 70,1 (на 10 тис. дитячого населення) у 2015 р. до 58,9 (на 10 тис. дитячого населення) у 2019 р., вірогідно вказує на процес гіподіагностики даного захворювання.

Одержали наукового обґрунтування медико-соціальні фактори ризику розвитку бронхіальної астми у дітей, за рахунок спадкової патології по алергічних захворюваннях органів дихання у (76,3 \pm 6,8) %, частоти ускладнень антенатального розвитку дитини у (81,6 \pm 6,2) %, частоти штучного вигодовування дитини до року – (89,5 \pm 4,9) %, проявів алергічної реакції, атопічної реакції на введення прикорму до 1 року – (38,3 \pm 3,0) %, на введення соків – (80,9 \pm 5,7) %, наявності алергічного діатезу, конституційних особливостей дитини у (83,0 \pm 5,4) %, алергічних висипань на лікарські препарати – (51,1 \pm 7,2) %,

випадків нестачі повітря серед ночі у $(89,5 \pm 4,9)$ %, кратності загострення ГРВІ у $(93,9 \pm 4,1)$ %.

Внаслідок дії таких екзогенних факторів як кліматичні умови у 53,6% дітей визначено сезонність проявів алергічних захворювань, у 54,3% наявність супутньої патології; наявність алергії на харчові продукти (атопічні реакції до 1 року) – $(53,2 \pm 7,2)$ %; неповна реалізація календаря профілактичних щеплень (43,2%).

Серед перерахованих ендогенних і екзогенних факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей найбільшого прогностичного значення мали: нестача повітря серед ночі (91,89 %), алергічний риніт (67,43 %), частота ГРВІ раз на місяць (63,85 %), алергічний діатез (63,68 %), запалення легенів у віці до одного року (59,15 %), забруднення атмосферного повітря (56,42 %), алергія на введення соків (55,46 %), ускладнення антенатального розвитку (54,45 %).

Визначені фактори ризику розвитку бронхіальної астми у дітей та прогностичні коефіцієнти розвитку цього захворювання повністю ідентичні у досліджуваних районах м. Києва, що й дало підставу з великою вірогідністю науково обґрунтувати найбільш значимі фактори ризику розвитку респіраторної патології у дитячої популяції міста.

Застосування лабораторно-діагностичних методів дозволило виявити такі алерген-специфічні чинники, як: гістамін $(93,8 \pm 2,0)$ % випадків, гриби плісняви – $(93,8 \pm 6,0)$ %, шерсть собаки – $(68,8 \pm 10,5)$ %, шерсть kota – $(75,0 \pm 10,8)$ %, пух птахів – $(62,5 \pm 12,1)$ %, ДП-9 – $(37,5 \pm 4,09)$ %, ДПс-193 – $(50,0 \pm 4,2)$ %, що вказує на високу та підвищену чутливість до алергенів.

За допомогою використаних епідеміологічних методів були встановлені конкретні умови й механізми розвитку захворюваності дітей на бронхіальну астму у різних зонах міського простору, на знанні яких була створена модель, котра й стала основою системного управління ризиками виникнення бронхіальної астми у дітей.

Таким чином, проведення моніторингу навколишнього середовища та стану здоров'я дитячого населення з визначенням екологічних характеристик

дає підставу прогнозувати вплив різних факторів навколишнього середовища, умов проживання та харчування на стан здоров'я дітей великого міста.

Розроблений комплекс трьохетапного епідеміологічного дослідження, заходів раннього виявлення та профілактики, спрямований на попередження розвитку бронхіальної астми у дітей-жителів м. Києва в умовах забрудненого атмосферного повітря, що дозволило науково обґрунтувати систему зміцнення здоров'я дитячого населення та його профілактики.

Ключові слова: бронхіальна астма, епідеміологія, атмосферне повітря, фактори довкілля, ризики, дитяче населення, профілактика.

SUMMARY

Kovalchuk M.P. Scientific substantiation of measures for prevention of negative influence of atmospheric air on the incidence of bronchial asthma in children of Kyiv. – Manuscript.

Dissertation for the Candidate of Medical Sciences degree in speciality 14.02.01 – «Hygiene and Occupational Pathology» (222 – Medicine) – State Institution «O.M. Marzieiev Institute for Public Health, National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, 2021.

The dissertation is devoted to the substantiation of preventive measures aimed at reducing the incidence of bronchial asthma in children who live in polluted air in Kyiv.

The analysis of modern domestic and international scientific and information sources on the impact of polluted air on the incidence of bronchial asthma in children, the prevalence of bronchial asthma in children of the world, Ukraine and Kiev, the risk factors for respiratory diseases in children was analyzed.

On the basis of field research taking into account the requirements of Directive 2008/50 / EU, the peculiarities of the formation of air pollution by plant pollen and solid dust particles PM_{10} and $PM_{2,5}$ have been studied. The results show that air pollution is a significant factor in the development of bronchial asthma in children.

A direct proportional dependence of the duration of the pollination period of plants in the urban area on the intensity of their daily pollination, which forms a state of constant saturation of the atmosphere with pollen. This approach has justified itself from the point of view that single pollen grains are unlikely to seriously harm a child's health, but high concentrations of this flowering product have a depressing effect on health and special deterioration should be expected during the process of mass flowering of several plants.

The levels of the main air pollutants in Kyiv, which form the basis for the development of respiratory pathology in children: mass concentrations of PM_{10} in the range from 4,2 to 215,8 $\mu\text{g}/\text{cubic meter}$, and $PM_{2,5}$ from 5,5 to 119,2 $\mu\text{g}/\text{cubic meter}$ indicate the presence of the population under chronic inhalation exposure to suspended airborne air.

This establishes a strong relationship between the effect of solid dust and airborne pollen on the incidence of respiratory diseases in children.

Among the most polluted areas of Kyiv are the following: Dniprovisky, Holosiivskyi, Darnytskyi, Pecherskyi, Shevchenkivskyi. This is confirmed by the data of general and primary incidence of bronchial asthma among children who live in these areas. The greatest relative risk of the disease was observed in Desnyansky (1,65 CI (1,28-2,12)), Darnytskyi (1,51 CI (1,17-1,94)), Svyatoshinsky (0,83 CI (0,57- 0,18)), Dniprovisky (0,62 CI (0,54-1,21)) districts.

The negative influence of year-round air pollution with high concentrations of solid pollutants (dust particles PM_{10} , $PM_{2,5}$) on the frequency of risk factors for the development of bronchial asthma in children in Kyiv was observed.

The established decrease in the prevalence of bronchial asthma in Kyiv's children of during the observation period from 70,1 (per 10 thousand children) in 2015 to 58,9 (per 10 thousand children) in 2019, probably indicates the process of underdiagnosis of this disease.

Medical and social risk factors for the development of bronchial asthma in children, due to hereditary pathology of allergic respiratory diseases in (76,3 \pm 6,8) %, the frequency of complications of antenatal development in children (81,6 \pm 6,2) % were

scientifically substantiated, the frequency of artificial feeding of a child under one year – $(89,5 \pm 4,9)$ %, manifestations of allergic reactions, atopic reactions to the introduction of complementary foods at the age of one year old children $(38,3 \pm 3,0)$ %, to the adding juices to food – $(80,9 \pm 5,7)$ %, the presence of allergic diathesis, the constitutional features of the child in $(83,0 \pm 5,4)$ %, allergic rashes on drugs – $(51,1 \pm 7,2)$ %, cases of lack of air for breath during the night in $(89,5 \pm 4,9)$ %, the frequency of exacerbation of SARS in $(93,9 \pm 4,1)$ %.

Due to the action of such exogenous factors as climatic conditions in 53,6 % of children the seasonality of manifestations of allergic diseases was determined, in 54,3 % the presence of concomitant pathology; presence of food allergy (atopic reactions at the age of one year old) – $(53,2 \pm 7,2)$ %; incomplete implementation of the calendar of preventive vaccinations (43,2 %).

Among the listed endogenous and exogenous risk factors for the development of bronchial asthma in children of the greatest prognostic value were: shortness of breath during the night (91,89 %), allergic rhinitis (67,43 %), SARS once a month (63,85 %), allergic diathesis (63,68 %), pneumonia under the age of one year old (59,15 %), air pollution (56,42 %), allergy to the adding juices to food (55,46 %), complications of antenatal development (54,45 %).

The identified risk factors for bronchial asthma in children and prognostic factors for the development of this disease are completely identical in the studied areas of Kyiv, which gave rise to a high probability to scientifically substantiate the most significant risk factors for respiratory pathology in children.

The use of laboratory diagnostic methods revealed allergen-specific factors such as: histamine $(93,8 \pm 2,0)$ % of cases), mold fungi – $(93,8 \pm 6,0)$ %, dog hair – $(68,8 \pm 10,5)$ %, cat fur – $(75,0 \pm 10,8)$ %, bird feather – $(62,5 \pm 12,1)$ %, DP-9 – $(37,5 \pm 4,09)$ %, DPS - 193 – $(50,0 \pm 4,2)$ %, indicating higher and hypersensitivity to allergens.

Using epidemiological methods, specific conditions and mechanisms for the development of children's incidence of bronchial asthma in different areas of urban space were established, based on which a model was created, which became the basis for systematic risk management of bronchial asthma in children.

Thus, monitoring the environment and health of children with the definition of environmental characteristics gives grounds to predict the impact of various environmental factors, living conditions and nutrition on the health of children in a large city.

A set of three-stage epidemiological research, early detection and prevention measures aimed at preventing the development of bronchial asthma in children who live in Kyiv in polluted air, which allowed to scientifically substantiate the system of strengthening the health of children and its prevention.

Key words: bronchial asthma, epidemiology, outdoor air, factors of environment, risk factors, child's population, prophylaxis.

СПИСОК НАУКОВИХ ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

- у наукових фахових виданнях України:

1. Ковальчук М. П. Методика визначення контингенту дітей з ризиком розвитку бронхіальної астми та медико-організаційні заходи, спрямовані на профілактику цієї патології // Вісн. соц. гігієни та орг. охорони здоров'я України. 2000. №2. С. 46-50.

2. Ковальчук М. П. Бронхіальна астма у дітей у практиці сімейного лікаря // Сімейна медицина. 2017. №5. С. 88-91.

3. Ковальчук М. П. Сучасні погляди на формування екопатології органів дихання у дітей // Здоров'я суспільства. 2017. Т. 6, №3. С.118-122.

4. Турос О.І., Ковальчук М.П. Наукове дослідження заходів профілактики захворюваності дітей на бронхіальну астму //Акт. проблеми сучас. медицини: Вісн. Укр. мед. стомат. акад. 2020. Т. 20, №3. С. 118-123. (*збір і обробка матеріалу, участь в написанні та оформленні статті*).

- у наукових періодичних виданнях інших держав:

5. Турос Е.И., Ковальчук М.П., Ковтуненко И.Н. Влияние пылицы аэроаллергенов на формирование аллергических заболеваний органов дыхания у детей г. Киева // Young Scholars Journal. 2021. № 2-3. Р. 19-24. *(збір і обробка матеріалу, участь в написанні та оформленні статті).*

- у періодичних наукових виданнях України, які включені до міжнародних наукометричних баз:

6. Турос О.І., Ковальчук М.П., Ковтуненко І.М., Моргульова В.В. Вплив аероалергенів пилку на формування бронхіальної астми у дітей м. Києва // Молодий вчений. 2021. № 2. С. 202-208. *(збір і обробка матеріалу, участь в написанні та оформленні статті).*

– в інших наукових періодичних виданнях України:

7. Ковальчук М.П. Медико-соціальні фактори ризику розвитку бронхіальної астми у дітей // Проблемы медицины. 1998. № 4. С. 23-25.

8. Ковальчук М.П. Епідеміологічні дослідження бронхіальної астми у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. 1998. №2. С. 48-50.

9. Ковальчук М.П. Вплив токсичних факторів навколишнього середовища на частоту формування бронхіальної астми у дітей // Соврем. проблемы токсикологии. 2000. №1. С. 35-36.

10. Ковальчук М.П. Визначення груп з ризиком розвитку бронхіальної астми як один із організаційних заходів її профілактики // Упр. закл. охорони здоров'я. 2008. №8. С. 64-68.

– наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

11. Ковальчук М.П. Фактори ризику розвитку бронхіальної астми у дітей // Зб. наук. праць ХХ ювіл. конф. молодих вчених КМАПО МОЗ України. Київ, 1997. С. 330-335.

12. Банадига Н.В., Ковальчук М.П. Медико-соціальні фактори ризику розвитку бронхіальної астми у дітей // Тези наук.-практ. конф. з імунології та алергології (20-22 листопада 2000, Київ). Київ, 2000. С. 63.

13. Ковальчук М.П. Научное исследование меры профилактики заболеваемости детей бронхиальной астмой // Донозология-2020. Факторы риска, популяционное (индивидуальное) здоровье в гигиенической донозологической диагностике : материалы 15 Евраз. науч. конф. Санкт- Петербург, 2020. С. 262-263.

14. Ковальчук М.П. Расчет факторов риска развития бронхиальной астмы у детей с помощью информационных ресурсов // Физико-химическая биология как основа современной медицины : Тез. докл. участников Респ. конф. с междунар. участием, посвящ. 75-летию со дня рождения Е. В. Барковского (28 мая 2021, Минск). Минск : БГМУ, 2021. С. 136-138.

– науково-методичні матеріали:

15. Банадига Н.В., Копилов О.С., Ковальчук М.П. та ін. Нове в методиці визначення контингенту дітей з ризиком розвитку бронхіальної астми / Тернопільська медична академія, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, ДТМО Голосіївського району м. Києва. Київ, 2002. 4 с. (Інформ. лист про нововведення в системі охорони здоров'я №73-2002. Вип. «Педіатрія»).

16. Турос О.І., Ковальчук М.П., Назаренко О.Д., Маремуха Т.П. Визначення факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей, спричинених негативним впливом навколишнього середовища / Ін-т громад. здоров'я ім. О.М. Марзеєва НАМН України. Київ, 2020. 4с. (Інформ. лист про нововведення в системі охорони здоров'я № 166-2020. Вип. «Громадське здоров'я»).

17. Турос О.І., Ковальчук М.П., Назаренко О.Д., Брезіцька Н.В. Визначення факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей за допомогою медичного калькулятора / Ін-т громад. здоров'я ім. О.М. Марзеєва НАМН України. Київ, 2020. 4 с. (Інформ. лист. про нововведення в системі охорони здоров'я № 168-2020. Вип. «Громадське здоров'я»).

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ ТА ТЕРМІНІВ	13
ВСТУП.....	16
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНІ ДАНІ ПО ЕПІДЕМІОЛОГІЇ І ПОШИРЕНОСТІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ СЕРЕД ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	23
1.1 Розповсюдженість БА серед дитячого населення в світі за останні 5 років...	23
1.2 Розповсюдженість БА серед дитячого населення в Україні за останні 5 років.....	32
1.3 Сучасні погляди на формування екопатології органів дихання у дітей	42
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	57
2.1 Дизайн дослідження	57
РОЗДІЛ 3 ФОРМУВАННЯ РИЗИКІВ РОЗВИТКУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ	68
3.1 Динаміка поширеності бронхіальної астми у дітей м. Києва за останні 5 років	68
3.2 Медико-соціальні фактори ризику розвитку бронхіальної астми на основі трьохетапного епідеміологічного дослідження	84
3.3 Характеристика впливу антропогенних факторів навколишнього середовища на частоту формування бронхіальної астми у дітей	108
3.4 Обґрунтування приналежності до групи ризику розвитку бронхіальної астми за даними функціонального стану органів дихання у дітей з бронхіальною астмою та ризиком розвитку бронхіальної астми.....	112
РОЗДІЛ 4 САНІТАРНО-ГІГІЄНИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБРУДНЕННЯ АТМОСФЕРНОГО ПОВІТРЯ м. КИЄВА	116
4.1 Вплив зважених часток пилу (PM ₁₀ , PM _{2,5}) та пилку аероалергенів на частоту формування бронхіальної астми у дітей	116
4.2 Обґрунтування приналежності до групи ризику розвитку бронхіальної астми за даними алергодіагностики	144

РОЗДІЛ 5 РОЗРОБКА ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ, СПРЯМОВАНИХ НА ПОПЕРЕДЖЕННЯ ВИНИКНЕННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ В УМОВАХ ЗАБРУДНЕННЯ АТМОСФЕРНОГО ПОВІТРЯ (АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ)	151
5.1. Розробка програми оцінки факторів ризику розвитку БА у дітей.....	151
РОЗДІЛ 6 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	159
ВИСНОВКИ	176
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	178
ДОДАТКИ	204

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ ТА ТЕРМІНІВ

- БА – бронхіальна астма
- Вкл – В-клітинні лімфоцити
- ГДК – гранично допустима концентрація
- ГРВІ – гостра респіраторна вірусна інфекція
- Гр. риз. по БА – група ризику по БА
- Д – коефіцієнт детермінації
- ДП – домашній пил
- ЖЄЛ – життєва ємність легень
- Контр. група – контрольна група
- КПК – коефіцієнт парціальної кореляції
- МДААД – міжнародне епідеміологічне дослідження БА і алергії у дітей
- МОШ₂₅ – максимальна об'ємна швидкість видиху 25 %
- МОШ₅₀ – максимальна об'ємна швидкість видиху 50 %
- НІЗ – неінфекційні захворювання
- ОФВ – об'єм форсованого видиху
- ОФВ/ЖЄЛ – співвідношення між ОФВ і ЖЄЛ у відсотках
- ОЦК – об'єм циркулюючої крові
- ПК (x_j) – прогностичний коефіцієнт інформаційної групи j ознаки x
- ПОШ_{вид} – пікова об'ємна швидкість видиху
- ПОН – поліорганна недостатність
- ПТМ – пневмотахометрія
- $P(x_j/A1)$ і $P(x_j/A2)$ – умовні вірогідності інформаційної групи j ознаки x в сукупності хворих ($A1$) і в сукупності населення, що не мало даної патології ($A2$)
- РБ – рецидивуючий бронхіт
- РІСТ – радіоімуносорбентний тест
- р.р.т. – часток на один мільйон
- СЕС – санітарно-епідеміологічна станція

СНД – союз незалежних держав

СОШ₂₅₋₇₅ – середня об'ємна швидкість видиху між 25 % і 75 %

Такт – Т-активні лімфоцити

ТРЕК – оптична система та програмне забезпечення

ФАТ – фактор активації тромбоцитів

ФЗД – функція зовнішнього дихання

Хел/суп – хелпери/супресори

Ік – імунні комплекси

ХНЗЛ – хронічні неспецифічні захворювання легенів

ЧАЕС – Чорнобильська атомна електростанція

Burkand Rollen Trap – пробовідбірник

European Community Respiratory Health Survey – Міжнародний опитувальник для дорослих

IgE – імуноглобулін E

IgA – імуноглобулін A

IgM – імуноглобулін M

IgG – імуноглобулін G

ISAAC- Всесвітнє дослідження астми і алергії у дітей

GINA – Глобальна Ініціатива Моніторингу Астми

ЛОМО – мікроскоп світловий

$S_{\text{заг}}$ - загальна площа препарату (покривного скла)

$S_{\text{ан}}$ - проаналізована площа

STEPS- Загальнонаціональне Дослідження Для Вивчення Поширеності

$V_{\text{ан}}$ – проаналізований об'єм повітря

F- концентрація пилку

ІЗА- Індекс забруднення атмосферного повітря.

AQI – Індекс якості повітря.

UNEP – Міжнародна програма з довкілля.

WHO – Всесвітня організація охорони здоров'я

ООН – Організація Об'єднаних Націй.

IQAir – Міжнародний портал якості повітря.

E-HALLS – Електронна система охорони здоров'я

EPI INFO- Статистична електронна система

PM_{2,5} – Наявність у повітрі зважених часток , дрібного пилу і аерозолю.

ВСТУП

На сучасному етапі розвитку науки проблема алергічних захворювань є однією з найважливіших в клінічній медицині. Багаточисельні попередні дослідження різних авторів вказують на значне зростання алергічних захворювань в усьому світі, які починаються вже у дитячому чи підлітковому віці, мають схильність до хронічного перебігу і нерідко призводять до ранньої інвалідності [3, 7, 97, 180]. Серед найважливіших питань пульмонології одну з перших позицій займає дослідження причин зростання захворюваності і смертності від бронхіальної астми (БА) [4, 35, 170, 155]. Незважаючи на глибокі фундаментальні дослідження тонких механізмів бронхоспастичної реакції, на розробку нових селективних і високоочищених лікарських препаратів, освіти і високу кваліфікацію лікарів, освіти пацієнтів, створення спеціальних програм ВООЗ, до теперішнього часу не вдалося взяти під контроль захворюваність БА [7, 25, 37, 54, 140].

За останні роки БА як нозологічна форма набула значних змін. Насамперед, відмічено у всьому світі високий рівень розповсюдженості БА, важкість її перебігу, зростає інвалідність з дитинства і висока смертність. Нині алергічна патологія набула характеру епідемії [22, 39, 87, 188]. БА – проблема світового масштабу. Систематичні епідеміологічні дослідження останніх двадцяти п'яти років у всьому світі свідчать, що БА досягла рівня 5 % серед дорослого населення, а серед дітей – практично 10 %, розповсюдженість атопічного синдрому у дітей безперервно зростає, й на сьогодні вже перевищує рівень 20 % (дані враховані по всьому світі) [45, 51, 94, 177, 189].

На рекомендації Глобальної ініціативи для астми (Global Initiative for Asthma) GINA опираються практичні лікарі і вчені всього світу. Глобальний тягар астми поступово збільшується, але відмінності в різних куточках планети скорочується [138, 176, 178, 236]. Властиво стверджувати, що стійка тенденція до зростання захворюваності БА є важливою медико-соціальною проблемою охорони здоров'я розвинутих держав [9, 47, 72, 201, 194]. Згідно з матеріалами,

що були узагальнені в доповіді по Глобальній стратегії БА, окрім вираженого соціального впливу, БА приносить великий економічний збиток, тому важливо знати медико-соціальні фактори ризику розвитку БА для зменшення числа хворих на алергічні захворювання, що є важливою медико-соціальною і гігієнічною проблемою [11, 14, 51, 168]. Слід підкреслити важливість документу ВООЗ, Європейського бюро ВООЗ, ЄС про Європейську політику «Здоров'я-2020», яка вказує на пріоритетні та стратегічні завдання в охороні здоров'я населення у XXI столітті. До таких важливих цільових орієнтирів входять три області, покладені в основу політики «Здоров'я-2020»: це тягар хвороб і фактори ризику їх розвитку, здоров'я людини, благополуччя та їх детермінантні процеси, стратегічне управління в системі охорони здоров'я [26, 52, 81, 86, 201].

Для організації первинної медико-санітарної допомоги дитячому населенню і планування лікувально-профілактичної роботи доцільно мати достовірну інформацію про стан здоров'я населення, показники розповсюдженості тих чи інших хвороб, фактори ризику розвитку певних патологій для кожного регіону в прийнятті правильних рішень [15, 73, 94, 154, 186]. Як відомо, захворювання є однією з форм біологічної відповіді на шкідливу дію факторів навколишнього середовища, а захворюваність є наслідком цієї дії і може бути показником її інтенсивності [3, 10, 23, 33, 189].

Проведені Міжнародною науковою спільнотою моніторингові та епідеміологічні дослідження доводять, що численні негативні ефекти для здоров'я, в тому числі, захворювання та смерть внаслідок респіраторної патології, спричиняється саме забрудненням атмосферного повітря. Проблеми забруднення атмосферного повітря в Україні є дуже актуальними, це, насамперед, зумовлено збільшенням концентрації хімічних речовин в повітрі від стаціонарних та пересувних джерел забруднення. Але, окрім техногенного забруднення відмічається підвищений вміст біогенних поллютантів в атмосферному повітрі до яких належать віруси, бактерії, водорості, гриби, спори, пилкові зерна, фрагменти лишайників, рослин, комах, найпростіших, тощо. Наявність їх у повітрі не лише погіршують його екологічний стан, але й зумовлюють забруднення основних

компонентів довкілля, та негативно впливають на здоров'я людини, спричиняючи низку алергічних захворювань [2, 17, 40, 43, 99].

Чорнобильська катастрофа стала національною трагедією України, зумовила зміну медичного ставлення як до оцінки дії іонізуючого випромінювання, так і до комплексного аналізу дії на організм дитини всіх факторів оточуючого середовища [45, 79, 85, 88, 128]. За останні роки відмічається прогресуюче зростання розповсюдженості хронічних захворювань, поява екологічно-детермінованих хвороб, зміна епідеміологічного оточення, різке зростання розповсюдженості соціально-обумовленої патології, бурхливо збільшується розповсюдження алергічних захворювань у дітей: алергічні дерматити, БА, поліорганні захворювання тощо [1, 8, 18, 79].

В сучасних умовах відбувається динамічне реформування і функціонування системи охорони здоров'я, де історично об'єктивно будується масштабний, багатоаспектний за своїм профілем і складний за своєю організаційною та управлінською структурою медико-соціальний комплекс. Певна структура актуалізує проблеми розробки теоретико-методологічних основ всебічного обліку факторів ризику розвитку хвороб і тенденцій соціально орієнтованого розвитку охорони здоров'я [13, 19, 24, 44, 174]. І саме тому проблеми і методи виявлення сімей і дітей з високим ризиком для здоров'я в екологічно несприятливих регіонах складають основу епідеміологічних досліджень неінфекційних хвороб, і в майбутньому вони повинні стати стержневим напрямом у вивченні екопатології дитячого організму [70] та розробці профілактичних заходів [18, 50, 75, 89, 112].

В Конвенції ООН про права дитини відмічається, що дитина має право на медичну допомогу, яка відповідає найвищим стандартам, яка може бути реально забезпечена. Держава повинна дбати про охорону здоров'я дитини у всі періоди її життя, починаючи з антенатального [27, 56, 100]. Узагальнюючи вищенаведене, дана робота спрямована на вивчення формування неінфекційних захворювань, а саме бронхіальної астми у дітей м. Києва під впливом медико-соціальних факторів та факторів довкілля. Вищевикладене дало змогу обґрунтувати вибір мети і задач даної роботи.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Наукову роботу виконано в рамках науково-дослідної теми «Наукове обґрунтування критеріїв оцінки небезпеки, обумовленої забрудненням атмосферного повітря речовинами у вигляді твердих суспендованих частинок відповідно до вимог ЄС» (2018-2020 рр., АМН 17.18, № державної реєстрації 0118U003709).

Мета роботи – наукове обґрунтування заходів профілактики, спрямованих на зниження виникнення випадків БА у дітей, пов'язаних із забрудненням атмосферного повітря м. Києва. Для досягнення поставленої мети були визначені такі **завдання**:

1. вивчити динаміку поширеності БА у дітей м. Києва з 2014 по 2019 роки;
2. провести санітарно-гігієнічну характеристику та оцінку забруднення атмосферного повітря м. Києва;
3. оцінити медико-соціальні фактори ризику розвитку БА у дітей на підставі трьохетапного епідеміологічного дослідження;
4. дослідити та проаналізувати забруднення атмосферного повітря м. Києва аероалергенами та твердими частками пилу (PM_{10} та $PM_{2.5}$);
5. розробити комплекс заходів, спрямованих на попередження розвитку БА у дітей, які проживають в умовах забруднення атмосферного повітря.

Об'єкт дослідження – формування випадків бронхіальної астми у дітей, обумовлених впливом забруднення атмосферного повітря.

Предмет дослідження – випадки бронхіальної астми у дітей м. Києва, концентрації зважених часток пилу, спектр аероалергенів.

Для досягнення мети та завдань роботи було використано такі **методи дослідження**: бібліографічний, епіддослідження (ретроспективне та проспективне), анкетування, аерополінологічний (волюметричний) методи клінічного та лабораторного обстеження, медико-статистичні з використанням стандартних пакетів програм для опрацювання даних (Stat Soft STATISTICA 6.0, Microsoft Excel 2019).

Наукова новизна одержаних результатів. На підставі проведених досліджень вперше в Україні з використанням комплексної гігієнічної та медико-соціальної оцінок встановлені особливості та основні закономірності формування БА у дітей м. Києва та дана гігієнічна оцінка сучасним факторам довкілля, що вірогідно формують БА у дітей м. Києва (засвідчено свідоцтвами на авторське право на науковий твір від 11.02.2021 №№ 102467, 102468). Доведено вплив екзогенних факторів на частоту формування БА у дітей м. Києва та встановлено зв'язок забруднення атмосферного повітря твердими частками пилу та пилку аероалергенів з частотою формування БА у дітей. Розроблено комплекс заходів для встановлення факторів ризику розвитку БА та профілактичних заходів, спрямованих на попередження її розвитку у дітей, які проживають в умовах забруднення атмосферного повітря. Обґрунтовано алгоритм розрахунку факторів ризику за допомогою використання інноваційного медичного калькулятора інформаційної системи Doctor Helper Info.

Практичне значення одержаних результатів полягає в тому, що в структуру поліклінічного обслуговування дитячого населення м. Києва було впроваджено розроблену методику формування груп ризику розвитку БА у дітей за допомогою інноваційного медичного калькулятора Doctor Helper Info. Також, у структуру первинної ланки медичного обслуговування дитячого населення м. Києва вперше впроваджено розроблену методику формування етапних факторів ризику розвитку БА у дітей з оформленням до нозологічного паспорта алергійної патології органів дихання у дітей. Результати дослідження впроваджено у структуру первинної ланки медичного обслуговування дитячого населення м. Києва на рівні дитячого Київського міського діагностичного центру; у медичну практику лікарів первинної ланки обслуговування дитячого населення м. Києва впроваджений інноваційний онлайн інструмент «Медичний калькулятор розрахунку ймовірних факторів ризику розвитку БА у дітей». Також, результати впроваджено у педагогічний процес відділення післядипломної освіти медичного коледжу ім. П.І. Гаврося та онлайн «Медичний калькулятор розрахунку

ймовірних факторів ризику розвитку БА у дітей» (інформаційні листи №166-2020, №168-2020).

Особистий внесок здобувача. Авторкою спільно з науковим керівником визначено мету, завдання та сформульовано висновки за результатами досліджень. Особисто здійснено інформаційно-патентний пошук, поглиблений аналіз наукової літератури за тематикою дослідження, розроблено програмно-цільову структуру виконання дисертаційної роботи, обрано методи досліджень. Здобувачка безпосередньо брала участь в організації та проведенні трьохетапного епідеміологічного дослідження. Самостійно збрала та проаналізувала отримані результати, провела гігієнічну оцінку забруднення атмосферного повітря м. Києва, виконала систематизацію та математичну обробку результатів, запропонувала використання донозологічного паспорту формування факторів ризику розвитку БА у дітей. Авторка висловлює щирю подяку за підтримку, консультативну та практичну допомогу під час виконання окремих фрагментів роботи науковим співробітникам лабораторії якості повітря ДУ «ІГЗ НАМНУ»: Петросян А.А., Ковтуненко І.М., Маремусі Т.П. та Моргульовій В.В.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації доповідались і обговорювались на: науково-практичній конференції з імунології та алергології (Київ, 2000), XV Євразійській науковій конференції «Донозологія-2020» (Санкт-Петербург, 2020), Міжнародній науковій конференції «Физико-химическая биология как основа современной медицины» (Минск, 2021). Основні положення дисертації доповідались і обговорювались на: міжнародних конференціях «ISES» (Балтімор, Сіетл, США, 2011, 2012); міжнародних конференціях «ISEE, ISES, ISIAQ» (Базель, Швейцарія, 2013; Утрехт, Нідерланди, 2016); міжнародній науково-практичній конференції, присвяченій Всесвітньому дню здоров'я (Київ, 2011, 2012); міжнародному екологічному форумі «Довкілля для України» (Київ, 2012).

Публікації. За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 17 наукових праць, з яких 4 статті у наукових періодичних фахових виданнях України, 1 – у виданні, включеному до міжнародних наукометричних баз, 1 – у наукових

періодичних виданнях інших держав, 4 - в інших наукових періодичних виданнях України та 4 тез доповідей на вітчизняних і міжнародних конференціях. Видано 3 інформаційні листи.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота складається з анотацій українською та англійською мовами, вступу, шести розділів, висновків, списку використаних джерел, що налічує 188 посилань кирилицею, 56 – латиницею. Робота викладена на 221 сторінці (обсяг основного тексту складає 176 сторінок). Вона містить 62 таблиці, 26 рисунків, 17 формул.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ДАНІ ПО ЕПІДЕМІОЛОГІЇ І ПОШИРЕНОСТІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ СЕРЕД ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ

1.1. Розповсюдженість БА серед дитячого населення в світі за останні 5 років

БА є одним із самих розповсюджених хронічних захворювань органів дихання у дітей [14, 99, 101, 203, 241].

На сьогодні від астми помирають 1000 тис. людей щодня, близько 420 000 тис. хворих помирають від неї щороку. Глобальна Ініціатива Боротьби з Астмою (Global Initiative for Asthma, GINA) та Всесвітня організація алергії (World Allergy Organization, WAO) вважають бронхіальну астму патологічним станом, що загрожує життю [101, 198, 207, 216, 242].

ВООЗ і Центр контролю за захворюваннями визнало XXI сторіччя – віком епідемії алергії і БА, та як епідемії нового тисячоліття [77, 91, 103, 225]. І вже в першій половині XXI сторіччя, вчені прогнозують зростання алергійної патології на 50%. Особливо насторожливим є значне зростання захворювання у дітей із стрімким «омолодженням» даної патології [5, 125, 169, 216, 219].

Збільшення поширеності астми, риніту та atopічного дерматиту призвело до організації унікально епідеміологічного дослідження проведеного в різних країнах світу – Міжнародного дослідження астми та алергії у дітей (International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)), в основі якого лежить стандартизована методологія рекомендована і схвалена ВООЗ. Воно внесене до Книги рекордів Гіннеса в 2004 році, як найбільше епідеміологічне дослідження у дітей. У ньому брали участь 105 країн світу, 306 науково-дослідних центрів із багатьох країн Європи, Північної та Латинської Америки, Африки та Австралії [214, 216]. Для вивчення поширення алергічних захворювань у дорослих використовується опитувальник «European Community Respiratory Health Survey» [210 213, 216, 222, 244].

По всьому світі проводиться Міжнародне епідеміологічне дослідження БА і алергії у дітей (МДААД) з застосуванням однакових підходів, що дозволить провести порівняння розповсюдженості хвороби [192, 194, 196, 197, 216].

Глобальна поширеність бронхіальної астми у дорослих становить в середньому 4,3 % (4,2-4,4) з великою різницею між країнами. Так, найвища поширеність в розвинутих країнах, наприклад, в Австралії (21 %) і найнижча в країнах, що розвиваються, наприклад Китай (0,2 %) [193, 226, 231, 238,].

Епідеміологічні дослідження БА в різних регіонах світу свідчать про значне зростання частоти і розповсюдженості цієї патології серед дитячого населення. За даними дослідження астми і алергії у дітей проведеного International Study of Asthma and Allergies in Childhood - ISAAC в 1995 році [192], найбільші показники розповсюдження бронхіальної астми у дітей відмічалось на Британських островах. Встановлено рангування показників від 1,6 % в Албанії, до 20,7 % у Великобританії, серед дітей віком від 14-15 років і від 1,4% в Естонії, до 22,9 % у Великобританії серед дітей віком 6-7 років. В Німеччині з 1992 по 2001 роки цей показник залишився на рівні 5 % .[208, 231, 239].

За даними глобального ISAAC дослідження розповсюдження симптомів астми серед дітей віком 6-7 років (за даними опитування батьків і діагнозів лікаря), становило 10,8 % з низькими показниками в Північній та Південній Європі 4,5 %. Найбільші показники в цій віковій групі в Північній Америці 20,0 % і Океанії - 29,2% [138, 193, 198, 217, 236].

В Європейському регіоні показники розповсюдження бронхіальної астми у дітей варіюють у дітей 4-х річного віку від 1,79 % (Німеччина) до 13 % (Англія), і розповсюдження «wheese» коливається від 9,82 % (Греція) до 55,37 % (Іспанія). Розповсюдження бронхіальної астми у дітей в Європі підвищилось в другій половині ХХ сторіччя [181, 198, 202, 205]. Наприклад, в Норвегії, почастишали випадки БА у дітей в 1948 році на 0,4 %, в 1990 – 12,3 % , в 2008 – 17,6 % [237, 238].

В деяких країнах, наприклад, Австралії і Новій Зеландії, до 45 % дітей мають позитивні шкірні тести негайної алергічної реакції до неінфекційних

алергенів. Розповсюдженість сенсибілізації до алергенів домашнього кліща і kota прямо корелює як з частотою виникнення хвороби, так і з ступенем її вираженості [227, 237, 238, 245].

Колектив авторів з Фінляндії й Італії дослідили, що астматичні стани, явища атопії і високі цифри Ig E в крові в значній мірі залежать від повітряних поллютантів, з якими стикаються діти, віку, характеру бронхіальної прохідності і інших факторів [215, 223, 238, 239].

Результати дослідження науковців з Мехіко (L. Romieu) вказують, що в місті з різним рівнем забруднення хімічними поллютантами прояви «малої астми» тісно корелюють з рівнем забруднення району проживання дітей [231, 238, 245].

Протягом останніх років ХХ сторіччя людство було свідком декількох епідемічних спалахів БА в промислових центрах Європи і США, які співпали з епізодами «чорного смоку». Найбільш значними серед них були: спалах астми в долині Меуз в Бельгії (грудень 1930 р.), яка продовжувалась протягом 5 днів і призвела до розвитку гострого захворювання серед декількох сотень людей і смерті 60 пацієнтів, епідемія в м. Донора (штат Пенсильванія, США, жовтень 1948 р.), що захопила за собою гостру астму; «лондонський» спалах 1952 р., який продовжувався близько двох тижнів і призвів до смерті більше 4000 людей. Аналогічні спалахи захворювання відмічено в Японії: поблизу військової бази США в Йокогамі - 1964 р., Йокаші - 1960 р. і Нью-Йорк - 1966 р. [191].

В кожному з описаних епізодів концентрація SO₂ і його похідних в атмосфері значно перевищувала норми і досягала, наприклад, в Лондоні: SO₂ – 1,4 р.р.м., сірчаної кислоти – 4,5 мг/м³; а в Нью-Йорку: SO₂ – 0,6 р.р.м.

Забруднення повітря токсичними речовинами в сукупності з деякими метеорологічними, медико-біологічними і соціальними факторами призводять до зростання і розповсюдженості БА серед дітей, потяжчання її перебігу і переважання клінічних форм з полівалентною сенсибілізацією [156, 191].

Так, в Лейпцігу, який знаходиться в Східній Німеччині, в зоні з сильним індустріальним забрудненням і в Мюнхені, який знаходиться на Заході країни і

характеризується забрудненням повітря автомобільними вихлопами, астма і алергія значно поширені в Мюнхені, в той час як бронхіт – в Лейпцігу [192, 216].

Такі ж дослідження проводились в Чілі, де в сильно забруднених областях у школярів астма виявляється частіше, ніж у тих, хто живе в більш чистих зонах [192, 204,206].

Так, за даними ISAAAC(2003(03) –Латино –Американського регіону у дітей віком від 6 до 7 років , рівень розповсюдження БА проявляється від 8,4 % (Мехіко) до 37,6 % (Коста-Ріка), а серед дітей віком від 13-14 років прояви астми відмічаються від 11,6 % (Мехіко) , до 30,8 % (Сальвадорі) [231, 238, 239].

Поширеність у дітей Індії заданими офіційної статистики в 2009 році становить від 4 % до 32 % незалежно від віку і статі. За грубими оцінками виявлення рівня розповсюдження БА у дітей в Індії між 10 % і 15 % серед дітей 5-11 років [221, 225].

Так, на острові Окасава , що в 100 км від Японії, у 352 дітей, яких опитували за програмою ISAAC у 2016 році , виявлено передхворобу БА у 9,3 %, на atopічний дерматит 4,3 %, на алергічний риніт у 17,8 % дітей [216, 220].

Зі світових наукових досліджень, відносно високі показники захворюваності у дітей залишаються в західно - тихоокеанському регіоні, де випадки бронхіальної астми у дітей змінюється від 50 % серед дітей в Кароліні, Бразилії, Коста Ріці, Панамі, Перу і Уругваї рівень розповсюдженості симптомів астми у дітей варіює від 20 % до 30 % [231, 238].

Географічна зона проживання впливає на епідеміологію БА. Серед населення Якутії відмічається інтенсивне зростання рівня захворюваності БА серед корінного населення Півночі. Серед чинників, комплексу факторів, які впливають на цей процес, виділяють: професійні, урбанізацію, специфічні кліматичні умови [29].

Так на Далекому Сході найбільші показники розповсюдженості БА серед дітей виявлені в східних областях Сахалінської, Амурської, Приморських областях [29, 51, 140].

Вплив аридного клімату Туркменії також відображає найбільшу частоту: БА – 20,3 %, АБ – 12,0 %. В низинах гір Киргизії при обстеженні підлітків виявлено найбільший рівень захворюваності в сільській місцевості – 52,9 %, з них БА – 27,6 [29, 51, 101].

В Російській Федерації відмічається постійне зростання алергічних захворювань органів дихання. Респіраторні алергози (в тому числі і БА) за останні п'ять років досягли до 69 % [3, 51, 102].

За даними ISAAC, проведеного в різних регіонах РФ (2008 р.), показник поширеності симптомів БА в дитячій популяції становить в Москві -16,9 %, в Іркутську-10,6 %, Томську -11,4 % [3, 51].

Важливо відмітити, що в більшості країн, включаючи Росію, число хворих БА, особливо дітей, невпинно зростає з кожним роком.

В Москві розповсюдженість БА серед дітей за 30 років виросла в 7 разів і досягла 7 на 1000 . В структурі рецидивуючих бронхолегеневих захворювань БА у дітей займає 50 %-60 % (Шабалов Н.П.). В Росії показники смертності від астми у дітей коливається від 0,075 до 0,2 на 10 тис дит. населення до 15 років (Шабалов Н.П.) [3, 51, 111, 156].

Розповсюдженість БА серед дитячого населення Білорусі складає 9,9 % за останні п'ять років з коливанням в сторону збільшення [198]. За останні 10 років показник розповсюдженості БА в Республіці Білорусь збільшився в 2,7 рази: з 1,5 до 3,8 на 1000 дорослих і підлітків. Зростання астми встановлено в однаковій мірі як у дітей, підлітків так і у дорослих. Темпи щорічного приросту за останні 3 роки в середньому складають 5,3 %. Найбільший ріст цієї патології має місце в Гомельській і Вітебській областях [181, 181].

Фахівці Кавказького регіону вказують на чітко виявлену залежність між рівнем промислового забруднення повітря і частотою респіраторної патології у дітей, які проживають в районі цементного заводу, у яких захворюваність на 1000 дітей в 2,5-3 рази вища, ніж в зонах з меншим індустриальним навантаженням. Розповсюдженість БА в регіоні Тихоокеанської Азії становить від 0 до 24 % та має тенденцію до збільшення в деяких країнах. Збільшена поширеність БА серед

дитячого населення може бути пов'язана з урбанізацією цих країн і областей [101].

З літературних світових джерел ретроспективно показники розповсюдження бронхіальної астми у дітей в світі високі, які відображені в табл. 1.1.

Таблиця 1.1

Розповсюдженість БА в різних регіонах світу
(ретроспективно, 1993-1996 рр., %)

Автор	Рік	Регіон	Структура розповсюдженості БА (%)
1	2	3	4
О.Г. Чучалін	останні роки	Земна куля	10%
ЦМС МОЗ України	1996	Україна	6,06 (на 1 тис. дитячого населення)
ЦМС КМДА	1996	Київ	5,39 (на 1 тис. дитячого населення)
Б.М. Пухлик	1992	Вінн. обл.	1,97%
Б.О. Ревич	1990	Москва	7 (на 1000 д.нас.)
Т.Н. Суховатих	1990	Білорусь	9,9
О.А. Аннадурдієв	1990	Туркменія	20,3
В.Г. Бауер	1990	Киргизія (низини гір)	27,6
А.А.Безродина	1990	Якутія	інтенсивне зростання рівня захворюваності БА
Н.П. Напалков	1993	Західна частина Тихого океану: острова Західної Кароліни	до 50
		населення Папуа Нової Гвінеї	практична відсутність
		Австралія, Нова Зеландія, Сінгапур	зростання розповсюдженості БА
		Африка (в 10 країнах цього континенту)	серед школярів хворих БА – від 2 до 5%
М. Debelic	1992	США	9-11

Продовження табл. 1.1

1	2	3	4
		Італія	5
		Франція	7
		Великобританія	2-4
		Японія	3-5
W. Leupold	1993	Німеччина	7,3-9,3

За даними табл. 1.1 видно, що найбільші показники розповсюдження бронхіальної астми у дітей відмічено: в Киргизії – 27,6 % , Західна частина Тихого океану – до 50 %, Туркменія – 20,3 %, США – 9,11 %, Україні – 10 % [156, 174].

Співставлення показників поширеності БА у світі, показало, що важливим статистичним показником є кількість випадків госпіталізації з проявами бронхіальної астми у дітей (табл. 1.2).

Аналіз міжнародних джерел показав, що високі показники БА у дітей відмічаються в усьому світі, й мають тенденцію до зростання.

Таблиця 1.2

Стандартизовані показники по віку госпіталізації з приводу бронхіальної астми у дітей в світі за 2009-2010 рр.

EU -28	Country code	Country	Year, latest	Y-axis label	Age-standardised hospital admission rate per 100,000. 15+ yrs	Age-standardised hospital admissions per 100,000. 0-14 yrs
1	2	3	4	5	6	7
1	AT	Austria	2009	Austria AT 2009	52,69	87,44
1	BE	Belgium	2008	Belgium BE 2008	73,68	378,84
1	BG	Bulgaria		Bulgaria BG -		
1	CZ	Czech Republic	2009	Czech Republic CZ 2009	45,06	192,15
1	DE	Germany	2008	Germany DE 2008	45,67	203,95
1	DK	Denmark	2009	Denmark DK 2009	37,92	243,53
1	EE	Estonia		Estonia EE -		

Продовження табл. 1.2

1	2	3	4	5	6	7
1	ES	Spain	2005	Spain ES 2005	89,72	171,98
1	FI	Finland	2009	Finland FI 2009	67,92	133,32
1	FR	France	2009	France FR 2009	32,51	229,13
1	GR	Greece		Greece GR -		
1	HR	Croatia	2009	Croatia HR 2009	24,51	244,93
1	HU	Hungary	2009	Hungary HU 2009	62,99	439,12
1	IE	Ireland	2009	Ireland IE 2009	49,34	176,46
1	IT	Italy	2006	Italy IT 2006	35,8	325,17
1	LT	Lithuania	2010	Lithuania LT 2010	69,95	409,69
1	LU	Luxembo urg	2010	Luxembourg LU 2010	19,66	68,21
1	LV	Latvia	2010	Latvia LV 2010	70,54	506,92
1	MT	Malta	2010	Malta MT 2010	73,05	108,39
1	NL	Netherlan ds	2009	Netherlands NL 2009	29,62	125,32
1	PL	Poland	2009	Poland PL 2009	69,23	218,54
1	PT	Portugal	2008	Portugal PT 2008	15,95	76,56
1	RO	Romania		Romania RO -		
1	SE	Sweden		Sweden SE -		
1	SI	Slovenia	2009	Slovenia SI 2009	41	221,73
1	SK	Slovakia	2009	Slovakia SK 2009	163,29	196,74
1	UK	United Kingdom	2009	United Kingdom UK 2009	77,74	197,16
				EU 28 average	54,85	219,79
				WHO Europe	53,16	204,35
				non-EU average	43,43	115,58

З табл. 1.2 наглядно видно, що найбільше число госпіталізації з проявами БА відмічається в Латвії – 506,92 на 100 тис дит. населення, в Угорщині – 439,12 на 100 тис дит. населення, в Латвії – 409,69 на 100 тис дит. населення, у Франції – 229,13 на 100 тис дит. населення, в Бельгії – 378,1, в Італії – 325,17 на 100 тис. дитячого населення [192, 206].

Аналіз міжнародних джерел показав, що високі показники БА у дітей відмічаються в усьому світі, й мають тенденцію до зростання і пострігаєть розрив між поширеністю БА за даними епідеміологічних досліджень (16-27%) і

офіційною статистикою (0,5-3 %). За останніми даними експертів Chronic Respiratory Disease Collaborators (GBD, 2015), поширеність БА в світі збільшилась на 12,6 % по відношенню з 1990 року [3, 90, 199, 200, 216].

Резюмуючи вищесказане, необхідно відмітити, що, незважаючи на значну кількість досліджень, присвячених питанням поширеності БА серед дитячого населення і факторам ризику, що її формують, у вітчизняній та зарубіжній літературі є незначна кількість матеріалів про співвідносність ролі комплексу і окремих медико-біологічних та соціальних факторів у виникненні та розвитку різних алергічних захворювань органів дихання.

Однак у вітчизняній і зарубіжній літературі відсутні дані про контингенти дітей, що формують групи ризику по розвитку алергічних захворювань органів дихання; не приведена характеристика стану здоров'я даного контингенту дітей; не визначений об'єм діагностичних і лікувально-профілактичних заходів для дітей груп ризику по розвитку БА.

Міжнародні консенсуси GINA останніх два роки рекомендують заходи профілактики дитячої астми. Можливості профілактики дитячої астми розпочинаються ще із внутрішньоутробного періоду життя плоду.

Розвиваються міжнародні стратегії, спрямовані на попередження виникнення астми у дітей. Багатогранні підходи до профілактики астми можуть бути тільки ефективними. Міжнародна спільнота фахівців із астми і алергії на наукових доказах радять послідовно проводити профілактичні заходи в запобіганні виникнення бронхіальної астми у дітей починаючи з антенатального періоду.

Опираючись на літературні джерела, де відмічаються наукові твердження, що існує консенсус по відношенню того, що є вікно в антенатальному періоді розвитку плоду під час вагітності і на першому році життя, коли фактори навколишнього середовища можуть впливати на розвиток астми.

Множинні фактори довкілля як біологічні, так і соціальні можуть мати важливе значення при формуванні астми у дітей. Такі дані підтверджені роллю факторів ризику навколишнього середовища в розвитку астми, включаючи

характер харчування, різноманітних алергенів (як вдихаючих, так і ковтаючих), забруднюючими речовинами (особливо табачним димом із навколишнього середовища), мікробами і психо-емоційними факторами.

І тому вкрай важливо науково обґрунтувати фактори ризику розвитку бронхіальної астми у дітей в сучасних умовах проживання.

Академік О.О. Богомолець в своїй концепції про цілісність організму наголошував, що у людини, біологічне і соціальне не розривно пов'язані між собою й соціальне впливає на регулюючу дію на природні процеси в його організмі.

Епоха античності уявляла людину як синкретичну єдність, злиття, нероздільність з навколишньою природою не тільки за походженням, але й за внутрішньою суттю.

Отже, поширеність БА у світі важлива медико-соціальна світова проблема, яка вказує на значущість кліматичних умов проживання, стану забруднення атмосферного повітря на частоту формування БА у дітей та потребує подальших епідеміологічних досліджень формування бронхіальної астми у дітей.

Вищенаведеними даними було визначено мету і задачі цієї роботи.

1.2 Розповсюдженість БА серед дитячого населення в Україні за останні п'ять років

Однією з найважливіших задач в області охорони здоров'я дітей і підлітків є об'єктивна оцінка сукупності факторів, які впливають на дитину в період її росту і розвитку [1, 5, 105, 106, 172,175].

Здоров'я дитячого населення є інтегральним показником цивілізованості суспільства, його творчої зрілості та гуманізації, рівня економічного благополуччя, якості навколишнього природного середовища, соціально-економічний стан країни, рівень розвитку медичної допомоги і, в решті решт - ставлення держави до проблем материнства і дитинства. Для збереження здоров'я

дітей важливо знати закономірності його формування, з урахуванням впливу умов і чинників реального життя [4, 80, 96, 98].

Навколишнє природне середовище забезпечує нормальний перебіг фізіологічних процесів в організмі людини. Лише у випадку катаклізматичних змін, які відбуваються в природі, чи в аномальних природних регіонах, а також у разі забруднення довкілля, відбувається негативний вплив на здоров'я людини, її життєдіяльність, що зумовлює погіршення функціонального стану і фізичного розвитку дітей, підвищення рівня поширеності захворювань, ускладнення їх перебігу [38, 49, 78, 83, 127].

Людина від початку ембріонального розвитку до кінця життя знаходиться під впливом різних елементів навколишнього середовища. Дитячий організм дуже чутливий до дії біотичних і абіотичних несприятливих чинників довкілля, оскільки має недостатньо розвинуті компенсаторно-приспосувальні механізми [33, 43, 80, 93].

Велику роль у розвитку патологічних станів у дітей відіграє чутливість їхнього організму до екопатогенів: чим молодша дитина, тим більше її організм чутливий до патогенних чинників зовнішнього середовища. Відомо, що чутливість організму до ксенобіотиків та іонізуючого випромінювання максимальна в пре- і постнатальному періодах онтогенезу, прямим наслідком чого є затримка морфо-функціонального розвитку дитини, особливо її нервової та імунної систем, чи збільшення частоти алергічних реакцій [16, 36, 57, 97, 98].

Вченими України в результаті проведення вибірових поглиблених епідеміологічних досліджень накопичено великий фактичний матеріал, який свідчить про вплив факторів навколишнього середовища і їх комплексів на погіршення функціонального стану і фізичного розвитку людей, збільшення рівня розповсюдженості захворювань і потяжчання їх перебігу, показана пріоритетність окремих факторів в багатофакторному впливі довкілля середовища на здоров'я населення [28, 42, 74, 93, 110].

Забруднення навколишнього середовища сягнуло катастрофічних масштабів і діяльність легеневої системи прямо залежна від цього. Слід підкреслити, що

провідні позиції в структурі захворюваності займають ті органи, на які безпосередньо діє навколишнє середовище і роль його якості в формуванні здоров'я популяції не викликає сумніву [95, 115, 117, 137].

Важливу роль на забруднення атмосферного повітря впливає транскордонний вплив викидів теплових електростанцій на довкілля та населення [103, 167, 168].

Згідно літературних джерел досліджено та визначено забруднення атмосферного повітря викидами летючої золи PM_{10} на території України та оцінено екологічні ризики для населення на кордоні [103, 144, 149, 165].

До складу твердих часток (PM_{10}) летючої золи входять: сполуки ванадію, ртуті, свинцю, хрому, нікелю, миш'яку, міді, цинку, а також радіонукліди та бенз(а)пірену. Всі ці компоненти відносяться до переліку найбільш поширених та небезпечних забруднюючих речовин [153, 165, 229, 232].

Аналіз літератури свідчить, що вплив забруднення повітря спостерігається у великих промислових центрах, включаючи мегаполіси України. Це призводить до зростання випадків алергічних захворювань. В останні десятиріччя зросло число публікацій про зв'язок між рівнем неорганічних забруднень в атмосферному повітрі та структурою і властивостями алергенів пилку рослин. Хімічний склад пилку та спор із забруднених територій суттєво відрізняється від пилку, що походить із відносно чистих місцезростань. Відмічено, що саме техногенні поллютанти спричиняють підвищення індукованої пилком алергії і астми у сильно забруднених регіонах [34, 69, 71, 118, 141, 142].

Пилок є головним алергенним фактором через ряд своїх властивостей, у тому числі антигенних. Алергенна активність пов'язана з білковою складовою пилку. Доведено, що алергени пилку проникають через слизові оболонки вже через 30 секунд можуть виникати алергічні реакції [142, 146, 150, 173, 182].

За прогнозами вчених поширення пилку алергенних рослин має тенденцію до збільшення. в Європі до 2030 року прогнозується різке збільшення концентрації в повітрі пилку деяких небезпечних викидів рослин, наприклад,

амброзії. Цей процес, насамперед, пов'язаний із глобальними змінами клімату на планеті [110,126, 135, 147, 203].

Розповсюдженість, зростання частоти проявів алергічних захворювань органів дихання є одним з важливих біологічних показників ризику для здоров'я в несприятливих екологічних умовах [53, 102, 109, 124, 134].

При вивченні загальної захворюваності дитячого населення в Україні виявлено, що в структурі захворюваності перші три місця займають хвороби органів дихання, нервової системи і органів чуттів, органів травлення [92, 120, 171, 176].

В зв'язку з погіршенням соціально-економічних і екологічних умов, які, як відомо, вносять найбільш вагомий вклад в процес формування здоров'я людини, можемо прогнозувати подальше зростання захворюваності дітей і підлітків [109, 113, 114, 121, 129].

Серед хронічних неспецифічних захворювань легень (ХНЗЛ) в центрі уваги клініцистів різних спеціальностей в наш час стоїть БА. Вважають, що на частку БА відводиться 1/3 всіх хронічних захворювань у дітей [104, 107, 175].

Особливу стурбованість викликає зростання розповсюдженості такого важкого інвалідизуючого захворювання, як БА, яка займає домінуюче місце серед всіх форм респіраторних алергозів і у дорослих і у дітей за останні п'ять років [5, 9, 82, 90, 102, 206].

Згідно даних Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги з Бронхіальної астми серед дітей України протягом останніх років за статистичними показниками МОЗ України розповсюдженість БА коливається в межах 0,60-0,56 %, що свідчить про проблему гіподіагностики захворювання [175, 176].

За даними уніфікованих досліджень в Україні поширеність БА у дітей коливається від 5-22 %, тенденція до зниження показників БА вказує на проблему гіподіагностики БА у дітей [4, 122, 123].

Поширеність захворювань БА серед дітей віком від 0 до 18 років в Україні безперервно зростає, але має тенденцію до зниження, що може вказувати на гіподіагностику БА у дітей в Україні [9, 104, 157, 158].

За даними офіційної статистики МОЗ України, за останні 5 років (2015-2019 рр.) загальна захворюваність на бронхіальну астму серед дитячого населення в Україні складає: у 2015 р – 49,1, в 2016р – 48,3 , в 2017р – 49,0 на 10 тис. дитячого населення, що відображено у табл. 1.3, 1.4, 1.5, на рис. 1.1, 1.2, 1.3.

Враховуючи, що за 2018-2019 рр цей показник по Україні не фіксувався в зв'язку з відсутністю звітної статистичної документації.

Таблиця 1.3

Загальна захворюваність та поширеність на бронхіальну астму серед дитячого населення в Україні по регіонах у 2015 р. на 10 тис. дитячого населення

2015 рік				
Найменування	Поширеність		Захворюваність	
	абсолютні числа	на 10 000 дітей	абсолютні числа	на 10 000 дітей
1	2	3	4	6
Україна	37 422	49,1	3 814	5,0
АР Крим	0	0,0	0	0,0
Вінницька	2 214	75,5	317	10,8
Волинська	996	41,9	112	4,7
Дніпропетровська	3 687	65,0	411	7,2
Донецька	2 046	65,5	165	5,3
Житомирська	961	39,6	131	5,4
Закарпатська	1 269	43,8	152	5,2
Запорізька	2 155	73,8	203	7,0
Івано-Франківська	1 839	65,7	159	5,7
Київська	1 502	47,4	150	4,7
Кіровоградська	520	30,5	69	4,0
Луганська	386	34,6	31	2,8
Львівська	2 417	50,0	198	4,1
Миколаївська	695	33,3	60	2,9
Одеська	1 782	39,5	140	3,1
Полтавська	1 061	45,1	91	3,9
Рівненська	843	30,5	62	2,2
Сумська	602	34,4	59	3,4

Продовження табл. 1.3

1	2	3	4	6
Тернопільська	1 016	50,0	111	5,5
Харківська	3 219	76,1	363	8,6
Херсонська	735	37,3	117	5,9
Хмельницька	758	31,7	75	3,1
Черкаська	1 012	49,3	99	4,8
Чернівецька	864	46,6	99	5,3
Чернігівська	763	46,1	76	4,6
м.Київ	4 080	70,1	364	6,3
м.Севастополь	0	0,0	0	0,0

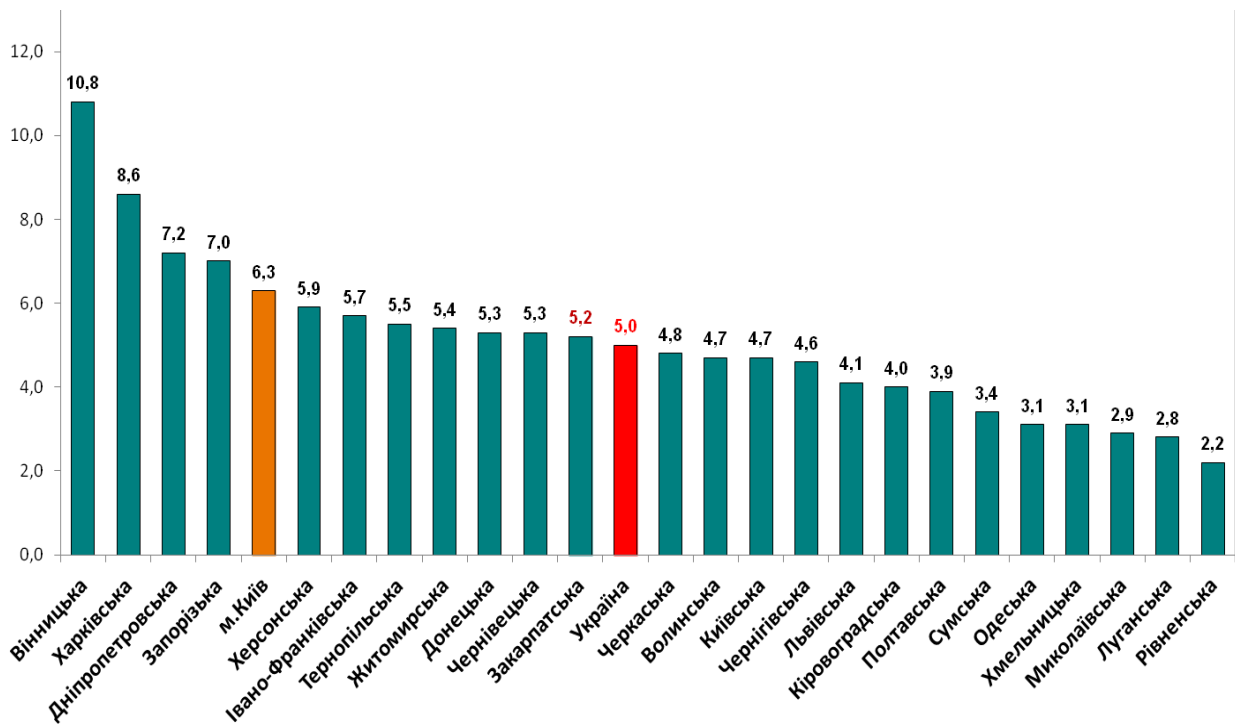


Рис. 1.1 – Первинна захворюваність на бронхіальну астму серед дитячого населення (0-17 років) по областях України у 2015 році (на 10 тис. відповідного населення)

Таблиця 1.4

Загальна захворюваність та поширеність на бронхіальну астму серед дитячого населення в Україні по регіонах у 2016 р. на 10 тис. дитячого населення.

Найменування	Поширеність		Захворюваність	
	абсолютні числа	на 10 000 дітей	абсолютні числа	на 10 000 дітей
1	2	3	4	5
Україна	36 805	48,3	3 854	5,1
АР Крим	0	0,0	0	0,0
Вінницька	2 157	73,8	321	11,0
Волинська	994	41,7	119	5,0
Дніпропетровська	3 710	64,9	442	7,7
Донецька	1 911	61,2	262	8,4
Житомирська	926	38,3	97	4,0
Закарпатська	1 240	42,6	114	3,9
Запорізька	2 036	69,5	209	7,1
Івано-Франківська	1 879	67,1	182	6,5
Київська	1 411	43,8	131	4,1
Кіровоградська	508	29,8	44	2,6
Луганська	340	31,0	37	3,4
Львівська	2 337	48,3	188	3,9
Миколаївська	698	33,5	58	2,8
Одеська	1 736	38,2	120	2,6
Полтавська	1 045	44,5	78	3,3
Рівненська	817	29,5	82	3,0
Сумська	613	35,2	57	3,3
Тернопільська	1 027	51,0	103	5,1
Харківська	3 288	77,2	406	9,5
Херсонська	743	37,6	95	4,8
Хмельницька	716	30,0	72	3,0
Черкаська	1 073	52,6	142	7,0
Чернівецька	834	45,0	84	4,5
Чернігівська	760	46,1	89	5,4
м.Київ	4 006	68,4	322	5,5
м.Севастополь	0	0,0	0	0,0

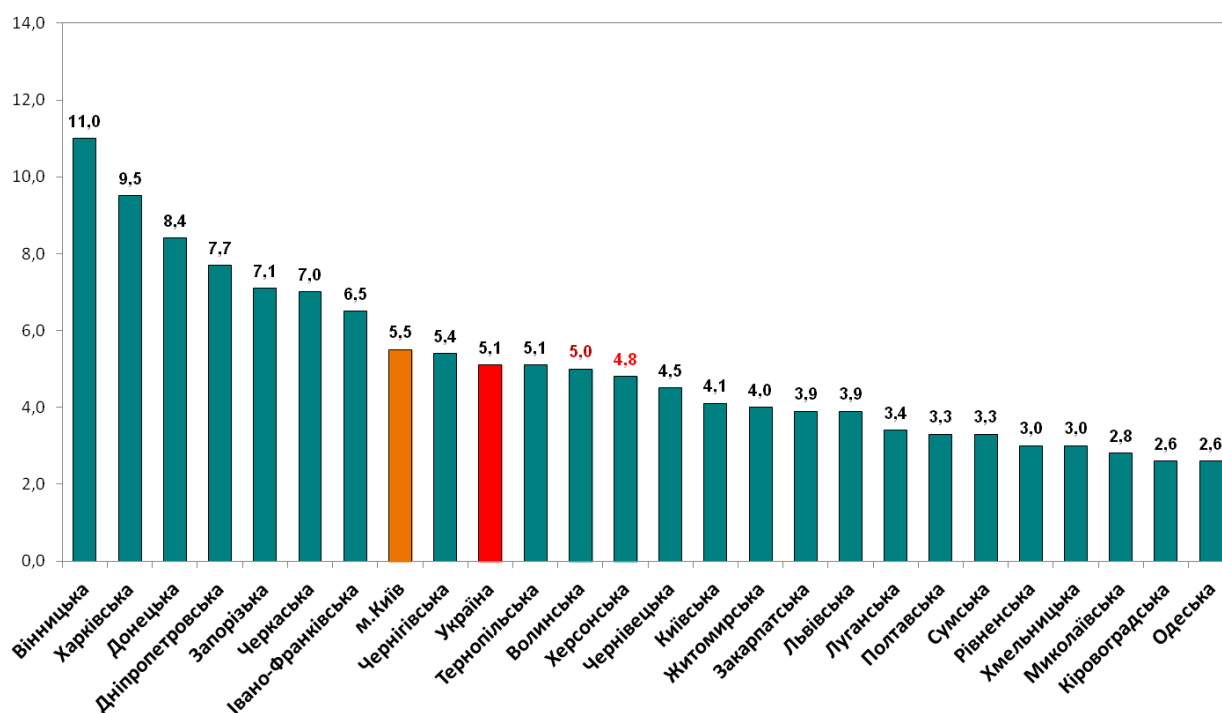


Рис. 1.2 – Первинна захворюваність на бронхіальну астму серед дитячого населення (0-17 років) по областях України у 2016 році (на 10 000 відповідного населення)

Таблиця 1.5

Загальна захворюваність та поширеність на бронхіальну астму серед дитячого населення в Україні по регіонах (2017 р.) на 1 тис. дитячого населення

Найменування	Поширеність		Захворюваність	
	абсолютні числа	на 1000 дітей	абсолютні числа	на 1000 дітей
1	2	3	4	5
Україна	37 426	49,1	4 513	5,9
АР Крим	0	0,0	0	0,0
Вінницька	2 123	73,0	276	9,5
Волинська	1 050	43,9	98	4,1
Дніпропетровська	3 913	68,0	468	8,1
Донецька	1 826	59,5	246	8,0
Житомирська	947	39,2	138	5,7
Закарпатська	1 251	42,8	179	6,1
Запорізька	2 040	69,3	307	10,4
Івано-Франківська	1 909	68,5	175	6,3
Київська	1 390	42,3	134	4,1
Кіровоградська	503	29,5	65	3,8

Продовження табл. 1.5

1	2	3	4	5
Луганська	361	33,3	69	6,4
Львівська	2 353	48,5	235	4,8
Миколаївська	743	35,6	84	4,0
Одеська	1 665	36,2	139	3,0
Полтавська	1 027	43,8	97	4,1
Рівненська	856	30,8	88	3,2
Сумська	607	35,0	64	3,7
Тернопільська	1 045	52,4	121	6,1
Харківська	3 449	80,9	514	12,1
Херсонська	917	46,4	228	11,5
Хмельницька	724	30,3	93	3,9
Черкаська	1 080	53,2	118	5,8
Чернівецька	877	47,5	142	7,7
Чернігівська	784	47,7	84	5,1
м.Київ	3 986	67,5	351	5,9
м.Севастополь	0	0,0	0	0,0

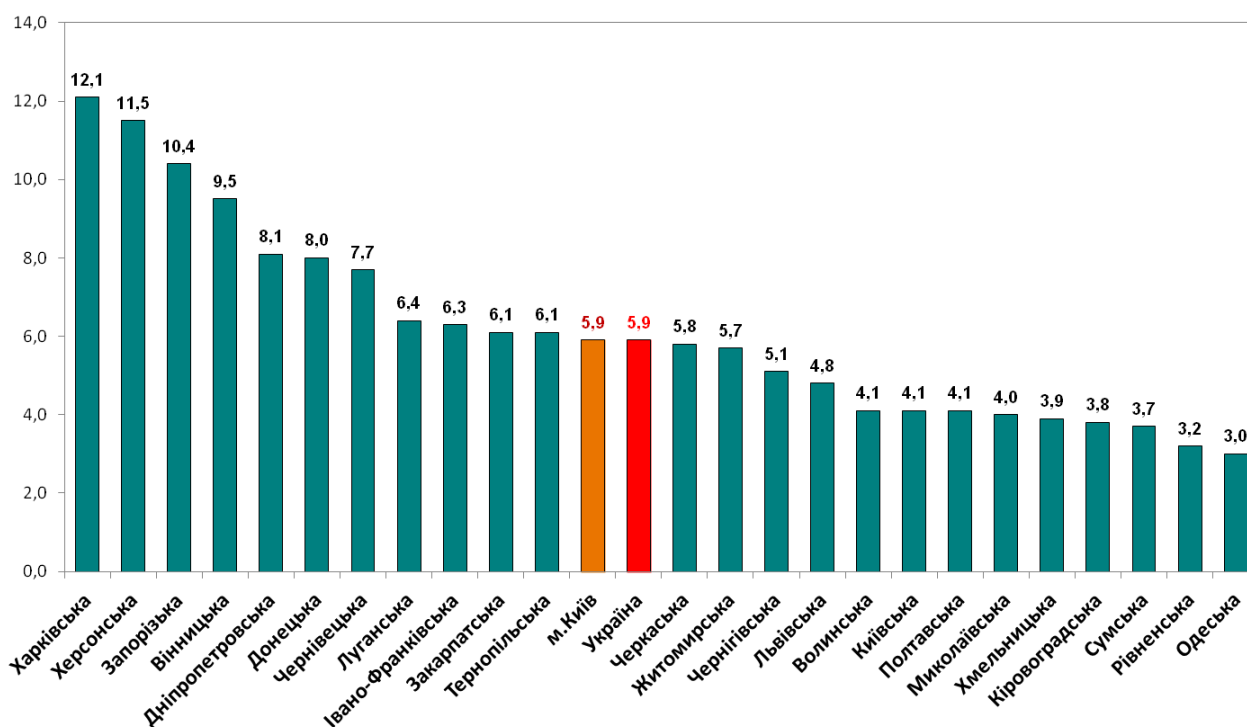


Рис. 1.3 – Первинна захворюваність на бронхіальну астму серед дитячого населення (0-17 років) по областях України у 2017 році (на 10 тис. відповідного населення) за даними закладів, підпорядкованих ДОЗ

В співставленні відповідного показника по регіонам України спостерігається найбільше: в Харківській – 80,9, Вінницькій – 73,0 та Запорізькій – 69,3 областях та м. Києві – 67,5 на 10 тис відповідного населення, найнижчі показники відмічаються: в Рівенській – 30,8, Хмельницькій – 30,3 та Кіровоградській – 29,5 областях на 10 тис відповідного населення (табл. 1.5).

Показники динаміки первинної захворюваності на бронхіальну астму серед дитячого населення в Україні в 2015-2019 рр на 10 тис відповідного населення складає: в 2015 р – 5,0 на 10 тис дитячого населення, в 2016 – 5,1, в 2017 – 5,9 на 10 тис дитячого населення. Така тенденція до збільшення показника первинної захворюваності на бронхіальну астму серед дитячого населення в Україні, потребує поглибленого вивчення причин захворюваності та виявлення факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей в сучасних умовах.

З попередніх наукових досліджень розповсюдженості БА серед дітей України виявлено, що частота БА була зареєстрована найбільшою у Східному регіоні. Щорічно по всій Україні, в атмосферу виділяється близько 17 млн тонн шкідливих речовин, тобто 300 кг на кожну людину. Загальна кількість відходів щороку збільшується на 12 млн. тонн [4, 11, 24, 88, 127, 136].

На сьогодні чітко ясно, що вирішення проблеми зниження алергічних захворювань і підвищення ефективності лікування алергічних хвороб в більшій мірі залежить від з'ясування механізмів їх розвитку з урахуванням стану забруднення атмосферного повітря та антропогенного навантаження на дитячий організм.

Отже, сучасні умови життя населення України потребують вивчення не тільки динаміки захворюваності, а і вивчення морфо-функціональних особливостей дихальної системи, патогномічної характеристики сучасної клініки захворювань легень, та виявлення нових методів визначення факторів ризику, що формують бронхіальну астму у дітей.

1.3 Сучасні погляди на формування екопатології органів дихання у дітей

За даними епідеміологічних досліджень на алергічні захворювання (АЗ) страждає до 25 % дітей і підлітків, тобто кожна четверта, а на бронхіальну астму (БА) – кожна десята дитина [9, 104, 106, 171, 172, 211].

Проблема алергійної патології у дітей займає одне з перших місць в сучасній педіатрії.

За останні роки відмічається маніфестація нозологій, в основі яких лежить імунний дисбаланс: алергічні враження шкіри, ЛОР-органів, бронхо-легеневої системи, імунодефіцитні стани]. Близько 22 % дітей в Україні мають різні по локалізації та клінічним проявам алергічні захворювання [45, 48, 107, 148].

Як зазначено вище, атмосферне повітря є життєво важливим компонентом навколишнього природного середовища, відтак забруднення оточуючого середовища сягнуло катастрофічних масштабів і діяльність легеневої системи прямо залежна від цього. Слід підкреслити, що провідні позиції в структурі захворюваності займають ті органи, на які безпосередньо діє навколишнє середовище, роль його якості в формуванні здоров'я популяції не викликає сумніву [41, 107, 108, 130].

Як зазначено вище, атмосферне повітря є життєво важливим компонентом навколишнього природного середовища, , що обумовлює найбільшу частину ризиків та збитків здоров'ю населення, яке проживає в умовах його екстенсивного забруднення. [84, 138, 183]. Відтак забруднення оточуючого середовища сягнуло катастрофічних масштабів і діяльність легеневої системи прямо залежна від цього. Слід підкреслити, що провідні позиції в структурі захворюваності займають ті органи, на які безпосередньо діє навколишнє середовище, роль його якості в формуванні здоров'я популяції не викликає сумніву [108, 130, 200, 228, 233].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), забруднення атмосферного повітря є одним з переважаючих факторів ризику, з яким пов'язано

4,2 млн смертей на рік, що становить близько 7,6% додаткових смертей у світі . [190, 209, 224, 240, 243].

Забруднення повітря спричиняє 29 % випадків від усіх передчасних смертей, пов'язаних з раком легень, 17 % захворювань від гострих інфекцій нижніх дихальних шляхів, 24 % від інсульту, 25 % від ішемічних хвороб серця; 43 % від хронічних обструктивних хвороб легень. При цьому встановлено, що 91 % світового населення проживає у районах, де рівень забруднення перевищує допустимі рівні, встановлені в рекомендаціях ВООЗ з якості повітря, а дев'ять з десяти людей дихають повітрям з високими концентраціями забруднюючих речовин. [191, 201, 218, 219].

До забруднюючих речовин, про негативний вплив яких на здоров'я населення отримані найбільш переконливі докази, відносяться зважені частки (PM₁₀, PM_{2,5}). За даними звіту «Stateofglobalair», показано, що 87-93 % населення Європи знаходиться під експозицією високих рівнів концентрацій PM_{2,5}, а 61-83 % жителів - PM₁₀. Викиди зважених часток до атмосферного повітря займає шосте місце за величиною фактору ризику передчасних смертей в усьому світі, призводячи до 4,1 млн смертей від хвороб серця, інсультів, раку легень, хронічних захворювань легень та респіраторних інфекцій [165, 166, 232].

В Європейському регіоні ВООЗ ця доля в різних субрегіонах складає, відповідно від 1 до 5 %. ВООЗ визначило забруднення навколишнього середовища повною небезпекою для здоров'я дітей [225, 241, 242].

Незважаючи на проведення профілактичних заходів, кількість людей з алергійною патологією зростає. При цьому кількість людей з генетичною схильністю до алергії суттєво не змінюється, тому то головним фактором алергічних захворювань вважають неблагополучні фактори навколишнього середовища, харчування та ін. [225, 241, 242].

Оскільки зміни на генетичному рівні не можуть відбуватися так стрімко, тому наявний вплив зовнішнього середовища. Дані про фактори зовнішнього середовища, які провокують розвиток алергії постійно поповнюється [20, 21, 91, 129, 185].

Результати моніторингу впливу стану атмосферного повітря на здоров'я дитячого населення м. Києва вказують, що в атмосферне повітря постійно надходять забруднювачі повітря, такі як – сірчистий газ, оксиди азоту, феноли аерозолі важких металів, оксиди вуглецю, вуглеводні фотооксиданти, багато органічних і мінеральних сполук, які являють собою початкову сировину, проміжний чи кінцевий продукт виробництва [2, 68, 71, 134, 106].

Дитяче населення на територіях екологічного неблагополуччя опиняється в умовах підвищеного ризику [68, 101, 134, 137, 244].

Більше третини загального обсягу шкідливих викидів в атмосферу дає автотранспорт – 6,5 млн. тонн на рік.

Автотранспорт забруднює повітря оксидами вуглецю і азоту, вуглеводнями, в тому числі бенз(а)піреном. Як відомо, в умовах інтенсивної сонячної радіації і недостатнього розсіювання забруднень викидів автотранспорту трансформуються в більш токсичні хімічні продукти – фотооксиданти [79, 102, 109, 160].

Щорічно по всій Україні в атмосферу виділяється 17 млн. тонн шкідливих речовин [46, 33, 154].

Особливо гострою залишається проблема забруднення повітряного середовища канцерогенами. Це насамперед поліциклічні ароматичні вуглеводні і їх індикаторний показник бенз(а)пірен (БП), нітрозаміни, нітрозодіметиламіни, нітрозодіетиламіни, метали – хром, нікель, кобальт, берилій, свинець та інші.

Як показали дослідження останніх років, факт комбінованої дії хімічних канцерогенів на фоні одночасного потрапляння токсичних сполук значно підсилює їх дію [23, 26, 168].

По-перше, на відміну від токсичних речовин, від пошкоджуючого ефекту яких організм має можливість відновитись у відносно короткий строк, вплив канцерогенних сполук акумулюється таким чином, що оцінюється як сумація ефектів всіх доз, які потрапляють в організм [11, 82, 244].

По-друге, багато канцерогенів легко синтезується в оточуючому середовищі і в організмі з попередників, особливо нітрозаміни легко утворюються з оксидів азоту, нітратів і амінів. Формальдегід – в результаті розкладу

вуглеводнів під впливом озону, що дозволяє розглядати певну речовину як показник вторинного забруднення середовища [11, 82, 244].

Також потрібно враховувати, що в умовах одночасного надходження в організм токсичних речовин на певному рівні концентрацій можуть посилюватись специфічний ефект дії хімічних канцерогенів, навіть до його потенціювання [16, 70, 113].

На рівні з хімічним впливом дитина відчуває вплив шкідливих фізичних факторів (шуму, вібрацій, електромагнітних полів та ін.) [16, 70, 113].

Встановлена залежність зростання розповсюдженості алергічних захворювань дихальних шляхів від збільшення забруднення атмосферного повітря [138, 167]. Оскільки слизова оболонка трахеобронхіального дерева є першою «лінією» захисту від неблагодіючої дії оточуючого середовища. Стан органів дихання є «дзеркалом», яке відображає захисні можливості людини. В даний час вважають [130], що органи дихання здійснюють захисні функції наявністю двох систем: 1) системи імунологічного захисту, що розпізнає високомолекулярні комплекси, мікроорганізми і чужі клітини; 2) системи ферментативного захисту, спрямованого на детоксикацію низькомолекулярних сполук. Значну роль у виникненні запальних змін органів дихання відіграють клімато-географічні фактори, які змінюють імунологічну реактивність і активність ферментів метаболізму [9, 50, 80, 150].

Легені – єдиний внутрішній орган, який знаходиться у постійному найтіснішому контакті з навколишнім середовищем, а, враховуючи екологічні порушення, такий контакт стає все більш шкідливим. Легені також мають важливі недихальні функції, приймають участь як метаболічний і екскретуючий орган при всіх інших функціональних системах організму; патологія цих систем захоплює в цей процес недихальні функції легень [24, 72, 137, 142, 177].

Також легені завжди ушкоджуються тому, що вони механічно і метаболічно фільтрують кров. Будь-який агресивний фактор викликає розлади в системі крові – хоч би реологічні, і легені – це єдиний орган, через який весь об'єм циркулюючої крові (ОЦК) проходить двічі за хвилину і який має для виконання

своїх недихальних функцій найбільше органне ендотеліальне русло. Гостра ендотеліальна патологія – основа головного фізіологічного механізму ПОН (поліорганної недостатності) і легені втягуються в патологічний процес при будь-якому критичному стані і ще до того, як розвинулась справжня поліорганна недостатність [72, 73, 100]. Велика поверхня легень (30-80 мІ) підпадає під агресивну дію факторів навколишнього середовища. Забруднення повітря індустріальним і фітохімічним смогом, промисловими і хімічними алергенами, алергенів білково-вітамінних концентратів та інших призводять до розвитку БА (Шабалов Н.П.). БА- екологічно обумовлене захворювання.

Значну роль у розвитку патологічних станів у дітей відіграють вікові особливості дитячого організму на екопатогени. Загальне правило наголошує, що чим молодша дитина, тим більш чутливий її організм до патогенних факторів і не лише зовнішнього середовища [84, 90].

Несприятливі екологічні умови викликають стійкі зміни в імунному статусі дітей, які тим більш виражені, чим вищий рівень радіаційного забруднення. Такий висновок наводять фахівці, які досліджували імунний статус дітей Житомирської області, що мешкають в різних зонах радіаційного забруднення.

Відносно невисокі рівні радіаційного забруднення формують у дітей алергічно імунний статус.

У структурі первинної захворюваності дітей з групи радіаційного ризику щонайбільшу питому вагу (71 %) складають хвороби органів дихання.

Традиційно оцінка якості навколишнього середовища здійснювалася як поелементно (атмосферне повітря, питна вода, вода водойм, ґрунт, харчові продукти), так і пофакторно (хімічні, фізичні, біологічні та інші). Однак, для медицини, насамперед соціальної педіатрії, важливо знати умови та результати комплексного, комбінованого впливу оточуючого середовища на здоров'я дитини.

Гранично допустимі концентрації (ГДК) шкідливих речовин в об'єктах довкілля розроблені з урахуванням реакції дорослого населення і навіть експериментальних тваринах. Вони не диференціюють існування вікових варіантів чутливості, географічних, екологічних та інших особливостей

життєдіяльності людини. Більше того, не встановлено дозової залежності дії антропогенів навколишнього середовища на здоров'я дітей з урахуванням ГДК [40, 58, 121, 138].

Сучасні наукові дослідження обґрунтовують функціонуючі особливості реакцій дитячого організму на дію екопатогенних факторів, які полягають в наступному [4, 33, 54, 125]:

- існування критичних періодів розвитку нервової, імунної, репродуктивної систем і метаболізму, коли чутливість організму до дії ксенобіотиків значно підвищується;

- особливості процесів обміну ростучого організму, незрілість ряду ферментних систем детоксикації, обмежені можливості печінки і нирок, спрямованих на елімінацію ксенобіотиків і радіоізотопів;

- поступове становлення і розвиток імунної системи у дітей, які можуть бути порушені під впливом генотоксинів, радіації і призвести до пізнього імунологічного «старту» дітей, виникненню малих аномалій імунологічної системи, розвитку вторинної імунологічної недостатності;

- інтенсивні процеси формування міжнейрональних зв'язків у мозку і мієлінізації нейронів, пошкодження яких важкими металами, токсичними радикалами і нейротропними пестицидами веде за собою затримку нервово-психічного розвитку і енцефалопатії;

- збільшення в процесі росту маси жирової і кісткової тканини, що дає умови для депонування ксенобіотиків і радіонуклідів.

Відомо, що чутливість організму до дії ксенобіотиків і радіації максимальна на ранніх етапах пре- і постнатального онтогенезу. Прямий наслідок цього – затримка морфо-функціонального розвитку дитини, особливо її нервової та імунної систем, чи висока частота алергічних реакцій [20, 40, 47, 116].

Дослідження, проведені в клінічній імунології і алергології в цьому напрямку за останні роки, в значній мірі змінили існуючі уявлення про патогенез алергічних реакцій і захворювань [7, 20, 157, 160, 238].

Алергія – патологія із спадковою схильністю. У здорових батьків ризик народження дитини з алергією складає 5-10 %, якщо на алергію хворіє один із батьків – 20-40 %, якщо двоє – 40-60 %, якщо двоє батьків з однаковою алергією – 60-80 %.

В теперішній час алергія розглядається як генетично полігенне захворювання, що обумовлює різні клінічні прояви, строки маніфестації, ефективність терапії, прогресування захворювання. Найбільша кількість генів, асоційованих з алергією розміщена на 5 *g*-хромосомі [20, 77, 107, 108, 157, 200].

Сьогодні немає сумніву, що алергічні захворювання дихальних шляхів в значній мірі обумовлені генетичним фоном. Встановлено, що схильність до хронічних обструктивних хвороб легень асоційована з певним генотипом альфа-1-антитрипсина чи з дефіцитом цього білка (окремих його фракцій) [200, 235].

Але також доведено, що фактори довкілля в тій чи іншій мірі відповідальні за маніфестацію цих захворювань. Приблизно 50 спадкових хвороб моногенної природи визначають підвищену чутливість організму до токсичних і мутагенних ксенобіотиків [169]. Наприклад, враження легень відбувається при дії ксенобіотика бенз(а)пірен через фактор чи дефект цього фактору-індукції цитохром *P*-450 [173].

Для дітей перших років життя характерна так звана фізіологічна атопія, пов'язана з ТН-2 поляризацією імунної відповіді і подавлення ТН-1 клітин, що лежить в основі фізіологічного пербігу вагітності. Якщо у здорових дорослих співвідношення ТН-1: ТН-2 складає 4:3, то в пуповинній крові – 1:10 1:100. Домінування ТН-2 активності зберігається в перші роки життя: поступово під дією інфекційних агентів і нормальної мікрофлори відбувається активація проти інфекційного обумовленого ТН-1 імунної відповіді. При порушенні становлення імунітету під впливом факторів довкілля і/чи обтяженою по алергічних захворювань спадковою схильністю розвивається схильність до алергії [68, 107, 108, 157, 217].

Ключову роль в розвитку сенсibiliзації організму, що проявляється гіперпродукуванням загального і специфічного Ig E, відіграють ТН-2

субпопуляція CD4⁺T-лімфоцитів. Активація цього класу клітин під дією алергенних стимулів і секреція ними інтерлейкінів (IL) - IL4, IL6, IL10, IL13 ведуть до підвищеного утворення специфічних Ig E-антитіл, наступну їх фіксацію на тучних клітинах і базофілах [68, 107, 108, 157, 217].

Взаємодія прониклих у внутрішнє середовище організму алергенів і специфічних Ig E призводить до викиду депонованих медіаторів і розвитку ранньої фази алергічної відповіді. Її клінічними проявами може бути кропивниця, набряк Квінке, приступ БА, загострення алергічного риніту і атопічного дерматиту.

Одночасно йде розвиток алергічного запалення, яке є наслідком дії генеруючих TH-2 лімфоцитами ряду цитокінів, таких як IL3, IL5, гранулоцитарно-макрофагальний кологіестимулюючий фактор. Розвиток алергічного запалення відбувається при участі макрофагів, еозінофілів, нейтрофілів і виділених ними ліпідних медіаторів (лейкотриєни, простагландин, тромбоксан, фактор активації тромбоцитів (ФАТ). Виникнувши, алергічне запалення є фактором, який в значній мірі визначає рецидивуючий і хронічний перебіг ряду алергічних захворювань.

Багато алергічних захворювань, включаючи харчову алергію, алергічні дерматити, атипову БА (сульфітну, тіоціантну, аспиринову) повинні бути віднесені до хронічних проявів екопатології [89, 91, 92, 96, 101, 155, 174].

Важливий вплив на активність генів мають епігенетичні фактори – зовнішнє середовище, харчування та ін.. Якщо, генетична схильність є некерованим фактором ризику алергії, то зниження пагубного впливу зовнішнього середовища – головний напрямок профілактики алергічних захворювань. Дані про фактори зовнішнього середовища, які провокують розвиток алергії постійно поповнюються.

Ксенобіотики – смоли, гази, куріння – призводять до розвитку емфіземи легень, легеневої недостатності [105, 107, 155].

Оцінюючи причини спостережуваного зростання БА, багато дослідників вказують на більш високу частоту виявлення захворювання, обумовлену вдосконаленням діагностичних можливостей, а також на глобальний ріст

популяції atopічних хворих, що пов'язано з генетичною передачею алергічної схильності від батьків потомству. Однак, все більше доказів про соціальний компонент хвороби, зумовлений забрудненням навколишнього середовища і урбанізаційною діяльністю людини [20, 21, 44, 54, 55].

Підтвердженням цієї концепції є епідемічні спалахи БА, зареєстровані у ХХ сторіччі в найбільш великих індустріальних країнах Європи, Азії, Північної і Південної Америки, Австралії, Африки (табл 1.6).

Таблиця 1.6

Зареєстровані спалахи БА в різних регіонах світу (ретроспективно)

Рік	Район	Причина спалаху БА
1	2	3
1948 р.	м. Донора (штат Пенсильванія)	оксида азота, сірки, озон
1955-1956 рр.	Лос Анжелес	«чорний смог»
1962 р.	Нью-Йорк	«чорний смог»
1954 р.	Японія («Токіо-Йокогамська»)	«чорний смог»
1952 р.	м. Лондон («лондонський» спалах)	«чорний смог»
1974, 1976-1978 рр.	Канада (штат Онтаріо)	«чорний смог»
1930 р.	Бельгія (долина Меуз)	«чорний смог»
1928 р.	м. Толедо (штат Огайо)	Кліщовина звичайна (<i>Resinus communis</i>) сенсibilізація алергенами кліщовини
1932 р.	Німеччина	Кліщовина звичайна (<i>Resinus communis</i>) сенсibilізація алергенами кліщовини
1952 р.	Бразилія (м. Бауру, штат Сан Паоло)	Кліщовина звичайна (<i>Resinus communis</i>) сенсibilізація алергенами кліщовини
1952 р.	ПАР (провінція Трансвааль)	Кліщовина звичайна (<i>Resinus communis</i>) сенсibilізація алергенами кліщовини
1962 р.	Франція (м. Марсель)	Кліщовина звичайна (<i>Resinus communis</i>) сенсibilізація алергенами кліщовини

Продовження табл. 1.6

1	2	3
1981-1987 рр.	м. Барселона	Алергени соєвих бобів <i>Gycina hispida</i>
1987-1988 рр.	Іспанія Картагене	Алергени соєвих бобів <i>Gycina hispida</i>
1960 р.	США	Техногенні аерополютанти і пилок амброзії
1963-1965 рр.	Філадельфія	Техногенні аерополютанти і пилок амброзії
1983 р.	Бірмінгем (Великобританія)	Грибкові алергени
1981-1987 рр.	м. Кіріши м. Ангарськ м. Вологда	Грибкові алергени Грибкові алергени Грибкові алергени

Дослідження причинних факторів спостережуваних епідемій дозволяє однозначно стверджувати, що етіологічними агентами виступали технологічні продукти промислової і сільськогосподарської діяльності людини. Ретроспективний аналіз дозволяє чітко виділити два основних патофізіологічних механізми: з одного боку, неспецифічне подразнення дихальних шляхів низькомолекулярними газоподібними чи аерозольними полютантами (окисли азоту, сірки, озону) в дозі, що набагато перевищує ГДК, що викликало великі спалахи БА на фоні смога в США (1948 р. – Донора, штат Пенсильванія; 1955-1956 рр. – Лос-Анжелес; 1962 р. – Нью-Йорк), Японії (1954 р. – «Токіо-Йокогамська астма»), Великобританії (1952 р. – Лондон), Канаді (штат Онтаріо – 1974, 1976-1978 рр.); з другої – масова сенсibiliзація промисловими і сільськогосподарськими аероалергенами, викиданими у великих кількостях в атмосферу під час промислових робіт на фоні несприятливих метеоумов [51, 150, 178].

Згідно Рекомендованому документу ВООЗ і Національного Інституту здоров'я США «Бронхіальна астма. Глобальна стратегія», забруднення повітря визначається як акумуляція подразнюючих речовин в атмосфері до рівня, здатного викликати пагубну дію на людину, тварин і рослини [150, 174, 178, 192].

До аерополютантів відносяться ірританти як зовні, так і в середині приміщення. Серед зовнішніх полютантів виділяють два основних типи

забруднення повітря: індустріальний смог (комплекс часток двоокису сірки) і фотохімічний смог (озон і окиси азоту). Рівень аерополітантів в атмосфері залежить від стану погоди і локальних географічних умов.

Дія аерополітантів на стан органів дихання багатоконпонентна і визначається їх властивостями [35, 44, 104, 171].

Вчені допускають, що найважливішими патофізіологічними механізмами формування і загострення БА на фоні виражених атмосферних забруднень є:

1. Пряма подразнююча дія, що зумовлює клініку гострого бронхоспазму. В літературі це захворювання описано в 1986 р. S. Brooks під назвою синдрому реактивної дисфункції дихальних шляхів, чи синдрому подразнення дихальних шляхів. На відміну від класичної астми це захворювання характеризується відсутністю періоду сенсibiliзації (виникнення гострої астми протягом першої доби експозиції інгаляційного ірританта), імунологічних механізмів формування бронхоспазму і зворотністю захворювання (можливість повного вилікування, середня тривалість захворювання – 3 роки).

2. Індукція неспецифічної і специфічної гіперреактивності бронхів, можливим механізмом якого є запалення слизової оболонки.

3. Прямий токсичний ефект. Оксиданти, особливо озон, можуть викликати порушення епітелію і його виражені запальні зміни. Цей токсичний ефект може бути причиною виникнення чи посилення вже існуючої астми.

4. Зміну імунної реактивності дихальних шляхів і посилення Ig E-відповіді на причинний алерген.

Найважливішим аерополітантом є діоксид сірки (сірчистий газ, SO₂), джерелом якого в атмосфері є двигуни внутрішнього згоряння автомашин, тепловозів, силові генератори, нафтопереробні заводи, целюлозо-паперові підприємства, теплові електростанції і побутові печі [25, 44, 135, 143].

Завдяки високій розчинності у воді, сірчистий газ присутній в атмосфері у вигляді аерозолу сірчаної кислоти (H₂SO₄) і твердих частинок, до складу яких він конгломерований з речовинами органічної і неорганічної природи. Великі

концентрації твердих частинок в атмосфері можуть призводити до утворення так званого «чорного смога» [25, 44, 135, 143, 203].

Для оцінки якості повітря необхідно враховувати транскордонний вплив викидів теплових електростанцій на довкілля та населення [80, 82].

Поблизу кордону з Україною розташовані найбільші закордонні ТЕС потужністю понад 300 МВт, серед яких електричну потужність понад 100 МВт мають ТЕС Польщі [80, 82].

Найбільший потік летючої золи на території України переноситься з Польщі, величина якого становить 12 тис т летючої золи PM_{10} на рік. Також, з Польщі на територію України переносяться потоки газів в обсягах: CO -29 млн т/рік; NO_2 -36,3 тис.т/рік; CO_2 - 59,5 тис.т/рік. Обсяги цих речовин з Румунії приблизно в чотири рази менші, а з Угорщини в двічі менші [80, 82].

В результаті транскордонного переносу визначена найбільша величина максимальної середньорічної концентрації CO_2 ($0,239 \text{ мкг/м}^3$). Також визначені величини максимальних середньорічних концентрацій на кордоні України NO_x ($0,124 \text{ мкг/м}^3$), та летючої золи PM_{10} ($7,13 \cdot 10^1 \text{ мкг/м}^3$) від ТЕС Польщі [103].

Величина екологічного ризику за рік для населення України на кордоні з Польщею визначена з урахуванням викидів ТЕС: CO_2 ($4,79 \cdot 10^{-9}$), величина якого перевищує величину ризику від NO_x ($3,10 \cdot 10^{-9}$) майже в 1,6 рази і величину ризику від летючої золи PM_{10} ($1,43 \cdot 10^{-10}$) в 33,5 рази [103].

Дрібні частки вдихаються з повітрям забруднюючих речовин діаметром менше 2,5 мкм, які можуть попадати в легені та кровоносну систему та проявляють вплив на серце, легені, викликають кашель, затруднене дихання, загострення астми, а також призводять до розвитку хронічних респіраторних захворювань. Вдихання великої кількості NO_2 (двуокису азоту) , підвищує ризик виникнення респіраторних захворювань, і також дія SO_2 (діоксиду сірки) може призвести до подразнення слизових оболонок горла, очей, загострення астми, і розвиток хронічного бронхіту.

Патологічний ефект діоксиду сірки зв'язаний, на думку багатьох дослідників, з прямою дією сірчаної кислоти і бісульфатів, які утворюються при

контакті сірчистого газу з водяними парами дихальних шляхів, посилюючи активацію процесів вільнорадикального окислення; іншими можливими механізмами є подразнення парасимпатичних нервових закінчень і розвиток рефлекторного бронхоспазму, залучення до запальної реакції нейрокінів, особливо субстанції Р [99, 171].

Другою найважливішою групою аерополлютантів є фотохімічний смог, який включає в себе двоокис азоту і озон [99, 171].

Оксиди азоту виникають при високотемпературному згорянні речовин органічної природи, які використовують на заводах, на підприємствах, використовуючи технології ферментації, в деяких сільськогосподарських технологіях. NO_2 – газ, погано розчинний у воді, але здатний при контакті з вологою дихальних шляхів утворювати азотну і азотисту кислоти.

Діоксид азоту під час фотохімічної реакції здатний взаємодіяти з іншими аерополлютантами, такими як озон і гідрокарбонати. На відміну від сірчистого газу, NO_2 здатний досягати периферичних дихальних шляхів, за винятком альвеол.

Основний патофізіологічний механізм дії діоксиду азоту в дихальних шляхах пов'язаний з посиленням вільнорадикальних процесів перекисного окислення ліпідів. Більш інтенсивно ці реакції проходять при контакті NO_2 з фосфоліпідними компонентами клітинних мембран і сурфактанту, а особливо з лецитином. Напевно, ці зміни призводять до вираженого порушення проникності альвеоло-капілярних мембран [17, 40, 77, 99, 171].

Слизова оболонка великих бронхів застелена війчастим епітелієм, в товщі якого зустрічаються келихоподібні клітини, а останні, як і епітеліальні своїми базальними відростками прилягають до базальної мембрани, утворюючи ростковий шар. В епітелії зустрічаються клітини, які вміщують гранули, що є аналогічними аргерофільним клітинам кишківника, яким відведена роль в секреції сиротоніна і інших медіаторів. І тому, у дитячому віці на першому році життя можлива сенсibiliзація алергенами відділів кишківника з подальшим формуванням бронхіальної астми у дітей [17, 40, 77, 99, 171].

Легені і метаболізм за своїми функціями різноманітні. Через капілярну сітку легень проходить вся кров: на ряду віддачі вуглекислоти і насичення киснем, відбуваються і другі процеси, зумовлені метаболічною і ендокринною активністю елементів легеневої тканини. Легені виділяють накопичені ними зразу ж синтезовані біологічно активні субстанції, які проявляють виражену дію як на легеневі структури, так і на інші системи організму. Найбільш значущими є медіатори алергічних реакцій: брадикінін, «повільно діюча субстанція», гістамін, серотонін, еозинофільно-хемотаксичний фактор анафілаксії та ін. Найбільш вираженою бронхоспастичною активністю володіють синтезовані легеньми ендопероксидази, тромбокінази і особливо спазмогенний легеневий пептид [68, 40, 99, 171].

Тому вкрай важливо враховувати забруднення атмосферного повітря при виникненні патології органів дихання у дітей, а особливо алергійно-залежної патології дихальної системи [149, 153, 184].

Відомо, що астма – це хронічне запалення, пов'язане з гіперреактивністю дихальних шляхів, що призводить до періодичних епізодів хрипів, задишки, кашлю, особливо вночі або рано вранці [72, 154].

Бронхіальна астма являє собою серйозну соціально-економічну проблему, так як є найпоширенішим хронічним захворюванням легень у дітей.

Економічний збиток обумовлений бронхіальною астмою у дітей, який виник в результаті впливу забруднення атмосферного повітря, має виражені соціальні наслідки. Відбуваються зміни якості життя від бронхіальної астми у дітей, зниження шкільної успішності дітей, підвищення дратівливості і агресивності, низька самооцінка, соціальна дезадаптація в умовах зовнішнього середовища. Захворювання дитини бронхіальною астмою має суттєвий від'ємний вплив на життєвий уклад всієї сім'ї.

Клінічно проявляються різні фенотипи астми у дітей. Тому важливо розпізнати алергічні прояви захворювань органів дихання на ранніх етапах виникнення перших симптомів астми [51, 58, 61, 150, 156].

Таким чином, аналіз літературних джерел показав, що розповсюдженість БА у дітей у всіх регіонах світу висока й обумовлена в значній мірі факторами техногенних аерополітантів і ступенем урбанізації; клімато-географічними факторами. Все більше доказів свідчить про соціальний компонент розвитку БА у дітей.

Висновки до розділу 1

1. Встановлено поширеність БА у дітей в Україні, яка відповідає світовим показникам і становить в Україні від 5 до 22 %, у світі від 1,6 % до 22 %. Визначено зменшення поширеності БА у дітей м. Києва за показником загальної захворюваності за період спостереження з 70,1 у 2015 р, до 58,9 (на 10 тис. дитячого населення) у 2019 р., первинної – збільшення з 4,7 у 2018 р. до 5,2 у 2019 р. (на 10 тис дитячого населення). Це підтверджує необхідність використання показника первинної захворюваності БА як популяційного індикатора стану здоров'я дитячого населення.

2. Аналіз літературних джерел показав, що розповсюдженість БА у дітей у всіх регіонах світу висока й обумовлена в значній мірі факторами техногенних аерополітантів і ступенем урбанізації; клімато-географічними факторами. Все більше доказів свідчить про соціальний компонент розвитку БА у дітей.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Дизайн дослідження

Епідеміологічний метод включає сукупність методик вивчення рівня здоров'я населення під впливом різних ендогенних (генетичних, вікових, ендокринних та ін.) і екзогенних факторів (соціальних і екологічних) [131].

Вперше було здійснено дослідження STEPS – як фрагмент загальнонаціонального дослідження для виявлення поширеності факторів ризику неінфекційних захворювань (НІЗ). Дослідження STEPS відображає поетапний підхід ВООЗ до епідеміологічного нагляду за фактором ризику НІЗ. STEPS-метод є простим стандартизованим методом збирання анамнезу і поширення даних у країнах-членах ВООЗ. Інструмент STEPS охоплює три різних рівня (кроків) з оцінювання факторів ризику: анкетування, фізичні вимірювання, біохімічні вимірювання. Кожен рівень поділяється на основні розширені та додаткові модулі, які можуть бути використані у дослідженні залежно від умов проживання.

Досягнення головної мети дисертаційного дослідження потребувало наявності спеціально розробленої програми (рис 2.1), яка передбачала його виконання у п'ять організаційних етапів із врахуванням адекватних методів, що забезпечило можливість отримання достатньо повної інформації для оцінки стану об'єкту дослідження. Методичною основою дисертаційної роботи став комплекс сучасних методів дослідження, адекватних меті і поставленим завданням: бібліографічний, епіддослідження (ретроспективне та проспективне), анкетування, аерополінологічний (волюметричний) методи клінічного та лабораторного обстеження (рис. 2.3).

Бібліографічний метод був використаний для вивчення минулих етапів теоретичного і експериментального досліджень, присвячених розвитку бронхіальної астми у дитячого контингенту на базі наукових літературних джерел, електронних ресурсів та державних і міжнародних нормативно-правових актів.

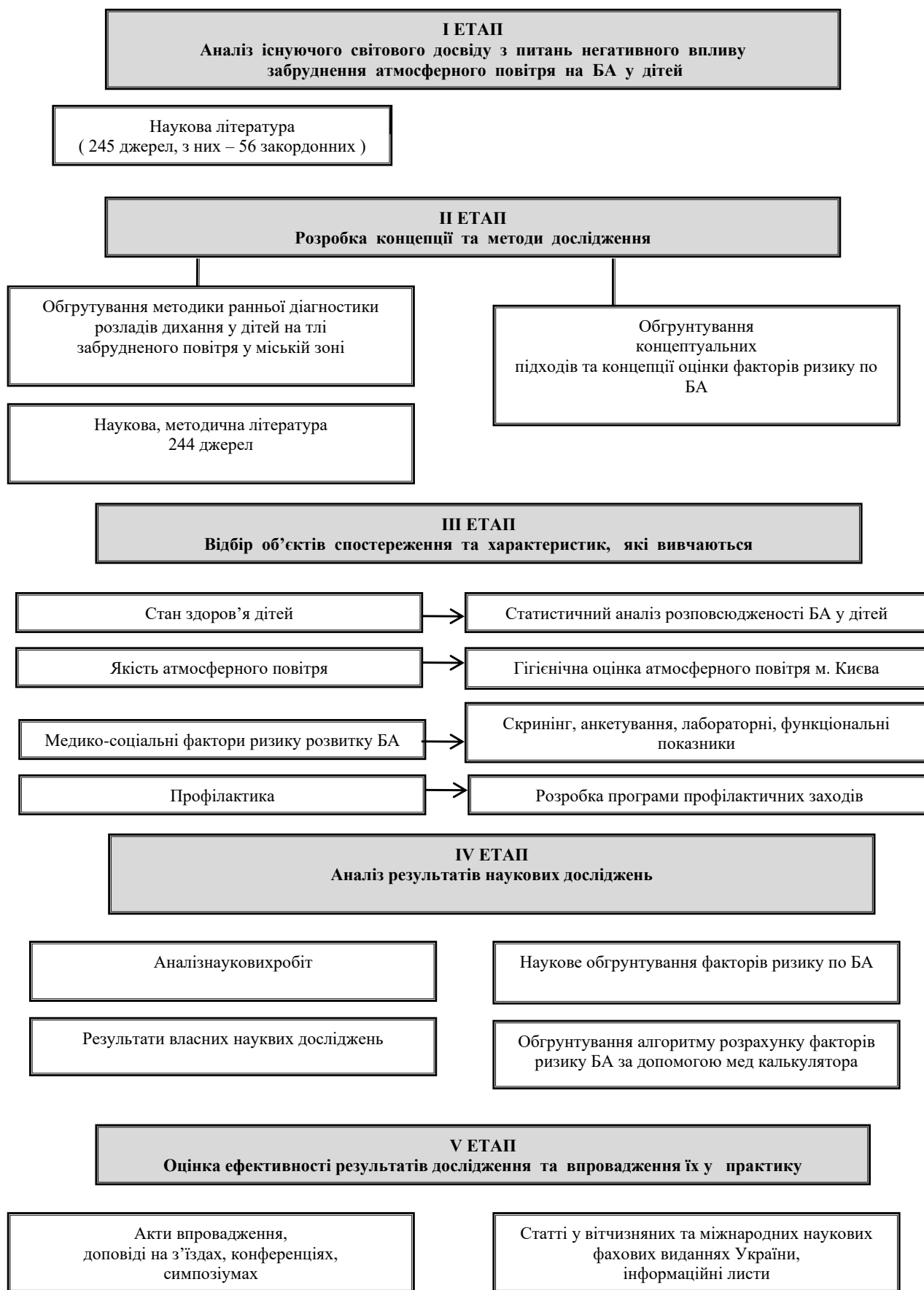


Рис. 2.1 – Програма дисертаційного дослідження

Базою для проведення бібліографічного дослідження слугували Національна бібліотека України ім. В. І. Вернадського, Національна наукова медична бібліотека, бібліотека ДУ «Інститут громадського здоров'я ім. О.М. Марзєєва НАМН України», фонди Українського інституту науково-технічної експертизи та інформації, вітчизняні та міжнародні електронні ресурси.

Епідеміологічний метод застосували для вивчення причин, чинників ризику, механізмів формування захворюваності на БА серед дітей м. Києва з метою обґрунтування заходів профілактики й оцінювання їх ефективності (карта епідеміологічного обстеження наведена у Дод. А).

Описовий метод ретроспективного епідеміологічного дослідження використано для опису поширеності захворювань на БА серед дітей за територіями дослідження (райони Києва). Даний метод дослідження надав змогу вивчити частоту і характер розповсюдженості захворювання за певний відрізок часу в різних вікових та статевих групах дитячого населення і виявити особливості розподілу БА.

Аналітичний метод застосовували для виявлення причинних зв'язків захворювання з різними етіологічними факторами ризику (ендогенними та екзогенними). Аналітичний метод використано для порівняння розробленої моделі формування груп ризику по розвитку бронхіальної астми у дітей з існуючою у світі моделлю. Для повноцінної реалізації завдань, що були поставлені в науковому дослідженні, було проведено попереднє вивчення генеральної сукупності у вигляді інформації про число зареєстрованих випадків захворюваності і поширеності БА серед дитячого населення м. Києва за 2014-2019 роки.

Метод анкетування було застосовано як спосіб отримання проспективної медико-соціальної інформації для визначення стану респіраторної системи дітей в залежності від діючих чинників. Умови і спосіб життя кожної дитини, а також суб'єктивні дані про стан її здоров'я і медичне обслуговування вивчали методом програмного опитування батьків, а саме – фіксованим інтерв'ю. В анкетах містилася інформація про антенатальні і постнатальні фактори ризику розвитку

алергічних захворювань органів дихання. Мета та задачі дисертаційної роботи визначили необхідність розробки методичного обґрунтування організації вибірки пацієнтів, груп дослідження та групи порівняння, визначення процедури дослідження та ретельного вивчення основних характеристик досліджуваних груп.

Відбір хворих проводили, використовуючи уніфіковану методику епідеміологічного дослідження, яка включала 3 етапи:

1-й етап – скринінг-анкетування на виявлення симптомів алергічних захворювань органів дихання, ранніх симптомів по схильності до ризику розвитку БА у дітей;

2-й етап – поглиблене обстеження дітей із групи ризику по розвитку БА у лікаря-алерголога;

3-й етап – алергологічне, імунологічне дообстеження в умовах спеціалізованого алергологічного центру.

Статистичне обчислення одержаних результатів дослідження проводили за програмою «Multijac 2.0» [94].

Для досягнення поставленої мети всього було обстежено 739 дітей віком від 3 до 18 років, що проживають у місті Києві. З них: 412 хлопчиків і 325 дівчаток (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Розподіл обстежених дітей за віком та статтю (2014-2019 рр.)

Вікдітей	Стать дітей			
	Хлопчики		Дівчатка	
	абс.	%	абс.	%
3-6 років	18	2,43	19	2,57
7-10 років	112	15,16	112	15,16
11-15 років	239	32,34	239	32,34
Кількість дітей, всього	369		370	

Усі діти підлягали анкетуванню. Анкетування проводилося на підставі опитувальника ВООЗ закритого типу (з відповідями «так» і «ні») з розділами, висвітленими у карті епідеміологічного обстеження сім'ї на виявлення алергічних захворювань органів дихання (Дод. А).

Всім батькам було роздано анкети, які включали антенатальні і постнатальні фактори ризику розвитку алергічних захворювань органів дихання, інформаційна цінність яких була доведена в плані формування захворювань органів дихання. Для залучення дітей до дослідження від їх батьків було одержано письмову згоду за формою, регламентованою Наказом МОЗ України [119, 120, 121] (Дод. Б).

Враховуючи сучасну парадигму вимог доказовості, невід'ємним атрибутом участі людей у дослідженнях було додержання етичних принципів згідно GCP (goodclinicalpractice): 1) одержання інформованої згоди від батьків дітей на участь у дослідженні; 2) конфіденційність персональних даних; 3) оцінка відношення «ризик-користь» для формалізованого визнання позитивних аспектів і ризиків участі пацієнтів у дослідженнях [7]. Мінімум необхідної чисельності дитячого населення, яке має бути охоплене дослідженням за умови отримання достовірних результатів, визначили за формулою [6, 12, 31, 139, 151]:

$$n = 9 \cdot (1000 - p) \cdot t^2 / p, \quad (2.1)$$

де n – мінімальна необхідна чисельність населення,

p – очікуване значення досліджуваного показника,

t – коефіцієнт достовірності.

При проведенні дослідження було використано неповторний випадковий відбір, при якому вибірковою одиницею генеральної сукупності вважали кожен випадок захворювання. Для визначення необхідного об'єму вибіркової сукупності використано формулу:

$$n = N^2 \cdot t^2 \cdot S^2 / (m_y^2 \cdot N + t^2 \cdot S), \quad (2.2)$$

де N – число вибірових одиниць у генеральній сукупності,

n – необхідний об'єм вибірки,

S – середньоквадратичне відхилення досліджуваної ознаки,

m_y – максимально допустима величина стандартної похибки,

t – коефіцієнт достовірності.

Відбір одиниць спостереження проводився випадковим неповторним відбором серед дитячого населення м. Києва.

Ризиком вважається вірогідність нанесення шкоди здоров'ю людини, яка бере участь у дослідженнях або спричинення їй дискомфорту [8]. В той же час ризик – це сукупність умов, але не є їх безпосередня причина. Концепція ризику хвороби передбачає диференціювання умов, звичайно беручи до уваги чинники захворювань разом з іншими умовами, які викликають ризик.

Ранжування анкет відбувалося за групами: відносно здорові діти та діти з алергоанамнезом органів дихання.

Інформаційна міра Кульбаха в модифікації, яка застосовується для аналогічної мети в клініко-статистичних дослідженнях, має такий вигляд:

$$J(x) = 100 \lg((P(x_j / A_1) / P(x_j / A_2)) \cdot (P(x_j / A_1) - P(x_j / A_2)) / 2), \quad (2.3)$$

де $J(x)$ - інформативна цінність ознаки x ,

k – число інформаційних груп в даній ознаці,

$P(x_j / A_1)$ - умовна вірогідність інформаційної групи j ознаки x в сукупності хворих A_1 ,

$P(x_j / A_2)$ - умовна вірогідність інформаційної групи j ознаки x в сукупності населення, що не мали даної патології, - A_2 .

Для оцінки груп дітей підвищеного та високого ризику розвитку БА розраховувались прогностичні коефіцієнти (ПК). Для цього нами використана методика послідовної неоднорідної процедури, розробленої Москаленко В.Ф., Вороненко Ю.В. [94, 112].

$$ПК(x_j) = 100 \lg(P(x_j / A_1) / P(x_j / A_2)), \quad (2.4)$$

де $ПК(x_j)$ – прогностичний коефіцієнт інформаційної групи j ознаки x ,

$P(x_j / A_1)$ і $P(x_j / A_2)$ – умовні вірогідності інформаційної групи j ознаки x в сукупності хворих (A_1) і в сукупності населення, що не мали даної патології (A_2).

Практичне застосування прогностичних коефіцієнтів зводиться до сумування всіх розрахованих за вказаною методикою прогностичних коефіцієнтів в будь-якому співвідношенні. Отримана сума ПК порівнюється з табличним значенням при припустимій похибці першого роду (пропуск групи високого ризику) на рівні 0,05 і другого роду (помилкове віднесення групи низького ризику

до групи високого) – на рівні не більше 0,2. Порогові табличні значення прогностичних коефіцієнтів при вказаних рівнях похибок знаходяться в інтервалі $[-120; +70]$.

При досягненні значення вище вказаного рівня група, що аналізується, відноситься до контингенту високого ризику, а нижче вказаної межі – до групи мінімального ризику. Вказаний інтервал було розділено на 3 частини: $[-119,9; -60]$ - група пониженого ризику, $[-59,9; 0]$ - група середнього ризику, $[0,1; 69,9]$ - група підвищеного ризику.

Клінічні методи обстеження – для визначення характеру та особливостей порушення здоров'я під впливом потрапляння забруднюючих речовин з повітря до організму дитини інгаляційним шляхом. Дітям, які були віднесені до групи ризику по розвитку БА за даними анкетування, проводили загальноклінічні дослідження та алергодіагностику.

Була вивчена функція зовнішнього дихання. Характеристика функції зовнішнього дихання вважається повною, коли проведена оцінка легеневих об'ємів, легеневої вентиляції, біомеханіки дихання, рівномірності розподілення повітря, яке вдихається і вентиляційно-перфузійного співвідношення дифузної властивості легень.

Для дослідження вентиляційної функції легень використана пневмотахометрія, яка дає криву видиху ФЖЄЛ, по якій розраховують близько 20 параметрів, як в абсолютних значеннях так і в процентах від допустимих величин. Основні параметри - це пікова швидкість видиху (ПШВ), максимальна (МШВ) і середня об'ємна швидкість видиху (СШВ 25-75). Результати дослідження легеневих об'ємів оцінюють шляхом порівняння з нормальними величинами, розрахованими по регресивним розрахунках, які відображають зв'язок об'ємів зі зростом дітей чи по номограмах.

Для подальшого дообстеження відібраної групи ризику дітей за розвитком алергічної патології органів дихання і БА було проведено скарифікаційні алергопроби із стандартними неінфекційними алергенами (методом прик-тестів алергенами підприємства «Імунолог», Вінниця).

Алергологічному обстеженню методом прик-тестів з неінфекційними алергенами підлягала 541 дитина групи ризику по розвитку алергійної патології органів дихання, решта дітей досліджуваної групи ризику не підлягали дообстеженню в зв'язку з проявами на час обстеження симптомів респіраторної інфекції та інших клінічних розладів.

Для виявлення специфічності алергійних проявів у дітей проведено аналіз алергопроб з неінфекційними алергенами. Аналіз проводився за такими пробами: гістамін, бібліотечний пил, пух птахів, гриби плісняви 1, гриби плісняви 2, шерсть kota, шерсть собаки, кліщ 1, кліщ 2, коктейль дерева, коктейль лугової трави, коктейль трав-шкідників, перо подушки, таргани, тест-контроль, ДП-6, ДП-9, Дпс 193, Дпс 196, Дпс 217.

Крім частотної характеристики позитивних реакцій на алерген вивчено вираженість відповідних проявів у дітей, яка оцінювалась за розміром алергічної проби на стандартний алерген та виражалася в умовному позначенні: «+» (позитивна), «-» (негативна). Ступінь вираженості реакції визначався за якісною її оцінкою «-» число «+», зважаючи, що для постановки діагнозу та профілактики подальших загострень може мати значення не тільки факт позитивної реакції на певний алерген, але і її вираженість (чутливість до нього).

Відібраному контингенту дітей групи ризику проводилося визначення маркеру atopії – вміст загального Ig E в сироватці крові за методом та методом радіоімуносорбентного тесту (РІСТ)) [187].

Санітарно-гігієнічна характеристика забруднення атмосферного повітря м. Києва базувалася на даних Центральної Геофізичної обсерваторії м. Києва [184].

Характеристика забруднення базувалася на величинах питомих викидів в атмосферу, перевищеннях гранично допустимих концентрацій (ГДК) та оцінках токсичності окремих забруднюючих речовин. Для аналізу також було використано наступні показники, які відображають характер забруднення повітряного басейну міста Києва (дані Держгідромету): x_1 – сумарна кількість шкідливих викидів в атмосферу, т/рік; x_2 – питома вага шкідливих викидів району

до загального об'єму, %; x_3 – викидів диоксиду сірки, т/рік; x_4 – викидів оксиду вуглецю, т/рік; x_5 – викидів оксиду азоту, т/рік; x_6 – викидів вуглеводнів, т/рік; x_7 – викидів оксиду сірки, т/рік.

Для обчислень використовували формулу:

$$y = a_0 + a_1x_1 + a_2x_2 + \dots + a_nx_n, \quad (2.5)$$

де y – досліджуваний фактор,

a_0 – вільний член рівняння регресії,

a_n – коефіцієнт рівняння регресії.

Моніторинг насичення атмосферного повітря пилом рослин у міській зоні м. Києва було проведено у період цвітіння з квітня по жовтень протягом 2019 року. Відбір зразків біоаерозольного складу атмосфери для їх стандартного контролю здійснюється за допомогою 7-добового волю метричного пробовідбірника «BurkardPollenTrap» (виробництва Великобританії), що дозволяє провести середньодобовий та середньо-тижневий відбір проб біологічного аерозолю атмосферного повітря і підвищити ефективність вловлювання часток діаметром 1-10 мкм.

Принцип роботи приладу полягає у створенні повітряною помпою вимушеного потоку повітря і сепарації з нього повітряних мікрооб'єктів на липку поверхню прозорої плівки. Для достовірності досліджень відбір біологічних часток з повітря здійснювався в декілька етапів, які включали:

- а) отримання результатів безперервного моніторингу чи вибіркового проб;
- б) отримання погодинних, добових та щотижневих даних;
- с) отримання даних щодо всіх часток у повітрі (або тільки життєздатних);
- д) визначення специфічних таксономічних груп, які знаходяться у повітрі;
- е) отримання звичайної кількості пилових зерен, або значень їх кількості в певному об'ємі повітря.

Для проведення досліджень було використано мікроскоп світловий «ЛОМО» зі збільшенням мікрооб'єктів 400х (10х, 40х); прилад для фотозбільшення мікрооб'єктів TREK DCM310 (USB 2.0) з оптичною характеристикою 3,0 Мріх; комп'ютер, сумісний з оптичною системою.

Мікрофотографування виконувалося за допомогою оптичної системи та програмного забезпечення TREK. Для ідентифікації пилоквих зерен використовувались визначники рослин, атласи в паперовому та електронному вигляді та еталонні зразки.

Моніторинг твердих часток пилу (PM_{10} та $PM_{2,5}$) проводився на стаціонарному посту спостереження, оснащеному аналізаторами APDA – 371 (HORIBA). Використаний метод автоматичного безперервного вимірювання концентрацій РМ за допомогою бета випромінювання в mg/m^3 .

З метою визначення впливу твердих часток пилу (PM_{10} , $PM_{2,5}$) та пилку аероалергенів на частоту формування бронхіальної астми у дітей для всіх забруднюючих речовин було розраховано коефіцієнти парної кореляції (за Пірсоном) для первинної та загальної захворюваності на БА. Прийнятний рівень значимості визначено як $p < 0,05$.

Для кількісної оцінки рівнів захворюваності на БА, що формується під впливом твердих часток пилу та пилку аероалергенів використано метод регресійного аналізу. За результатами кореляційного аналізу, виконаного для дослідження наявності зв'язку між забруднюючими речовинами та кількістю випадків БА, до регресійного аналізу було включено показники забруднення атмосферного повітря, для яких було отримано достовірні коефіцієнти кореляції з первинною та загальною захворюваністю на бронхіальну астму ($p < 0,05$).

У кореляційному та регресійному аналізі було використано дані натурних вимірювань концентрацій PM_{10} та $PM_{2,5}$, а також концентрацій пилку клену (*Acer L.*), берези (*Betula L.*), сосни (*Pinus L.*); кропиви (*Urtica L.*); горіха (*Juglans L.*), шовковичних (*Morus L.*), сосни (*Pinus L.*), тополі (*Populus*), верби (*Salix L.*), в'яза (*Ulmus L.*) злакових (*Poaceae L.*) в Дарницькому, Деснянському та Дніпровському районах м. Києва.

Кінцевим результатом для забруднюючих речовин стало рівняння регресії, що відповідає рівнянню регресії загального вигляду:

$$y = b_0 + b_1x_1 + b_2x_2 + \dots + b_nx_n, \quad (2.6)$$

де y -концентрація забруднюючої речовини;

x_1, x_2, \dots, x_n -незалежні змінні;

b_0, b_1, b_n -коефіцієнти регресії, які вказують як змінюється функція за зміни аргументу.

Усі показники, що увійшли до регресійних моделей задовольняли вимозі достовірності на рівні $p < 0,05$. Точність моделей оцінювалася на основі отриманого значення коефіцієнту детермінації (R^2).

Кореляційний та регресійний аналіз виконано за допомогою статистичного пакету Stat Soft Statistica (версія 6.0).

Статистичний метод використовували також для обробки і аналізу показників вимірювань змін фізіологічних реакцій з боку респіраторної системи дітей за допомогою клінічних методів. Відповідно оброблялися ретроспективні та проспективні дані щодо статистики здоров'я населення, клінічної статистики, концентрацій хімічних речовин в приземному шарі атмосфери та переліку аероалергенів. Також було розраховано відносний ризик для оцінки величини зв'язку між експозицією дії ушкоджуючого чинника та захворюванням за допомогою програми Epi Info. Було використано стандартний пакет програм Microsoft Excel 2019.

РОЗДІЛ 3

ФОРМУВАННЯ РИЗИКІВ РОЗВИТКУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ

3.1 Динаміка поширеності бронхіальної астми у дітей м. Києва за останні 5 років

На теперішній час частота і поширеність алергічних захворювань органів дихання серед дитячої популяції в м. Києві має велику значимість як для сфери медичного обслуговування, так і для кожної родини та держави.

Медико-соціальні фактори, які формують певну патології серед дитячого населення постійно розширюються та зростають.

В структурі хронічних захворювань органів дихання у дітей на першому місці стоїть бронхіальна астма. Сьогодні бронхіальна астма асоційована з ризиком інвалідизації та смертності.

За останні роки в первинній інвалідності внаслідок захворювань органів дихання намітилася негативна тенденція до зростання питомої ваги інвалідів у віці до 39 років включно, тобто, виражене «омолодження» інвалідності. Неприятливою ознакою є те, що серед молодих інвалідів 44,1 % припадає на інвалідів з дитинства, у яких провідною патологією є БА (70,1 %), та чверті з яких встановлюють II групу інвалідності.

Основними причинами інвалідності внаслідок БА є недостатня діагностика захворювання, у тому числі, диференційна діагностика, недотримання сучасних стандартів обстеження і ведення хворих на БА.

За даними статистики МОЗ України, в м. Києві зареєстровано 390 дітей-інвалідів з діагностованою БА.

Ретроспективний аналіз поширеності БА у дітей в Україні і м. Києві починаючи з 1998 -2006 рр. вказує на ріст відповідного показника, який складав в м. Києві 1998 р – 6,2, а в 2006 р. -11,8 випадків на 1 тис дит. населення (табл. 3.1)

Таблиця 3.1

Динаміка поширеності захворювань БА серед дітей віком від 0 до 14 років в Україні (на 1 тис. дитячого населення)

Регіони	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Київ	6,2	6,61	9,31	10,7	11,89	12,71	12,85	12,48	11,98
Всього по Україні	3,7	4,1	4,5	4,85	5,05	5,17	5,32	5,38	5,38

Поширеність, зростання частоти проявів алергічних захворювань органів дихання є одним з важливих біологічних показників ризику для здоров'я в несприятливих екологічних умов

Ріст респіраторних алергозів пояснюється високою алергізацією організму, екологічно забрудненим оточуючим середовищем і часто виявленим преморбідним фоном.

За останні 5 років, загальна захворюваність на БА серед дитячого населення м. Києва в 2015-2019 рр. на 10 тис відповідного населення, становила в 2015 р – 70,1, в 2016р – 68,4, в 2017р – 67,5, в 2018р – 62,9, в 2019р – 58,9 на 10 тис відповідного населення. Зниження показників вказують на допустиму гіподіагностику бронхіальної астми у дітей (рис. 3.1, рис. 3.2, табл. 3.2).

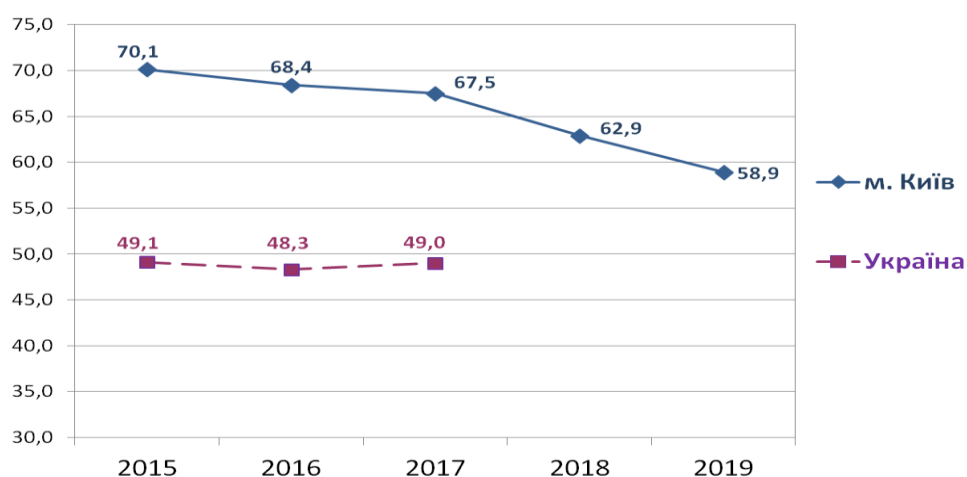


Рис. 3.1 – Динаміка загальної захворюваності на бронхіальну астму серед дитячого населення (0-17 років) м. Києва та України у 2015-2019 роках (на 10 000 відповідного населення)

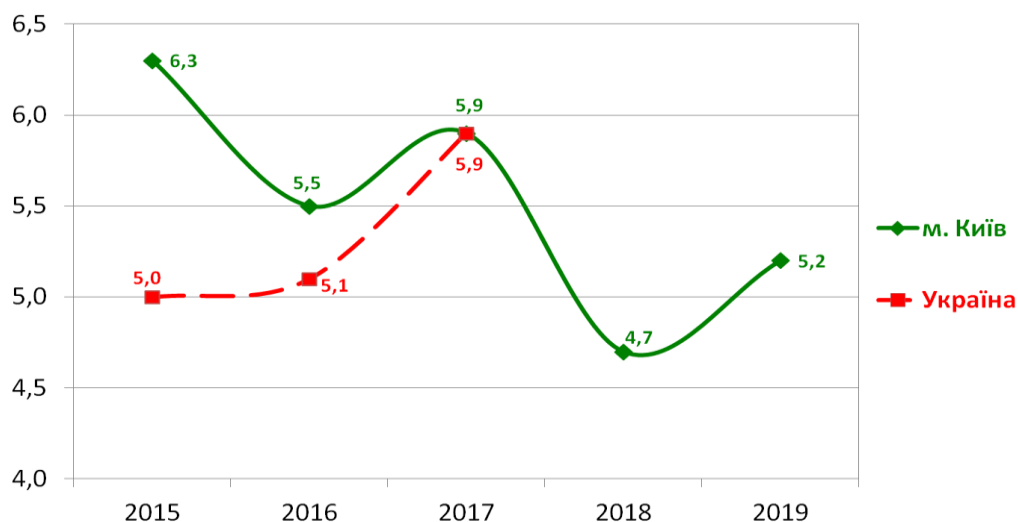


Рис. 3.2 – Динаміка первинної захворюваності на бронхіальну астму серед дитячого населення (0-17 років) м. Києва та України у 2015-2019 роках (на 10 000 відповідного населення).

Таблиця 3.2

Загальна захворюваність дитячого населення (0-17 років) м. Києва на БА у структурі усіх захворювань (на 10 000 відповідного населення)

	Кількість зареєстрованих випадків захворювань, усього						На 10 000 дітей у віці 0-17 років					
	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Усього захворювань	11407	11081	11397	11327	10810		19766	19055	19457	19168	18099	
Бронхіальна астма	4221	4079	4005	3986	3755	3525	73,1	70,1	68,4	67,5	62,9	58.85

По місту Києву первинна захворюваність на бронхіальну астму серед дитячого населення (на 10 тис. відповідного населення) в 2015 р – 6,3, 2016 – 5,5, 2017 – 5,9, 2018 – 4,7, 2019 – 5,2. Така неоднозначна тенденція зміни показника вказує на вплив зовнішньо-середовищних факторів на відміну від впливу генетичних факторів на виникнення бронхіальної астми у дітей. табл. 3.3.

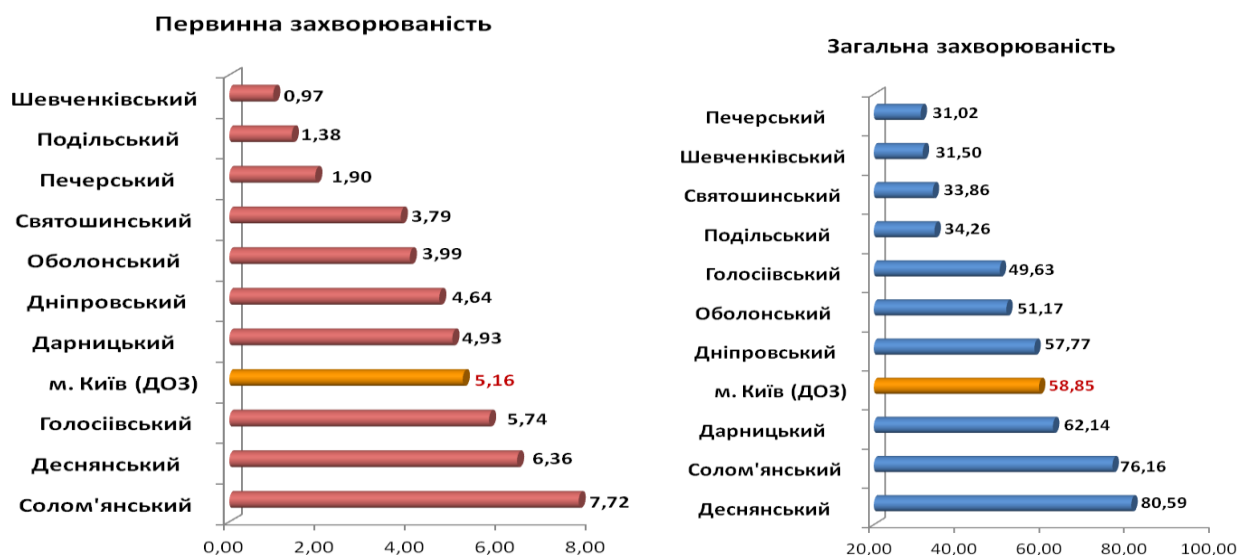


Рис. 3.3 – Загальна та первинна захворюваності на бронхіальну астму серед дитячого населення (0-17 років) по районах м. Києва у 2019 році (на 10 тис. відповідного населення)

Таблиця 3.3

Первинна захворюваність дитячого населення (0-17 років) м. Києва на БА у структурі усіх захворювань (на 10 000 відповідного населення)

	Кількість уперше в житті зареєстрованих випадків захворювань						На 10 000 дітей у віці 0-17 років					
	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Усього захворювань	83569	81398	85111	84083	79810		14480	13996	14530	14229	13363	
Бронхіальна астма	337	364	322	351	282	309	5,8	6,3	5,5	5,9	4,7	5.16

При співставленні показника загальної та первинної захворюваності на бронхіальну астму у дітей м. Києва в 2019 р на 10 тис відповідного населення з районами проживання по загальній захворюваності найвищі показники зареєстровані в Деснянському – 80,59, Солом'янському – 76,16 та Дарницькому – 62,14 районах на 10 тис дитячого населення. Показники первинної

захворюваності на бронхіальну астму у дітей в 2019 році в Солом'янському – 7,72, Деснянському – 6,36 та Голосіївському – 5,74 районах на 10 тис відповідного населення (табл. 3.1, 3.2).

По місту Києві загальна захворюваність на бронхіальну астму серед дитячого населення в 2019 р складала 58,85 на 10 тис дитячого населення, а показник первинної захворюваності на бронхіальну астму у дітей складав 5,16 на 10 тис. відповідного населення (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Показники загальної і первинної захворюваності на БА серед дітей у 2019 році по районах Києва (на 10 000 відповідного населення)

Райони міста Києва	Всього зареєстровано по кварталах				Вперше зареєстровано по кварталах				Захворюваність на БА на 10 тис. дитячого населення	
	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	загальна	первинна
Голосіївський	99	153	220	242	6	7	13	28	4,33	0,47
Дарницький	296	492	512	555	12	26	32	44	5,02	0,51
Деснянський	362	516	581	4	15	34	41	51	6,98	0,69
Дніпровський	307	401	405	423	8	19	25	34	4,94	0,49
Оболонський	142	269	274	295	3	10	10	23	3,85	0,41
Печерський	50	52	52	74	0	0	0	41	2,22	2,02
Подільський	70	97	117	149	2	4	6	6	2,80	0,11
Святошинський	213	240	245	250	8	18	22	28	3,02	0,43
Солом'янський	134	259	350	434	7	18	24	44	6,75	0,89
Шевченківський	90	145	163	163	1	4	5	5	2,98	0,05
Міські ЗОЗ	60	108	124	294	2	2	2	5	0,00	0,00
Київ (ДОЗ)	1823	2732	3044	3525	64	142	180	309	4,58	0,54

Нині, рівень забрудненості повітря в більшості міст України і міста Києва перевищує санітарні норми гранично допустимих рівнів викидів в 15-20 разів.

Безумовно, забрудненість атмосферного повітря хімічними речовинами не є єдиною причиною виникнення БА, але дані про пряму залежність між цими факторами відомі [24, 45, 101, 162, 168].

Ріст респіраторних алергозів пояснюється високою алергізацією організму, екологічно забрудненим оточуючим середовищем і часто виявленим преморбідним фоном.

Таким чином, є підстави пов'язувати наявність рівня офіційно зареєстрованої загальної захворюваності на БА серед дітей саме з інтегрованим показником забруднення довкілля [2, 79].

Проте, незважаючи на значну поширеність БА, на сьогодні не існує єдиної концепції патогенезу захворювання, а існуючі теорії не в повній мірі охоплюють варіанти клінічних проявів та форм перебігу захворювання, не дозволяють істотно передбачити розвиток хвороби і можливість ускладнень у конкретного хворого, що обтяжують перебіг БА [8, 102, 105].

Сучасна форма медичної звітності, яка базується на класифікації ВООЗ, не відображає достовірної картини захворюваності дитячого населення, оскільки реєструються лише ті випадки за звертаннями по медичну допомогу, які знижені у 3-9 і більше разів у порівнянні з результатами поглибленого обстеження дитячого населення [124].

Аналізуючи показники динаміки загальної і первинної захворюваності на БА у дітей м. Києва виявлено тенденцію показників до зниження, що вказує на гіподіагностику БА у дітей м. Києва. Тому, вкрай необхідно проводити епідеміологічні дослідження виявлення факторів ризику, які призводять до розвитку бронхіальної астми у дітей в сучасних умовах.

Для аналізу стану забруднення приземного шару атмосфери м. Києва використовували статистичні дані Центральної геофізичної обсерваторії Держкомгідромету України, які відображають середньомісячні, середньорічні і середні багаторічні концентрації забруднюючих речовин за 2014-2019 рр.

Найважливішою якісною характеристикою забруднюючих речовин є їх токсичність або міра небезпеки для здоров'я населення.

Міра небезпеки речовини, будучи функцією її токсичності, має чисельне вираження, яке представлене на шкалі небезпеки, що розроблена токсикологами на базі експериментальних і натурних даних. У відповідності до гігієнічних вимог, речовини розподіляються на чотири класи небезпеки:

I клас – речовини надто небезпечні;

II клас – високо небезпечні;

III клас – помірно небезпечні;

IV клас – мало небезпечні.

Відомості про токсичність речовин, що характеризують забруднення атмосферного повітря в м. Києві, представлені в табл. 3.5, 3.6.

Таблиця 3.5

Викиди забруднюючих речовин у атмосферне повітря від стаціонарних джерел забруднення за районами у 2019 році

Райони м. Києва	Обсяги викидів, т	У % до 2018р.	У тому числі			
			діоксиду сірки		діоксиду азоту	
			т	у % до 2018р.	т	у % до 2018р.
м. Київ	22297,5	76,3	4691,5	89,2	7472,6	93,9
Голосіївський	3249,3	92,0	7,4	2,3	2355,8	99,2
Дарницький	1136,6	103,4	40,3	82,8	318,6	88,6
Деснянський	1995,1	81,4	0,2	0,1	1549,9	92,0
Дніпровський	10086,4	1955,3	4572,5	554918,7	2171,3	3717,6
Оболонський	411,3	83,7	12,8	40,1	72,2	88,1
Печерський	2974,4	16,3	2,6	0,1	23,8	1,0
Подільський	481,2	97,5	0,9	58,8	198,2	100,0
Святошинський	585,1	79,3	1,3	81,3	321,5	100,0
Солом'янський	553,8	93,1	21,5	103,2	103,2	100,1
Шевченківський	824,3	77,3	32,0	3385,8	358,1	81,6

Таблиця 3.6

Викиди забруднюючих речовин у атмосферне повітря від стаціонарних джерел
забруднення за районами у 2017 році

Райони м. Києва	Обсяги викидів, т	У % до 2016р.	У тому числі			
			діоксиду сірки		оксидів азоту*	
			т	у % до 2016р.	Т	у % до 2016р.
1	2	3	4	5	6	7
м. Київ	45493,1	132,5	14973,0	121,3	9341,9	124,7
Голосіївський	9935,3	211,0	5213,9	262,1	3703,7	202,0
Дарницький	1191,3	84,2	42,6	53,5	368,4	87,4
Деснянський	6044,3	118,1	3732,0	134,1	1589,8	111,8
Дніпровський	4720,1	24,0	0,9	0,0	61,8	2,5
Оболонський	464,0	112,2	17,7	652,7	74,2	76,4
Печерський	20006,7	28821,4	5940,7	64189,2	2436,3	22743,5
Подільський	496,2	80,6	2,1	35,0	208,7	71,2
Святошинський	725,7	94,3	1,2	416,5	322,8	90,4
Солом'янський	762,8	92,7	20,9	101,8	118,7	83,9
Шевченківський	1146,7	152,5	1,0	201,2	457,5	104,4

Примітка:

* - у перерахунку на NO₂

З наведених таблиць викидів забруднюючих речовин в атмосферне повітря м. Києва за 2017-2018 рр. із стаціонарних установок виявлено, що найбільші показники забруднення із стаціонарних джерел діоксидом азоту і діоксидом сірки, найбільше відмічається в таких районах: діоксид сірки (2018 р) – найбільше в Дніпровському, Дарницькому, Солом'янському, Святошинському; діоксин азоту (2018 р.) – Голосіївському, Дарницькому, Оболонському, Подільському, Святошинському, Солом'янському районах.

В 2016-2017 рр. – діоксиду азоту найбільше – в Голосіївському, Оболонському, Святошинському, Шевченківському районах; діоксину азоту – в Голосіївському, Деснянському, Святошинському, Солом'янському, Шевченківському районах. Середньомісячні концентрації шкідливих речовин в атмосферному повітрі міста Києва перевищували середньодобові граничнодопустимі концентрації по діоксиду азоту – в 1,9 рази та по фенолу – в 1,3 рази.

За індексом забруднення повітря (ІЗА) рівень забруднення у серпні 2017 року загалом по місту характеризувався як дуже високий, повітря в Києві – найбільше забруднене в світі, повідомляє портал IQAIR. Портал відстежує повітря в режимі online наприклад, квітень 2020 р. вважається найзабрудненішим у світі. Портал створено за участі фахівця програми ООН з довкілля (UNEP). За даними порталу, станом на 17 квітня 2020 року показник рівня забруднення в українській столиці – 169. Заміри повітря в Києві 17 квітня показують перевищення концентрацій, продуктів горіння. Сервіс IQ Air оцінює якість повітря за двома показниками: AQI (загальний індекс) і $PM_{2,5}$ (наявність у повітрі зважених часток, дрібного пилу і аерозолі). Згідно з нормами ВООЗ середньорічний рівень $PM_{2,5}$ повинен становити не більше ніж 10 мкг/м^3 , а середньодобовий рівень – не більше ніж 25 мкг/м^3 . $PM_{2,5}$ – ключовий параметр оцінки якості повітря.

У Центральній геофізичній лабораторії констатували, що в Києві концентрація завислих речовин і діоксину повітря перевищує середньодобову норму, за 2017 рік середньорічний рівень $PM_{2,5}$ становив 16 мкг/м^3 (середній рівень). В 2018 році було найбільше забруднення повітря в жовтні-листопаді. Середньорічний $PM_{2,5}$ в Києві був $13,8 \text{ мкг/м}^3$. Рівень забруднення атмосферного повітря в м. Києві постійно змінюється, але періодично відмічається рівень забруднення діоксину азоту, який досягає 5-6 середньодобових гранично-допустимих концентрацій (ГДК), а формальдегіду – 5-7,5 ГДК, зокрема в районах Бесарабської та Деміївської площ, вулиці Довженка, проспектів Оболонського та Перемоги. Основне джерело діоксину азоту та формальдегіду – вихлопні гази автотранспорту, тому найвищі показники реєструються в місцях з інтенсивним рухом.

В подальшому було проведено дослідження проявів відносного ризику виникнення БА у дітей у всіх районах м. Києва за 2017-2018 рр. Для таких обрахунків використано електронне програмне забезпечення EpiInfo. Обрахунки здійснені на базі статистичних даних кількості дитячого населення м. Києва та показників загальної і первинної захворюваності на БА у дітей м. Києва за період 2017-2018 рр. (табл. 3.7, 3.8).

Важливу роль на забруднення атмосферного повітря впливає транскордонний вплив викидів теплових електростанцій на довкілля та населення. Згідно літературних джерел досліджено викиди летючої золи PM_{10} . Для оцінки ступеню впливу забруднення атмосферного повітря в м. Києві зроблено аналіз захворюваності дитячого населення, як групи, яка позбавлена впливу професійних факторів, пагубних звичок і не мала міграційну активність.

Таблиця 3.7

Показники загальної і первинної захворюваності на БА серед дітей у 2017 році по районах Києва

Райони м. Києва	Всього зареєстровано по кварталах				Вперше зареєстровано по кварталах				Захворюваність на БА на 10 тис. дитячого населення	
	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	загальна	первинна
Голосіївський	108	188	201	240	3	7	10	16	48,62	3,24
Дарницький	258	571	583	622	13	44	50	78	72,53	9,10
Деснянський	343	533	609	696	19	48	57	79	86,28	9,79
Дніпровський	301	400	436	464	8	14	19	27	63,27	3,68
Оболонський	103	248	310	319	0	9	11	20	55,41	3,47
Печерський	50	81	104	116	0	2	3	7	66,11	3,99
Подільський	91	135	141	180	0	3	9	11	42,85	2,62
Святошинський	258	275	280	296	7	16	21	35	41,30	4,88
Солом'янський	130	297	390	443	4	29	36	51	76,50	8,81
Шевченківський	141	202	248	271	7	17	20	22	49,21	3,99
Міські ЗОЗ	57	104	146	339	0	3	3	5	0,00	0,00
Київ (ДОЗ)	1840	3034	3448	3986	61	192	239	351	67,46	5,94

Таблиця 3.8

Показники загальної і первинної захворюваності на БА серед дітей у 2018 році по районах Києва

Райони м.Києва	Всього зареєстровано по кварталах				Вперше зареєстровано по кварталах				Захворюваність на БА на 10 тис. дитячого населення	
	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	загальна	первинна
Голосіївський	111	208	220	231	7	7	9	20	46,81	4,05
Дарницький	337	545	569	582	13	23	47	51	66,08	5,79
Деснянський	376	512	599	682	11	28	33	57	84,54	7,07
Дніпровський	301	384	396	414	7	12	19	28	56,12	3,80
Оболонський	106	248	312	329	6	19	23	28	55,26	4,85
Печерський	51	82	97	102	0	3	4	6	49,24	2,90
Подільський	70	106	121	164	1	3	3	4	38,36	0,94
Святошинський	227	242	246	262	5	7	12	16	35,88	2,19
Солом'янський	155	301	387	444	22	33	41	48	77,28	8,35
Шевченківський	109	179	196	202	14	15	15	17	37,62	3,17
Міські ЗОЗ	59	119	150	353	2	3	4	7	0,00	0,00
Київ (ДОЗ)	1902	2926	3293	3755	88	153	210	282	62,87	4,72

Найбільші показники забруднення атмосферного повітря зафіксовано на лівому березі столиці, а саме в Дарницькому районі, станом на ранок (квітень 2020) рівень забруднення становить 169, увечері 380.

В досліджуваних нами районах рівень загальної і первинної захворюваності на бронхіальну астму найбільше відмічається в Деснянському районі – загальна захворюваність – 84,54 % на 10 тис. дит. населення в Дарницькому, а первинна захворюваність на астму 7,07 % на 10 тис. відповідного населення, загальна захворюваність 62,08 % - первинна 5,79 % на 10 тис. дитячого населення.

За даними низки сервісів моніторингу якості повітря у м. Києві за період 2014-2019 рр. показники IQA (загальний рівень якості повітря та $PM_{2,5}$ – наявність

у повітрі зважених частинок дрібного пилу та аерозолі) коливались від 54 до 1504 од.

Зокрема, в Голосіївському районі міста Києва IQI становить – 158 од., в Солом'янському районі 175 од., в Оболонському та Подільському районах показник складає 82 од.

З даних медичної статистики (табл. 3.7) рівень загальної захворюваності на бронхіальну астму в Голосіївському районі (2018 р.) становить 4,05 на 10 тис. дит. населення, а первинна захворюваність на БА, в Солом'янському районі загальна захворюваність на БА становить 77,28 на 10 тис. дит. населення, а первинна захворюваність 8,35 на 10 тис. дит. населення, в Оболонському районі загальна захворюваність становить 55,26, а первинна захворюваність 4,85 на 10 тис. дит. населення, тоді як в Шевченківському районі загальна захворюваність становить 37,62, а первинна 3,17 на 10 тис. дит. населення, такі статистичні показники загальної та первинної захворюваності на БА у дітей м. Києва вказують на вплив фактору довкілля, а саме атмосферного повітря на рівень захворюваності певної патології.

Забруднення повітря у м. Києві фіксується постійно, але величина цього забруднення змінюється.

В досліджуваних районах м. Києва в 2019 р. (табл. 3.9) простежуються також високі показники загальної і первинної захворюваності на БА у таких районах: в Солом'янському (первинна захворюваність складає 7,72 на 10 тис. дит. населення), в Деснянському (первинна захворюваність – 3,36 на 10 тис. дит. населення), а також загальна захворюваність в Деснянському районі 82,59 на 10000 дит. населення, в Солом'янському загальна захворюваність 72,6 на 10 тис. дит. населення.

По місту Києву первинна захворюваність складає – 5,74, а загальна захворюваність 58,85 на 10 тис. дит. населення, по місту Києву за досліджуваний період 2014 – 2019 рр. найменші показники первинної захворюваності на БА відмічаються в Подільському районі, первинна захворюваність 1,38, загальна 34,26.

Таблиця 3.9

Показники загальної і первинної захворюваності на БА серед дітей у 2019 році по районах м. Києва

Райони міста Києва	Всього зареєстровано по кварталах				Вперше зареєстровано по кварталах				Захворюваність на БА на 10 тис. дитячого населення	
	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	загальна	первинна
Голосіївський	99	153	220	242	6	7	13	28	4.33	0.47
Дарницький	296	492	512	555	12	26	32	44	5.02	0.51
Деснянський	362	516	581	4	15	34	41	51	6.98	0.69
Дніпровський	307	401	405	423	8	19	25	34	4.94	0.49
Оболонський	142	269	274	295	3	10	10	23	3.85	0.41
Печерський	50	52	52	74	0	0	0	41	2.22	2.02
Подільський	70	97	117	149	2	4	6	6	2.80	0.11
Святошинський	213	240	245	250	8	18	22	28	3.02	0.43
Солом'янський	134	259	350	434	7	18	24	44	6.75	0.89
Шевченківський	90	145	163	163	1	4	5	5	2.98	0.05
Міські ЗОЗ	60	108	124	294	2	2	2	5	0.00	0.00
Київ (ДОЗ)	1823	2732	3044	3525	64	142	180	309	4.58	0.54

В Шевченківському районі первинна захворюваність 0,57, а загальна захворюваність 31,5 на 10 тис. відповідного населення.

У минулому році The Financial Times ґрунтуючись на дослідженнях західних вчених – European Green City Index – визнало Київ самою забрудненою європейською столицею, загалом по місту середньомісячні концентрації перевищували ТДК с.д: з діоксину азоту та фенолу у 3.3 рази, формальдегіду – у 3.0 рази, оксиду азоту у 1.5 рази, оксиду вуглецю у 1.2 рази.

Забруднення атмосферного повітря в Києві порівняно с серпнем 2016 р. підвищилось: зросли середньомісячні концентрації фенолу, оксиду вуглецю, оксиду азоту, формальдегіду, фтористого водню, основні забруднювачі

столичного повітря – є автомобільний транспорт, обсяги викидів якого збільшуються з кожним роком і дають 83% усіх шкідливих викидів в атмосферу.

Середньорічні дози опромінення в десятки раз перевищують норму і це є звичайним станом для Києва протягом декількох десятиліть, наслідки аварії на ЧАЕС викликають занепокоєння, але становлять не єдину екозагрозу столиці.

ВООЗ визнала забруднення навколишнього середовища загрозою для здоров'я дітей, а з основних небезпек названо електроні та електричні відходи, передає УНН з посиланням на ВООЗ (Київ 16 березня, 2017 р).

Токсичні відходи – старі мобільні телефони, що утилізуються неналежним чином та мають токсичну дію на дітей, що може призвести до зниження розумових здібностей, дефіциту уваги, пошкодженню легень і розвитку раку, такий вид забруднення атмосферного повітря в місті Києві не фіксується. Так, згідно з новими даними ВООЗ саме забруднення довкілля, є причиною 13 44 випадків смерті дітей, віком від 1 до 5 років.

Дія факторів навколишнього середовища не поступається за своєю інтенсивністю дії біологічних факторів. Головними та найбільш небезпечними джерелами забруднення навколишнього середовища, що чинять несприятливий вплив на процес формування здоров'я дитячого населення, є антропогени – (промислові підприємства, транспорт, паливно-енергетичний комплекс, біотехнологічне виробництво, тощо.). Хімічне, радіоактивне та бактеріологічне забруднення повітря, води, ґрунту, продуктів харчування, а також шум. Вібрація, електромагнітні поля, іонізуючі випромінювання, викликають в дитячому організмі патологічні явища й генетичні зміни, як наслідок, збільшується рівень захворювань дитячого населення, через низьку опірність організму та ослаблений імунітет народжується діти з різними вадами та аномаліями розвитку, діти які проживають у місті через забрудненість навколишнього середовища промисловими і автомобільними викидами, частіше хворіють різними формами алергічних проявів (висип, дерматит, риніт, астма, алергічні набряки). Нині автотранспорт, промисловість є основними забруднювачами атмосферного

повітря, але й не останнє місце займає тваринництво, зокрема птахівництво, основним джерелом діоксину вуглецю в птахівництві є дихання тварин.

Згідно з Конвенцією ООН про транскордонне забруднення повітря на далекі відстані, питання забруднення повітря на сьогодні мають глобальний характер.

В зонах бройлерного птахівництва підвищений вміст в атмосферному повітрі NO_2 , NH_3 , H_2S , SO_2 до ГДК макс. раз.

В м. Києві перевищення ГДК забруднюючих речовин більше, ніж в 5 разів, виявлялося біля автошляхів в центральній частині міста, що обумовлено високою концентрацією автотранспортних засобів в місцях, де зосереджені основні державні установи, заклади, управлінські служби, мережа банківсько-офісних та представницьких установ, крамниць та інше. Крім центральної частини міста, високим забрудненням атмосферного повітря відзначаються магістралі з інтенсивним транспортним рухом (від 1 до 10 тис. одиниць автотранспорту за годину), де концентрація діоксиду азоту перевищує ГДК в 2,2 рази і більше .

Таким чином, основним джерелом забруднення атмосферного повітря в м. Києві залишається автотранспорт, на частку якого припадає майже 80 % всіх забруднень повітряного середовища міста. Кількість автотранспортних засобів в м. Києві за останні 10 років збільшилась майже в 2,5 рази – до 480 тис. Середньорічні концентрації діоксиду азоту та бенз(а)пірену (найбільш характерних для викидів автотранспорту) перевищували ГДК в 2,1 та 1,4 рази відповідно.

Серед галузей промисловості найбільший внесок в забруднення атмосферного повітря міста вносять підприємства енергетики (ТЕЦ, котельні, сміттєспалювальний завод «Енергія» та інші), сумарні викиди від яких становлять майже 75 % від стаціонарних джерел викидів міста.

Рівень забруднення атмосферного повітря в цілому по Україні, особливо в містах, залишається високим.

Домінуючим джерелом забруднення міста Києва електромагнітною енергією (70-80 %) є короткохвильові передавачі близько 15 % - телецентр, 3 % - радіолокатори, 2 % - середньохвильові передатчики [174].

Основним джерелом шуму в м. Києві є автомобільний, авіаційний, залізничний транспорт, а також промислові підприємства, розміщені поблизу території житлових зон.

Відносний вклад цих джерел в загальну напругу міста складає:

- автотранспорт – 70-75 %,
- залізничний – 15-20 %,
- авіаційний – 5-10 %,
- промислові підприємства – 2-5 %,

Але в останні роки частка автотранспорту збільшилась.

У місті Києві найбільш значущими токсичними речовинами, які формують забруднення атмосфери, є сірчистий ангідрид, двоокис азоту, бензол, фтористий водень, важкі метали, аміак, формальдегід, їх питома вага у валовому викиді шкідливих речовин складає 77 % .

З даних спеціальних досліджень Київської бактеріологічної лабораторії в пробах, відібраних в районі заводу медпрепаратів у Подільському районі, виявлено зливний ріст пліснявих грибів на відміну від інших районів міста, що свідчить про забруднення атмосферного повітря цієї зони специфічними відходами заводу медпрепаратів, який розміщений в густонаселеному районі центральної частини м. Києва .

В цьому районі в структурі захворюваності основною патологією є гострі захворювання органів дихання і в першу чергу обструктивні алергічні стани: АБ, часті ГРВІ, ІДС. При лікуванні цих хворих дітей препаратами пеніцилінового ряду відмічаються алергічні реакції, нейродерміти, ексудативно-катаральні діатези. За статистичними обрахунками програми EpiInfo виявлено, що за 2017 р. відносний ризик виникнення БА у дітей найбільш проявляється у Деснянському районі – 1,65, Дарницькому –1,51, Святошинському – 0,83, в Солом'янському – 1,49 (табл. 3.9). За 2018р. обрахунки відносного ризику ймовірного виникнення БА у дітей слідує – найбільші показники в Деснянському районі – 1,59, в Дарницькому –1,22, в Оболонському районі – 1,03, в Солом'янському районі – 1,96 (табл. 3.10).

Таблиця 3.10

Ризик виникнення БА у дитячого населення в районах м. Києва 2017 - 2018 рр.

Райони	2017			2018		
	Відносний ризик	Довірчий інтервал	<i>p</i>	Відносний ризик	Довірчий інтервал	<i>p</i>
Голосіївський	0,54	(0,32-0,92)	0,01	0,87	(0,54-1,39)	0,6
Дарницький	1,51	(1,17-1,94)	0,001	1,22	(0,90-1,66)	0,2
Деснянський	1,65	(1,28-2,12)	0,00004	1,51	(1,12-2,02)	0,001
Дніпровський	0,62	(0,41-0,93)	0,01	0,81	(0,54-1,21)	0,2
Оболонський	0,59	(0,36-0,94)	0,01	1,03	(0,69-1,55)	0,8
Печерський	0,67	(0,29-1,47)	0,3	0,54	(0,22-1,24)	0,1
Подільський	0,44	(0,23-0,83)	0,006	0,20	(0,06-0,54)	0,0003
Святошинський	0,83	(0,57-1,18)	0,3	0,46	(0,27-0,77)	0,001
Солом'янський	1,49	(1,10-2,02)	0,007	1,96	(1,42-2,68)	0,00001
Шевченківський	0,68	(0,43-1,06)	0,07	0,69	(0,41-1,15)	0,1

Взагалі у всіх районах м. Києва, згідно проведеного дослідження, відносний ризик виникнення БА у дітей відмічається високий, відмічається перевищення довірчого інтервалу статистичних показників від 0,23 до 2,68, що є значимим статистичним показником виявлення алергійної патології органів дихання у дітей по районах м. Києва, а саме бронхіальної астми.

Такі високі показники проявів алергійної патології та алергійної патології органів дихання у дітей по районах м. Києва вказують на вплив зовнішньоосередкових факторів, а саме, забруднення атмосферного повітря на дитячий організм.

Згідно з літературними джерелами відомо, що неблагополучне екологічне оточення значно впливає на сенсibiliзацію дитячого організму до аероалергенів і інших екологічних чинників [4, 24, 44, 141, 200].

3.2 Медико-соціальні фактори ризику розвитку БА на основі трьохетапного епідеміологічного дослідження.

Для оцінки стану здоров'я дітей, виявлення ризику хвороби та прогнозування перебігу хронічних захворювань насамперед необхідно провести скринінг. Скринінговим обстеженням було охоплено 738 дітей віком від 3 до 18 років, які проживають в м. Києві. Карта епідеміологічного обстеження сім'ї на виявлення алергічних захворювань органів дихання висвітлена в Додатку А. Серед обстежених 738 дітей: 412 – хлопчиків і 326 дівчаток. За віком діти були розподілені, як наведено у табл. 2.1. В досліджуваних групах дітей переважали діти старшого віку.

Для подальшого обґрунтування факторів ризику розвитку atopічної патології органів дихання і БА у дітей міста Києва вивчено закономірності формування окремих анамнестичних та клінічних параметрів алергічних захворювань у дітей, аналізу яких присвячений даний розділ роботи. За даними анкетування, враховуючи анамнестичні і клінічні прояви алергічних захворювань органів дихання, діти розділені на дві клінічні групи:

1. Група дітей без ознак atopічної патології органів дихання – 463 дитини (контрольна група).

2. З ознаками алергічної патології органів дихання – 276 дітей, з них хлопчиків – 169 (61,2 %), дівчаток – 107 осіб (38,8 %), а в структурі алергічної патології органів дихання виявлено АБ у 52 осіб (18,8 %), обструктивний бронхіт – у 44 осіб (15,9 %), рецидивуючий бронхіт – у 44 осіб (15,9 %), обструктивний синдром – у 21 особи (7,6 %), респіраторний алергоз – у 9 осіб (3,3 %), гострий стенозуючий ларинготрахеїт – у 3 осіб (1,1 %), БА – у 73 осіб (26,4 %), часто хворіючих дітей – 30 осіб (10,9 %).

Першим етапом було вивчення спадковості в анамнезі. Рівень алергізованості дитячого організму та її вираженість значною мірою обумовлені наявністю алергічних захворювань органів дихання у близьких родичів та батьків (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

Закономірності частоти спадкової обумовленості алергічних захворювань органів дихання у дітей (%)

Лінії спадковості	Клініко-статистичні групи досліджуваних		
	Група хворих на БА, n=47	Група ризику по розвитку БА, n=108	Контрольна група, n=448
Батько	21,3±3,9**	32,4±4,5**	5,6±1,0
Родина батька	21,3±3,9**	14,8±3,4*	5,6±1,0
Мати	25,5±4,3**	36,1±4,6**	8,3±1,3
Родина матері	25,5 ±4,3**	13,9±3,3	9,2±1,3
В цілому,	76,3±6,8**	56,0±5,7**	21,6±2,0
в т.ч. моноспадковість	60,5±7,9**	36,0±5,5**	15,9±1,8
поліспадковість	15,8±3,9*	20,0±4,6**	5,7±1,1

Примітки:

1. * - $p < 0,05$ відносно контрольної групи,
2. ** - $p < 0,01$ відносно контрольної групи.

Встановлено, що у (21,6±2,0) % клінічно здорових дітей (контрольна група) за даними анамнезу виявляється патологія органів дихання алергічного генезу у близьких родичів, в т.ч. у чверті з них (5,7±1,1) % поліспадкового характеру – по лінії обох батьків.

У дітей з БА ступінь вираженості спадковості патології в цілому досягає (76,3 ±6,8) %, що в 3,5 рази вище контрольної групи ($p < 0,05$), в т.ч. у (15,8±3,9) % виявляється поліспадковість та (60,5±7,7) % моноспадковість патології. Децю нижчою, проте також суттєвою є частота виявлення алергічних захворювань органів дихання у родичів тих дітей, що з групи ризику по розвитку БА, – у 2,6 рази вище контрольної групи ($p < 0,05$) – (56,0±5,7) %, в т.ч. у (20,0±4,6) % з них виявляється за анамнезом поліродинна патологія.

Для виявлення пріоритетності, а відповідно і прогностичної значимості патології нами проведено поглиблений аналіз частоти алергічних захворювань по лінії батьків. Формування БА у дітей в рівній мірі залежить від наявності

відповідної патології по лінії обох батьків, що реєструється у $(21,3 \pm 3,9) \%$ – $(25,5 \pm 4,3) \%$ випадків.

Алергічні реакції зі сторони органів дихання у дітей, як несприятливий фон у формуванні БА, також в значній мірі формується на фоні аналогічної патології у близьких родичів. Проте для даної патології провідну роль мають алергічні захворювання, які реєструються у матері – $(36,1 \pm 4,6) \%$ випадків – та батька – $(32,4 \pm 4,5) \%$. Прогностична значимість захворювань у інших родичів має у 2-3 рази меншу вагу ($p < 0,05$).

Інтенсивність прояву спадкових факторів алергії у дітей зменшується з віком – в цілому від $(69,3 \pm 12,8) \%$ у віці до 3 років; $(41,4 \pm 6,4) \%$ у 4-6 років до $(27,4 \pm 2,6) \%$ у дітей старших 7 років.

При співставленні чинника спадкової схильності до захворювання на БА у дітей в залежності від місця проживання м. Київ істотної різниці не виявлено.

Крім спадкових чинників, які виявляють свій вплив протягом всього життя, важливим у розвитку БА у дітей є ускладнення антенатального розвитку, частота яких у дітей з БА досягає $(81,6 \pm 6,2) \%$ випадків проти $(23,3 \pm 2,0) \%$ випадків у здорових дітей (контрольна група). Потенціальний прояв ускладнень антенатального розвитку дитини має максимальний рівень у віці до 3 років, зменшуючись в цілому до $(29,5 \pm 2,7) \%$ у дітей старше 7 років.

Антенатальні фактори значно впливають на виникнення сенсibilізації організму. До них віднесені гестози I і II половини вагітності, хронічні захворювання матері, вірусні і бактеріальні інфекції, гіпоксія плоду, які виявлено у 28 % анкетованих дітей.

Крім спадкових чинників, які, безумовно, відіграють свою роль у формуванні БА у дітей, мають значення також прояви симптоматики, що характеризує ступінь алергізації дитячого організму та їх особливості у різних клініко-статистичних групах.

Одним з найпотужніших шляхів алергізації дітей на 1-ому році життя є ентеральний. А тому характер вигодовування дитини, доцільність своєчасного

введення соків і приготовування можуть бути першими пусковими механізмами до формування алергічних захворювань.

Отримані результати свідчать, що обумовленість ступеню алергізованості організму та формування в подальшому БА залежить від комплексу факторів, серед яких домінуючим є неадекватне харчування. Штучне годування новонароджених є одним із таких несприятливих потенціюючих чинників, який має місце у $(89,5 \pm 4,9) \%$ дітей з БА та у $(76,0 \pm 4,9) \%$ у групі ризику по розвитку БА, що є суттєво вищим у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$) (табл. 3.12)

Таблиця 3.12

Порівняльна оцінка частоти проявів алергічної реакції організму в дослідних та контрольній групах дітей в залежності від характеру годування та введення прикорму на 1-му році життя (%)

Характер годування та прояви алергії	Клініко-статистичні групи досліджуваних		
	Група хворих на БА, n=47	Група ризику по розвитку БА, n=108	Контрольна група, n=448
Годування: природне	51,1±4,2*	50,0±4,8*	60,5±2,1
штучне	89,5±4,9**	76,0±4,9**	54,3±2,4
Алергія на: прикорм	38,3±3,0**	11,1±3,0*	18,3±1,8
Соки	80,9±5,7**	70,4±4,3**	22,5±1,9
Алергія на прод. після 1 року	53,2±7,2**	62,0±4,6**	26,8±2,0

Примітки: 1. * - $p < 0,05$ відносно контрольної групи,

2. ** - $p < 0,01$ відносно контрольної групи.

Практично аналогічною за своєю значимістю та частотою проявів алергії у дітей з БА є введення в раціон соків – $(80,9 \pm 5,7) \%$, що майже в 4 рази вище, ніж у контрольній групі – $(22,5 \pm 1,9) \%$ ($p < 0,05$). Алергія на введення прикорму також в 2 рази частіше виявляється серед дітей з БА при порівнянні зі здоровими дітьми: $(38,3 \pm 3,0) \%$ проти $(18,3 \pm 1,8) \%$ ($p < 0,05$).

З клінічної точки зору несприятливим є не факт введення прикорму чи соків до раціону харчування дитини, а те, що батьки часто роблять це без консультації педіатра та у кількостях, що є неоптимальними для певної вікової групи дітей. Несприятливий фон, сформований на першому році життя дітей, в свою чергу, потенціює наявність алергії на продукти після 1 року життя, що виявляється у (53,2±7,2) % дітей з БА. Мінімальні прояви несприятливих чинників у контрольній групі проявляються у 2 рази нижчою частотою алергії на продукти після першого року життя ($p < 0,05$) – (26,8±2,0) % - дітей з відповідної групи.

Додатковим свідченням значимості розглянутих чинників є аналіз досліджуваних груп дітей за умови природного їх годування. Самостійний аналіз даного чинника не виявив патологічних змін в плані проявів алергічної реакції у дітей в досліджуваних групах, що дозволяє зробити висновок про пріоритетність дії несприятливих чинників на етапі введення прикорму чи штучному годуванні дітей.

Характер та інтенсивність прояву алергії має суттєву різницю при наявності чи відсутності патології органів дихання алергічного характеру, що також може служити прогностичним критерієм взаємопов'язаності вищевказаних параметрів. Так, серед різних форм алергічного діатезу максимальне прогностичне значення виявляє наявність висипання, які діагностуються у (83,0 ± 5,4) % дітей з БА проти (72,2 ± 4,3) % у дітей групи ризику по БА ($p < 0,05$) (табл. 3.13).

Таблиця 3.13

Порівняльна оцінка частоти окремих проявів алергічної реакції організму в дослідних та контрольній групах дітей ($M \pm m$), %

Критерії	Клініко-статистичні групи досліджуваних		
	Група хворих на БА, n=47	Група ризику по БА, n=108	Контрольна група, n=448
1	2	3	4
Прояви алергічного діатезу: висипання	83,0±5,4**	72,2±4,3**	37,3±2,2
гіперемія	14,9±5,1	11,1±3,0	5,1±1,0

Продовження табл. 3.13

1	2	3	4
екзема	10,6±4,4	5,6±1,2	2,5±0,7
Прояви алергії на медпрепарати:			
висипання	51,1±7,2**	30,6±4,4**	16,3±1,7
набряк Квінке	2,1±0,2	–	1,8±0,6
задуха	4,3±0,9	5,6±1,2*	2,5±0,7
анафілактична реакція	6,4±1,5**	2,8±0,5**	0,7±0,3
відчуття нестачі повітря серед ночі	89,5±4,9**	74,7±5,0**	10,8±1,5
алергічний кон'юнктивіт	7,9±4,3*	9,3±3,3*	4,7±1,0
алергічний риніт	29,0±7,3*	21,3±4,7*	6,1±1,1

Примітки:

1. * - $p < 0,05$ відносно контрольної групи,
2. ** - $p < 0,01$ відносно контрольної групи.

В рамках існуючих конституційних аномалій можливо встановити вплив останніх на клінічні ознаки і особливості перебігу БА і АБ у дітей [168,169]. Гіперемія та екземи виявляють аналогічні тенденції, проте частота їх виявлення є незначною – до 10-15 %, тому вони можуть виступати переважно в ролі другорядних діагностичних чинників.

Висипання як прояв алергії на препарати у порівнянні з іншими ознаками також є провідним прогностичним симптомом у дітей, який у 3 рази частіше виявляється при БА – у (51,1±7,2) % випадків проти контрольної групи – (16,3±1,7) %. Для прогнозування формування алергічної патології органів дихання висипання займають проміжне місце та реєструються у (30,6±4,4) % дітей з даними формами патології.

Інші прояви алергії на препарати – набряк Квінке, ядуха, анафілактична реакція реєструються значно рідше, в цілому від 2 до 6 % випадків, тому не є провідними для досліджуваних груп дітей.

Значимим ($p < 0,05$) є критерій нехватки повітря серед ночі, що є характерним для (89,5±4,9) % дітей з БА та (74,7±5,0) % у дітей з групи ризику по

БА при незначних проявах даної ознаки серед дітей контрольної групи – $(10,8 \pm 1,5) \%$.

З інших алергічних проявів більш значимим є алергічний риніт, який є характерним для $(29,0 \pm 4,3) \%$ дітей з БА, що в 4,5 рази вище, ніж серед здорових дітей ($p < 0,05$). Алергічний кон'юнктивіт можна вважати неспецифічним симптомом, оскільки він виявляється тільки у $(7,9 \pm 1,3) \%$ хворих, проте це також дещо вище, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$).

Важливе прогностичне значення мають не тільки певні прояви алергічної патології органів дихання, а й період їх виникнення (табл. 3.14).

Таблиця 3.14

Порівняльна оцінка термінів прояву ядухи при різних видах проявів атопічної патології органів дихання (%)

Термін прояву	Група хворих на БА, n=36	Група ризику по розвитку БА, n=66	Оцінка p
До 1 року	$30,6 \pm 7,0^*$	$13,6 \pm 4,2^*$	$p < 0,05$
1-3 роки	$44,4 \pm 8,2$	$40,9 \pm 6,0$	$p > 0,05$
Після 3 років	$25,0 \pm 7,2^*$	$45,5 \pm 6,1^*$	$p < 0,05^*$

Примітка: * - $p < 0,05$ відносно контрольної групи

Зокрема, для розвитку БА характерно раннє формування симптоматики – перші прояви ядухи відмічаються у $(30,6 \pm 7,6) \%$ у віці до року та $(44,4 \pm 8,2) \%$ до 3 років.

В групі ризику по розвитку БА по розвитку БА перші прояви ядухи відмічаються пізніше – переважно після 1 року: $(40,9 \pm 6) \%$ у віці до 3 років та $(45,5 \pm 6,1) \%$ після 3 років.

Важливе прогностичне значення має також кратність загострень алергічного захворювання органів дихання під час простуди протягом року. Кратність загострень до 4 разів на рік має місце як серед дітей з БА, так і у дітей з групи ризику по БА. Частота загострень реєструється у $(93,9 \pm 4,1) \%$ при БА та $(91,1 \pm 3,8) \%$ в групі ризику по БА.

При рівнозначній частоті загострень патології органів дихання при ГРВІ для дітей з БА характерна вища тривалість приступу – $(50,0 \pm 8,3)$ % до 1 доби та $(38,9 \pm 8,1)$ % – 5-10 хвилин. У дітей в групі ризику по БА дихання виявляється протилежне співвідношення – $(70,9 \pm 5,7)$ % тривалістю до 10 хвилин і тільки $(14,5 \pm 4,4)$ % тривалістю до 1 доби ($p < 0,05$).

Початок захворювання та тривалість приступів обумовлюють особливості їх ліквідації у відповідних груп дітей, оскільки легкість компенсації їх може свідчити про функціональний характер змін в організмі (табл.3.15).

Таблиця 3.15

Характер ліквідації нападу при різних формах патології органів дихання (%)

Характер ліквідації нападу	Група хворих на БА, n=38	Група ризику по БА, n=75
Самостійно	$7,9 \pm 1,3$	$8,0 \pm 2,1$
Медикаментозно	$86,8 \pm 5,4$	$77,3 \pm 4,8$
Фітопрепарати	$84,2 \pm 5,9$	$69,3 \pm 5,3$
Нетрадиційні методи	$65,8 \pm 7,6^*$	$46,7 \pm 5,7$

Примітка: * - $p < 0,05$ відносно контрольної групи

Як свідчать отримані результати, у незначної частини $(7,9 \pm 1,3)$ % дітей приступ закінчувався самостійно, а переважна частина користуються різними методами, частота використання яких за всіма групами вища серед дітей з БА. Провідними засобами ліквідації нападу при БА є медикаментозні препарати – $(86,8 \pm 5,4)$ % та фітопрепарати $(84,2 \pm 5,9)$ % дітей, що на 10-15% частіше, ніж в аналогічних групах дітей в групі ризику по БА. Обумовлено це, на нашу думку, тяжкістю клінічних проявів БА та необхідністю застосування активної тактики лікування у порівнянні з групами дітей, що мають різні форми алергічних проявів зі сторони органів дихання. Достатньо активною на сьогоднішній день є тактика використання нетрадиційних методів лікування, які на 20 % частіше застосовуються при наявності БА – у $(65,8 \pm 7,6)$ % випадків.

Зважаючи на те, що закономірності формування та характеру проявів алергічної патології органів дихання будуть неповними без аналізу екзогенних

чинників, що її потенціюють, даний аспект проблеми став наступним етапом нашого дослідження (табл. 3.16).

Таблиця 3.16

Закономірності формування досліджуваних видів патології
під впливом комплексу екзогенних та ендогенних чинників (%)

Досліджувані чинники	Група хворих на БА, n=47	Група ризику по БА, n=108	Контрольна група, n=448
Вплив забруднення атмосферного повітря	53,2±7,2**	50,9±4,8**	14,5±1,6
Сезонність	72,3±6,5**	50,9±4,8**	14,3±1,6
Добрі житлові умови	40,5±6,0	38,7±5,6	49,8±2,4
Наявність тварин, птахів	23,7±4,8	18,7±4,4	25,7±2,1
Фізичне навантаження	23,7±6,8*	26,7±5,1**	4,4±1,0
Прояви супутньої патології	76,3±6,8**	56,0±5,7**	10,1±1,4
Запалення легень у віці до 1 року	31,6±7,5**	17,3±4,3*	8,1±1,3
Кратність ГРВІ більше 4 разів	67,7±8,0**	75,9±5,6**	42,9±2,5

Примітки: 1. * - $p < 0,05$ відносно контрольної групи,

2. ** - $p < 0,01$ відносно контрольної групи.

Всі досліджувані види патології дихальної системи в рівній мірі є кліматотропними, що більше, ніж у 50 % випадків потенціує їх формування (табл. 3.15). Майже у 75% всіх дітей з БА виявляється сезонність її формування, що значно вище, ніж в інших групах ($p < 0,05$). Факт наявності тварин не дозволяє зробити висновок про їх прогностичне значення для формування БА, тому що частота їх проживання в помешканні практично рівна в дослідній та контрольній групах. Умови проживання дітей також не є визначальним чинником, оскільки різниця за частотою сприятливих умов проживання не є суттєвою – дещо нижче у групі з БА – (40,5±6,0) % та вищим рівнем у контрольній групі – (49,8±2,4) %. В даному випадку можна зробити висновок, що фактор несприятливих умов проживання виявляє тенденцію до зростання вірогідності розвитку БА у дітей.

Максимальну значимість в 7,5 рази вище по відношенню до контрольної групи) для формування БА у дітей виявляє наявність супутньої патології –

(76,3±6,8) % випадків, тоді як в контрольній групі (10,1±1,4) % випадків. В групі дітей групи ризику по розвитку БА відмічається супутня патологія в (56,0±5,7) % випадків. В структурі супутньої патології досліджуваної групи дітей з проявами БА виділяється гастродуоденальна патологія у 50 % дітей, гепатобіліарна патологія – в 45 % дітей, ЛОР-патологія в 45 % дітей, патологія центральної нервової системи – у 20 % дітей, патологія серцево-судинної системи у 30 % дітей, природжені вади розвитку бронхо-легеневої системи – у 0,5 % дітей та патологія системи виділення – у 8 % дітей.

В групі ризику по розвитку БА структура супутньої патології ідентична, що вказує на наявність симптомокомплексу в формуванні БА у дітей. З провідних чинників є також часті захворювання на ГРВІ (більше 4 разів на рік) – (67,7±8,0) % випадків. Дещо меншу значимість, проте суттєво вищу, ніж у контрольній групі, виявляє наявність пневмонії у дітей до 1 року, яка має місце у (31,6±7,5) % дітей з БА проти (8,1±1,3) % у групі клінічно здорових дітей. Виявлені нами закономірності за впливом комплексу чинників алергізації організму та окремих видів супутньої патології обумовлюють вірогідну ефективність профілактичних заходів (табл. 3.17). Як свідчать наведені дані, першочергове значення має не термін початку профілактичних заходів, а їх повнота. Неповна реалізація календаря профілактичних щеплень у 3 рази підвищує вірогідність розвитку БА у дітей ($p<0,05$) – (79,1±6,2) % проти (24,7±2,0) % випадків у контрольній групі дітей.

Таблиця 3.17

Вірогідна ефективність профілактичних заходів у різних клінічних групах дітей (%)

Критерії оцінки	Група хворих на БА, n=49	Група ризику по розвитку БА, n=105	Контрольна група, n=320
Несвоечасність профілактичних щеплень	79,1±6,2*	59,2±4,9*	24,7±2,0
Пізня постановка на диспансерний облік	75,6±6,4	75,0±4,4	71,2±6,2

Примітка: * - $p<0,01$ відносно контрольної групи

Опосередковано ефективність профілактичних заходів відображають показники за кратністю гострих респіраторних інфекцій у дітей, представлених вище. Так, висока частота захворювань (відповідно, низька якість профілактичних заходів) на 50 % підвищує вірогідність розвитку БА у дітей по відношенню до контрольної групи. Для подальшого епідеміологічного обстеження дитячого населення м. Києва на виявлення алергічних захворювань органів дихання було додатково відібрано 500 дітей (табл. 3.18).

Таблиця 3.18

Розподіл дітей за статтю та середнім віком у групах дослідження

Стать	Контрольна група	Бронхіальна астма	Поліноз	Бронхіт
Хлопчики	70 (12,28%)	154 (27,02%)	48 (8,42%)	82 (14,39%)
Дівчатка	40 (7,02%)	96 (16,84%)	28 (4,91%)	52 (9,12%)
Всього (абс/%)	110 (19,30%)	250 (43,86%)	76 (13,33%)	134 (23,51%)
Середній вік, років	9,5±4,1	10,0±3,8	7,3±3,8	7,6±3,7

Примітка: р – оцінка статистичної значимості різниці у порівнянні з контрольною групою (* - $p < 0,05$, оцінка за критерієм χ^2)

Групи співставні за віковим складом. Також проведено ранжування досліджуваних дітей за віковими групами (табл. 3.19).

Таблиця 3.19

Середній вік дітей в досліджуваних групах

Групи	Середній вік
Контрольна	9,5±4,1
Бронхіальна астма	10,0±3,8
Поліноз	7,3±3,8
Бронхіт	7,6±3,7

В досліджуваних групах дітей переважали діти середнього віку. В подальшому проведено обґрунтування факторів ризику розвитку алергійної патології органів дихання у дітей, а саме БА м. Києва. В співставленні с

попередніми обрахунками закономірностей формування окремих анамнестичних та клінічних параметрів алергічних захворювань у дітей були виявленні певні особливості. При вивченні спадковості в анамнезі з анкетних даних дитячого населення м. Києва науково обґрунтовано ознаки алергійної патології (табл. 3.20).

Таблиця 3.20

Частота генетичної спадковості на розвиток БА

	Контрольна група n=110	Бронхіальна астма n=250	Поліноз n=76	Бронхіт n=134
Алергічні захворювання у родичів	30 (27,27 %)	138 (55,2 %)	3 (39,47%)	58 (43,28 %)
OR (95%ДІ)	–	3,29 (1,98-5,54)	1,74 (0,89- 3,40)	2,04 (1,15-3,64)
p		0,0001	0,080	0,009
в тому числі:				
батька	6 (5,45 %)	54 (21,6 %)	8 (10,53 %)	8 (5,97 %)
матері	18 (16,36 %)	56 (22,4 %)	12 (15,79 %)	36 (26,87 %)
по лінії матері	10 (9,09 %)	50 (20 %)	12 (15,79 %)	18 (13,43 %)
по лінії батька	6 (5,45 %)	18 (7,2 %)	6 (7,89 %)	8 (5,97 %)

Прояви алергійної патології у родичів з анкетних даних виявлено у 55,2 %, $p < 0,05$, а відносний ризик (OR складає 95 %, що свідчить про значимий фактор ризику розвитку БА у дітей). По лінії матері цей показник складає 50 %, по лінії батька 18 % - $p < 0,05$.

Якщо, у батька відмічається алергічна патологія, то ризик виникнення у дитини захворювання складає – 21,6 %, якщо в матері – 22,4 %, $p < 0,05$.

Обґрунтовуючи частоту ускладнень антенатального розвитку дитини на прояви БА відмічено, що частота ускладнень антенатального розвитку в досліджуваних групах дітей складає – 29,6 %, $p < 0,05$, а відносний ризик такого показника складає 95 %, $p < 0,05$, що вказує на високий ризик виникнення БА у дітей (табл. 3.21).

Таблиця 3.21

Частота ускладнень антенатального розвитку на прояви БА

	Контрольна група n=110	Бронхіальна астма n=250	Поліноз n=76	Бронхіт n=134
Ускладнення антенатального розвитку	22 (20%)	74 (29,6%)	10 (13,16%)	32 (23,88%)
OR (95 % ДІ)	–	1,68 (0,95-3,04)	0,61(0,24-1,44)	1,25 (0,65-2,44)
p		0,058	0,224	0,468

Примітка: OR (95% ДІ) – відношення шансів у порівнянні з контрольною групою * -

p<0,05

Досліджуючи чинники, які беруть участь у формуванні факторів ризику розвитку БА у дітей м. Києва виявлено значиму тенденцію до збільшення ймовірності факторів ризику (табл. 3.22).

Таблиця 3.22

Частота проявів atopічних реакцій на прояви БА

	Контрольна група n=110	Бронхіальна астма n=250	Поліноз n=76	Бронхіт n=134
1	2	3	4	5
Алергія на введення соків	24 (21,82%)	98 (39,2%)	18 (23,68%)	40 (29,85%)
OR (95%ДІ)	–	2,3 (1,38-3,9)	1,11 (0,55-2,2)	1,52 (0,85-2,7)
p		0,001	0,765	0,156
Алергія на введення прикорму	30 (27,27 %)	88 (35,2 %)	36 (47,37 %)	38 (28,36 %)
OR (95%ДІ)	–	1,4 (0,88-2,4)	2,40 (1,30-4,4)	1,06 (0,60-1,9)
p		0,140	0,005	0,851
Прояви діатезу на 1 році - висип	40 (36,36 %)	140 (56 %)	44 (57,89 %)	54 (40,3 %)
OR (95%ДІ)	–	2,2 (1,40-3,5)	2,41 (1,32-4,4)	1,18 (0,70-2,0)
p		0,001	0,004	0,530
Прояви діатезу на 1 році - гіперемія	14 (12,73 %)	48 (19,2 %)	14 (18,42 %)	36 (26,87 %)
OR (95%ДІ)	–	1,6 (0,86-3,1)	1,55 (0,69-3,5)	2,52 (1,28- 5,0)
p		0,134	0,286	0,006

Продовження табл. 3.22

1	2	3	4	5
Прояви діатезу на 1 році - екзема	2 (1,82 %)	26 (10,4 %)	14 (18,42 %)	4 (2,99 %)
OR (95%ДІ)	–	6,3(1,46-26,9)	12,19(2,68-5,4)	1,66(0,30-9,2)
p		0,005	0,001	0,558

Порівнюючи прояви алергії на введення соків, то цей показник становить 39,2 %, $p < 0,05$, а відносний ризик становить 95 % ймовірності впливу на частоту формування БА.

Прояви діатезу у вигляді висипу на першому році життя становить 56 % - $p < 0,05$, а відносний ризик складає 95 % - $p < 0,05$, що вказує на зростання такого фактору ризику по відношенню до попереднього дослідження, частота проявів атопії у вигляді гіперемії проявляється у 19,2 %, $p < 0,05$, відносний ризик становить 95 %, $p < 0,05$, ознака прояву екземи у дітей більш значима в групі дітей с проявами полінозу що складає 18,42%, $p < 0,05$, а відносний ризик у цій досліджуваній групі складає 95% до відношення до контрольної групи. Відмічається збільшення алергії і на прийом ліків (табл. 3.23).

Таблиця 3.23

Характер алергійної реакції на частоту проявів БА

	Контрольна група n=110	Бронхіальна астма n=250	Поліноз n=76	Бронхіт n=134
1	2	3	4	5
Алергія на ліки	28 (25,45 %)	156 (62,4 %)	32 (42,11 %)	50 (37,31 %)
OR (95 % ДІ)	–	4,9 (2,95-8,0)	2,13 (1,14-4,0)	1,74 (1,00-3,0)
p		0,001	0,017	0,048
в тому числі				
Висип	26 (23,64 %)	110 (44 %)	28 (36,84 %)	42 (31,34 %)
Анафілактична реакція	2 (1,82 %)	16 (6,4%)	4 (5,26 %)	14 (10,45%)
Квінке	2 (1,82 %)	16 (6,4%)	4 (5,26 %)	2 (1,49 %)
Приступ ядухи	0	68 (27,2 %)	2 (2,63 %)	8 (5,97 %)
Важке дихання	6 (5,45 %)	126 (50,4%)	12 (15,79 %)	26 (19,4 %)
Відчуття нестачі повітря	2 (1,82 %)	128 (51,2 %)	14 (18,42 %)	32 (23,88 %)

Збільшення алергії на ліки проявляється у 62,4 % дітей по відношенню до контрольної групи, а відносний ризик складає 95 % - $p < 0,05$, відмічається прояви нападу ядухи при вживанні ліків у 27,2 % на вживання ліків, а відносний ризик 95 % відносно контрольної групи. Відчуття нестачі повітря відмічається у 51,2 % дітей $p < 0,05$, і відносний ризик складає 95 %. Тому напад ядухи та важке дихання, відчуття нестачі повітря серед ночі є патогномонічними симптомами проявів БА у дітей. Співставлення частоти проявів ГРВІ на формування факторів ризику БА наведено у табл. 3.24.

Таблиця 3.24

Частота проявів ГРВІ на формування БА

	Контрольна n=110	Бронхіальна астма n=250	Поліноз n=76	Бронхіт n=134
Відсутні	18 (16,36 %)	10 (4 %)	2 (2,63 %)	20 (14,93 %)
1 раз на місяць	16 (14,55 %)	54 (21,6 %)	28 (36,84 %)	14 (10,45 %)
1 раз на рік	22 (20 %)	12 (4,8 %)	14 (18,42 %)	16 (11,94 %)
більше 4 раз на рік	54 (49,09 %)	174 (69,6 %)	32 (42,11 %)	84 (62,69 %)
p	-	0,001	0,001	0,145

Найбільше проявів ГРВІ більше 4 раз на 1 рік відмічено у дітей з симптомами БА – 69,6 % $p < 0,05$ та при обструктивних бронхітах 62,69 % в контрольній групі 49,1 % з проявами ГРВІ більш, ніж чотирьох раз на рік, що підкреслює зниження імунологічної реактивності дитячого населення м. Києва. Частота виникнення перших проявів обструкції відмічається у певних досліджуваних вікових групах (табл. 3.25).

Тривалість загострень алергічного захворювання частіше спостерігається у досліджуваних вікових групах з 3 років – 53,6 %, $p < 0,05$, з проявами БА, а при обструктивному бронхіту в цій віковій групі складає – 35,82 %, $p < 0,05$, від 1 до 3 років – 28,8 %, $p < 0,05$ та 34,33 % в групі обструктивного бронхіту, потрібно відмітити, що зросла частота проявів обструкції у дітей в віковій групі до 1 року – 15,2%, $p < 0,05$ (табл. 3.26).

Таблиця 3.25

Частота виникнення перших проявів обструкції на БА

Коли виникли перші прояви обструкції	Контрольна n=110	Бронхіальна астма n=250	Поліноз n=76	Бронхіт n=134
Не вказано	102 (92,73 %)	6 (2,4 %)	44 (57,89 %)	16 (11,94 %)
від 1 до 3 років	4 (3,64 %)	72 (28,8 %)	8 (10,53 %)	46 (34,33 %)
до 1 року	4 (3,64 %)	38 (15,2 %)	8 (10,53 %)	24 (17,91 %)
після 3 років	0	134 (53,6 %)	16 (21,05 %)	48 (35,82 %)
Загалом	110 (100 %)	250 (100 %)	76 (100 %)	134 (100 %)
p	–	0,001	0,001	0,001

Таблиця 3.26

Тривалість загострень алергічних захворювань органів дихання у досліджуваних дітей складає

Тривалість загострення алергічного захворювання	Контрольна група n=110	Бронхіальна астма n=250	Поліноз n=76	Бронхіт n=134
без загострень	104 (94,55 %)	20 (8 %)	52 (68,42 %)	44 (32,84 %)
1 день	2 (1,82 %)	56 (22,4 %)	0	16 (11,94 %)
5-10 хвилин	2 (1,82 %)	134 (53,6 %)	10 (13,16 %)	48 (35,82 %)
більше 1 дня	2 (1,82 %)	40 (16 %)	14 (18,42 %)	26 (19,4 %)
загалом	110 (100 %)	250 (100 %)	76 (100 %)	134 (100 %)
p	–	0,001	0,001	0,001

Досліджено, що тривалість загострень найбільше 5-10хв. у 53,6% дітей с проявами БА $P < 0,05$. Тривалість загострень БА 1 день 22,4%, більше 1 дня 16% $P < 0,05$. Відмічається, що фактор сезонності в рівній степені проявляється в трьох досліджуваних групах (табл. 3.27).

Таблиця 3.27

Закономірності формування досліджуваних видів патології під впливом комплексів екзогенних та ендогенних чинників

Наявність окремих факторів	Контрольна група n=110	Бронхіальна астма n=250	Поліноз n=76	Бронхіт n=134
Сезонність	18 (16,36 %)	136 (54,4 %)	36 (47,37 %)	62 (46,27 %)
p		0,001	0,001	0,001
Вплив фізичного навантаження	0	92 (36,8%)	18 (23,68 %)	28 (20,9 %)
p		0,001	0,001	0,001
Супутні прояви інших захворювань	14 (12,73 %)	82 (32,8%)	22 (28,95 %)	36 (26,87 %)
p		0,001	0,004	0,005
Присутність тварин	54 (49,09 %)	92 (36,8 %)	28 (36,84 %)	36 (26,87 %)
p		0,001	0,001	0,001
Алергічний риніт	22 (20 %)	150 (60 %)	56 (73,68 %)	50 (37,31 %)
p		0,001	0,001	0,003
Алергічний кон'юнктивіт	6 (5,45 %)	86 (34,4 %)	28 (36,84 %)	16 (11,94%)
p		0,001	0,001	0,068
Забруднення атмосферного повітря	14 (12,73 %)	134 (53,6 %)	24 (31,58 %)	48 (35,82 %)
p		0,001	0,001	0,001

При проявах БА фактор сезонності проявляється у 54,4 %, при полінозах 47,37 % при бронхітах 46,22 % $p < 0,05$ по відношенню до контрольної групи, така тенденція свідчить про вплив забруднення атмосферного повітря на частоту формування певної патології.

Зросла супутня патологія при всіх досліджуваних групах – контрольна 12,80 %, при проявах БА – 32,8 %, при полінозах - 22,95 %, при обструктивних - 26,87 %, $p < 0,05$, прояви алергічного реніту та алергічного кон'юнктивіту найбільше спостерігається при полінозах – 73,68 % та алергічних ринітах - 36,84 %, $p < 0,05$.

При проявах БА клінічно присутній алергічний риніт у 60% * $p < 0,05$. Алергічного кон'юктивіту 34,4 % $p < 0,05$, вплив кліматичних умов на частоту формування БА у дітей проявляється у 53,6 % $p < 0,05$, що підтверджує пагубну дію довкілля на частоту формування певної патології. Аналізуючи закономірності комплексу чинників алергізації організму за окремими ознаками важливу роль відіграють профілактичні щеплення у дитячому віці (табл. 3.28).

Таблиця 3.28

Обсяг профілактичних щеплень на частоту формування БА

	Контрольна група n=110	Бронхіальна астма n=250	Поліноз n=76	Бронхіт n=134
Профілактичні щеплення вчасно	74 (67,27%)	108 (43,2%)	22 (28,95%)	54 (40,3%)
OR (95 % ДІ)		0,4 (0,23-0,6)	0,20(0,10-0,4)	0,33(0,19-0,6)
p		0,001	0,001	0,001

Науково обгрунтовано обсяг профілактичних щеплень впливає на частоту формування БА в данному дослідженні цей показник складає 43,2% $P < 0,05$, а відносний ризик складає 95% по відношенню до контрольної групи, так відомо що наявність вчасних профілактичних щеплень знижує ризик розвитку БА на 60%. Одним із факторів ризику по розвитку захворювань органів дихання відіграє запалення легень до першого року життя (табл. 3.29).

Таблиця 3.29

Запалення легень до 1 року на частоту БА

	Контрольна група n=110	Бронхіальна астма n=250	Поліноз n=76	Бронхіт n=134
Запалення легень до 1 року	8 (7,27 %)	48 (19,2 %)	2 (2,63 %)	26 (19,4 %)
OR (95%ДІ)		3,0 (1,38-6,6)	0,34 (0,07-1,7)	3,07 (1,33-7,1)
p		0,004	0,168	0,006

В досліджуваній групі цей показник фактору ризику на частоту формування БА складає 19,2 % $p < 0,05$ і відносний ризик 95 % по відношенню до контрольної групи це один із важливих ендогенних факторів ризику розвитку БА.

Досліджуючи закономірності формування досліджуваних видів під впливом комплексів екзогенних чинників науково обгрунтовано такі закономірності (табл. 3.30).

Таблиця 3.30

Закономірності формування досліджуваних видів патології під впливом комплексів екзогенних та ендогенних чинників

Житлові умови	Контрольна група n=110	Бронхіальна астма n=250	Поліноз n=76	Бронхіт n=134
не вказано	24 (21,82 %)	2 (0,8 %)	4 (5,26 %)	2 (1,49 %)
добрі	60 (54,55 %)	156 (62,4 %)	32 (42,11 %)	88 (65,67 %)
задовільні	26 (23,64 %)	86 (34,4 %)	36 (47,37 %)	38 (28,36 %)
незадовільні	0	6 (2,4 %)	4 (5,26 %)	6 (4,48 %)
Всього	110 (100 %)	250 (100 %)	76 (100 %)	134 (100 %)
p	–	0,232	0,002	0,134

Чинник житлових умов у дітей з проявами БА відмічається добрі – 62,4 %, задовільні – 34,4 %, незадовільні – 2,4 %, $p < 0,05$. Такі ж ознаки житлових умов рівнозначно відмічаються і в других досліджуваних групах.

Резюмуючи вищесказане, можна зробити висновок, що у формуванні алергічних захворювань органів дихання, а саме БА, у дітей м. Києва беруть участь як ендогенні, так і екзогенні фактори. До ендогенних факторів належать:

- частота враженості спадкової патології по алергічних захворюваннях органів дихання, яка складає $(76,3 \pm 6,8)$ частота ускладнень антенатального розвитку дитини, які досягають $(81,6 \pm 6,2)$ %; частота штучного вигодовування дитини до року – $(89,5 \pm 4,9)$ прояв алергічної реакції, а топічної

- реакції до 1 року, на введення прикорму – $(38,3 \pm 3,0)$ %, на введення соків – $(80,9 \pm 5,7)$ %; (OR-95 % DI)

- наявність алергічного діатезу, конституційні особливості дитини – проявляються у $(83,0 \pm 5,4) \%$; (OR-95 % DI)

- висипання як прояв алергії на лікарські препарати – $(51,1 \pm 7,2) \%$; (OR-95 % DI)

- прояви нестачі повітря серед ночі проявляються у $(89,5 \pm 4,9) \%$; (OR-95 % DI)

- кратність загострення ГРВІ – яка реєструється у $(93,9 \pm 4,1) \%$, (OR-95 % DI).

До екзогенних факторів належать:

- несприятливі кліматичні умови – $53,6 \%$; сезонність проявів алергічних захворювань – $54,3 \%$

- наявність супутньої патології виявляється у $(76,3 \pm 6,8) \%$ випадків;

- наявність алергії на харчові продукти (а топічні реакції до 1 року) – $(53,2 \pm 7,2) \%$;

- неповна реалізація календаря профілактичних щеплень – $43,2 \%$ (OR-95 % DI).

Виявлені екзо- та ендогенні фактори слід розглядати в площині їх комплексної дії медико-соціальних факторів у виникненні БА у дітей.

Співставляючи всі ознаки проявів алергічної патології органів дихання у дітей м. Києва за різний проміжок просторового спостереження в розподілі за періодами і тривалістю ознак, схильності до алергічних захворювань органів дихання, відбувається посилення впливу як ендогенних так і екзогенних факторів ризику розвитку БА у дітей м. Києва.

Досліджувані нами фактори ризику знаходяться в межах відносного ризику – 95% $p < 0,05$, що вказує на високу прогностичну значимість досліджуваних факторів ризику при формуванні БА у дітей.

Для визначення вірогідних факторів ризику розвитку алергічної патології органів дихання у дітей розраховали прогностичні коефіцієнти.

Проведений аналіз та виявлені закономірності частоти та структури окремих чинників у формуванні алергічних захворювань органів дихання в різних

групах дитячого населення дозволили виділити та проаналізувати медико-соціальні фактори ризику розвитку БА у дітей. Результати дослідження слугують для визначення прогностичної значимості окремих чинників в формуванні БА у дітей. Фактором ризику, як відомо, є фактор, який не є безпосередньою причиною виникнення певного захворювання, але збільшує вірогідність його розвитку [201].

Дані, отримані при детальному аналізі частоти захворювань БА у дітей, дозволили виділити основні напрямки аналізу біосоціальних факторів ризику виникнення відповідної патології.

Проаналізовано дві якісно різнорідних групи дитячого населення: з алергійними захворюваннями органів дихання та клінічно здорових дітей.

Дослідна та контрольна групи формувались диференційовано для кожної з досліджуваних ознак залежно від розподілу даної ознаки за підгрупами параметрів.

Кожній з досліджуваних груп відповідає контрольна група дітей, яка формувалася з випадків клінічного спостереження за дітьми без ознак патології органів дихання алергійного характеру.

Вказані альтернативні групи (дослідна та контрольна) формувались за кожним з 24 параметрів, використаних у даній прогностичній моделі (табл. 3.31).

Наведені в табл. 3.31 дані дозволяють оцінити прогностичну значущість окремих факторів для вірогідності формування БА у дітей.

Розраховані прогностичні коефіцієнти шляхом комбінаторного перебору всіх можливих співвідношень ознак дають можливість виявити найбільш несприятливі з точки зору вірогідності розвитку патології комбінації факторів.

Слід відзначити, що окремі чинники та ознаки мають різну інформативну цінність, тому в діагностичній процедурі доцільно використовувати тільки найбільш інформативні ознаки (наприклад, коефіцієнт інформативності більше 0,5 чи 1) (табл. 3.31).

Таблиця 3.31

Прогностичні коефіцієнти ризику розвитку БА у дітей

Досліджувані чинники	Прогностичні коефіцієнти		Інформативність ознаки	
	так	ні	Так	ні
1	2	3	4	5
Аntenатальний розвиток (ускладнення)	54,45	-61,96	15,87	18,059
Наявність алергічних захворювань органів дихання :				
у батька	6,58		0,105	
у матері	-2,53		0,021	
по лінії батька	6,58		0,105	
по лінії матері	-6,98		0,166	
Особливості годування на першому році:				
природне годування	-9,30		0,544	
штучне годування	11,29		0,660	
Наявність алергії на введення соків	55,46	-60,69	16,170	17,693
Наявність алергії на введення прикорму	32,06	-12,19	3,205	1,219
Прояв алергічного діатезу (висипу)	34,75	-56,64	7,941	12,944
Прояв алергічного діатезу (гіперемія)	46,26	-4,71	2,257	0,230
Прояв алергічного діатезу (екзема)	63,68	-3,81	2,605	0,156
Своєчасність профілактичних щеплень	-55,60	50,52	15,113	13,733
Прояв алергії на мед. препарати	47,46	-24,02	8,301	4,201
Нестача повітря серед ночі	91,89	-92,82	36,154	36,518
Алергія на продукти після 1 року	29,79	-19,43	3,934	2,565
Частота ГРВІ:				
раз на рік	-93,85		21,199	
раз на місяць	63,85		6,508	
4 і більше разів на рік	19,82		2,457	
Наявність запалення легенів до 1 року	59,15	-12,82	6,948	1,506
Супутні прояви інших захворювань	88,05	-57,9	29,174	19,202
Наявність у квартирі тварин, птахів	-3,61	1,18	0,057	0,012
Проява алергічного риніту	67,43	-12,10	7,694	1,380
Проява алергічного кон'юнктивіту	8,72	-0,45	0,043	0,002
Вплив забруднення атмосферного повітря на захворювання	56,42	-26,16	10,91	5,06
Житлові умови:				
добрі	-8,89		0,41	
незадовільні	12,60		0,86	
задовільні	-25,86		0,57	

За даними табл. 3.31 можна встановити, що найбільш інформативними для прогнозування розвитку у дітей БА є наявність ускладнень антенатального періоду, наявність алергії на введення соків, прояви діатезу, характер проведення профілактичних щеплень, кратність ГРВІ, наявність супутньої патології, спонтанні прояви ядухи серед ночі. Проте не слід нехтувати іншими чинниками, оскільки їх дія завжди є комплексною та взаємопотенціуючою.

Одночасна наявність деяких чинників з високими значеннями прогностичних коефіцієнтів дозволяє віднести дитину до групи високого ризику формування алергічної патології органів дихання, а, насамперед, БА у дітей. Наприклад, наявність ускладнень антенатального розвитку (ПК = 54,45), алергії на введення соків (ПК = 55,46) та захворювання на ГРВІ більше 4 разів на рік (ПК = 19,82) дозволяє віднести дану дитину до групи високого ризику ($54,45 + 55,46 + 50,52 + 19,82 = 180,25$).

Враховуючи результати розрахованих прогностичних коефіцієнтів досліджуваних дослідної і контрольної груп, виявлені наступні групи ризику по розвитку БА у дітей:

- група дітей пониженого ризику – прогностичні коефіцієнти на рівні 119,9 до – 60 (96 дітей),
- група дітей середнього ризику – прогностичні коефіцієнти на рівні 59,9 до 0 (56 дітей),
- група дітей підвищеного ризику – від 0,1 до 69,9 (48 дітей).

Проведена верифікація отриманих результатів, яка свідчить про високу достовірність отриманої діагностичної моделі.

Таким чином, на першому етапі епідеміологічного STEPS дослідження на основі статистичних даних, проведеного анкетування дитячого населення м. Києва на виявлення схильності до алергічних захворювань органів дихання, виокремлених медико-соціальних факторів дали можливість науково обґрунтувати тенденції поширеності і захворюваності БА у дітей м. Києва, науково обґрунтувати провідні і значимі медико-соціальні фактори ризику, що ймовірно приймають участь в формуванні БА у дітей.

На етапі виявлення анамнестичних відомостей шляхом анкетування батьків і родин можливо виявити медико-соціальні фактори їх значущість в прогнозуванні розвитку бронхіальної астми у дітей.

Використовуючи запропоновану методику, дільничний педіатр формує групи різного ступеня ризику виникнення БА у дітей.

Розроблена на значному практичному матеріалі методика виявлення груп ризику БА у дітей (донозологічна діагностика) та отримані результати можуть бути використані в закладах охорони здоров'я для профілактики та своєчасного виявлення даних факторів ризику та проведення профілактичних заходів.

3.3 Характеристика антропогенних факторів навколишнього середовища на частоту формування БА і патологій органів дихання у дітей

Ряд спеціальних досліджень [68, 80, 101, 163, 194, 196] свідчить, що виникнення, перебіг і наслідки патології органів дихання у дітей в значній мірі залежать від прямої й опосередкованої дії компонентів навколишнього середовища і в першу чергу антропогенних факторів – фізичного та хімічного забруднення довкілля.

Протягом досліджуваного періоду (2014-2019 рр.) інтенсивність дії комплексу несприятливих факторів має тенденцію до зниження, що є результатом економічного складу на великих підприємствах і скорочення об'ємів виробництва. Проте, поряд з цим, переважній частині чинників властивий ефект потенціювання та накопичення, що обумовлює додаткову актуальність вивчення даної проблеми.

Основні антропогенні фактори, які нами залучені до математичної обробки та аналізу, були включені в аналіз з метою виявлення максимального відображення «чистого» впливу найвпливовіших і небезпечних чинників.

Результативними факторами були середньорічні рівні захворюваності та поширеності БА і захворювань органів дихання дитячого населення м. Києва (табл. 3.32).

Таблиця 3.32

Показники загальної і первинної захворюваності на БА серед дітей у 2018 році по районах Києва

Райони м.Києва	Всього зареєстровано по кварталах				Вперше зареєстровано по кварталах				Захворюваність на БА на 10 тис. дитячого населення	
	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	загальна	первинна
Голосіївський	111	208	220	231	7	7	9	20	46.81	4.05
Дарницький	337	545	569	582	13	23	47	51	66.08	5.79
Деснянський	376	512	599	682	11	28	33	57	84.54	7.07
Дніпровський	301	384	396	414	7	12	19	28	56.12	3.80
Оболонський	106	248	312	329	6	19	23	28	55.26	4.85
Печерський	51	82	97	102	0	3	4	6	49.24	2.90
Подільський	70	106	121	164	1	3	3	4	38.36	0.94
Святошинський	227	242	246	262	5	7	12	16	35.88	2.19
Солом'янський	155	301	387	444	22	33	41	48	77.28	8.35
Шевченківський	109	179	196	202	14	15	15	17	37.62	3.17
Міські ЗОЗ	59	119	150	353	2	3	4	7	0.00	0.00
Київ (ДОЗ)	1902	2926	3293	3755	88	153	210	282	62,87	4,72

Враховуючи, що окремі показники забрудненості територій дуже тісно між собою пов'язані (критерій мультиколінеарності Феррара-Глаубера вище табличного значення), характеризувати взаємозв'язок між окремими факторами і рівнями патології за допомогою парних коефіцієнтів кореляції неможливо. У зв'язку з цим нами проведено багатофакторний кореляційно-регресійний аналіз, в результаті якого визначено множинний та парціальні коефіцієнти кореляції, які дозволили оцінити вплив окремих факторів на патологію органів дихання у дітей. Результати даного аналізу наведено в табл. 3.33.

Таблиця 3.33

Оцінка впливу антропогенних факторів на частоту БА серед дитячого населення (коефіцієнти кореляції та детермінації)

Досліджуваний чинник	Захворюваність БА		Поширеність БА	
	r^*	R^2 (%)**	R	R^2 (%)
1	2	3	4	5
Викидів у атмосферу (всього по Києву)	0,32	10,1	0,22	4,70

Продовження табл. 3.33

1	2	3	4	5
Частка викидів районів	0,38	14,50	0,49	24,30
Диоксид сірки	0,05	0,30	0,16	2,50
Оксид вуглецю	0,27	7,30	0,36	12,90
Оксид азоту	0,30	8,80	0,56	31,30
Вуглеводень	0,46	20,90	0,81	65,50
Сірчана кислота	0,20	3,90	0,63	40,30
Множинний коефіцієнт кореляції	0,66	43,30	0,88	78,10

Примітки:

* r – коефіцієнт парціальної кореляції;

** R² – коефіцієнт детермінації (%).

Як видно з представлених у табл. 3.32 даних, існує достатньо висока залежність між рівнями екзогенних чинників та частотою формування БА серед дитячого населення. Встановлено, що в цілому існує сильний зв'язок між рівнем поширеності БА і досліджуваними факторами довкілля. Множинний коефіцієнт кореляції становить відповідно для рівнів захворюваності та поширеності патології $0,66 \pm 0,2$ та $0,88 \pm 0,09$ ($p < 0,05$).

Рівень поширеності БА у вищій мірі залежить як від комплексу факторів довкілля, які в цілому обумовлюють 78,1 % негативного впливу проти обумовленості рівня захворюваності, який складає 43,3 %.

За рівнем значимості для формування показника поширеності БА серед наведеної групи факторів провідне місце займає рівень викидів у атмосферу вуглеводню (КПК=0,81, Д=65,5 %), сірчаної кислоти (КПК=0,63, Д=40,3 %), оксиду азоту (КПК=0,56, Д=31,3 %) та інтегральний показник – доля викидів району (КПК=0,49, Д=24,3 %). Деяко менші значення мають інші чинники.

Аналогічні показники є пріоритетними для формування рівня захворюваності дітей на БА – рівень викидів у атмосферу вуглеводню (КПК=0,46, Д=20,9 %), доля викидів району (КПК=0,38, Д=14,5 %), сумарна кількість викидів у атмосферу (КПК=0,32, Д=10,1 %). Деяко нижча детермінованість рівня захворюваності проти поширеності БА обумовлена, на нашу думку, накопичувальними та потенціуючими властивостями забруднюючих екзогенних

чинників, що в значній мірі сприяє не тільки виникненню нових захворювань, а й частим загостренням патології.

Закономірності частоти формування різних форм патологій органів дихання у взаємозв'язку з екзогенними чинниками наведені в табл. 3.34.

Таблиця 3.34

Вплив екзогенних факторів на частоту формування групи ризику по БА
(за досліджуваний період з 2014-2019 рр. м. Києва)

Досліджуваний чинник	Захворюваність БА		Поширеність БА	
	r^*	R^2 (%)**	R	R^2 (%)
Викидів у атмосферу (всього)	0,34	11,60	0,55	30,60
Частка викидів району	0,59	35,20	0,06	0,40
Діоксид сірки	0,18	3,30	0,45	20,30
Оксид вуглецю	0,26	6,60	0,64	40,90
Оксид азоту	0,76	58,10	0,82	66,90
Вуглеводень	0,38	14,60	0,42	17,20
Сірчана кислота	0,37	13,90	0,52	27,10
Множинний коефіцієнт кореляції	0,85	71,40	0,89	80,00

Примітки:

* r – коефіцієнт парціальної кореляції;

** R^2 – коефіцієнт детермінації (%).

Максимальний вплив на рівні обох показників мають рівні викидів в атмосферу оксиду азоту: КПК=0,76, Д=58,1 % та КПК=0,82, Д=66,9 % відповідно. Друге місце за значимістю для рівня захворюваності має доля викидів району (КПК=0,59, Д=35,2 %), тоді як поширеність патологій органів дихання є рівнозначно детермінована сумарною кількістю викидів у атмосферу (т/рік) та викидами сірчаної кислоти – на 55-52 %. Практично рівнозначним для досліджуваних показників є також сумарний (множинний) вплив всіх факторів (табл. 3.33).

Зважаючи на те, що сумарний вплив (множинні коефіцієнти) є меншим, ніж арифметична сума коефіцієнтів окремих чинників, ми можемо зробити висновок про комплексну, взаємодоповнюючу дію зазначених чинників довкілля.

Заключним аналізом багатofакторного кореляційно-регресійного аналізу є математичне моделювання, яке проведено на основі розрахунку бета-коефіцієнтів стандартизованого рівняння регресії з наступною побудовою регресійної моделі.

Отримані моделі мають наступний вигляд:

$$y_1 = -0,31x_1 + 0,07x_2 + 0,07x_3 + 0,41x_4 + 0,01x_5 + 0,30x_6 - 0,01x_7; \quad (3.1)$$

$$y_2 = -0,21x_1 - 0,17x_2 + 0,05x_3 + 0,56x_4 + 0,01x_5 + 0,31x_6 + 0,26x_7; \quad (3.2)$$

де: y_1 – рівень захворюваності на БА дитячого населення (на 1000 дітей)

y_2 – рівень поширеності БА серед дитячого населення (на 1000 дітей),

x_1, \dots, x_7 – рівні вищевказаних забруднюючих факторів довкілля.

Отже, вивчені нами антропогенні фактори довкілля суттєво впливають як на частоту формування, так і на поширеність БА у дітей.

Весь наведений в даному розділі аналіз дозволяє зробити такі узагальнення:

- чисельні антропогенні фактори - диоксид сірки, оксид вуглецю, оксид азоту, вуглеводень, сірчана кислота, частка викидів району - суттєво впливають на частоту формування та поширеності БА у дітей;

- досліджені фактори виявляють комплексну, взаємодоповнюючу дію;

- отримані результати вперше відтворюють у якісному та кількісному вигляді вплив антропогенних факторів на формування БА у дітей.

Викладена вище певна математична модель може бути використана в практичній педіатричній службі для визначення впливу антропогенних факторів довкілля на частоту формування патології органів дихання.

3.4 Обґрунтування приналежності до групи ризику розвитку БА за даними функціонального стану органів дихання у дітей з БА та групи ризику по БА

Для об'єктивної оцінки можливості виникнення у дитини БА вивчено функціональний стан зовнішнього дихання контингенту групи ризику дітей та проведено співставлення з аналогічними показниками у дітей, що хворіють на БА.

Одним із найбільш простих, доступних і об'єктивних способів дослідження бронхіальної прохідності для виявлення хворих з бронхіальною обструкцією при масових обстеженнях є метод пневмотахометрії (ПТМ) [108].

Власні результати виміру функції зовнішнього дихання у обстежених дітей представлені в табл. 3.35 та на рис. 3.4.

Таблиця 3.35

Показники функції зовнішнього дихання у обстежених дітей групи ризику по БА та з проявами БА за даними пневмотахометрії

Показник	Група хворих на БА, n n = 29		Група ризику по БА, n = 69		
	Оцінка середньої арифм.	Стандартна похибка середньої	Оцінка середньої арифм.	Стандартна похибка Середньої	Оцінка вірогідності різниці (p) ¹
1	2	3	4	5	6
ЖЄЛ, л	80,3	3,4	85,4	2,8	p>0,05
ФЖЄЛ, л	78,8	3,6	79,3	3,1	p>0,05
ОФВ ₁ , л/с	54,3	3,2	65,3	4,5	p<0,05
ПОШ _{вид} , л/с	34,6	3,2	42,5	3,1	p>0,05
МОШ ₂₅ , л/с	33,6	2,5	39,7	2,8	p>0,05
МОШ ₅₀ , л/с	29,0	2,2	40,9	3,0	p<0,01
МОШ ₇₅ , л/с	27,2	2,6	33,9	1,9	p<0,05
СОШ ₂₅₋₇₅ , л/с	30,9	2,4	41,8	2,5	p<0,01
ВФЖЄЛ, л/с	3,2	0,2	2,5	0,1	p<0,05
ОФВ/ЖЄЛ, %	59,5	2,3	63,0	2,6	p>0,05

Примітка: ¹- p – вірогідність у порівнянні з хворими на БА

Результати визначення ФЗД у дітей з групи ризику по розвитку БА свідчать, що такі показники, як ЖЄЛ (85,3±2,8) л (p>0,05), ФЖЄЛ – (79,3±3,0) л (p>0,05), МОШ₂₅ (39,7±2,8) л/с (p>0,05), ОФВ/ЖЄЛ (63,0±2,5) % (p>0,05) є не достовірними показниками в плані проявів розладів дихальної системи.

Показники табл. 3.34 наглядно свідчать, що у дітей групи ризику по БА результати ФЗД, як ОФВ₁ (65,3±4,5) л/с p<0,05; ПОШ_{вид} (42,5±3,1) л/с p<0,05; МОШ₅₀ (40,9±3,0) л/с (p>0,05); МОШ₇₅ (33,9±1,9) % (p>0,05); СОШ₂₅₋₇₅ (41,2±2,5) л/с p<0,01; ВФЖЄЛ (2,5±0,1) л/с p<0,05 мають достовірні результати в порівнянні з результатами ФЗД у дітей з клініко-анамнестичними проявами БА.

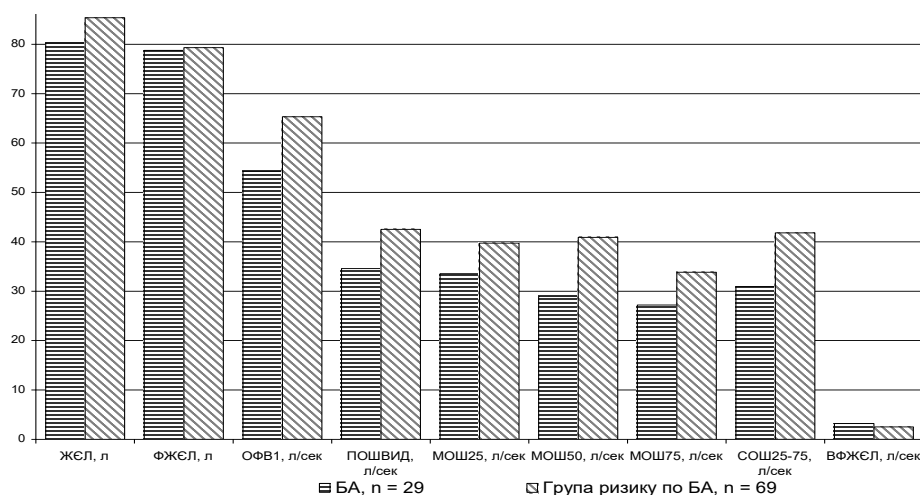


Рис. 3.4 – Показники функції зовнішнього дихання у обстежених дітей групи ризику по БА за даними пневмотахометрії

Показники швидкості форсованого дихання є найбільш чутливими до порушень бронхіальної прохідності. Зменшення об'ємної швидкості видиху може бути наслідком як обструктивних порушень прохідності дихальних шляхів за рахунок спазму, так і змін еластичності легеневої тканини м'язового апарату дихання.

Таким чином дослідження функцій зовнішнього дихання в сукупності з анамнестичними даними найбільш повно оцінює функціональний стан органів дихання у дітей.

Це дає змогу попередньо визначити і віднести дитину до групи ризику по розвитку БА. Результати обстеження дають змогу допускати думку, що патологічні відхилення досліджуваних показників можуть бути присутні за багато років до виставлення діагнозу «БА»

Висновки до розділу 3

1. Доведено, що загальна і первинна захворюваність на БА у дітей м. Києва віком 0-17 років найбільша у: Дарницькому, Дніпровському, Солом'янському, Деснянському, Оболонському районах, що може бути обумовлено рівнями забруднення атмосферного повітря. Підвищення відносного

ризика виникнення БА відмічений у Деснянському (1,65 (ДІ 1,28- 2,12) та Дарницькому (1,51 (ДІ 1,17-1,94) районах м. Києва.

2. Проаналізовано дані довгострокового моніторингу атмосферного повітря у м. Києві, виявлено, що за вмістом основних забруднюючих речовин із загальної картини забруднення вирізняються райони лівого берега міста: Дніпровський, Дарницький, та Деснянський. Хоча правобережні райони Печерський, Шевченківський та Голосіївський, за окремими роками також мають перевищення нормативів.

3. На першому та другому етапах епідеміологічного дослідження ранжовано медико-соціальні фактори ризику розвитку БА у дітей. Доведено, що велике прогностичне значення для формування БА у дітей мало забруднення атмосферного повітря (56,42 %).

4. На третьому етапі епідеміологічного дослідження, присвяченого дообстеженню та верифікації діагнозу БА на основі лабораторно-діагностичних критеріїв, встановлено предиктори формування БА у дітей на такі алерген-специфічні чинники, як: гістамін (93,8±2,0 % випадків), гриби плісняви – (93,8±6,0) %, шерсть собаки – (68,8±10,5) %, шерсть kota – (75,0 ±10,8) %, пух птахів – (62,5±12,1) %, ДП-9 – (37,5±4,09) %, ДПс-193 – (50,0 ±4,2) %. В цілому висока та підвищена чутливість виявляється до 8 алергенів із 20 застосованих. Серед проявів алергічної реакції на харчові алергени перші місця незмінно посідають білок та жовток курячого яйця, томати, мінтай, хек, м'ясо курки, апельсин, морква, малина, казеїн коров'ячого молока. На другому, третьому і четвертому місцях – харчові алергени, які періодично змінюються. На відхилення від нормальних величин функції зовнішнього дихання вказують: показники швидкості форсованого дихання ВФЖЄЛ, л/с, СОШ₂₅₋₇₅, л/с, ОФВ₁, МОШ₅₀, л/с, МОШ₇₅, л/с. Встановлено, що показник форсованого дихання є найбільш чутливим до порушень дихальної прохідності у дітей групи ризику по БА і становить ОФВ₁(63,5±4,1л/с) p<0,05.

Матеріали даного розділу відображені в таких публікаціях: [58, 61, 63].

РОЗДІЛ 4

САНІТАРНО-ГІГІЄНИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБРУДНЕННЯ АТМОСФЕРНОГО ПОВІТРЯ м. КИЄВА

4.1 Вплив зважених часток пилу (PM₁₀, PM_{2,5}) та пилку аероалергенів на частоту формування бронхіальної астми у дітей м. Києва

Посилаючись на наукові дослідження якості повітря ДУ «Інститут громадського здоров'я ім. О.М. Марзеєва НАМН України» [165, 167], було визначено середньодобові концентрації твердих часток пилу PM₁₀ та PM_{2,5} в приземному шарі атмосферного повітря, яке проводилось з жовтня 2017 р по вересень 2020 року та насичення повітря пилом рослин проводили у міській зоні м. Києва в період цвітіння з квітня по жовтень протягом 214 днів 2019 року.

Стаціонарний пункт моніторингу PM₁₀ та PM_{2,5} (на базі ДУ «Інститут громадського здоров'я ім. О.М. Марзеєва НАМН України») розташований за адресою: м. Київ, вул. Попудренка, 50. Точка відбору відповідає вимогам репрезентативності по території розміщення: спостережний пункт віддалений від локальних джерел забруднення (в тому числі від безпосередньої близькості до проїжджої частини вулиці) і знаходиться в місцях, вільних від аеродинамічних турбулентностей та коливань, створюваних стінами та іншими об'єктами.

Довготривалі дослідження проводили з жовтня 2017 року по вересень 2020 року. Інструментальні виміри рівнів концентрацій PM₁₀ та PM_{2,5} в атмосферному повітрі здійснювали за допомогою аналізаторів APDA-371 (HORIBA). Аналізатор APDA-371 складається з трьох базових компонентів: детектор, насос і пробовідбірник. Стаціонарний спостережний пункт моніторингу забезпечує автоматичне безперервне вимірювання концентрацій PM₁₀ та PM_{2,5} з одногодинним усередненням даних та зберігає у своїй пам'яті вимірні концентрації пилу. Прилад використовує принцип вимірювання бета-випромінювання як простого способу масової концентрації в мг/м³ або мкг/м³. Джерело малої потужності випускає з постійною інтенсивністю електрони

високої енергії – бета-частинки. Кількість випущених частинок контролюється високочутливим сцинтиляційним лічильником. Зовнішній насос прокачує задану кількість повітря (16,7 л/хв) через фільтрувальну стрічку. Фільтрувальна стрічка з нагромадженням пиловим осадом поміщається між джерелом бета-частинок і детектором, що веде до зменшення кількості бета-частинок, які досягли детектора, прямопропорційно масі пилу. З урахуванням того, що витрата повітря відома, обчислюється маса пилу. Похибка вимірювання складає $\pm 5\%$. За цикл аналізатор для визначення часток $PM_{2,5}$ робить два 8-хвилинних вимірювання інтенсивності бета-випромінювання і один 42-хвилинний пробовідбір, для PM_{10} – два 4-хвилинних вимірювання інтенсивності бета-випромінювання і один 50-хвилинний пробовідбір.

Час пробовідбору відповідає часу роботи насосу, під час чого повітря пропускається через фільтрувальну стрічку. Коли повітря потрапляє до пристрою пробовідбору воно спочатку проходить через зовнішню PM_{10} голівку з захисним екраном від комах і інших крупних частинок. Частинки більші за 10 мікрон відсіваються силою інерції. При вимірі $PM_{2,5}$ повітря пропускається через спеціальний циклон, який відсіює частинки розміром більше 2,5 мікронів. Далі повітря рухається вниз пробовідбірною трубкою і пропускається через фільтрувальну стрічку, на якій осідають частинки пилу.

Також слід зазначити, що одночасно фіксували метеорологічні параметри атмосферного повітря (температура, вологість, тиск) з використанням метеорологічного сенсора WS-600. Статистичну обробку результатів вимірювань виконували за допомогою інструментів програмного пакету STATISTICA 6.0 (метод одновимірної статистики обробки даних; середньоарифметична величина (M); похибка середньоарифметичного значення (m)).

Період спостережень становив 12 місяців, але не за прийнятим астрономічним відліком року – від січня до грудня, в нашому дослідженні рік відраховували з жовтня по вересень. Цей 12-місячний період був розподілений поквартально таким чином: жовтень, листопад, грудень – один квартал, січень, лютий, березень – другий квартал, квітень, травень, червень – третій квартал і

четвертий квартал – липень, серпень, вересень. Початок періоду спостережень припав на жовтень 2017 року, а кінець – на вересень 2020 року. За весь період спостережень було виконано 24449 вимірювань PM_{10} та 24826 – $PM_{2,5}$ з усередненням за добовий період.

При вимірюванні середньодобових концентрацій твердих часток у повітрі Києва визначено їх коливання в діапазоні (min-max; $M \pm m$) у 2017-2018 рр. (I період спостережень) для PM_{10} (5,5-99,6 $\mu\text{кг}/\text{м}^3$; $(34,6 \pm 1,0) \mu\text{кг}/\text{м}^3$) і для $PM_{2,5}$ (6,4-68,9 $\mu\text{кг}/\text{м}^3$; $(21,6 \pm 0,6) \mu\text{кг}/\text{м}^3$); у 2018-2019 рр. (II період спостережень) для PM_{10} (8,7-134,3 $\mu\text{кг}/\text{м}^3$; $(33,8 \pm 1,1) \mu\text{кг}/\text{м}^3$) і для $PM_{2,5}$ (5,5-119,2 $\mu\text{кг}/\text{м}^3$; $(21,0 \pm 0,7) \mu\text{кг}/\text{м}^3$); у 2019-2020 рр. (III період спостережень) PM_{10} (4,2-215,8 $\mu\text{кг}/\text{м}^3$; $(27,1 \pm 1,1) \mu\text{кг}/\text{м}^3$) та $PM_{2,5}$ (5,8-78,7 $\mu\text{кг}/\text{м}^3$; $(22,7 \pm 0,7) \mu\text{кг}/\text{м}^3$).

Проаналізовано співвідношення максимальних та мінімальних значень між показниками масових часток та захворюваності на бронхіальну астму у дітей (табл.4.1).

Таблиця 4.1

Співвідношення максимальних та мінімальних значень між показниками **масових** часток та захворюваності на бронхіальну астму

Часовий проміжок	Перевищення нормативних значень $PM_{2,5}$ (кількість днів)	Перевищення нормативних значень PM_{10} (кількість днів)	Дарницький р-н		Деснянський р-н		Дніпровський р-н	
			загальна захворюваність	первинна захворюваність	загальна захворюваність	первинна захворюваність	загальна захворюваність	первинна захворюваність
3 міс	42	11	337	13	376	11	301	7
6 міс	50	30	545	23	512	28	384	12
9 міс	62	46	569	47	599	33	396	19
12 міс	99	76	582	51	682	57		28
3 міс	46	12	296	12	362	15	307	8
6 міс	117	25	492	26	516	34	401	19
9 міс	188	29	512	32	581	41	405	25
12 міс	230	43		40		48		30

З табличних значень встановлено, що загальна і первинна захворюваність на БА у дітей визначених районів найбільше співпадає з перевищенням нормативних значень $PM_{2,5}$ і PM_{10} протягом року в певних часових проміжках, що зумовлює підвищення статистичних показників БА у дітей. Статистично значимі показники динаміки кількості хворих на бронхіальну астму в досліджуваних районах висвітлено на рис.4.1, рис.4.2, рис. 4.3

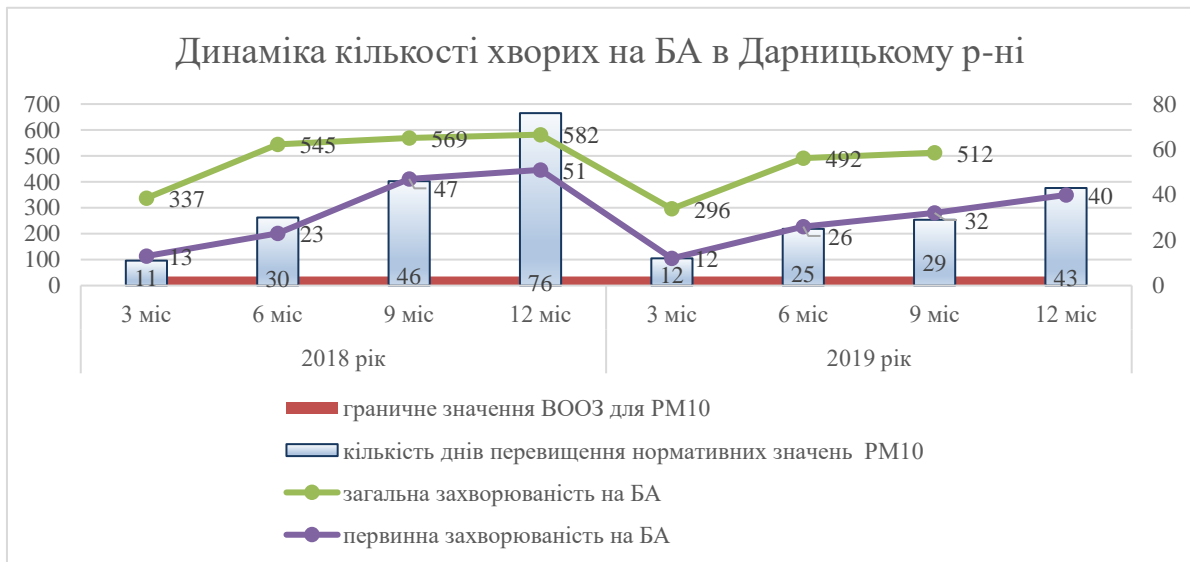


Рис. 4.1 – Динаміка кількості хворих на бронхіальну астму в Дарницькому районі

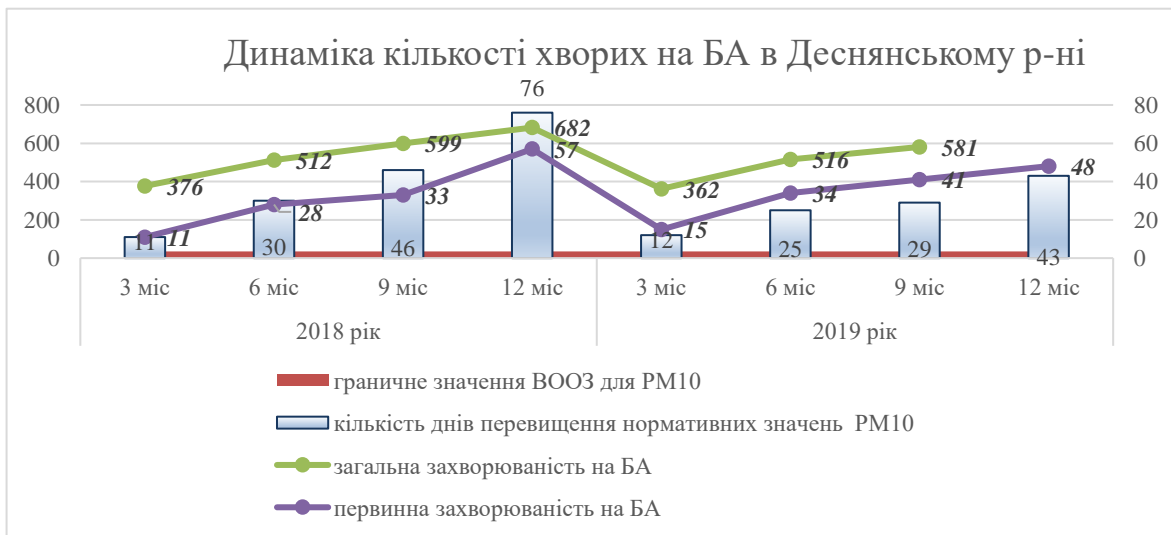


Рис. 4.2 – Динаміка кількості хворих на бронхіальну астму в Деснянському районі

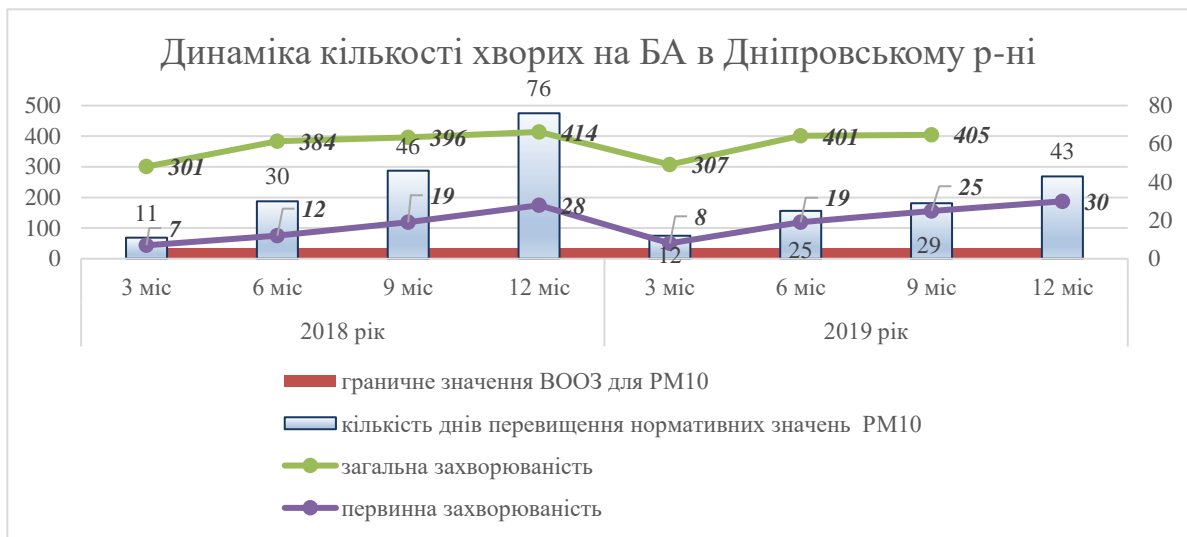


Рис. 4.3 – Динаміка кількості хворих на бронхіальну астму в Дніпровському районі

Проведено регресійний аналіз залежності кількості хворих на БА від частоти перевищення гігієнічного нормативу ВООЗ для масових концентрацій $PM_{2,5}$ і PM_{10} (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Рівняння лінійної регресійної залежності та відповідні коефіцієнти детермінації (R^2)

Район	Рівняння регресійної залежності	R^2
Дарницький	$y_z = 345,28 + 4x$ (4.1)	0,62
Деснянський	$y_z = 364,1 + 4,71x$ (4.2)	0,82
Дніпровський	$y_{vv} = 0,834x$ (4.3)	0,96

Примітки:

y_z - загальна кількість випадків БА;

y_{vv} - кількість вперше виявлених випадків БА;

x – кількість днів з перевищенням нормативних значень ВООЗ для PM_{10}

Визначено вплив перевищення нормативних значень твердих часток пилу (переважно PM_{10}) на рівень загальної та первинної захворюваності БА за допомогою регресійних лінійних моделей, які характеризувалися високим ступенем достовірності ($p < 0,01$): $R^2 = 0,62$ для Дарницького району, $R^2 = 0,82$, для Деснянського району та $R^2 = 0,96$ для Дніпровського району.

Визначено вплив перевищення нормативних значень масових часток (переважно PM_{10}) на рівень загальної та первинної захворюваності на БА за допомогою регресійних лінійних моделей, які характеризувалися високим ступенем достовірності ($p < 0,01$): $R^2 = 0,62$ для Дарницького району, $R^2 = 0,82$, для Деснянського району, $R^2 = 0,96$ для Дніпровського району.

В Деснянському та Дніпровському районах встановлено вплив поєднаної дії PM_{10} та $PM_{2,5}$ на виникнення нових випадків БА за допомогою методу множинної лінійної регресії ($p < 0,001$): $R^2 = 0,99$ та $R^2 = 0,99$ відповідно (рис 4.4, рис. 4.5, табл. 4.3).

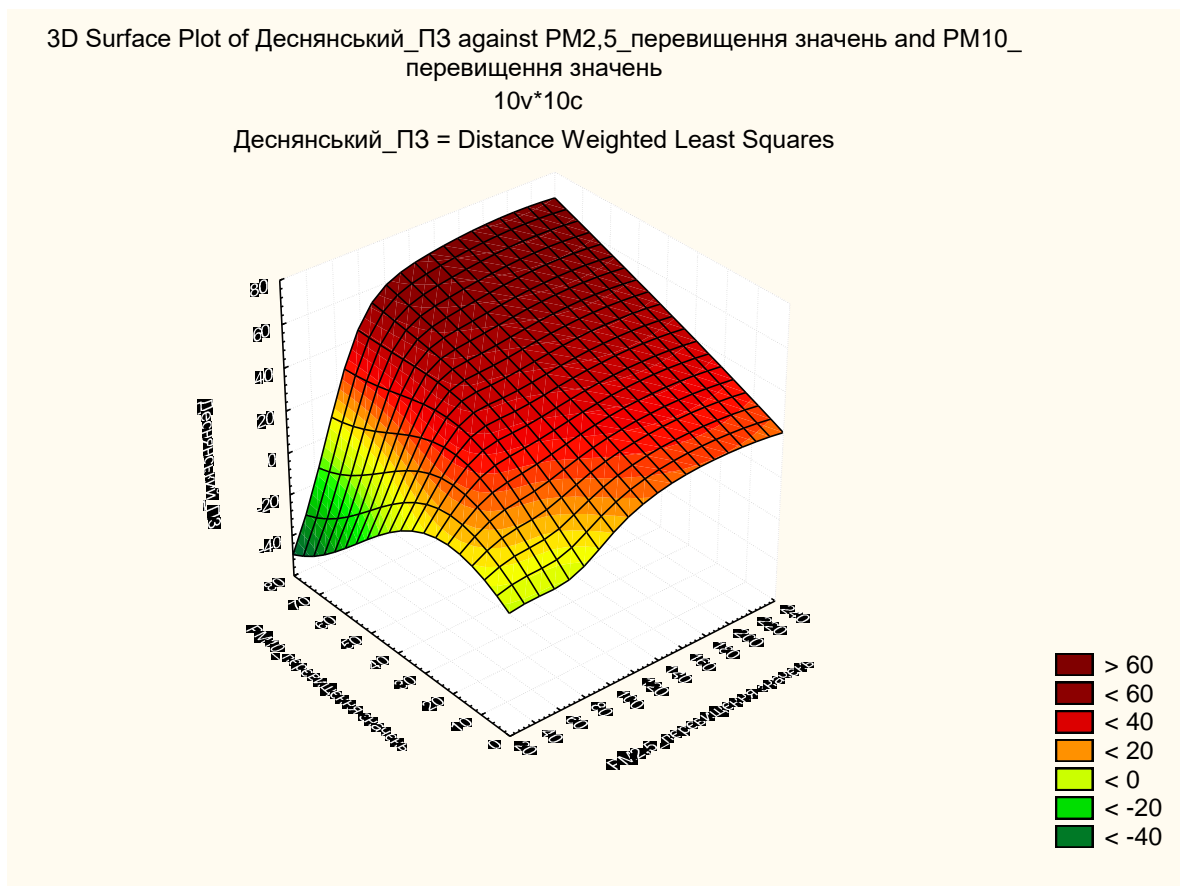


Рис. 4.4 – Регресійний аналіз залежності кількості вперше виявлених випадків БА від частоти перевищення нормативу ВООЗ масових концентрацій PM_{10} та $PM_{2,5}$.

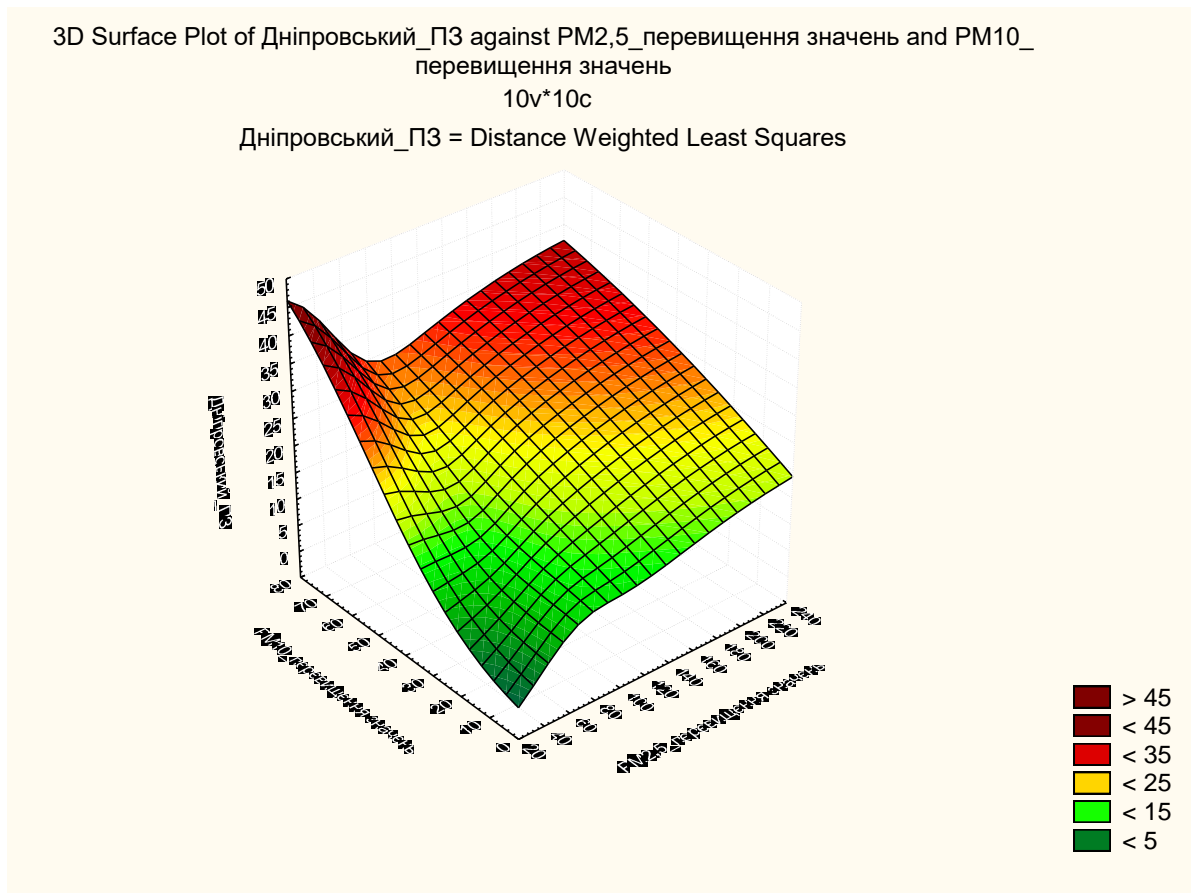


Рис. 4.5 – Регресійний аналіз залежності кількості вперше виявлених випадків БА від частоти перевищення нормативу ВООЗ масових концентрацій PM_{10} та $PM_{2,5}$.

Таблиця 4.3

Рівняння лінійної регресійної залежності та відповідні коефіцієнти детермінації

(R^2)

Район	Рівняння регресійної залежності	R^2
Деснянський	$y_{vv} = 0,12x_1 + 0,61x_2$ (4.4)	0,99
Дніпровський	$y_{vv} = 0,09x_1 + 0,26x_2$ (4.5)	0,99

Примітки:

y_{vv} - кількість вперше виявлених випадків БА;

x_1 – кількість днів з перевищенням нормативних значень ВООЗ для $PM_{2,5}$;

x_2 – кількість днів з перевищенням нормативних значень ВООЗ для PM_{10}

Для проведення порівняльного аналізу співставлення впливу часток PM_{10} та $PM_{2,5}$ на респіраторну систему дітей із реалізацією у бронхіальну астму з даними медичних статистичних спостережень по Києву, доцільно проводити порівняння показників у такому часовому періоді: з жовтня 2017 р. по вересень 2019 року, де вони співпадають у часі.

Досліджено динаміку насичення атмосферного повітря пилом рослин і дерев у міській зоні м. Києва.

Як найбільші характерні насичувачі повітря пилом були обрані 32 рослини (деревовидні, чагарникові і трав'янисті), що представлені у ландшафті міста. Досліджено щоденну динаміку кількості зернин пилку всіх рослин (рис.4.6).

Встановлено, що серед 32 рослин відібраних до вивчення, найбільшими алергенами є: амброзія 10795 зер/м³ (середн. = 50,45 зер/м³), в'яз 3521 зер/м³ (середн. = 16,45 зер/м³), лободові 2361 зер/м³ (середн. = 11,03 зер/м³).

Виявлено на основі кореляційного аналізу зв'язок концентрації пилку аероалергенів з частотою формування загальної захворюваності на БА у дітей м. Києва (табл. 4.3).

За допомогою кореляційного аналізу було встановлено зв'язок між концентраціями пилку аероалергенів з частотою формування загальної захворюваності БА у дітей м. Києва для Дарницького району ($r = 0,99, p < 0,02$): клену (*Acer L.*), берези (*Betula L.*), сосни (*Pinus L.*); для Деснянського району ($r = 0,99, p < 0,001$): кропиви (*Urtica L.*); Дніпровського району ($r = 0,99, p < 0,025$): горіха (*Juglans L.*), шовковичних (*Morus L.*), сосни (*Pinus L.*), тополі (*Populus*), верби (*Salix L.*), в'яза (*Ulmus L.*) та з частотою формування первинної захворюваності БА для Деснянського та Дніпровського районів ($r = 0,99, p < 0,05$): злакових (*Poaceae L.*) і кропиви (*Urtica L.*), що у подальшому ініціює формування факторів ризику розвитку БА, які напряду залежать від наявності пилку в атмосферному повітрі і обумовлюють сенсibiliзацію дитячого організму пилковими алергенами (рис.4.6).

Таблиця 4.4

Коефіцієнти парної кореляції між кількістю захворюваність на БА та рівнем пилкового забруднення в районах м. Києва

		Клен (Acer L.)	Амброзія (Ambrosia L.)	Береза (Betula L.)	Лободові (Chenopodiaceae L.)	Горіх (Juglans L.)	Шовковичні (Morus L.)	Хвойні Сосна (Pinus L.)	Злакові (Poaceae L.)	Тополя (Populus L.)	Верба (Salix L.)	В'яз (Ulmus L.)	Кропива (Urtica L.)
Загальна кількість випадків БА	3	1,00* p=0,02	0,59 p > 0,05	1,00 p=0,008	0,58 p=0,61	1,00* p=0,053	1,00 p=0,051	1,00 p=0,048	0,99 p=0,067	1,00 p=0,053	1,00 p=0,053	1,00 p=0,05	0,98 p > 0,05
	2	0,98 p > 0,05	0,74 p > 0,05	0,98 p > 0,05	0,73 p > 0,05	0,96 p > 0,05	0,96 p > 0,05	0,96 p > 0,05	0,99 p=0,067	0,96 p > 0,05	0,96 p > 0,05	0,96 p > 0,05	10,00 p=0,003
	1	1,00 p > 0,05	0,55 p > 0,05	1,00 p=0,022	0,54 p=0,639	1,00 p=0,023	1,00 p=0,020	1,00 p=0,017	0,99 p=0,097	1,00 p=0,023	1,00 p=0,023	1,00 p=0,02	0,97 p > 0,05
Вперше вияв вияв випадки БА	3	0,98 p > 0,05	0,75 p > 0,05	0,97 p=0,144	0,74 p=0,473	0,96 p=0,189	0,96 p=0,186	0,96 p=0,183	0,99 p=0,069	0,96 p > 0,05	0,96 p > 0,05	0,96 p > 0,05	1,00 p=0,005
	2	0,99 p > 0,05	0,72 p > 0,05	0,98 p > 0,05	0,71 p > 0,05	0,97 p > 0,05	0,97 p > 0,05	0,97 p > 0,05	1,00 p=0,047	0,97 p > 0,05	0,97 p > 0,05	0,97 p > 0,05	1,00 p=0,017
	1	0,97 p > 0,05	0,78 p > 0,05	0,96 p > 0,05	0,77 p > 0,05	0,94 p > 0,05	0,94 p > 0,05	0,94 p > 0,05	0,99 p > 0,05	0,94 p > 0,05	0,94 p > 0,05	0,94 p > 0,05	1,00 p=0,042

Примітки:

* - наявність достовірного зв'язку

** - зв'язок на рівні тенденції

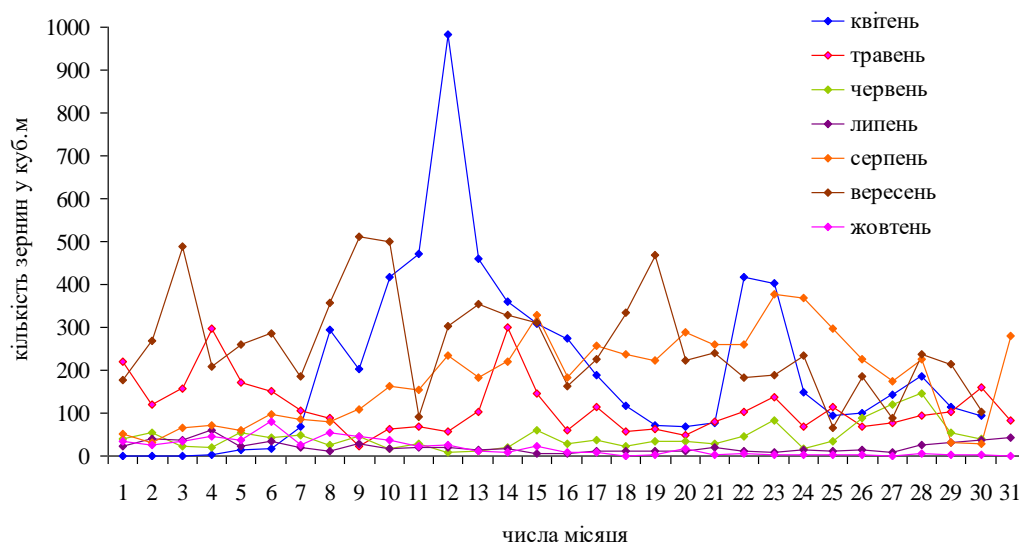


Рис. 4.6 – Щоденна динаміка кількості зернин пилку всіх рослин за період квітень-жовтень 2019 р. (шт/м³). Джерело : дані ДУ «ІГЗ ім. О.М.Марзєєва НАМН України»

Встановлено лінійну регресійну залежність з високим ступенем достовірності ($p < 0,025$, $R^2 = 0,99$) загальної кількості випадків БА від рівня забруднення пилком сосни в Дніпровському районі м. Києва:

$$y_z = 306,98 + 0,12x \quad (4.6)$$

де y_z - загальна кількість випадків БА,

x – кількість зерен пилку сосни (*Pinus L.*)

Відмічено високу достовірність впливу рівня забруднення атмосферного повітря пилком сосни на показники загальної кількості випадків БА у дітей. Показники достовірності становлять $R^2 = 0,99$.

Одержані характеристики будуть слугувати інформативним джерелом щодо концентрації пилку у повітрі м. Києва для своєчасного використання протиалергічних засобів.

Подальший хід дослідження базувався на вивченні динаміки насичення атмосферного повітря пилком рослин і дерев у міській зоні м. Києва.

Як найбільші характерні насичувачі повітря пилком були обрані 32 рослини (деревовидні, чагарникові і трав'янисті), що представлені у ландшафті міста.

З графіків, представлених на рис. 4.6, можна зазначити, що насичення повітря пилком відбувалось не рівномірно, а у міру настання фази цвітіння рослин. У

перший тиждень квітня насичення повітря пилом було поступовим і досягло 69 зернин/м³. Далі у міру наростання періоду цвітіння рослин концентрація пилку у повітрі різко збільшилась й досягла максимального значення (982 шт/м³) вже у зоні середини місяця. Протягом наступного тижня відбувалось плавне зниження концентрації частинок пилку до первинного значення 69 шт/м³, як і у перший тиждень цвітіння рослинності. Скоріше всього таке зниження концентрації пилку пов'язане із кількома дощовими днями, що були у середині місяця. Подальше зростання кількості пилку у повітрі до значення 400 шт/м³ відбулось за один день, з наступним падінням концентрації частинок у повітрі до рівня 90 шт/м³ і на такому рівні трималось до закінчення квітня. Протягом 23 днів квітня превалював пилок тополі, але фіксували також зернинки клену, амброзії, вільхи, лободових, айстрових, верби. Насичення пилом рослин повітря у травні відбувалось більш за хвилеподібним типом, без дуже різких викидів на відміну від квітневих показників. Концентрація зернин пилку у повітрі змінювалась від найменшого показника 22 шт/м³ до максимального значення 300 шт/м³. у середині місяця. У другій половині травня концентрація пилку коливалась у межах значень 50-160 зернин/м³ у хвилеподібному режимі. Протягом травня фіксували пилок 19 рослин і продовжували цвітіння квітневі рослини. У червні насичення повітря частинками пилку відбувалось у дуже низьких значеннях з мінімумом 9 шт/м³ до максимуму 145 шт/м³. Концентрація пилку у повітрі протягом 3-х тижнів місяця не перевищувала позначки 90 шт/м³. Далі протягом двох днів відбувся спад насичення повітря пилом до 18 зернин/ м³ з подальшим ростом до максимуму і спаду до рівня 44 шт/ м³ до кінця червня. Палітра рослинного пилку була насичена частинками 19 рослин. У липні концентрація пилових зернин не перевищувала 44 шт/м³. Графік липневих змін концентрації пилку показує практично рівномірний характер насичення повітря протягом усього місяця. Були присутні частинки 13 рослин, які продовжували цвітіння ще із травня.

У серпні характер змін насиченості повітря пилом рослин носив збурений тип, схожий на травневий. Відмічені три пікові значення концентрації: 329, 378 та 280 зернин/м³. При цьому відбулось зменшення квітнучих рослин практично удвічі

(до 7), але превалювала вже скрізь амброзія, яка квітне протягом усього теплового періоду року.

I, нарешті, жовтнева крива насичення зернинками рослин повітря, дуже схожа за характером до липневої, з рівномірним фоном показників, які не перевищували значення 55 шт/м³ протягом двох декад. Тільки один раз у цей період стався викид пилку до 80 шт/м³. Третя декада низькими значеннями концентрації пилку (від 1 до 16 зернин/м³) показувала, що інтенсивність цвітіння йде на спад. Доцвітали полин, лободові, айстрові, амброзія (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

Пилковий моніторинг протягом періоду спостереження у 2019 році

Таксони	день реєстрації початку пиління	день реєстрації кінця пиління	День реєстрації максимуму пилку та максимальна кількість пилкових зерен у повітрі, шт/куб.м		Сумарна кількість пилку за весь період, шт/куб.м
			4	5	
1	2	3	4		5
Айлант (<i>Ailanthus</i> L.)	17,06	04,07	23,06	45	152
Айстрові (<i>Compositae</i> L.)	20,04	23,10	27,09	13	140
Амброзія (<i>Ambrosia</i> L.)	06,04	29,10	10,09	497	10795
Багатонижкові (<i>Polypodiaceae</i> L.)	07,05	–	–	–	1
Береза (<i>Betula</i> L.)	27,04	16,07	01,05	65	495
Верба (<i>Salix</i> L.)	20,04	11,06	23,04	159	1299
Вільха (<i>Alnus</i>)	20,04	21,04	–	–	2
В'яз (<i>Ulmus</i> L.)	05,04	31,05	12,04	470	3521
Горіх (<i>Juglans</i> L.)	01,05	31,05	15,05	29	183
Граб (<i>Carpinus</i> L.)	–	–	–	–	0
Дуб (<i>Quercus</i> L.)	09,05	30,05	10,05	12	29
Злакові (<i>Poaceae</i> L.)	29,04	31,08	23,05	68	1229
Клен (<i>Acer</i> L.)	12,04	03,09	12,04	491	1951
Конопляні (<i>Cannabis</i> L.)	19,04	25,09	27,08	11	127
Кропива (<i>Urtica</i> L.)	10,06	26,08	28,06	112	515
Липа (<i>Tilia</i> L.)	22,05	07,07	21,06	11	66
Ліщина (<i>Corylus</i> L.)	–	–	–	–	0
Лободові (<i>Chenopodiaceae</i> L.)	27,04	31,10	28,08	120	2361

Продовження табл. 4.5

1	2	3	4		5
Маренові (Rubiaceae L.)	–	–	–	–	0
Осокові (Сyperaceae L.)	17,05	11,06	24,05	2	7
Парасолькові (Umbelliferae L.)	19,05	06,07	06,07	4	18
Подорожникові (Plantago L.)	22,06	27,07	27,06	12	34
Полин (Artemisia L.)	25,07	16,10	26,09	58	833
Рогозові (Typhaceae L.)	–	–	–	–	0
Розові (Rosaceae L.)	03,05	14,06	31,05	11	87
Тополя (Populus L.)	04,04	14,05	08,04	54	453
Хвойні Сосна (Pinus L.)	03,05	15,08	04,05	98	800
Хвойні Ялина (Picea L.)	14,05	18,06	15,05	14	28
Шавлія (Rumex L.)	26,05	21,06	06,06	9	39
Шовковицеві (Morus L.)	09,05	05,07	28,05	43	386
Ясень (Fraxinus L.)	02,05	24,05	06,05	7	40
Ясноткові (Labiatae L.)	16,06	27,06	19,06	2	5
ВСЬОГО, зернин/куб.м, шт.					25596

З табл. 4.5 видно, що найбільший період цвітіння має амброзія (пилки реєстрували протягом усього періоду спостереження, з найбільшою кількістю пилових зерен у повітрі (10795 шт/м³). Найменшу кількість зернин (усього одна) зареєстрували протягом одного дня від багатонижкових.

Найперші пилові зерна були зареєстровані 04.04 (тополя), а останні – айстрових (27.09).

Для подальшого аналізу запилення міського повітря пилом дерев, було вирішено розділити рослини за кількістю зерен пилку на три групи.

До першої групи увійшла найбільша кількість рослин (15 з 32, або 46,88 %) із щоденним насиченням повітря пилом у межах до 50 зернин/м³ Айлант (Ailanthus L.), Айстрові (Compositae L.), Горіх (Juglans L.), Дуб (Quercus L.), Конопляні (Cannabis L.), Липа (Tilia L.), Осокові (Сyperaceae L.), Парасолькові (Umbelliferae L.), Подорожникові (Plantago L.), Розові (Rosaceae L.), Хвойні Ялина (Picea L.), Шавлія (Rumex L.), Шовковицеві (Morus L.), Ясень (Fraxinus L.), Ясноткові (Labiatae L.). Ці 15 рослин насичували повітря щоденно сумарною кількістю пилку, яка дорівнювала 182 зернини/м³.

До другої групи з інтенсивністю запилення повітря від 50 до 100 зернин/куб.м щоденно увійшли такі 5 рослин (Береза (*Betula L.*), Злакові (*Poaceae L.*), Полин (*Artemisia L.*), Тополя (*Populus L.*), Хвойні Сосна (*Pinus L.*), або 15,32 %. Сумарна щоденна кількість зерен пилку від даних 5 рослин становила 343 зернини/м³.

I, нарешті третя група була сформована рослинами з інтенсивністю щоденного зареєстрованого пилення 100 зернин/куб.м і більше з інших 6 рослин [Амброзія (*Ambrosia L.*), Верба (*Salix L.*), В'яз (*Ulmus L.*), Клен (*Acer L.*), Кропива (*Urtica L.*), Лободові (*Chenopodiaceae L.*). Їх частка із загальної кількості рослин, що увійшли до дослідження, становила 18,75 %. Останні 6 рослин з нашого дослідження насичували атмосферу міста щодня 1849 зернин/м³.

Отже, насиченість повітря міста пилковими зернами можна розподілити таким чином: найбільший внесок давали рослини третьої групи, за ними були рослини другої групи і найменше пилкування було зареєстровано від найбільшої кількості рослин першої групи.

В результаті аналізу даних табл. 4.2 необхідно також відмітити, чим менше пилку дає рослина у повітря щоденно, тим менший період її пилення, і навпаки, збільшення щоденної концентрації пилку у повітрі свідчить про тривалий час цвітіння рослини і постійного насичення атмосфери пилком.

Такий висновок необхідно враховувати при екстраполяції на здоров'я населення, а особливо, осіб, схильних до алергічних захворювань.

Під час аналізу одержаних даних, ми оцінювали кількість пилкових зерен як найбільшої, так і найменшої кількості. Така тактика, на наш погляд, виправдовує себе з позиції того, що поодинокі пилкові зерна навряд чи можуть дуже серйозно зашкодити здоров'ю людини, а от великі концентрації цього продукту цвітіння рослин мають гнітючий вплив на стан здоров'я і особливого погіршення слід очікувати під час процесу одночасного цвітіння кількох рослин. А таке в природі є постійно і рис 4.7 демонструє таку ситуацію.

Варіативність процесу пилення у нашому дослідженні, як свідчить рис. 4.7, має дві пікові зони: квітень і вересень.

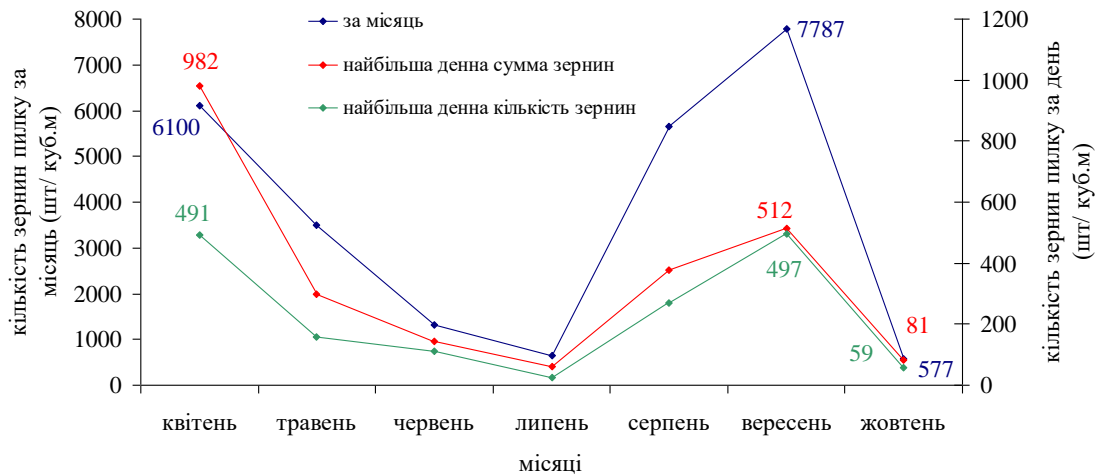


Рис. 4.7 – Динаміка кількості зернин пилку за місяць, у сумарній денній кількості та найбільше значення за день (шт/м³). Джерело: дані ДУ «ІГЗ ім. О.М.Марзєєва НАМН України»

Можна відмітити, що динаміка процесу вивільнення пилку як щоденної, так і місячної тривалості відбувається синхронно для трьох потоків підрахунку пилкових зерен. Для позначення точок графіку були обрані тільки максимальні і мінімальні значення підрахунку пилкових зерен.

Такий підхід був застосований з метою більшої наочності графіки. Всі кількісні характеристики наведені у табл. 4.6.

Таблиця 4.6

Розподіл кількості зареєстрованих зернин щоденно та протягом періоду спостереження

	Кількість зареєстрованих зернин/м ³ повітря, шт.		
	протягом місяця	Найбільша денна сума зернин всіх рослин	Найбільший денний показник кількості зернин
Квітень	6100	982	491
Травень	3508	300	159
Червень	1313	145	112
Липень	651	61	25
Серпень	5660	378	270
Вересень	7787	512	497
Жовтень	577	81	59
ВСЬОГО	25596	2459	1613

Серед 32 рослин, відібраних до дослідження найбільшими алергенами є: амброзія 10795 зер/м³ (середн. = 50,45 зер/м³), в'яз 3521 зер/м³ (середн. = 16,45 зер/м³), лободові 2361 зер/м³ (середн. = 11,03 зер/м³).

Одержані характеристики будуть слугувати інформативним джерелом щодо концентрації пилку у повітрі м. Києва для своєчасного використання протиалергічних засобів.

Як свідчать дані «The Lancet Planetary Health» [https://naroomask.ru/6043?gclid=EAIaIQobChMI_uNEisqi6gIVg8CyCh0obAXJEAMYASAAEgKhVfD_BwE] кількість пилку буде зростати щорічно. Дослідники пояснюють це феноменом глобального потепління: зростання обсягу вуглекислого газу в атмосфері має позитивний вплив на пилкоутворення, що може призводити до посилення алергічних реакцій у населення [213, 227, 230].

За період дослідження (2015-2019 рр.) були проаналізовані показники загальної і первинної захворюваності дитячого населення міста Києва і по 10 районах Києва на бронхіальну астму.

Загальноміські показники загальної і первинної захворюваності подані на рис. 4.8

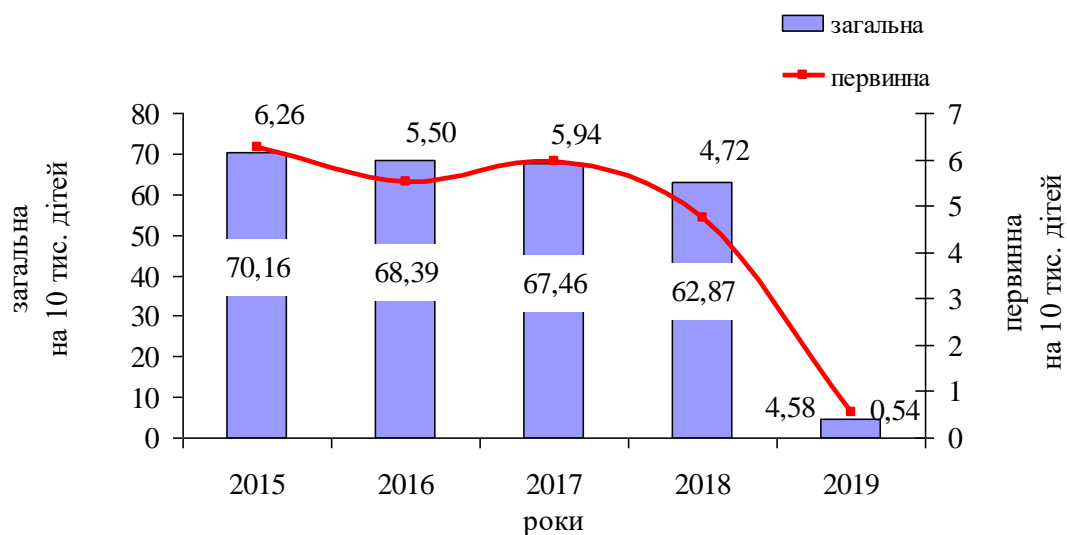


Рис. 4.8 – Динаміка загальної та первинної захворюваності дітей Києва на бронхіальну астму протягом 2015-2019 років

Як свідчить рис. 4.8, загальна захворюваність дитячого населення міста на БА у 2015-2017 роках коливалась у межах 70,16-67,46 (на 10 тис. дітей) зі спадною

тенденцією. У 2018 році відбулось іще більше зменшення загальної захворюваності до рівня 62,87 (на 10 тис. дітей). У 2019 р. відбулось суттєве зниження показника загальної захворюваності на БА до 4,58 (на 10 тис. дітей).

Подібну динаміку спостерігали і за рівнями первинної захворюваності дітей міста на БА з різким падінням у 2019 році порівняно із 2018 роком. Така динаміка за гіпотезою дисертанта і науковими джерелами можлива внаслідок гіподіагностики захворювання.

Показники квартальної динаміки загальної і первинної захворюваності дітей м. Києва на БА у 2015-2019 років представлені на рис. 4.9 і в табл. 4.7.

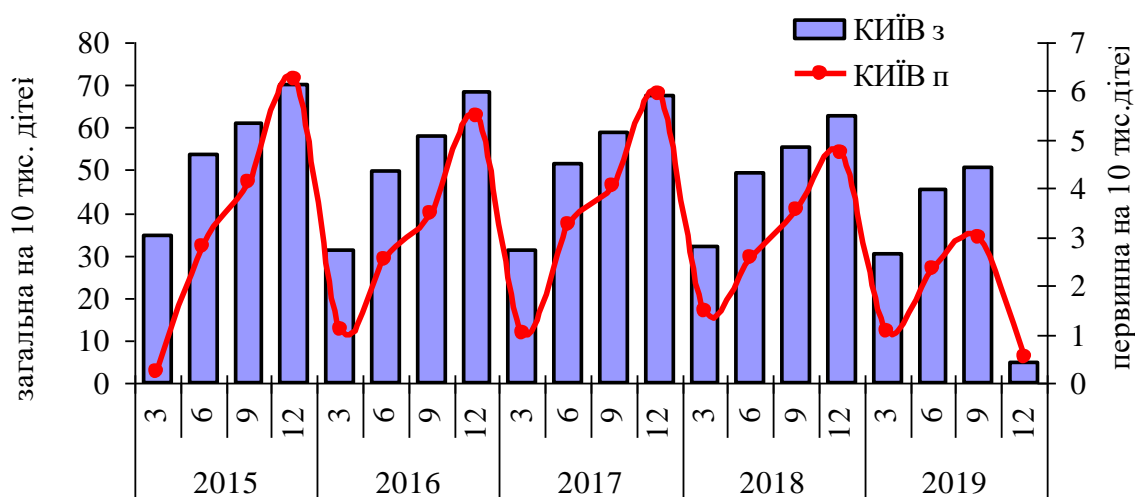


Рис. 4.9 – Поквартальна динаміка загальної та первинної захворюваності дітей Києва на бронхіальну астму протягом 2015-2019 років

При співставленні показників загальної і первинної захворюваності дітей м. Києва на БА за період (2017-2019 рр) з дослідженнями забруднення атмосферного повітря твердими частками пилу PM_{10} і $PM_{2,5}$, простежується кореляція високих показників вперше зареєстрованих випадків бронхіальної астми у дітей по кварталах, саме в період високих концентрацій PM_{10} (5,5-99,6 $\mu\text{кг}/\text{м}^3$) протягом 60 діб (квітень, травень) та $PM_{2,5}$ (5,5-119,2 $\mu\text{кг}/\text{м}^3$) протягом 90 діб (квітень, травень, червень).

На початку визначеного нами коректного періоду дослідження (2017 р) серед випадків первинної захворюваності БА у дітей м. Києва, найбільші показники відмічаються у Дарницькому (9,10), Дніпровському (9,79), Солом'янському (8,81) районах, що вказує на негативний вплив забруднення атмосферного повітря твердими частками пилу PM_{10} і $PM_{2,5}$ з ймовірним формуванням факторів ризику розвитку БА у дітей м. Києва (табл. 4.9, рис. 4.10).

Таблиця 4.7

Показники загальної і первинної захворюваності на БА серед дітей у 2017 році по районах Києва

Райони м.Києва	Всього зареєстровано по кварталах				Вперше зареєстровано по кварталах				Захворюваність на БА на 10 тис. дитячого населення	
	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	загальна	первинна
Голосіївський	108	188	201	240	3	7	10	16	48,62	3,24
Дарницький	258	571	583	622	13	44	50	78	72,53	9,10
Деснянський	343	533	609	696	19	48	57	79	86,28	9,79
Дніпровський	301	400	436	464	8	14	19	27	63,27	3,68
Оболонський	103	248	310	319	0	9	11	20	55,41	3,47
Печерський	50	81	104	116	0	2	3	7	66,11	3,99
Подільський	91	135	141	180	0	3	9	11	42,85	2,62
Святошинський	258	275	280	296	7	16	21	35	41,30	4,88
Солом'янський	130	297	390	443	4	29	36	51	76,50	8,81
Шевченківський	141	202	248	271	7	17	20	22	49,21	3,99
Міські ЗОЗ	57	104	146	339	0	3	3	5	0,00	0,00
Київ (ДОЗ)	1840	3034	3448	3986	61	192	239	351	67,46	5,94

У 2018 році серед випадків первинної захворюваності БА у дітей найбільші показники відмічаються у Дарницькому (5,79), Деснянському (7,07), Солом'янському (8,35) районах (табл. 4.10, рис. 4.11), як екстраполяція забруднення повітря твердими частками. табл. 4.10

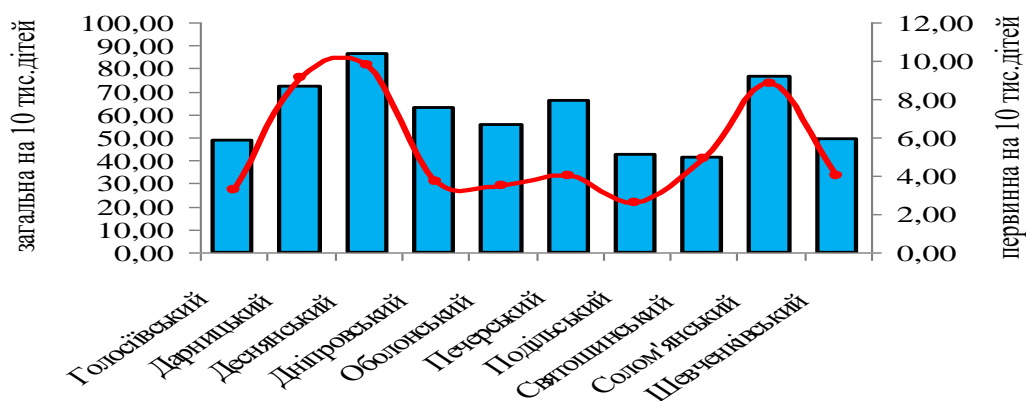


Рис. 4.10 – Динаміка загальної і первинної захворюваності дітей на БА по районах Києва у 2017 році

Таблиця 4.10

Показники загальної і первинної захворюваності на БА серед дітей у 2018 році по районах Києва

Райони м.Києва	Всього зареєстровано по кварталах				Вперше зареєстровано по кварталах				Захворюваність на БА на 10 тис. дитячого населення	
	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	загальна	первинна
Голосіївський	111	208	220	231	7	7	9	20	46,81	4,05
Дарницький	337	545	569	582	13	23	47	51	66,08	5,79
Деснянський	376	512	599	682	11	28	33	57	84,54	7,07
Дніпровський	301	384	396	414	7	12	19	28	56,12	3,80
Оболонський	106	248	312	329	6	19	23	28	55,26	4,85
Печерський	51	82	97	102	0	3	4	6	49,24	2,90
Подільський	70	106	121	164	1	3	3	4	38,36	0,94
Святошинський	227	242	246	262	5	7	12	16	35,88	2,19
Солом'янський	155	301	387	444	22	33	41	48	77,28	8,35
Шевченківський	109	179	196	202	14	15	15	17	37,62	3,17
Міські ЗОЗ	59	119	150	353	2	3	4	7	0,00	0,00
Київ (ДОЗ)	1902	2926	3293	3755	88	153	210	282	62,87	4,72

У 2019 році найбільшого впливу забруднення атмосферного повітря зазнали Солом'янський (0,89), Деснянський (0,69) і з майже рівними показниками

Дарницький (0,51), Дніпровський (0,49) райони, серед дітей яких і було зафіксовано найвищі рівні показників захворюваності на БА (табл. 4.11, рис. 4.12).

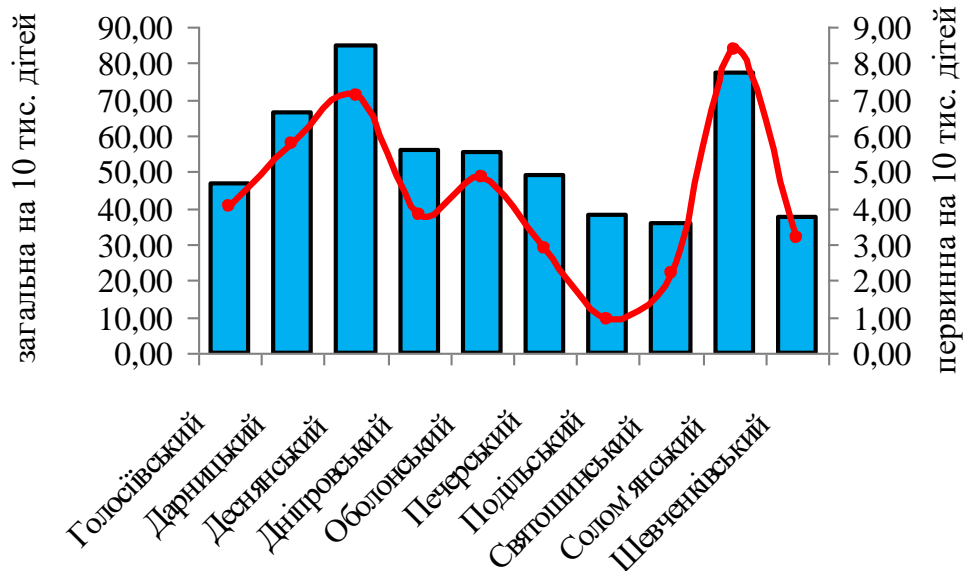


Рис. 4.11 – Динаміка загальної і первинної захворюваності дітей на БА по районах Києва у 2018 році

Таблиця 4.11

Показники загальної і первинної захворюваності на БА серед дітей у 2019 році по районах Києва

Райони міста Києва	Всього зареєстровано по кварталах				Вперше зареєстровано по кварталах				Захворюваність на БА на 10 тис. дитячого населення	
	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	загальна	первинна
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Голосіївський	99	153	220	242	6	7	13	28	49,63	5,74
Дарницький	296	492	512	555	12	26	32	44	62,14	4,93
Деснянський	362	516	581	646	15	34	41	51	80,59	6,36
Дніпровський	307	401	405	423	8	19	25	34	57,77	4,64
Оболонський	142	269	274	295	3	10	10	23	51,17	3,99
Печерський	50	52	52	74	0	0	0	41	31,02	1,19

Продовження табл. 4.11

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Подільський	70	97	117	149	2	4	6	6	34,26	1,38
Святошинський	213	240	245	250	8	18	22	28	33,86	3,79
Солом'янський	134	259	350	434	7	18	24	44	76,16	7,72
Шевченківський	90	145	163	163	1	4	5	5	31,50	0,97
Міські ЗОЗ	60	108	124	0	2	2	2	0	0	0
Київ (ДОЗ)	1823	2732	3044	3525	64	142	180	309	58,85	5,16

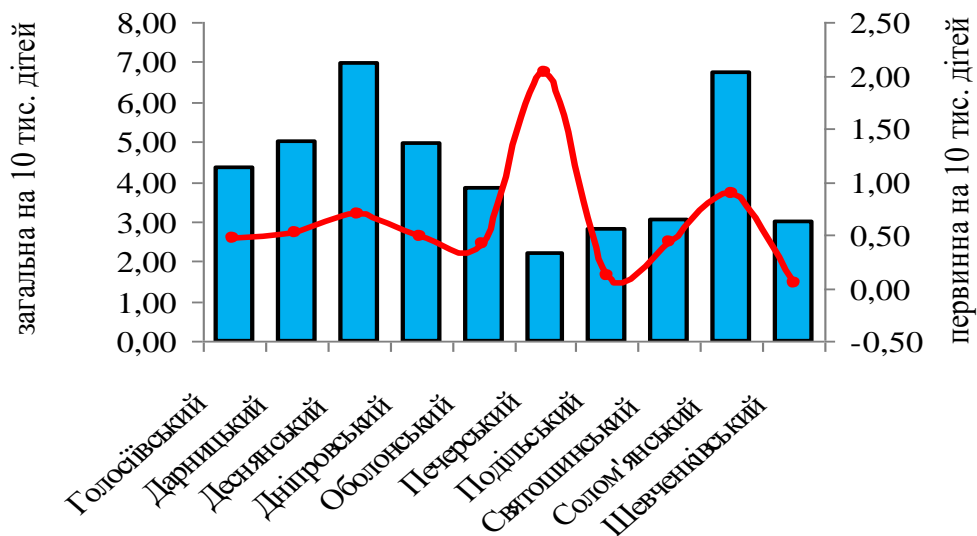


Рис. 4.12 – Динаміка загальної і первинної захворюваності дітей на БА по районах Києва у 2019 році

При співставленні показників загальної і первинної захворюваності дітей Києва на БА за період (2017-2020 рр.) з дослідженням забруднення атмосферного повітря твердими частками пилу PM_{10} і $PM_{2,5}$, встановлено, що простежується кореляція високих показників вперше зареєстрованих випадків бронхіальної астми у дітей по кварталах (2015-2019 рр.), саме в період високих концентрацій PM_{10} (5,5-99,6 $\mu\text{г}/\text{м}^3$) 60 діб (квітень, травень) та $PM_{2,5}$ (5,5-119,2 $\mu\text{г}/\text{м}^3$) 90 діб (квітень, травень, червень).

За досліджуваний період з 2015 по 2019 рр найбільші показники загальної і первинної захворюваності дітей м. Києва на БА відмічаються у Дарницькому, Деснянському, Дніпровському, Оболонському, Святошинському і Солом'янському районах, що вказує на негативний вплив забруднення атмосферного повітря твердими частками пилу PM_{10} і $PM_{2,5}$ на ймовірне формування факторів ризику розвитку БА у дітей Києва (табл. 4.12, 4.8, рис. 4.13, 4.14).

Таблиця 4.12

Показники загальної і первинної захворюваності на БА серед дітей у 2015 році по районах Києва

Райони міста Києва	Всього зареєстровано по кварталах				Вперше зареєстровано по кварталах				Захворюваність на БА на 10 тис. дитячого населення	
	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	Загальна	первинна
Голосіївський	94	214	262	276	2	9	13	16	58,49	3,39
Дарницький	348	542	629	669	23	45	81	99	82,45	12,20
Деснянський	298	498	558	650	15	22	28	40	80,96	4,98
Дніпровський	335	399	404	431	4	19	24	50	59,15	6,86
Оболонський	156	330	358	372	8	12	16	22	65,07	3,85
Печерський	63	81	96	111	2	3	5	7	63,30	3,99
Подільський	37	120	136	202	2	6	6	11	48,45	2,64
Святошинський	293	313	325	347	4	11	17	20	48,79	2,81
Солом'янський	131	259	341	405	4	20	26	54	70,46	9,39
Шевченківський	180	240	292	314	7	14	21	39	57,00	7,08
Міські ЗОЗ	73	118	128	302	0	2	3	6	0	0
Київ (ДОЗ)	2008	311	352	4080	71	163	240	364	70,14	6,26

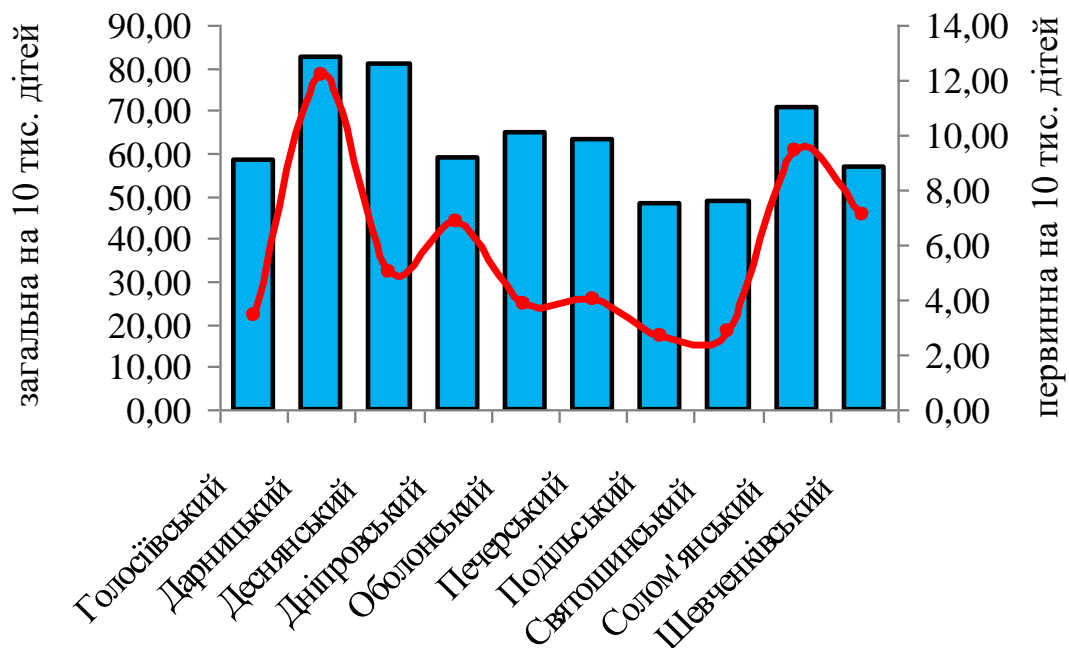


Рис. 4.13 – Динаміка загальної і первинної захворюваності дітей на БА по районах Києва у 2015 році

Таблиця 4.13

Показники загальної і первинної захворюваності на БА серед дітей у 2016 році по районах Києва

Райони міста Києва	Всього зареєстровано, по кварталах				Вперше зареєстровано по кварталах				Захворюваність на БА на 10 тис. дитячого населення	
	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	3 міс	6 міс	9 міс	12 міс	Загальна	первинна
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Голосіївський	126	198	264	280	4	15	18	28	58,08	5,81
Дарницький	252	541	569	615	15	28	34	78	73,94	9,38
Деснянський	332	452	537	691	11	30	52	67	85,86	8,33
Дніпровський	296	375	398	433	5	10	16	25	59,43	3,43
Оболонський	108	260	329	360	4	14	18	24	62,74	4,18
Печерський	46	82	105	112	0	1	4	7	63,85	3,99
Подільський	41	96	105	181	4	6	7	9	43,20	2,15

Продовження табл. 4.13

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Святошинський	282	299	304	308	10	18	23	26	43,08	3,64
Солом'янський	133	271	342	408	5	11	11	24	70,77	4,16
Шевченківський	133	224	262	283	6	10	17	25	51,42	4,54
Міські ЗОЗ	69	115	158	334	0	4	4	9	00,00	0,00
Київ (ДОЗ)	1818	2913	3373	4005	64	147	204	322	68,38	5,50

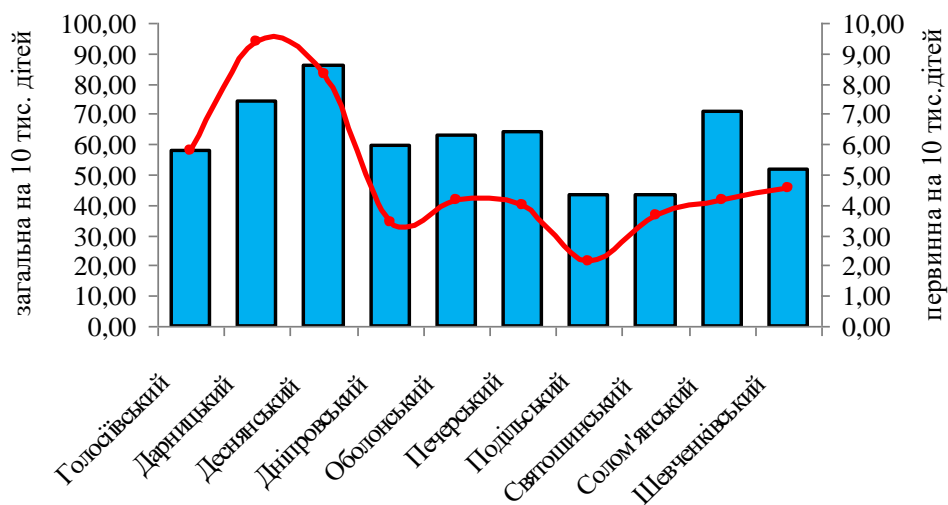


Рис. 4.14 – Динаміка загальної і первинної захворюваності дітей на БА по районах Києва у 2016 році

Для подальшого дообстеження дітей з групи ризику по розвитку БА було проведено визначення сенсibilізації до певного етіологічного чинника пилку рослин і цвітіння трав. Розподіл обстежених дітей з групи ризику по розвитку БА за віком і статтю представлені в табл. 4.14.

За період дисертаційного дослідження 2014-2019 рр. були виявлені характерні особливості сенсibilізації дітей пилковими алергенами.

Для виявлення причиннозначущого алергену пилку рослин і дерев, необхідно враховувати концентрацію пилку в атмосферному повітрі, як підтвердження алергічних захворювань органів дихання у діагностичному процесі. Від вираженості

концентрації пилку в атмосферному повітрі залежить сенсibilізація дитячого організму пилковими алергенами.

Таблиця 4.14

Розподіл дітей з групи ризику по БА за віком і статтю у 2014-2019 рр.
для обстеження пилковими алергенами

Стать \ Вік	2014		2015		2016		2017		2018		2019	
	д	х	д	х	д	х	д	х	д	х	Д	х
до 5 років	3	7	4	3	2	1	4	8	2	4	3	5
з 5 до 12 років	15	17	17	21	14	14	14	20	17	16	15	16
старші 12 років	28	22	25	24	28	29	28	36	27	33	32	34
Всього	46	46	46	48	44	44	46	64	46	53	50	55

Примітка: д – дівчатка; х – хлопчики

При обстеженні дітей до пилових алергенів виявлено, що сенсibilізація до пилових алергенів відмічається у всіх вікових групах, але найбільше проявляється у дітей, старших 12 років (табл. 4.14).

При проведенні дослідження важливості набуло визначення причиннозначущого алергену пилку рослин і дерев і встановлення особливостей сенсibilізації пилковими алергенами (табл. 4.15).

Таблиця 4.15

Особливості сенсibilізації дітей м. Києва пилковими алергенами
у 2014-2019 рр. (загальнопозитивні результати тестування)

Місце	2014	2015	2016	2017	2018	2019
1	2	3	4	5	6	7
1	Полин Лобода Соняшник	Пажитниця Костриця	Кукурудза Райграс, Вівсяниця (біля 40% позитивних результатів)	Амброзія	Костиця Грястиця Пажитник Тимофіївка	Амброзія

Продовження табл. 4.15

1	2	3	4	5	6	7
2	Пажитник Костриця Грясниця	Тимофіївка Кукурудза Полин Кульбаба		Костриця Вівсяниця	Амброзія Кукурудза Полин Соняшник	Полин Соняшник
3	Жито Амброзія Береза	Лобода Амброзія Вільха Береза	Костриця	Жито Полин Амброзія	Береза Вільха Ліщина	Тимофіївка
4	Тимофіївка Кульбаба Кукурудза Вільха Ліщина Каштан Пирій	Жито Пирій Граб	Жито Полин Амброзія	Береза Вільха Ліщина		Береза Вільха Ліщина

Джерело: дані алергологічного центру м. Києва

Що стосується обстежених дітей пилковими алергенами, то на першому місці є сенсibilізація до алергенів дерев та сорних трав (полин, амброзія).

Як відомо, в пилку амброзії міститься білки-антигени Е і К. При попаданні пилкового зерна на слизову оболонку воно залишається на її поверхні, а білки поступають у кров і лімфу. Встановлено, що алергени присутні також у насінні і листях амброзії, які можуть викликати у дітей різноманітні алергічні реакції.

Проблема забруднення атмосферного повітря м. Києва пилом дерев і цвітінням рослин вкрай актуальна при проведенні діагностичного пошуку алерген-специфічних чинників у виникненні алергічних захворювань органів дихання. Для практичної медицини важливо наукове обґрунтування критеріїв оцінки небезпеки, обумовленої забрудненням атмосферного повітря речовинами у вигляді твердих суспендованих частинок.

На базі проведених спостережень слід підкреслити важливість оцінки небезпеки концентрацій пилку рослин і дерев в атмосферному повітрі.

Одним із необхідних етапів епідеміологічного дослідження було проведення скринінг-імунологічного тестування у дітей з БА та групи ризику по БА для

виявлення алерген-специфічної алергійної реакції у дітей. А саме: визначення загального вмісту Ig E в сироватці крові у дітей групи ризику по розвитку БА.

Обстеженню на загальний вміст Ig E було піддано 80 дітей групи ризику по розвитку БА м. Києва та 70 здорових дітей з контрольної групи (табл. 4.16).

Таблиця 4.16

Показники загального Ig E у досліджуваних дітей ($M \pm m$)

	Групи дітей		
	Група хворих на БА, n=30	Група ризику по розвитку БА, n=50	Здорові, n=70
Ig E, ОД/мл	941,4±30,8	180,8±47,2*	20,0±1,4*

Примітка: * $p < 0,05$ у досліджуваній групі у порівнянні зі здоровими дітьми

Як було відмічено вище, з даних скринінг-анкетування встановлено, що при клініко-анамнестичних проявах захворювань органів дихання алергічного характеру (обтяжена спадковість при алергічних захворюваннях органів дихання, прояви алергічного діатезу до 1 року і після 1-го року життя, часті ГРВІ (до 4-х разів на рік), епізодичні прояви ядухи серед ночі), попередньо діти були віднесені до групи ризику по розвитку БА за методом радіоімуносорбентного тесту.

З даних табл. 4.11 випливає, що у дітей групи ризику по БА м. Києва виявлено збільшення загального вмісту Ig E до середнього рівня ($180,8 \pm 47,2$), $p < 0,05$ в порівнянні із здоровими дітьми, де середній вміст загального Ig E становив ($20,0 \pm 1,4$), $p < 0,05$. Показники Ig E у дітей з проявами БА були значно завищені і дорівнювали у середньому ($941,4 \pm 30,8$) ОД/мл. Такі високі значення показників загального рівня Ig E свідчать про реакін-залежні прояви алергічних реакцій і слугують статистично значущим показником у виявленні алергічних захворювань у дітей.

Результати обстеження клінічного імунітету досліджуваних дітей свідчать, що у дітей групи ризику по розвитку БА присутні суттєві зміни в імунологічному статусі цієї групи дітей (табл. 4.17).

Таблиця 4.17

Показники імунологічного дослідження контингенту обстежених дітей

Показники	Здорові діти, n=70	Група ризику по розвитку БА, n=72	Група дітей, хворих на БА, n=72
Т-акт, %	63,8±8,50	21,00±0,34*	20,48±0,30
В-кл, %	25,0±2,1	7,81±0,25*	8,31±0,26*
О-кл	14,40±0,10	42,38±1,13	40,41±0,67
Хел/суп	3,46±0,15	3,2±0,45	3,0±0,51
ИК		120,77±4,57*	129,44±3,78*
Ig G, г/л	8,94±0,38	7,30±0,32	7,04±0,19
Ig A, г/л	1,42±0,03	1,35 ± 0,15	1,17±0,06
Ig M, г/л	1,07±0,03	2,58±0,18	2,75±0,15
Ig E, МО/мл	20,0±1,4	77,31±6,79*	83,33±7,78*

Примітка: * - $p < 0,05$ в порівнянні зі здоровими дітьми

Як видно з даних, представлених у табл. 4.17, встановлено зниження Т-активних лімфоцитів до (21,00±0,34) %, зниження В-клітин до (7,81±0,25) %, а також зниження Ig A до (1,35±0,15) г/л і Ig G до (7,30±0,32) г/л, що вказує на зниження природних механізмів імунологічного захисту. Показник Ig M у певній групі дітей завищений і складає (2,58±0,18) г/л та завищений рівень Ig E – до (77,31 ±6,70) МО/мл, який, як відомо, слугує специфічним маркером atopічних реакцій у дитячому організмі (14, 78, 94). У групі досліджуваних дітей, хворих на БА, показники клінічного імунітету суттєво не відрізнялися від показників імунологічного дослідження у дітей групи ризику по БА і становили: Т-активні лімфоцити знижені до (20,48±0,30) %, В-клітини – (8,31±0,26) % знижені, Ig G – (7,04 ±0,19) г/л і Ig A – (1,17±0,06) г/л також знижені.

Аналогічно встановлено завищення показників Ig M до (2,75±0,15) г/л і Ig E до (83,3±7,7) г/л, що свідчить про наявність імунологічних реакцій при перебігу БА.

Порівнюючи рівень Ig E в сироватці крові у двох групах дітей з ризиком розвитку БА по м .Києву, простежено високу інформативність даного методу у прогнозуванні atopії, що підтверджується результатами імунологічного

дослідження, так завищений рівень специфічного Ig E у досліджуваних дітей м. Києва складає $(180,8 \pm 42,2)$ ОД/мл, що також завищений від норми.

Отже, в епідеміологічному дослідженні при дообстеженні дітей груп ризику по розвитку БА важливо визначати рівень загального Ig E у сироватці крові, що є допоміжним інформативним методом у визначенні алергічної реактивності дитячого організму та є статистично значущими показниками у виявленні алергічних захворювань органів дихання.

Одержані дані можуть бути використані у клінічній практиці для своєчасного виявлення алергійної патології органів дихання у дітей, пов'язаних із забрудненням атмосферного повітря частками пилку рослин і дерев, які призводять до ранньої алергізації дитячого організму .

В результаті дослідження встановлено:

-визначення концентрації пилоквих зернин в атмосферному повітрі в трьох досліджуваних групах, корелює з визначенням етіологічного чинника при алергологічному обстеженні дітей.

- досліджено, що рослини з інтенсивністю запилення повітря 100 зернин/куб м і більше (амброзія, верба, в'яз, клен, кропива, лободові) та від 50-100 зернин/куб м, другої групи (береза, злакові, полин, тополя, хвойні-сосна) проявляють сенсibiliзацію у обстежених дітей, і дають позитивні результати при алергологічному обстеженні.

- рослини першої групи, де кількість рослин щоденно дають насичення повітря пилом у межах до 50 зернин\куб м (айстрові, горіх, конопляні, липа, осокові, парасолькові, подорожникові, хвойні-ялина, шавлія, шовковицеві, ясень, ясноткові) проявляють найменшу сенсibiliзацію в обстежених дітей.

4.2 Обґрунтування приналежності до групи ризику розвитку БА за даними алергодіагностики

Алергологічному обстеженню підлягали 60 дітей з БА та 140 дітей з групи ризику по формуванню БА. Алергопроби здійснювали методом прик-тестів алергенами підприємства «Імунолг», Вінниця.

Результати проведених нашкірних алергопроб з 20 типами найбільш розповсюджених неінфекційних алергенів дітям з групи ризику по розвитку БА та з клінічними проявами БА подані у табл. 4.18.

Таблиця 4.18

Частота позитивних проб на алерген та їх вираженість
(випадків на 100 відповідних проб, %)

Назва	Підвищеного ризику (БА)		Пониженого ризику (ПОД)	
	частота позитив. реакцій	середній рівень	частота позитив. реакцій	середній рівень
Гістамін	93,8±6,0	2,5±0,1	100,0	2,5±0,1
Бібліотечний пил	31,3±10,5	1,1±0,3	50,0±9,8	1,2±0,2
Пух птахів	62,5±12,1	1,3±0,2	69,2±9,0	1,1±0,1
Гриби плісняви 1	93,8±6,0	1,4±2,0	57,7±9,6	1,3±0,1
Гриби плісняви 2	68,8±11,5	1,8±0,2	57,7±9,6	1,4±0,1
Шерсть kota	75,0±10,8	1,9±0,2	61,5±9,5	1,8±0,2
Шерсть собаки	68,8±10,5	1,7±0,2	57,7±9,6	1,4±0,1
Кліщ 1	–	–	15,4±4,0	1,9±0,4
Кліщ 2	–	–	15,4±4,0	1,9±0,4
Коктейль дерева	12,5±3,2	0,75±0,2	11,5±3,2	0,5±0,1
Коктейль лугових трав	31,2±6,5	1,0±0,1	30,8±6,0	1,4±0,4
Коктейль трав-шкідників	12,5±3,2	1,5±0,3	30,8±6,0	1,0±0,3
Перо подушки	43,8±12,4	1,3±0,2	34,6±6,3	0,9±0,2
Таргани	37,5±10,1	1,7±0,4	38,5±9,5	1,9±0,3
Тест-контроль	6,3±2,0	0,5±0,1	3,9±1,7	1,0±0,2
ДП-6	50,0±12,5	2,0±0,3	53,9±9,7	1,7±0,2
ДП-9	37,5±10,1	2,2±0,4	38,5±9,5	1,5±0,2
ДПс-193	50,0±12,5	1,9±0,2	46,2±8,7	1,9±0,2
ДПс-196	31,3±6,5	1,6±0,2	38,5±9,5	1,8±0,3
ДПс-217	18,8±4,7	2,0±0,1	15,4±4,0	2,1±0,3

Зважаючи на високу різноманітність частоти позитивних результатів окремих алергопроб, для визначення груп максимальної чутливості взято критерій 50 % - перелік алергенів, що дали позитивну реакцію вище 50% випадків.

Діти, віднесені до групи підвищеного ризику, виявляють високу чутливість на гістамін (93,8±2,0) % випадків, гриби плісняви 1 – (93,8±6,0) %, шерсть собаки –

(68,8±10,5) %, шерсть кота – (75,0±10,8) %, пух птахів – (62,5±12,1) %, ДП-9 – (37,5 ±4,09) %, ДПс-193 – (50,0±4,2) %. В цілому висока та підвищена чутливість виявляється на 8 алергенів з 20 досліджених зразків.

В групі дітей пониженого ризику виявлено меншу вираженість частоти позитивних реакцій на алерген. Тільки реакція на гістамін була виявлена у 100 % обстежених дітей. Всі інші позитивні прояви не перевищували за своєю частотою рівень (50-70) %. Максимальними з них були позитивна реакція на пух птахів (69,2±9,0) %, шерсть кота (61,5±9,5) %, гриби плісняви – (57,7±9,6) %, ДП-6 – (53,9±9,7) %.

В результаті проведеної порівняльної оцінки груп ризику дітей по розвитку БА встановлено, що при відносно рівнозначній частоті позитивних реакцій в середньому більша їх вираженість у дітей групи підвищеного ризику виявлена для пліснявих грибів 2 (на 28 %), шерсть собаки (21,5 %), коктейль трав-шкідників (50 %), перо подушки (44 %) та ДП-9 (46,6 %).

Максимальні середні рівні проявів на алерген групи підвищеного ризику виявлені при ДП-9 (2,2±0,4), ДП-6 (2,0±0,3), ДП-217 (2,0±0,1), шерсть кота (1,9 ±0,2), гриби плісняви (2,0±0,2), таргани (1,7±0,4).

Максимальні середні рівні проявів на алерген в групі пониженого ризику виявлені при ДПс-217 – (2,1±0,3), ДПс-196 – (1,8±0,3), ДПс-193 – (1,9±0,2), таргани – (1,9±0,3), кліщ 1 – (1,9±0,4).

Отримані закономірності за частотою та середніми рівнями вираженості позитивних реакцій на стандартний алерген при проведенні скарифікаційних проб дозволили визначити сенсibilізацію шкіри до певного алергену, ранжувати діагностичну значимість окремих видів алергопроб для дітей з груп підвищеного і пониженого ризику по розвитку БА (рис. 4.15).

Частота позитивних реакцій

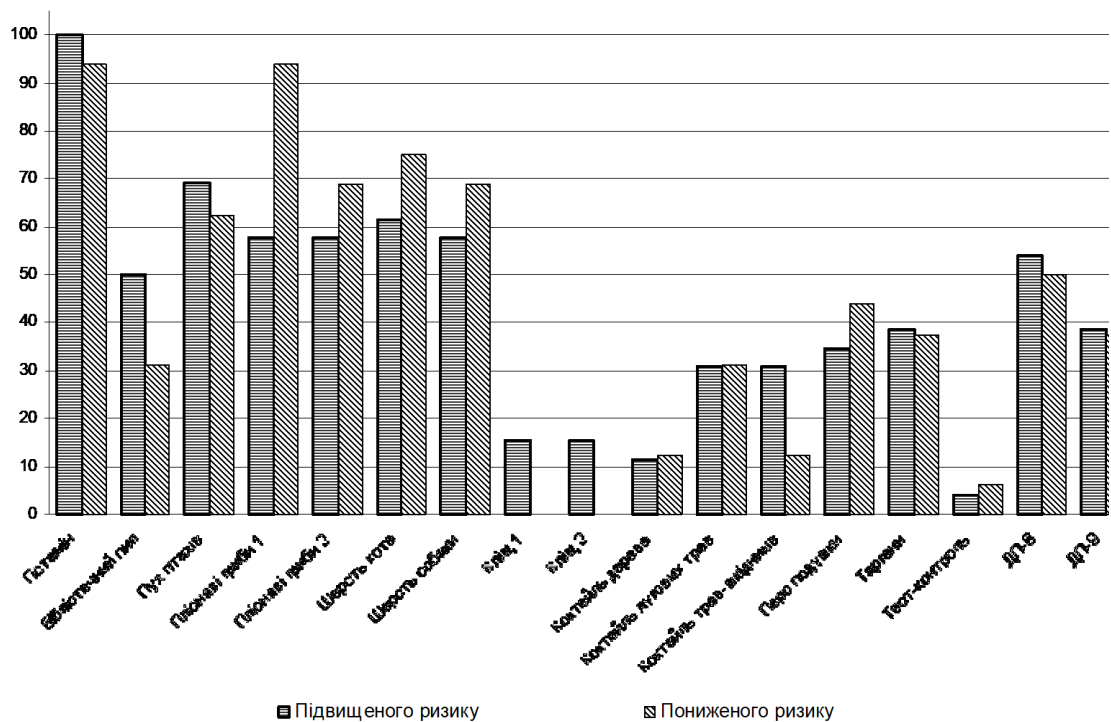


Рис. 4.15 – Частота позитивних реакцій на стандартні алергени (дані скарифікаційних проб)

Проведено алергологічне обстеження дітей з групи ризику по БА до різноманітних харчових алергенів. Розподіл дітей за віком і статтю з групи ризику по БА для обстеження харчовими алергенами відображений у табл. 4.19.

При визначенні сенсибілізації дітей до різноманітних видів харчових алергенів виявлено особливості, які відображені у табл. 4.15. Результати обстеження харчовими алергенами за останні 5 років демонструють прояви сенсибілізації до різних харчових продуктів. На першому місці стоїть сенсибілізація до білку та жовтку курячого яйця, томатів, мінтаю, хеку, курки, апельсину, моркви, малини, казеїну коров'ячого молока.

На другому, третьому і четвертому місцях сенсибілізація до харчових алергенів періодично змінюється.

Така різноманітність проявів сенсибілізації до харчових алергенів вказує на велику кількість алерген-залежних дітей, що в подальшому ймовірно призводить до проявів у них бронхіальної астми. Оскільки алергопроби з харчовими алергенами проводяться дітям раннього віку, тому вони часто є не у повному обсязі.

Таблиця 4.19

Розподіл дітей з групи ризику по БА за віком і статтю для обстеження харчовими алергенами

вік \ стаття	2014		2015		2016		2017		2018		2019	
	д	х	д	х	д	х	д	х	д	х	д	х
до 5 років	1	7	2	3	-	1	4	8	2	4	1	5
5-12 років	11	25	7	33	8	10	5	20	14	16	14	14
старші 12 років	18	22	15	24	8	9	28	36	27	33	15	23
всього	30	54	24	60	16	20	37	64	43	53	30	42

Примітки:

д – дівчатка;

х – хлопчики

Таблиця 4.20

Особливості сенсibilізації дітей м. Києва до різних видів харчових алергенів у 2014-2019 рр. (загально позитивні результати тестування)

Місце	2014	2015	2016	2017	2018	2019
1	2	3	4	5	6	7
1	Білок та жовток курячого яйця Томати Мінтай Хек	Томати Малина Курка Апельсин	Малина	Малина	Морква Казеїн кор.молока	Апельсин
2	Апельсин Морква Полуниця Казеїн коров. молока	Соя Мінтай Какао Хек Вівсяна крупа	Апельсин	Апельсин	Малина Хек	Казеїн Білок яйця
3	Апельсин Свинина Гречана крупа Морква Соя	Казеїн кор.молока Білок яйця Свинина Гречана крупа	Лимон	Лимон	Томати Курка Білок курячого яйця Жовток курячого яйця	Мандарин

Продовження табл. 4.20

1	2	3	4	5	6	7
4	Виноград Пшенична крупка Вівсяна крупка Капуста Лимон Какао	Жовток кур. яйця Яловичина Морква Лимон Пшенична мука Вівсяна крупка	Гречана крупка Какао	Гречана крупка	Апельсин Короп Соя Лимон	Малина

З особливостей чутливості дитячого організму до різноманітних видів побутових алергенів, виявлено що, найбільш чинними алергенами у сенсibiliзації залишаються алергени домашнього пилу збагачені кліщами *Dermat. Pteronissinus* та *Dermat*, серій №35, хутра кішки.

Таким чином, скарифікаційні алергопроби з стандартними неінфекційними алергенами слугують розпізнаванню етіологічного чинника atopічного захворювання, а саме, алергічних захворювань органів дихання у дітей.

Скарифікаційні алергопроби з неінфекційними алергенами набувають особливу значимість для діагностики ранніх факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей на етапах донозологічної діагностики.

Висновки до розділу 4

1. Виявлено на основі кореляційного аналізу зв'язок концентрації пилку аероалергенів з частотою формування загальної захворюваності на БА у дітей м. Києва у Дарницькому районі ($r = 0,99, p < 0,02$) для рослин: клен (*Acer L.*), береза (*Betula L.*), сосна (*Pinus L.*); у Деснянському районі ($r = 0,99, p < 0,001$) для рослин: кропива (*Urtica L.*); у Дніпровському районі ($r = 0,99, p < 0,025$) для рослин: горіх (*Juglans L.*), шовковичні (*Morus L.*), сосна (*Pinus L.*), тополя (*Populus*), верба (*Salix L.*), в'яз (*Ulmus L.*); частота формування первинної захворюваності на БА у Деснянському та Дніпровському районах ($r = 0,99, p < 0,05$) на рослини: злакові (*Poaceae L.*) і кропиву (*Urtica L.*), що у подальшому ініціює формування факторів

ризиком розвитку БА, які напряду залежать від наявності пилку в атмосферному повітрі і обумовлює сенсibilізацію дитячого організму пилковими алергенами.

2. Проведено алергологічне обстеження з неінфекційними алергенами дітей по групі ризику розвитку БА. Встановлено алерген-специфічні чинники, а саме : гістамін ((93,8±2,0) % випадків), гриби плісняви 1 – (93,8±6,0) %, шерсть собаки – (68,8±10,5) %, шерсть kota – (75,0±10,8) %, пух птахів – (62,5±12,1) %, ДП-9 – (37,5±4,09) %, ДПс-193 – (50,0±4,2) %. В цілому висока та підвищена чутливість виявляється на 8 алергенів з 20 досліджених.

Серед проявів алергії на харчові алергени на першому місці стоїть сенсibilізація до білку та жовтку курячого яйця, томатів, мінтаю, хеку, курки, апельсину, моркви, малини, казеїну коров'ячого молока; на другому, третьому і четвертому місцях сенсibilізація до харчових алергенів періодично змінюється.

3. Встановлено завищене продукування Ig E в сироватці крові дітей з ризиком БА до рівня (180,8±47,2) $p < 0,05$ у порівнянні із здоровими дітьми, де середній вміст Ig E становив (20,0±1,4), $p < 0,05$, що слугую пре диктором формування БА у дітей.

4. Визначено вплив перевищення нормативних значень масових часток (переважно PM_{10}) на рівень загальної та первинної захворюваності на БА за допомогою регресійних лінійних моделей, які характеризувалися високим ступенем достовірності ($p < 0,01$): $R^2 = 0,62$ для Дарницького району, $R^2 = 0,82$ для Деснянського району. В Деснянському та Дніпровському районах встановлено вплив поєднаної дії PM_{10} та $PM_{2,5}$ на виникнення нових випадків БА за допомогою методу множинної лінійної регресії ($p < 0,001$): $R^2 = 0,99$ та $R^2 = 0,99$ відповідно.

Матеріали даного розділу відображені в таких публікаціях: [160, 162, 163].

РОЗДІЛ 5

РОЗРОБКА ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ, СПРЯМОВАНИХ НА ПОПЕРЕДЖЕННЯ ВИНИКНЕННЯ БА У ДІТЕЙ В УМОВАХ ЗАБРУДНЕННЯ АТМОСФЕРНОГО ПОВІТРЯ

5.1. Розробка програми оцінки факторів ризику розвитку БА у дітей

Найважливішою ланкою визначення факторів ризику розвитку захворювань і надання первинного лікування повинна стати первинна ланка медичного обслуговування дитячого населення [31,132,133].

Виходячи з визначення експертів ВООЗ, що прогрес в справі покращання здоров'я лежить в області профілактики, а не лікування, важливими є вдосконалення медико-організаційних заходів, спрямованих на визначення контингенту дітей по ризику розвитку БА у дітей і своєчасного проведення профілактичних заходів та превентивного лікування [52, 56, 112, 143, 160].

В Україні за даними Всесвітнього дослідження астми і алергії у дітей (ISAAC) поширеність БА у дітей коливається від 5-22 %. Тенденції до зниження показника БА також вказують на проблему гіподіагностики БА у дітей [5, 173, 192, 241].

За даними МОЗ України, відмічається гіподіагностика БА у дітей. Більш тяжкий перебіг пов'язаний з пізньою постановкою діагнозу і недостатнім знанням лікарів першого контакту алгоритму діагностики [9, 72, 176].

З урахуванням такої ситуації запропоновано використання епідеміологічного принципу у медичному обслуговуванні дитячого населення – методу прогнозування, який базується на використанні факторів ризику розвитку БА у дітей і подальшої профілактичної індивідуальної корекції [59, 65, 74, 76, 106, 108].

Протягом наукового пошуку було виявлено, що фактори ризику розвитку БА у дітей виникають не стрибкоподібно, а формуються поступово, потенціуючи до

виникнення певного захворювання. Одержані дані збігаються з літературними даними інших авторів [65, 67, 71, 78, 153, 166, 174].

Попередніми науковими дослідженнями різних авторів доведено, що існує певна послідовність розвитку сенсibiliзації і вікові особливості розвитку алергічних захворювань у дітей [14, 36, 45, 79, 93, 188].

На основі проведеного епідеміологічного дослідження були виділені клініко-анамнестичні фактори ризику, які можна визначити по розвитку БА в анамнезі народження і розвитку дитини. Визначення ризику в анамнезі дозволяє оцінити індивідуальні особливості дитини, особливості формування конституціонального соматотипу з його реактивністю, особливо з імунологічною реактивністю [7, 52, 55, 58, 59, 61].

Враховуючи різноманітність відбору груп дітей з різних районів м. Києва, які різняться за екологічною ситуацією, суттєвої різниці у визначенні факторів ризику розвитку БА у дітей [142] за даними трьохетапного епідеміологічного дослідження не виявлено. Визначені фактори ризику розвитку БА у дітей та прогностичні коефіцієнти розвитку БА у дітей повністю ідентичні в досліджуваних районах м. Києва, що дає підстави з більшою вірогідністю науково обґрунтувати найбільш значимі фактори ризику розвитку БА у дітей. [7, 8, 52, 58, 59].

Доведено достатньо велику залежність між рівнями екзогенних чинників довкілля на частоту формування БА серед дитячого населення [49, 66, 83, 84, 219].

Методика виявлення груп ризику розвитку алергічних захворювань органів дихання, зокрема, БА, у дітей (донозологічна діагностика) може використовуватися в закладах охорони здоров'я для своєчасного виявлення та профілактики цієї патології. Для цього доцільно детально вивчати анамнестичні дані життя дитини. Визначення ризику в анамнезі дозволяє оцінювати особливості формування конституційного соматотипу дитини, особливо з імунологічною реактивністю [61].

Враховуючи певну послідовність розвитку сенсibiliзації та вікові особливості розвитку алергічних захворювань у дітей, потрібно визначати клініко-анамнестичні чинники ризику розвитку БА під час народження і розвитку дитини і реєструвати їх в Обмінній карті вагітних та історії розвитку дитини (ф. № 112у) [55, 123, 151, 152].

Велика поширеність серед дітей м. Києва БА зумовлює потребу вдосконалення медико-організаційних заходів, спрямованих на визначення контингенту дітей з ризиком розвитку БА на різних етапах надання їм медичної допомоги [24, 27, 123, 159, 175, 176].

Науково обґрунтовано нове бачення в визначенні контингенту дітей з ризиком розвитку бронхіальної астми.

Пропонується для впровадження в практику закладів охорони здоров'я для створення програм профілактики розповсюдження БА серед дитячого населення та створення профілактичних регіональних або міських програм, спрямованих на своєчасне виявлення та попередження виникнення цієї патології.

Анамнестичні відомості виявлялися шляхом анкетування батьків і родин при проведенні опитування батьків та огляду дитини. На кожний випадок була заповнена авторська анкета (Дод. В), за допомогою якої можливо прогнозувати розвиток захворювання та сформувати групи різного ступеня ризику виникнення БА.

Для вдосконалення медико-гігієнічних та організаційних заходів, спрямованих на визначення контингенту дітей з ризиком розвитку БА на різних етапах надання медичної допомоги, пропонується програма оцінки факторів ризику розвитку БА у дітей та заходи профілактики спрямовані на попередження виникнення цієї хвороби [30, 110, 122, 132, 133, 211].

Критерії визначення груп ризику по розвитку БА у дітей такі:

1. Антенатальний період розвитку плоду (біосоціальні чинники: обтяжена алергічними захворюваннями органів дихання спадковість по лінії батька, матері, шкідливі особливості професії батьків; негативний вплив навколишнього середовища. Вагітні жінки групи ризику з розвитку БА

2. Інтранатальний період (біосоціальні чинники): вагітні з ризиком розвитку БА; ускладнений перебіг пологів; спадкова і природжена патологія органів дихання у новонароджених; патологічні стани у новонароджених; конституційні ознаки, тип і характер алергійної реакції; ступінь гіперактивності бронхів; негативний вплив навколишнього середовища. Групи ризику дітей з розвитку БА

3. Постнатальний період (біосоціальні чинники): спадкова обтяженість алергійними захворюваннями органів дихання; конституційні ознаки, тип і характер алергійної реакції; ступінь гіперактивності бронхів; перенесені захворювання; негативний вплив навколишнього середовища. Група ризику дітей з розвитку БА

Науково обґрунтовано, що фактори ризику розвитку БА у дітей виникають не стрибкоподібно, а формуються поступово, потенціюючи до виникнення певного захворювання. Запропоновано використання епідеміологічного принципу в медичному обслуговуванні дитячого населення – це методу прогнозування, який базується на використанні факторів ризику розвитку БА у дітей і подальшої профілактичної індивідуальної корекції.

Впровадження програми оцінки факторів ризику розвитку БА у дітей на всіх етапах росту і розвитку дитини дасть змогу вчасно на ранніх етапах формування алергічних реакцій дитячого організму на різноманітні алергени виявити і простежити в динаміці за перебігом цих реакцій, вжити профілактичних заходів і провести превентивне лікування.

Виявлення біосоціальних чинників (спадкова обтяженість алергійними захворюваннями органів дихання, конституційні ознаки, сприятливі для розвитку алергії, тип і характер алергійної реакції, ступінь гіперреактивності бронхів, перенесені захворювання, екологічне оточення) за віковими періодами (згідно з Міжнародною класифікацією періодизації дитячого віку) для визначення групи ризику розвитку алергійних захворювань органів дихання і БА у дітей та подальшого дообстеження цих дітей у відповідних фахівців і проведення превентивних заходів [78, 85, 90, 145, 152].

Оскільки Україна знаходиться на ранньому етапі впровадження електронної системи охорони здоров'я [24, 26, 33, 162, 233], то в рамках Програми сприяння розбудови електронної системи охорони здоров'я e-health на основі результатів наукового пошуку [207, 208], ґрунтуючись на доказовій базі, для покращення профілактичних заходів у запобіганні захворюваності дітей на БА, було розроблено медичний калькулятор для обґрунтування алгоритму розрахунку вірогідних факторів ризику розвитку БА у дітей [63, 163]. Цей інструмент входить у сучасну

інформаційну медичну систему як інноваційний online сервіс лікаря для розрахунку великої кількості коефіцієнтів, індексів і ризиків, які допомагають лікарю при обґрунтуванні правильного клінічного рішення. У свою чергу медичний калькулятор факторів ризику розвитку БА у дітей дасть змогу сімейному лікарю, лікарю-педіатру виявити передхворобу та провести превентивну медичну допомогу на первинній ланці медичного обслуговування дитячого населення.

Калькулятор містить такі (клініко-анамнестичні) дані:

- алергологічні захворювання в сім'ї
- характер вигодовування дитини до року
- алергічна реакція на введення (соків, прикорму)
- прояви алергійної реакції на першому році життя (висип, гіперемія, екзема)
- наявність важкого і свистячого дихання без попередньої застуди
- наявність у дитини відчуття нестачі повітря серед ночі
- прояви ядухи (відчуття нестачі повітря)
- профілактичні щеплення і строки їх проведення
- прояви алергії на лікарські препарати (висип, анафілактична реакція, набряк Квінке)

Ці клініко-анамнестичні прояви відносяться до групи підвищеного і середнього ступенів ризику розвитку БА у дітей.

В подальшому враховували такі клініко-анамнестичні прояви:

- антенатальний розвиток дитини
- прояви алергії на харчові продукти після першого року життя
- частота захворювань дитини на ГРВІ
- сезонність алергічних проявів
- прояви алергічного риніту чи алергічного кон'юнктивіту
- присутність у квартирі птахів, риб, тварин і тютюнопаління
- несприятливе екологічне оточення

Вказані клініко-анамнестичні дані відносяться до групи пониженого ризику.

Навпроти кожного із питань потрібно ставити: «0» - відсутність ознаки; «1» - наявність ознаки. Підрахунок чинників за сумою ознак дає можливість ранжувати фактори ризику розвитку БА у дітей за ступенем ризику: група пониженого ризику 0-3; група середнього ризику 4-6; група підвищеного ризику 7-10.

Калькулятор входить в медичний калькулятор Doc Helper - інноваційний online інструмент лікаря для розрахунку великої кількості коефіцієнтів, індексів і ризиків, які допомагають лікарю при обґрунтуванні правильного клінічного рішення. Практичний лікар розрахує і визначить фактори ризику певної патології, оцінить можливі ризики та правильно виставить клінічний діагноз.

І саме медичний калькулятор факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей, який має достатню наукову доказову базу, дасть змогу сімейному лікарю, лікарю-педіатру виявити передхворобливий стан та провести превентивну медичну допомогу на первинній ланці медичного обслуговування дитячого населення.

Отже, визначення біосоціальних чинників ризику розвитку БА у дітей дасть змогу вчасно, на ранніх етапах формування алергійних реакцій дитячого організму на різноманітні алергени виявити і простежити в динаміці за перебігом цих реакцій, вжити профілактичних заходів і превентивного лікування, враховуючи ступінь ризику розвитку певної патології на всіх ланках медичного обслуговування дитячого населення включно з фактором екологічного оточення та рівня забруднення атмосферного повітря м. Києва.

Серед новітніх концепцій парадигми управління сферою охорони здоров'я можна виділити дві найпопулярніші, на основі яких будується сучасна система охорони здоров'я у більшості розвинених країн світу.

Перша концепція – концепція факторів ризику – передбачає, що здоров'я населення залежить не тільки від сфери охорони здоров'я, а й від способу та умов життя, суспільних та індивідуальних поведінкових особливостей й стану навколишнього середовища. Це формує такі напрями модернізації світової охорони здоров'я, зокрема: активізація профілактичної діяльності первинної допомоги; зміна

«культурного коду» у напрямку орієнтації на пацієнт-центричну модель та здоровий спосіб життя як соціальну і суспільну цінності.

Саме тому було впроваджено модель формування факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей на первинній ланці медичного обслуговування – донозологічний паспорт. Донозологічний паспорт – це інформаційний інструмент, який дозволить виявити ризики виникнення респіраторної патології, керувати цими ризиками та профілакувати розвиток захворювання. Він містить наступні елементи:

- вік, стать;
- анамнез;
- фактори ризику анте-, інтра-, постнатальні ;
- профілактика.

Наявність донозологічного паспорта само по собі вже свідчить про неблагополуччя у стані здоров'я органів дихання дитини. Враховуючи цей факт, вважаємо за необхідне першим пунктом у паспорті одержати інформацію про першу маніфестацію розладу дихання у дитини. Як правило, такі відхилення першими фіксують батьки дитини.

Впровадження програми оцінки факторів ризику розвитку БА у дітей на всіх етапах росту і розвитку дитини дасть змогу вчасно на ранніх етапах формування алергічних реакцій дитячого організму на різноманітні алергени виявити і простежити в динаміці за перебігом цих реакцій, вжити профілактичних заходів і провести превентивне лікування.

Висновки до розділу 5

1. Розроблено алгоритм оцінки факторів ризику розвитку БА у дітей за допомогою інноваційного медичного калькулятора інформаційної системи Doctor Helper Info.

2. Впроваджено модель формування факторів ризику розвитку БА у дітей на первинній ланці медичного обслуговування дитячого населення – донозологічний паспорт.

3. Розроблено і впроваджено програму оцінки факторів ризику розвитку БА у дітей на всіх етапах росту і розвитку дитини (анте-, інтро-, постнатальному періодах).

4. Науково обґрунтовано профілактичні заходи , спрямовані на попередження виникнення перших проявів БА в умовах забруднення атмосферного повітря м. Києва.

Матеріали даного розділу відображені в таких публікаціях [59, 63, 64, 65, 67, 161, 161].

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Науковий пошук і результати проведеного трьохетапного епідеміологічного дослідження дозволили науково обґрунтувати найбільш вірогідні фактори ризику у формуванні алергічних захворювань органів дихання, а саме – БА у дітей м. Києва [7, 51, 54, 52, 56].

Виконане скринінг-анкетування 738 дітей – жителів м. Києва віком від 3 до 18 років (412 хлопчиків і 325 дівчаток), виявило 210 дітей з ознаками алергічної патології органів дихання.

Результати першого етапу епідеміологічного дослідження, скринінг-анкетування дитячого населення міста Києва свідчать про значну вираженість клінічних проявів алергічної природи зі сторони дихальної системи та інших систем дитячого організму, а саме: atopії на вживання харчових продуктів як до року, так і після першого року життя, прояви ексудативно-катарального діатезу, нестачі повітря серед ночі, алергічного риніту, алергічний кон'юнктивіту (як описано у розділі 3.2).

Визначені закономірності частоти ряду чинників у формуванні БА у дітей довели, що у формуванні БА беруть участь як ендогенні, так і екзогенні фактори [52, 58, 60, 61, 67, 159, 162].

З найбільшою частотою відмічається вираженість спадкової патології у обох батьків і родичів дитини по алергічних захворюваннях органів дихання, що дає значний вклад у формування відповідної патології. Ступінь вираженості спадкової патології в цілому досягає $(76,3 \pm 6,8)$ %, що у 3,5 рази перевищує показники контрольної групи ($p < 0,05$), в т.ч. у $(15,8 \pm 3,9)$ % виявляється поліспадковість та у $(60,5 \pm 7,7)$ % – моноспадковість патології, OR (95% DI).

Сучасні світові дослідження показали, що БА відноситься до переліку мультигенетичних захворювань, серед яких велику роль відіграє генетична схильність до виникнення БА у дітей [9, 72, 154, 205, 224].

В останні роки завдяки успіхам молекулярної генетики виявлено щеплення гена атопії з певним локусом (довге плече II-ї хромосоми, Cookson W.O. et al., 1989). Однак, це не дозволяє віднести БА до моногенної патології внаслідок високого вкладу факторів зовнішнього середовища [67, 71, 108, 145, 153].

Крім спадкових чинників, які виявляють свій вплив протягом всього життя, важливим у розвитку БА у дітей є ускладнення антенатального розвитку, частота яких досягає $(81,6 \pm 61,2)$ % випадків проти $(23,3 \pm 2,0)$ %, OR (95% DI) випадків у здорових дітей.

Як відомо з попередніх наукових досліджень, генетичні чинники, що обумовлюють схильність до алергічних захворювань безсумнівно існують. Дитина має більше шансів захворіти (40-60 %), якщо алергія має прояви у обох батьків; ризик максимальний (60-80 %), якщо у обох батьків вражений один і той же орган-мішень (шкіра, дихальні шляхи або шлунково-кишковий тракт). Якщо ж алергічна хвороба є лише у одного з батьків або тільки у брата чи сестри дитини, то ризик становить 20-40 %.

Якщо в анамнезі найближчих родичів алергічних захворювань ніколи не було, то ризик захворіти ними у дитини становить в середньому 5-10 % . За іншими даними, у дітей перших трьох років життя з обтяженою за алергічними захворюваннями спадковістю частота таких захворювань в 10 разів вище, ніж у дітей того ж віку зі сприятливою спадковістю. Симптоми алергічних захворювань з'являються тим раніше, чим сильніше обтяжений сімейний анамнез.

Кількість уражених органів, від якої залежить тяжкість алергічного захворювання, пов'язане з генетичними факторами. Якщо у батьків є множинні прояви алергії, то ризик у дитини зростає на 18-38 %.

Несприятливі антенатальні фактори значно впливають на виникнення сенсibiliзації організму до різноманітних алергенів. До них віднесені токсикози I та II половини вагітності, хронічні захворювання матері, вірусні і бактеріальні інфекції, гіпоксія плоду [5, 34, 37, 100, 185, 195, 217].

Як засвідчують світові наукові дослідження, алергопатологія в дитячому організмі формується із внутрішньоутробної сенсibiliзації до різноманітних

алергенних чинників [74, 224].

Також доведено з урахуванням міжнародних досліджень роль кесаревого розтину на частоту формування БА у дітей [116, 195, 217].

Дослідження різноманітних чинників, які формують бронхіальну астму у дітей, співпадають із даними, які відображені в адаптованій клінічній настанові, заснованій на доказах: Бронхіальна астма (частина 1) [176].

Велику роль у формуванні БА у дітей відіграють такі чинники, як характер годування новонароджених (природне та штучне), прояви алергії на введення соків в раціон, прикорму [32, 52, 96].

Саме штучне годування новонароджених є одним із таких несприятливих потенційних чинників для дітей з групи ризику по розвитку БА, й за даними дисертаційного дослідження має місце у $(89,5 \pm 4,9) \%$ OR (95% DI) дітей з групи ризику по розвитку БА.

Як відомо, природне вигодовування дитини має значну перевагу над штучним, оскільки у грудному молоці присутні неспецифічні імунні фактори – макрофаги, лізоцим, лактоферин та C_3 і C_4 – компоненти комплементу. У грудному молоці присутні також стимулятори імунітету – інтерферон і лейкоцитарний хемотаксичний фактор. Специфічний імунітет за рахунок Ig A, включає антитіла у молоці, направлені проти ентеральних антигенів [20, 32, 76, 160].

Близько 50 % лімфоцитів, які присутні у молозиві, складають Т-клітини. Властивості цих клітин – клітинно-опосередковуючий лімфолізис і проліферативні реакції на розчиняючі антигени [20, 160, 163].

Прояви алергії на введення соків, які відмічаються у $(80,9 \pm 5,7) \%$ OR (95% DI) дітей з групи ризику по БА і алергічна реакція на введення прикорму, яка проявляється в 2 рази частіше серед дітей з групи ризику при порівнянні зі здоровими дітьми – $(38,3 \pm 3,0) \%$ проти $(18,3 \pm 1,8) \%$ ($p < 0,05$) має велике діагностичне значення.

Роль atopічних реакцій в розвитку БА підтверджують попередні дослідження різних авторів [4, 11, 160]. Наукові прогнози свідчать про зростання ролі atopії в

патології людини, її генетичні механізми реєструються на рівні більш, ніж 25 %, тобто, кожна четверта дитина схильна до виникнення БА [159, 161].

З літературних джерел відомо, що серед хворих БА переважають atopічні форми захворювання (у 70-90 % дітей) [12, 14, 37, 54, 138].

Атопія характеризується високим коефіцієнтом спадковості (72-78 %), що зближує її з моногенно спадковими хворобами [125, 148,].

В теперішній час достатньо чітко визначені маркери атопії, які можуть бути зареєстровані задовго до розвитку atopічної астми, респіраторних алергозів, atopічних вражень шкіри, суглобів і, можливо, центральної нервової системи.

Об'єктивними маркерами атопії вважають: завищений рівень Ig E, дефіцит Т-супресорів, недостатність місцевого імунітету кишківника і органів дихання (Адо А.Д., 1990) [160, 163, 192].

Згідно А. Szentivatyi, конституційну основу атопії складає недостатність В₂- адренорецепторів тучних клітин, еозинофілів, лімфоцитів, що пов'язане із специфічністю структур ліпідних компонентів мембран при атопії, тому важливо своєчасно діагностувати atopічні реакції, які проявляються в дитячому організмі.

Дослідженням виявлено, що несприятливий фон, сформований на першому році життя дітей, в свою чергу, потенціює наявність алергії на продукти після 1 року життя, що виявляється у $(53,2 \pm 7,2) \%$ OR (95% DI) дітей з групи ризику [51, 52, 99, 137, 183].

Як відомо з літературних джерел, кишківник є основною зоною, де в природних умовах проходить сенсibiliзація імуніцитів, які потім «заселяють» інші органи і тканини та є відправним моментом для циркуляції клітин між різними органами [25, 47, 77, 93].

Етапність розвитку алергії, формування БА, шлях від харчової алергії до БА, можливість впливу на цей процес, особливо у дітей з обтяженою спадковістю становлять найважливіші проблеми сучасної алергології [14, 32, 61, 96].

Тому дуже важливим є раннє виявлення факторів ризику по розвитку БА у дітей. Власні дослідження певних чинників виявили свою пріоритетність в плані формування факторів ризику розвитку БА у дітей [51, 54, 52, 56, 58, 61, 67].

Так, серед форм алергічного діатезу максимальне прогностичне значення виявляє наявність висипання, яка діагностується у $(83,0 \pm 5,4) \%$ OR (95% DI) дітей з групи ризику проти $(37,3 \pm 2,2) \%$ у здорових дітей ($p < 0,05$). Алергічний діатез являє собою детерміновану схильність організму до розвитку БА, респіраторних алергозів, дитячої екземи, нейродермітів, аденоїдів. Як відомо, діти з різними проявами діатезів – алергічний, лімфатико-гіпопластичний, дизметаболический, в тому числі сечокислий, сомато- і нейродіатези – складають контингент найвищого ризику екопатології [23, 37, 56, 71, 87].

Велике прогностичне значення в формуванні факторів по розвитку БА у дітей має кратність ГРВІ, яка реєструється у $(75,9 \pm 5,6) \%$ OR (95 % DI) у дітей з групи ризику по БА проти $67,7 \pm 8,0$ OR (95 % DI) у дітей з проявами БА.

Респіраторні вірусні інфекції, як відомо, сенсibiliзують дитячий організм, який має спадкову схильність до atopії і слугують ваговим вкладом у формування патології органів дихання, що узгоджується з даним дослідженням [14, 51, 227].

З дослідження встановлено, що всі види патології дихальної системи є кліматотропними, що більше, ніж у 50% випадків потенціуює їх формування.

Умови проживання дітей, фактори несприятливих умов проживання виявляють тенденцію до зростання вірогідності розвитку БА у дітей. Це підтверджує виявлена частота несприятливих умов проживання у групи дітей з групи ризику по БА, яка складає $(40,5 \pm 6,0) \%$.

Відзначено, що неповна реалізація календаря профілактичних щеплень у 3 рази підвищує вірогідність розвитку БА у дітей ($p < 0,05$) – $(79,1 \pm 6,2) \%$ OR (95% DI) проти $(24,7 \pm 2,0) \%$ випадків у контрольній групі дітей, але цей чинник є мало вірогідний в плані формування певної патології органів дихання.

Літературні дані свідчать протилежне, що однією з побічних дій при вакцинації АКДП в післявакцинальному періоді може виникати астматичний синдром. В деяких випадках у таких дітей в майбутньому спостерігається формування БА чи АБ.

Відомо, що поряд з розвитком імунітету після вакцинації можлива сенсibiliзація організму до алергенів, які входять до складу вакцини і сироваток.

Звичайно, включення деяких речовин у вакцини масового використання є мірою вимушеною, і одним із завдань вдосконалення вакцин є заміна цих добавок на менш шкідливі, або повне виключення їх із складу вакцин [91, 186].

Це, насамперед, стосується гетерологічних білків і мертиолата, які можуть не викликати побічних дій при введенні вакцин, але являють собою потенційну небезпеку сенсibiliзації окремих, схильних до алергії людей при масовому використанні вакцин [91].

До пріоритетних факторів ризику по розвитку БА належить також симптом недостатку повітря серед ночі, що є патогномонічним для $(89,5 \pm 4,9) \% \text{ OR } (95 \% \text{ DI})$ дітей з групи ризику по БА та дітей з іншою хронічною патологією органів дихання $(74,7 \pm 5,0) \% \text{ OR } (95 \% \text{ DI})$ при незначних проявах даної ознаки серед дітей контрольної групи – $(10,8 \pm 1,5) \%$.

При формуванні типової клінічної картини БА важливо враховувати прогностичні коефіцієнти, які наведені вище в даній науковій роботі (табл. 3.30). Найбільш інформативними для прогнозування розвитку у дітей алергічної патології органів дихання визначено прогностичні коефіцієнти: ускладнення антенатального періоду – 54,45, обтяжена спадковість по лінії батька – 6,58, по лінії матері – 6,98, наявність алергії на введення соків 55,46, спонтанні прояви ядухи серед ночі 91,89, прояви діатезу 63,98, кратність ГРВІ 19,82, характер проведення профілактичних щеплень – 55,60, наявність супутньої патології 88,05, прояви алергічного риніту 67,43, вплив забруднення атмосферного повітря на формування БА, який складає 56,42.

Якщо відмічається наявність деяких чинників з високими значеннями прогностичних коефіцієнтів $\text{ПК}=54,45$ – наявність ускладнень антенатального розвитку, $\text{ПК}=54,46$ – алергії на введення соків і т.д. (як наведено у табл 3.30), то дитину слід віднести до групи високого ризику формування алергійної патології органів дихання, й насамперед – БА [51, 61, 140, 145].

Таким чином, проведені нами дослідження доводять необхідність комплексної оцінки основних факторів ризику розвитку БА як антенатально, так і постнатально,

що діють на організм дитини; а також розробити метод індивідуального прогнозування певної патології.

Порівняння частот розподілення факторів ризику у досліджуваних групах дозволило встановити провідні фактори ризику розвитку БА у дітей і визначити їх інформативність за допомогою прогностичного коефіцієнту (ПК). Отже, визначення прогностичних коефіцієнтів розвитку алергічної патології органів дихання у дітей слугує розпізнаванню певної патології на етапі донозологічної діагностики [8, 52, 55, 61, 204].

Несприятливе екологічне оточення займає вагоме місце у формуванні алергічної патології органів дихання, а саме БА у дітей [17, 23, 30, 56, 209].

Науковцями різних країн світу доведено негативність впливу забрудненого атмосферного повітря на перебіг алергічних хвороб у дітей, що проявляється в їх ранній маніфестації, формуванням полівалентної сенсibiliзації, більш тяжким перебігом алергічного процесу [35, 56, 117, 144, 146, 147, 170].

Вивчений вплив антропогенних факторів навколишнього середовища на частоту формування БА у дітей виявив високу залежність між рівнями екзогенних чинників та частотою формування БА серед дитячого населення. Рівень поширеності БА у вищій мірі залежить як від комплексу факторів довкілля, які в цілому обумовлюють 78,1 % негативного впливу проти обумовленості рівня захворюваності, який складає 43,3 % [54, 52, 61, 67, 145].

Науково доведено роль антропогенних факторів, які впливають на частоту формування БА у дітей м. Києва, що відображено у розділі 3 (табл. 3.15). Максимальний вплив на рівні поширеності і захворюваності БА у дітей м. Києва з трьох досліджуваних районів мають рівні викидів в атмосферу оксиду азоту – КПК = 0,76, Д = 58,1 % та КПК = 0,82, Д = 66,9 %, викидів сірчаної кислоти КПК = 0,52 %, Д = 27,1 %; частки викидів району КПК = 0,59 %, Д = 35,2 %. Але практично рівнозначним для досліджуваних показників є сумарний (множинний) вплив всіх факторів, які виявляють комплексну взаємодоповнюючу дію [62, 142].

Отже, чисельні антропогенні фактори – діоксид сірки, оксид вуглецю, оксид азоту, вуглеводень, сірчана кислота суттєво впливають на частоту формування БА у

дітей, досліджені фактори виявляють комплексну взаємодоповнюючу дію. Отримані результати вперше відтворюють у якісному та кількісному вигляді вплив антропогенних факторів на формування БА у дітей м. Києва [61, 67, 145].

Порівнюючи показники загальної і первинної захворюваності на БА дітей з різних районів проживання м. Києва і різним екологічним оточенням, підвищення ГДК токсичних речовин (діоксиду азоту в 1,9 рази, фенолу в 5 разів, оксиду вуглецю в 1,6 разів, діоксиду азоту в 4,4 рази, сірководню в 1,3 рази, бенз(а)пірену в 2,1 рази, які відносяться від 3 по 1 класи небезпеки, тобто є помірно небезпечними, високо небезпечними та надто небезпечними, що дає змогу обґрунтувати вплив несприятливого екологічного оточення як статистично значущий фактор ризику розвитку БА у дітей і підтверджується показниками розповсюдженості захворювання (табл. 3.2, 3.3, 3.10).

Враховуючи дані аналізу табл. 3.2, 3.3, встановлені найбільші показники загальної захворюваності на БА у дітей у Деснянському – 682, Дніпровському – 414, Оболонському – 319, Солом'янському – 414 районах м. Києва на 10 тис. дит. населення, а первинної захворюваності на БА у дітей найбільше відмічається в Деснянському (57), Дарницькому (50), Солом'янському (48), Оболонському (28) районах Києва на 10 тис. дит. населення.

За рівнем значимості для формування показника поширеності БА серед наведеної групи факторів провідне місце займає рівень викидів у атмосферу вуглеводню (КПК=0,81, Д=65,5 %), сірчаної кислоти (КПК=0,63, Д=40,3 %), оксиду азоту (КПК=0,56, Д=31,3 %) та інтегральний показник – доля викидів району (КПК=0,49, Д=24,3 %). Дещо менше значення мають інші чинники.

Майже аналогічні показники є пріоритетними для формування рівня захворюваності дітей на БА – рівень викидів у атмосферу вуглеводню (КПК=0,46, Д=20,9 %), доля викидів району (КПК=0,38, Д=14,5 %), сумарна кількість викидів у атмосферу (КПК=0,32, Д=10,1 %).

Дещо нижча детермінованість рівня захворюваності проти поширеності БА обумовлена, на нашу думку, накопичувальними та потенціуючими властивостями

забруднюючих екзогенних чинників, що в значній мірі сприяє не тільки виникненню нових захворювань, а й частим загостренням хронічної патології.

Проаналізовано викиди забруднюючих речовин в атмосферне повітря від стаціонарних джерел забруднення за районами в м. Києві (табл. 3.5, 3.6).

Доведено, що найбільші показники первинної і загальної захворюваності на бронхіальну астму у дітей м. Києва відмічаються у районах з високим рівнем забруднення атмосферного повітря викидами забруднюючих речовин.

З представлених даних викидів забруднюючих речовин в атмосферне повітря м. Києва за 2017-2018 рр. із стаціонарних установок виявлено, що найбільші показники забруднення із стаціонарних джерел діоксидом азоту і діоксидом сірки, найбільше відмічається в таких районах: діоксид сірки (2018 р.) – найбільше в Дніпровському, Дарницькому, Солом'янському, Святошинському; діоксин азоту (2018 р.) – Голосіївському, Дарницькому, Оболонському, Подільському, Святошинському, Солом'янському районах.

В 2016-2017 рр – діоксиду азоту найбільше – в Голосіївському, Оболонському, Святошинському, Шевченківському районах; діоксину азоту - в Голосіївському, Деснянському, Святошинському, Солом'янському, Шевченківському районах.

Обрахунки ймовірного виникнення факторів ризику розвитку БА у дітей м. Києва проведені за програмою EpiInfo (табл 3.9). За даними цих обрахунків виявлено, що за 2017р. відносний ризик виникнення БА у дітей найбільш проявився у Деснянському (1,65), Дарницькому (1,51), Святошинському (0,83), Солом'янському (1,49) районах. За 2018р. обрахунки відносного ризику ймовірного виникнення БА у дітей такі: найбільші показники в Деснянському (1,59), Дарницькому (1,22), Оболонському (1,03) і Солом'янському (1,96) районах.

Взагалі у всіх районах м. Києва, згідно проведеного дослідження, відносний ризик виникнення БА у дітей відмічається високий, відмічається перевищення довірчого інтервалу статистичних показників від 0,23 до 2,68, що є значимим статистичним показником виявлення алергійної патології органів дихання у дітей по районах м. Києва, а саме бронхіальної астми у дітей.

Такі високі показники проявів алергійної патології та алергійної патології

органів дихання у дітей по районах м. Києва вказують на вплив зовнішньосередкових факторів, а саме, забруднення атмосферного повітря на дитячий організм .

Згідно з літературними джерелами відомо, що неблагополучне екологічне оточення значно впливає на сенсibiliзацію дитячого організму, до аероалергенів і інших екологічних чинників.

Досліджено вплив пилку аероалергенів на частоту формування бронхіальної астми у дітей і результати подані у табл. 4.3.

Доведено, що найбільший період цвітіння має амброзія (пилки реєстрували протягом усього періоду спостереження, з найбільшою кількістю пилових зернин у повітрі (10795 шт/м³). Найменшу кількість зернин (усього одна) зареєстрували протягом одного дня від багатоніжкових.

Найперші пилові зерна були зареєстровані 4 квітня (тополя), а останні – айстрових (27 вересня).

В результаті аналізу даних табл. 4.2 необхідно також відмітити, що чим менше пилку дає рослина у повітря щоденно, тим менший період її пилення, і навпаки, збільшення щоденної концентрації пилку у повітрі свідчить про тривалий час цвітіння рослини і постійного насичення атмосфери пилом. Такий висновок необхідно враховувати при екстраполяції пилових зернин на здоров'я населення, а особливо, серед осіб, схильних до алергічних захворювань.

При проведенні пилового моніторингу насичення повітря пилом рослин в м. Києві встановлено за даними цілодобового аеробіологічного моніторингу ДУ «ІГЗ НАМНУ» протягом 214 днів, тільки 5 днів з цього періоду спостереження не було зареєстровано жодної зернини пилку.

Для виявлення причиннозначущого алергену пилку рослин і дерев , необхідно враховувати концентрацію пилку в атмосферному повітрі, що є підтвердженням в діагностичному процесі алергічних захворювань органів дихання. Від вираженості концентрації пилку в атмосферному повітрі залежить сенсibiliзація дитячого організму пиловими алергенами.

В результаті наукового пошуку встановлено концентрацію пилоквих зернин в атмосферному повітрі в трьох досліджуваних групах, корелює з визначенням етіологічного чинника при алергологічному обстеженні дітей. Проблема забруднення атмосферного повітря м. Києва пилом дерев і цвітінням рослин вкрай необхідно при проведенні діагностичного пошуку алерген-специфічних чинників у виникненні алергічних захворювань органів дихання.

Для практичної медицини важливо наукове обґрунтування критеріїв оцінки небезпеки обумовленої забрудненням атмосферного повітря речовинами у вигляді твердих суспензованих частинок. Проведені наукові спостереження підкреслюють важливість оцінки небезпеки концентрацій пилку рослин і дерев у атмосферному повітрі.

Такий фактор як сезонність виявляє тенденцію до зростання вірогідності розвитку БА у дітей групи ризику по БА, який відмічається у (50,9±4,8) випадків, а у дітей з проявами БА відмічається у (72,3±6,5) випадків. Вплив сезонних коливань на загострення БА та закономірну динаміку захворюваності БА в умовах м. Києва було досліджено попередньо науковцями [9], що підтверджується і нашими дослідженнями.

Максимальну значимість (в 7,5 рази вище по відношенню до контрольної групи) для формування БА у дітей виявляє наявність супутньої патології – (76,3±6,8) % випадків у дітей з проявами БА, та (50,9±4,8) % у дітей групи ризику по БА, з яких провідним є часті загострення на ГРВІ (більше ніж 4 рази на рік – (67,7±8,0) % випадків у дітей з БА, та (75,9±5,6) у дітей групи ризику по БА). Дещо меншу значимість, проте суттєво вищу, ніж у контрольній групі, виявляє наявність пневмонії у дітей до 1 року, яка має місце у (31,6±7,5) % дітей групи ризику по БА проти (8,1±1,3) % у групі клінічно здорових дітей. В групі дітей ризику по розвитку БА відмічається супутня патологія в (56,0±5,7)% випадків.

В структурі супутньої патології досліджуваної групи дітей з проявами БА виділяється гастродуоденальна патологія у 50 % дітей, гепатобіліарна патологія – в 45 % дітей, ЛОР-патологія в 45 % дітей, патологія центральної нервової системи – у 20 % дітей, патологія серцево-судинної системи у 30 % дітей, природжені вади

розвитку бронхо-легеневої системи – у 0,5 % дітей та патологія системи виділення – у 8 % дітей. Із супутньої патології найбільше спостерігається у дітей групи ризику карієс зубів, хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту і біліарної системи печінки. Отже, наявність супутньої патології відіграє свою негативну роль у формуванні БА у дітей [50, 53, 81, 88, 185].

Результати визначення ФЗД у дітей з групи ризику по розвитку БА свідчать, що такі показники, як ЖЄЛ ($85,3 \pm 2,8$) л ($p > 0,05$), ФЖЄЛ – ($79,3 \pm 3,0$) л ($p > 0,05$), МОШ₂₅ ($39,7 \pm 2,8$) л/с ($p > 0,05$), ОФВ/ЖЄЛ ($63,0 \pm 2,5$) % ($p > 0,05$) є не достовірними показниками в плані проявів розладів в дихальній системі.

Показники табл. 3.34 наглядно показують, що у дітей групи ризику по БА результати ФЗД, як ОФВ₁ ($65,3 \pm 4,5$) л/с $p < 0,05$; ПОШ вид ($42,5 \pm 3,1$) л/с $p < 0,05$; МОШ₅₀ ($40,9 \pm 3,0$) л/с ($p > 0,05$); МОШ₇₅ ($33,9 \pm 1,9$) % ($p > 0,05$); СОШ₂₅₋₇₅ ($41,2 \pm 2,5$) л/с $p < 0,01$; ВФЖЕЛ ($2,5 \pm 0,1$) л/с $p < 0,05$ мають достовірні результати в порівнянні з результатами ФЗД у дітей з клініко-анамнестичними проявами БА.

Показники швидкості форсованого дихання є найбільш чутливими до порушень бронхіальної прохідності. Зменшення об'ємної швидкості видиху може бути наслідком як обструктивних порушень прохідності дихальних шляхів за рахунок спазму, так і змін еластичності легеневої тканини м'язового апарату дихання [99, 125, 155].

Таким чином дослідження функцій зовнішнього дихання в сукупності з анамнестичними даними найбільш повно оцінює функціональний стан органів дихання у дітей. Це дає змогу попередньо визначити і віднести дитину до групи ризику по розвитку БА.

Результати обстеження дають змогу допускати думку, що патологічні відхилення досліджуваних показників можуть бути присутні за багато років до виставлення діагнозу «БА» [56, 99, 125, 155].

Алергологічне обстеження – визначення специфічності алергічних проявів, провели скарифікаційні алергопроби із стандартними алергенами неінфекційної природи. Алергологічне дообстеження дітей груп ризику по розвитку БА дало змогу

підтвердити алергійний характер протікання патологічних проявів в органах дихання.

Виявлено у дітей групи ризику по розвитку БА позитивні реакції на неінфекційні алергени, їх частотний характер, та їх вираженість. З найбільшою частотою і вираженістю позитивних алергопроб спостерігається у дітей груп ризику на такі неінфекційні алергени, як гістамін ($93,8 \pm 6,0$)% випадків, гриби плісняви 1 – ($93,8 \pm 6,0$) %, шерсть собаки – ($68,8 \pm 10,5$) %, шерсть kota – ($7,5 \pm 10,8$) %, пух птахів – ($52,5 \pm 12,1$) %, ДП-9 – ($37,5 \pm 10,1$)%, ДПс-193 – ($50,0 \pm 12,5$) %, перо подушки – ($43,8 \pm 12,4$) %, коктейль лугових трав – ($31,2 \pm 6,5$) %.

Скарифікаційні алергопроби з стандартними неінфекційними алергенами слугують в розпізнаванні етіологічного чинника в виникненні алергічного захворювання органів дихання [159, 161].

Лабораторно-імунологічне обстеження дало змогу визначити показники загального клінічного аналізу периферійної крові та вміст загального Ig E в сироватці крові у дітей. Імунологічні показники вказували на високий вміст загального Ig E у дітей групи ризику по розвитку БА як по м.Києва, що підтверджують реакгін-залежні прояви алергічних реакцій.

Детальний аналіз клініко-анамнестичних і функціонально-діагностичних даних дає нам всі підстави верифікувати БА у дітей з групи ризику по розвитку БА: Четверо дітей – БА, інфекційно-алергічна, типова, середньо-важка, перебіг з окремими нападами, з ускладненнями, запальні зміни в носоглотці. Підсумок вищевикладеного дає змогу науково обґрунтувати фактори ризику розвитку БА у дітей м. Києва.

На основі проведеного наукового трьохетапного епідеміологічного дослідження можна зробити висновок, що у формуванні алергічних захворювань органів дихання, а саме БА у дітей м. Києва беруть участь ендogenousні й екзогенні фактори.

До ендogenousних факторів відносяться:

- частота вираженості спадкової патології по алергічних захворюваннях органів дихання, яка складає ($76,3 \pm 6,8$) %,

- частота ускладнень антенатального розвитку дитини, які досягають $(81,6 \pm 6,2) \%$,

- наявність алергічного діатезу, конституційні особливості дитини – проявляються у $(83,0 \pm 5,4) \%$,

- висипання як прояв алергії на лікарські препарати – $(51,1 \pm 7,2) \%$,

- прояви нестачі повітря серед ночі проявляються у $(89,5 \pm 4,9) \%$ у дітей з БА,

- кратність загострення ГРВІ, яка реєструється у $(75,9 \pm 5,6) \%$ у дітей з БА.

До екзогенних факторів відносяться:

- частота штучного вигодовування дитини до року – $(8,5 \pm 4,9) \%$,

- частота проявів алергічної реакції, атопічної реакції до 1 року, введення соків – $(80,9 \pm 5,7) \%$,

- наявність алергії на харчові продукти (атопічні реакції після року народження) – $(53,2 \pm 7,2) \%$,

- всі досліджувані види патології дихальної системи є кліматотропними, що більше, ніж 50 % випадків потенціуює їх формування,

- наявність супутньої патології виявляється у $(76,3 \pm 6,8) \%$ випадків з БА,

- несприятливі екологічні умови проживання дітей (вплив антропогенних факторів навколишнього середовища).

Лабораторно-діагностичні фактори:

- позитивні алергопроби з стандартними неінфекційними алергенами,

- відхилення від нормальних величин функції зовнішнього дихання: показників швидкості форсованого дихання ВФЖЄЛ, л/сек, СОШ₂₅₋₇₅, л/сек, ОФВ₁, МОШ₅₀, л/сек, МОШ₇₅, л/сек,

- завищене продукування Ig E в сироватці крові дітей.

Отже, в проведенні епідеміологічного дослідження БА у дітей міста Києва важливим є проведення в три етапи:

- 1) проведення скринінг-анкетування для виявлення дітей з підозрою на наявність у них алергічних захворювань органів дихання (формування груп ризику по розвитку БА);

2) обстеження групи ризику по розвитку БА у дітей в умовах дитячої поліклініки;

3) проведення дообстеження дітей групи ризику в спеціалізованих відділеннях або центрах.

Трьохетапне епідеміологічне дослідження БА у дітей м. Києва дає змогу диференціювати етіопатогенетичні механізми розвитку БА у дітей, а також слугує для раннього виявлення певної патології і проведення превентивних заходів.

Зважаючи на високий рівень забруднення атмосферного повітря в Україні, у тому числі і Києві, необхідно проводити скринінг-анкетування дітям з екологічно несприятливих місць проживання, які мають обтяжену спадковість по atopії з метою раннього виявлення факторів ризику розвитку БА. Для цього запропоновано:

1. удосконалений алгоритм діагностичного пошуку донозологічних і ранніх стадій БА дітей на поліклінічній ланці медичного обслуговування дитячого населення.;

2. математичну модель прогнозування розвитку хвороби дітям групи ризику по розвитку БА та диференційований принцип профілактичних заходів;

3. для визначення сенсibiliзації дитячого організму до різноманітних алергенів запропоновано проводити оцінку часових піків високих концентрацій пилку аероалергенів в атмосферному повітрі;

4. необхідно аналізувати моніторингові данні щодо забруднення атмосферного повітря твердих часток пилу, які беруть участь у формуванні факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей.

Для удосконалення методу екологічного моніторингу неінфекційних захворювань визначення джерел потенційного ризику розвитку БА у дітей запропоновано медичний калькулятор бронхіальної астми у дітей сучасної медичної інформаційної системи, який має достатню наукову доказову базу для виявлення донозологічної діагностики БА у дітей.

Медичний калькулятор розділу «Педіатрія» розміщено на сайті програмного продукту для лікарів Doc helper.info. Необхідно визначити ступінь ризику розвитку бронхіальної астми по медичному калькулятору (за посиланням <http://doc->

[helper.info](#)). Знати алерген! А далі в залежності від алергенів вдаватися до профілактики. При виборі комплексу заходів профілактики, тобто управління ризиком, слід керуватися такими пріоритетами:

- в тих випадках, коли присутній спадковий ризик розвитку алергії у дитини , розпочинати проводити профілактичні заходи ще з періоду вагітності (антенатально), тому ,що сенсibiliзація дитини розпочинається внутрішньоутробно.

- рекомендувати матері дотримуватися відповідної гіпоалергічної дієти та позбавлення від шкідливих звичок.

- обговорювати з майбутньою матір'ю користь грудного вигодовування, ретельного дотримання основних вимог гігієни.

- максимально уникати контакту з алергеном; бажано, щоб вікна у приміщенні або в авто були закриті, краще користуватися кондиціонером; відкрите вікно обов'язково захищати москітною сіткою, яку періодично зволожувати.

- боротьба з небезпечним фактором або ризиком безпосередньо у джерелі:

- ретельно дотримуватися заходів гігієни. частіше провітрювати приміщення і проводити вологе прибирання; не прибирати при дитині; відмовитися від текстилю та килимів в оселі, які збирають пил; використовувати пилосос зі спеціальними фільтрами та очищувачі повітря; під час загострення алергії слід дотримуватися дієти, не вживати потенційно алергенні продукти; при алергії на пилок злаків краще відмовитися від геркулесу, хлібного квасу, кави, какао, копченої ковбаси і борошняних виробів; вести харчовий щоденник для контролю реакції на продукти;

- зниження рівня небезпечного фактору або впровадження безпечних систем перебування у зоні дії фактору: дітям з екологічно несприятливих регіонів проживання та обтяженою спадковістю по atopії необхідно проводити скринінг-анкетування з метою раннього виявлення факторів ризику розвитку бронхіальної астми; після повернення додому з вулиці потрібно обов'язково переодягнутися, вмитися, промити порожнину носа;

- не рідше двох разів на день необхідно приймати душ або ванну і частіше вмиватися, щоб на обличчі не накопичувався пилок; гуляти на природі бажано у

другій половині дня, ближче до вечора. оскільки найвища концентрація пилку в повітрі у ранковий час. Краще за все гуляти за кілька годин до дощу або після дощу;

- при збереженні залишкового ризику використовувати засоби індивідуального захисту:

- носити сонцезахисні окуляри для захисту очей від попадання пилку та твердих часток пилу; накривати волосся шапочкою; носити маску або респіратор у випадках надзвичайного забруднення повітря.

Дітям, які вже спостерігаються у алерголога і мають встановлений діагноз, необхідно приймати ті препарати, які рекомендував лікар.

- для попередження алергійних станів необхідно проводити профілактику інфекційних захворювань, санації хронічних вогнищ інфекції, обмежувати час перебування в зелених зонах під час пилкування аероалергенів.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі на основі проведених комплексних досліджень (аналітичних та епідеміологічних) узагальнено та поглиблено розуміння щодо небезпеки забруднення атмосферного повітря аероалергенами та твердими частками пилу у виникненні БА у дітей та удосконалено методичні підходи до гігієнічної оцінки та профілактики впливу екзогенних факторів ризику.

1. Встановлено поширеність БА у дітей в Україні, що складає в Україні від 5 до 22 % та відповідає світовим показникам, які становлять від 1,6 до 22 %. Визначено зменшення поширеності БА у дітей м. Києва з 70,1 у 2015 р. до 58,9 у 2019 р. (на 10 тис. дитячого населення), а первинної – збільшення з 2018 р. з 4,7 до 5,2 у 2019 р. (на 10 тис. дитячого населення). Це підтверджує необхідність використання показника первинної захворюваності БА, як популяційного індикатора стану здоров'я дитячого населення.

2. Доведено, що поширеність і первинна захворюваність на БА у дітей м. Києва віком 0-17 років найбільша у: Дарницькому, Дніпровському, Солом'янському, Деснянському та Оболонському районах, що може бути обумовлено рівнями забруднення атмосферного повітря. Підвищення відносного ризику виникнення БА відмічено у Деснянському (1,65, ДІ 1,28-2,12) та Дарницькому (1,51, ДІ 1,17-1,94) районах м. Києва.

3. Проаналізовано дані довгострокового моніторингу атмосферного повітря у м. Києві та виявлено, що за вмістом основних забруднюючих речовин із загальної картини забруднення вирізняються райони лівого берега міста - Дніпровський, Дарницький та Деснянський.

4. Виділено медико-соціальні фактори ризику розвитку БА у дітей на першому та другому етапах епідеміологічного дослідження та доведено, що велике прогностичне значення для формування БА у дітей мало забруднення атмосферного повітря (56,42 %).

5. Встановлено предиктори формування БА у дітей, та показано що: показник форсованого дихання є найбільш чутливим до порушень дихальної прохідності у дітей групи ризику по БА і становить ОФВ1 $63,5 \pm 4,1$ л/с, $p < 0,05$;

показник завищеного продукування Ig E в сироватці крові дітей з ризиком БА в середньому складає $180,8 + 47,2$ МО/мл у порівнянні зі здоровими дітьми, де середній вміст Ig E - $20,0 + 1,4$ МО/мл, $p < 0,05$. Визначено високу та підвищену чутливість у дітей до 8 алергенів із 20 застосованих.

6. Виявлено на основі кореляційного аналізу зв'язок між концентраціями пилку аероалергенів та частотою формування факторів ризику розвитку БА у дітей м. Києва для Дарницького району ($r = 0,99$, $p < 0,02$): клену (*Acer L.*), берези (*Betula L.*), сосни (*Pinus L.*); для Деснянського району ($r = 0,99$, $p < 0,001$): кропиви (*Urtica L.*); Дніпровського району ($r = 0,99$, $p < 0,025$): горіха (*Juglans L.*), шовковичних (*Morus L.*), сосни (*Pinus L.*), тополі (*Populus*), верби (*Salix L.*), в'яза (*Ulmus L.*) та з частотою формування первинної захворюваності БА для Деснянського та Дніпровського районів ($r = 0,99$, $p < 0,05$): злакових (*Poaceae L.*) і кропиви (*Urtica L.*), що у подальшому ініціює формування факторів ризику розвитку БА, які напряму залежать від наявності певного виду пилку та його концентрацій вище 25 зерен/м³ в атмосферному повітрі.

7. Визначено вплив перевищення нормативних значень твердих часток пилу (переважно PM_{10}) на рівень поширеності та первинної захворюваності БА за допомогою регресійних лінійних моделей, які характеризувалися високим ступенем достовірності ($p < 0,01$): $R^2 = 0,62$ для Дарницького району; $R^2 = 0,82$ для Деснянського району; $R^2 = 0,96$ для Дніпровського району. В Деснянському та Дніпровському районах встановлено вплив поєднаної дії PM_{10} та $PM_{2,5}$ на виникнення нових випадків БА за допомогою методу множинної лінійної регресії ($p < 0,001$): $R^2 = 0,99$ та $R^2 = 0,99$, відповідно.

8. Розроблено комплекс заходів раннього виявлення та профілактики, спрямованих на попередження розвитку БА у дітей, які проживають в умовах забруднення атмосферного повітря за допомогою використання трьохетапного епідеміологічного дослідження та обґрунтовано алгоритм розрахунку факторів ризику розвитку БА за допомогою інноваційного медичного калькулятора інформаційної системи Doctor Helper Info.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аксьонова СЮ. Підліткове материнство: демографічний аспект проблеми. Київ: Ін-т демографії та соц. дослідж. ім. М. В. Птухи НАН України; 2016. 183 с.
2. Ананьєва ОВ. Оцінка ризику для здоров'я населення, обумовленого викидами автомобільного транспорту, на території Дарницького та Дніпровського районів м. Києва. Довкілля та здоров'я. 2017;(2):44-9.
3. Андреева ЕЕ, Онищенко ГГ, Клейн СВ. Гигиеническая оценка приоритетных факторов риска среды обитания и состояния здоровья населения г. Москвы. Анализ риска здоровью. 2016;(3):23-34.
4. Антипкін ЮГ, Чумаченко НГ, Лапшин ВФ, Уманец ТР. Динаміка захворюваності та поширеності бронхолегеневої патології у дітей. Соврем. педиатрия. 2016;(2):73-7.
5. Антипкін ЮГ, Чумаченко НГ, Уманець ТР, Лапшин ВФ. Аналіз захворюваності та поширеності бронхіальної астми в дітей різних вікових груп по регіонах України. Перинатология и педиатрия. 2016;(1):95-9.
6. Антомонов МЮ. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных. Киев; 2006. 558 с.
7. Банадига НВ, Ковальчук МП. Медико-соціальні фактори ризику розвитку бронхіальної астми у дітей. В: Тези наук.-практ. конф. з імунології та алергології; 2000 Листопад 20-22; Київ. Київ; 2000. с. 63.
8. Банадига НВ, Копилов ОС, Ковальчук МП, автори. Тернопільська медична академія, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, ДТМО Голосіївського району м. Києва, установи-розробники. Нове в методиці визначення контингенту дітей з ризиком розвитку бронхіальної астми. Інформ. лист. №73-2002. Київ; 2002. [4] с. (Вип. з проблеми «Педіатрія»).
9. Бекетова ГВ, Горячева ИП. Бронхиальная астма у детей (эпидемиология, этиология, патогенез, классификация, клинические проявления). Часть 1, клиническая лекция. Педиатрия. Восточ. Европа. 2016;4(1):110-25.

10. Бердник ОВ, Полька НС, Добрянська ОВ, Скочко ТП, Рудницька ОП, Шевчук КВ, складачі Алгоритм діагностики рівня здоров'я практично здорових підлітків: метод. рек. Київ: Ін-т гігієни та мед. екології ім. О.М. Марзєєва НАМН України, Укр. центр наук. мед. інформації і патентно-ліценз. роботи; 2015. 23 с.
11. Беш ЛВ, Ласиця ТС, Беш ОМ. Бронхіальна астма в практиці сімейного лікаря: [посіб.]. Львів: Простір-М; 2018. 115 с.
12. Богданова МВ, Паршинцева ЛС, Современные средства электронной обработки социально-экономической информации. Вестн. университета. 2017;(5):10-5.
13. Богомоллов АЄ, А. Зайков СВ, Гуменюк ГЛ. Всесвітній день боротьби з астмою: чудовий привід активізувати зусилля. Астма та алергія. 2019;(2):5-9.
14. Бронхиальная астма: Материал из Википедии – свободной энциклопедии [Интернет]. [обновлено 2021 Март 21; цитировано 2021 Апр 13]. Доступно:
https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D1%80%D0%BE%D0%BD%D1%85%D0%B8%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%BC%D0%B0.
15. Бубенко ПТ, Белецкая ЭН, Онул НМ, Чураевская НН, Никоненко ВИ, Барнич ЮВ. Гигиеническая оценка рисков для здоровья населения от загрязнения атмосферного воздуха вследствие производственной деятельности ПАО «Днепропетровский металлургический комбинат». Днепро: Акцент ПП; 2017. 138 с.
16. Булатова ЕМ, редактор. Анатомо-физиологические особенности, методы обследования, семиотика и синдромы поражения дыхательной системы у детей: учеб.-метод. рек. СПб.: СПбГПМУ; 2019. 27 с.
17. Бурбела ЕІ. Предиктори формування бронхіальної астми в дітей шкільного віку на Тернопільщині. Здоровье ребенка. 2016;(7):61-4.
18. Бурыкин ИМ, Алеева ГН, Хафизьянова РХ. Управление рисками в системе здравоохранения как основа безопасности оказания медицинской помощи. Современ. проблемы науки и образования. 2013;(1):80-94.

19. Вдовенко ИА, Сетко НП, Константинова ОД. Экологические проблемы репродуктивного здоровья. Гигиена и санитария.2013;92(4):24-8.
20. Виговська ТВ. До проблеми генетичної безпеки в Україні. В: Зб. тез III наук.-практ. конф. Морально-етичні, правові та психологічні аспекти роботи лікаря; 2015 Жовт 3; Хмельницький. Хмельницький: ХУУП; 2015. с. 7-8.
21. Виткина ТИ, Денисенко ЮК, Сидлецкая КА, Изменение экспрессии рецепторов к IL-6 на поверхности иммунокомпетентных клеток при прогрессировании хронической обструктивной болезни легких. Мед. иммунология.2017;19(2):191-6.
22. Власик ЛЙ. Науково-практична конференція профілактичного спрямування як форма удосконалення профілактичних компетентностей медичних працівників первинної ланки у питаннях профілактики неінфекційних захворювань. Економіка і право охорони здоров'я. 2018;(2):5-10. «Пособие ИВЗДВ (Интегрированное Ведение Болезней Детского Возраста)». Всемирная Организация Здравоохранения, Департамент Здоровья и Развития Ребёнка и Подростка, (САН), 2000, 202с.
23. Волосовец АП, Кривоустов СП, Бекетова ГВ, Абатурова АЕ, Волосовец ТН, Крючко ТА. Вызовы современности и европейская педиатрия (EUROPEDIATRICALS 2017). Педиатрия. Восточ. Европа, 2017;5(3):233-8.
24. Волосовець ОП, Кривоустов СП, Кузьменко АЯ, Прохорова МП, Логінова ІО, Мозирська ОВ, та ін. Вплив екологічно несприятливого довкілля на стан здоров'я дітей. В: Антипкін ЮГ, Майданник ВГ, редактори. Матеріали XIII Конгр. педіатрів України Актуальні проблеми педіатрії; 2018 Жовт 9-11; Київ. Міжнар. журн. педіатрії, акушерства та гінекології. 2018;12(3):19-20.
25. Вороненко ЮВ, Гойда НГ, Моїсеєнко РО, Сучасні аспекти розвитку системи медико-соціальних послуг для уразливих груп дітей в Україні. Соврем. педиатрия. 2014;(8):39-43.
26. Вплив забруднення атмосферного повітря на здоров'я людини [Інтернет]. Київ; 2020 [оновлено 2020 Трав 18; цитовано 2021 Черв 20]. Доступно: <http://amnu.gov.ua/vplyv-zabrudnennya-atmosfernogo-povitrya-na-zdorov-ya-lyudyny/>.

27. Галієнко ЛІ. Оптимізація профілактики неінфекційних захворювань серед населення України у контексті створення служби громадського здоров'я. В: Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю Організаційні і правові засади оптимізації системи охорони здоров'я в Україні та світі в сучасних умовах; 2017 Трав 26; Полтава. Полтава; 2017. с. 36-7.
28. Генік СМ. Біоетичні проблеми біології і медицини. Гал. лікар. вісн. 2007;14(2):5-8.
29. Голикова ОА, Романцова ЕБ, Бабцева АФ, Приходько ОБ.. Динамика алергических заболеваний у детей Республики Саха (Якутия) на современном этапе. Якут. мед. журн. 2011;(4):85-6.
30. Голяченко ОМ, Сокол КМ, Слабкий ГО. Соціальна медицина. Тернопіль: Лілея; 2009. 186 с.
31. Горбань АЄ, Кочина МЛ. Інформаційна система планування, обліку, моніторингу та управління інноваційною діяльністю в сфері охорони здоров'я України. Мед. інформатика та інженерія. 2016;(1):15-23.
32. Горобець АО, Березенко АС, Левадна Л.О. Особливості нутритивного статусу, його оцінки та нутритивної підтримки при хронічних захворюваннях печінки в дітей. Сучас. педіатрія України. 2020;(4):81-92.
33. Горова АІ, Бучавий ЮВ, Колесник ВЄ. Удосконалення системи інформування про ризики для здоров'я населення через забруднення атмосферного повітря. Мед. інформатика та інженерія. 2016;(2);21-5.
34. Грек АМ, Сакун ОВ, Іксариця ВВ, Бєлих ІА, Батуров ВА. Біологічна небезпека (учора, сьогодні, завтра). Сучас. проблеми токсикології. 2012;(2):17-27.
35. Гуменюк ГЛ, Зайков СВ, Опімах СГ. Всесвітній день боротьби з астмою та Всесвітній тиждень алергії 2020: Завдання зберегти життя. Астма та алергія. 2020;(2):27-34.
36. Гуньков СВ. Потенційна роль екологічних факторів у виникненні гінекологічної патології. Укр. журн. сучас. проблем токсикології. 2019;(2):29-33.

37. Даниленко ГМ, Диннік ВО, Стратегія розвитку державної установи «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України» на 2018-2022 рр. Охорона здоров'я дітей та підлітків. 2019;(2):6-9.

38. Давиденко ГМ, Петросян. АА. Дослідження забруднення атмосферного повітря зваженими частками пилу: оцінка наслідків. Вісн. Вінниц. нац. мед. ун-ту. 2017;21(1 Ч 1):165-8.

39. Даниленко ГМ, Сотнікова-Мелешкіна ЖВ, Шкурапет НІ, Міхановська НГ. Якість життя, що пов'язана зі здоров'ям учнів базової школи за умов обмеженої фізичної та соціальної активності. Вісн. соц. гігієни та орг. охорони здоров'я України. 2020;(3):28-33.

40. Даниленко ГМ, Швець АМ, Швець ЮМ. Медико-профілактичні заходи по збереженню здоров'я підлітків на етапі профільного та професійного навчання. Журн. клін. та експерим. досліджень. 2017;5(2):823-30.

41. Доказова медицина. Матеріал з Вікіпедії – вільної енциклопедії [Інтернет]. [оновлено 2021 Трав 11; цитовано 2021 Лип 20]. Доступно: https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%BE%D0%BA%D0%B0%D0%B7%D0%BE%D0%B2%D0%B0_%D0%BC%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%BD%D0%B0.

42. Доказова медицина. Основи клінічних досліджень. Шкала доказовості [Інтернет]. [оновлено 2021 Трав 11; цитовано 2021 Черв 25]. Доступно: https://stud.com.ua/45158/meditsina/dokazova_meditsina_osnovi_klinichnih_doslidzhen_shkala_dokazovosti.

43. Древаль ОМ, Янчик ОГ. Основи екології: навч.-метод. посіб. Харків: ХПІ; 2017; 145 с.

44. Дуда ЛВ, Охотникова ЕН. Факторы риска, влияющие на формирование аллергической патологии у детей (по данным эпидемиологического исследования). Педиатрия. Восточ. Европа. 2019;7(3):407-17.

45. Дудіна ОО, Габорець ЮЮ, Волошина УВ. До стану здоров'я дитячого населення. Україна. Здоров'я нації. 2015;(3/):10-1.

46. Забруднення атмосферного повітря в Україні. Матеріал з Вікіпедії – вільної енциклопедії [Інтернет]. [оновлено 2020 Квіт 06; цитовано 2021 Січ 10].
Доступно:

https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D0%B0%D0%B1%D1%80%D1%83%D0%B4%D0%BD%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8F_%D0%B0%D1%82%D0%BC%D0%BE%D1%81%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D0%BE_%D0%BF%D0%BE%D0%B2%D1%96%D1%82%D1%80%D1%8F_%D0%B2_%D0%A3%D0%BA%D1%80%D0%B0%D1%97%D0%BD%D1%96.

47. Загородня ОС, Леуш СС, Венцківська ІБ. Вагінальні пологи після попереднього кесарева розтину. Репродукт. здоров'я жінки. 2021;(1):66-9.

48. Загорський В, Ліпенцев А, Борщук Є. Глобальна екологічна проблема в системі національної безпеки. Вісн. Нац. акад. держ. упр. при Президентові України. 2011;(1):78-87.

49. Засенко В, Колупаєва А. Діти з особливими потребами: пріоритетні напрями державної політики України в галузі освіти, соціального захисту й охорони здоров'я. Особлива дитина: навчання і виховання. 2014;(3),20-9.

50. Захарченко МП, Щербук ЮА, Москаленко ВФ, Яворский АП. Современные проблемы экогигиены. СПб., Киев: Крисмас; 2008. 472 с.

51. Иванова ОН, Петрова ПГ, Барашкова НН. Эпидемиология и факторы риска развития бронхиальной астмы у детей на Севере. Наука и образование. 2006;(2):116-20.

52. Караєва НВ, Варава ІА. Методи і засоби оцінки ризику здоров'ю населення від забруднення атмосферного повітря: практикум. Київ: КПП ім. Ігоря Сікорського; 2018. 56 с.

53. Катилов АВ, Валиулис А, Басустаоглы А. Синдром свистящего дыхания (wheezing) у детей дошкольного возраста: клиническое значение, диагностика и тактика терапии. Дит. лікар. 2020;(2):5-20.

54. Катілов ОВ, Дмитрієв ДВ, Дмитрієва КЮ, Макаров СЮ. Клінічне обстеження дитини: навч. посіб. Вінниця: Нова кн.; 2019. 518 с.

55. Київ і забруднення повітря. Які можуть бути наслідки та як захиститися [Інтернет]. [оновлено 2020 Груд 06; цитовано 2021 Квіт 12]. Доступно: <https://life.liga.net/poyasnennya/article/kiev-i-zagryaznennyu-vozduh-kakie-mogut-byt-posledstviya-dlya-zdorovya-i-kak-zaschititsya>.

56. Князевич ВМ, Авраменко ТП, Короленко ВВ. Перспективи розвитку публічного управління у сфері громадського здоров'я в умовах системних змін. Вісн. НАДУ. при Президентові України. Сер. Держ. упр. 2016;(1):56-65.

57. Ковальова ОМ, Лісовий ВМ, Амбросова ТМ, Смирнова ВІ. Основи біоетики та біобезпеки: підруч. Київ: Медицина; 2016. 391 с.

58. Ковальчук МП. Бронхіальна астма у дітей у практиці сімейного лікаря. Сімейна медицина. 2017;(5):88-91.

59. Ковальчук МП. Визначення груп з ризиком розвитку бронхіальної астми як один із організаційних заходів її профілактики Упр. закл. охорони здоров'я. 2008;(8):64-8.

60. Ковальчук МП. Вплив токсичних факторів навколишнього середовища на частоту формування бронхіальної астми у дітей. Соврем. проблемы токсикологии. 2000;(1):35-6.

61. Ковальчук МП. Епідеміологічні дослідження бронхіальної астми у дітей. Педіатрія, акушерство та гінекологія. 1998;(2):48-50.

62. Ковальчук МП. Медико-соціальні фактори ризику розвитку бронхіальної астми у дітей. Проблемы медицины. 1998;(4):23-5.

63. Ковальчук МП. Методика визначення контингенту дітей з ризиком розвитку бронхіальної астми та медико-організаційні заходи, спрямовані на профілактику цієї патології. Вісн. соц. гігієни та орг. охорони здоров'я України. 2000;(2):46-50.

64. Ковальчук МП. Научное исследование меры профилактики заболеваемости детей бронхиальной астмой. В: Захарченко МП, редактор. Материалы 15 Евраз. науч. конф. Донозоология-2020. Факторы риска, популяционное (индивидуальное) здоровье в гигиенической донозологической диагностике; 2020; Санкт Петербург. СПб.; 2020. с. 262-3.

65. Ковальчук МП. Расчет факторов риска развития бронхиальной астмы у детей с помощью информационных ресурсов В: Таганович АД, Хрусталёв ВВ, Хрусталёва ТА, редакторы. Тез. докл. участников Респ. конф. с междунар. участием, посвящ. 75-летию со дня рождения Е. В. Барковского Физико-химическая биология как основа современной медицины; 2021 Май 28; Минск. Минск: БГМУ; 2021. с. 136-8.
66. Ковальчук МП. Сучасні погляди на формування екопатології органів дихання у дітей. Здоров'я суспільства. 2017;6(3):118-22.
67. Ковальчук МП. Фактори ризику розвитку бронхіальної астми у дітей. В: Зб. наук.праць ХХ ювіл. конф. молодих вчених КМАПО МОЗ України. Київ: 1997. с 330-5.
68. Козубенко ЮЛ. Сучасні реалії забруднення атмосферного повітря в Україні та світі. Молодий вчений. 2016;(9.1 Спецвип):87-90.
69. Комарова НВ. Інституціональні основи забезпечення еколого-економічної ефективності сільськогосподарського землекористування. Збаланс. природокористування. 2019;(1):124-32.
70. Копанчук ВО. Екологічна безпека як складова національної безпеки України: сучасні концепції та підходи. Вісн. НАДУ. при Президентові України. Сер. Держ. упр. 2020;(2):45-9.
71. Косоветц О. Найбільше забруднення повітря в Києві фіксується влітку. [Интернет]. [оновлено 2018 Жовт 31; цитовано 2020 Груд 22]. Доступно: <https://kievvlst.com.ua/text/oleksandr-kosovets-najbilshe-zabrudnennya-povitrya-v-kievi-fiksuetsya-vlitku>.
72. Коцур ЛД, Гіподіагностика бронхіальної астми у дітей. Вінниц. нац. мед. ун-ту. 2015;19(1):148-51.
73. Кравченко АГ, Бірюков ВС. Медична статистика: посіб. для студентів і лікарів. Одеса: Астропринт; 2008. 227 с.
74. Ксензова ЛД. Атопический марш. Риск развития аллергического ринита и бронхиальной астмы у детей с атопическим дерматитом. Аллергология и иммунология в педиатрии. 2018;(4):25-30.

75. Ластков ДО, Сергета ІВ, Швидкий ОВ, Сергієнко АЮ, Нужна ОД. Основи екології та профілактична медицина: підруч. Київ: Медицина; 2017. 471 с.
76. Левадна ЛО. Раціональне вигодовування як ефективний профілактичний захід при алергічному діатезі. *Соврем. педиатрия*. 2015;(4):116-8.
77. Литвинець ЛЯ. Клініко-генетичні аспекти прогнозування перебігу та профілактики бронхіальної астми у дітей. *Соврем. педиатрия*. 2014;(6):62-5.
78. Лібанова ЕМ. Молодь та молодіжна політика в Україні: соціально-демографічні аспекти. Київ: Ін-т демографії та соц. дослідж. ім. М. В. Птухи НАН України; 2010. 247 с.
79. Лозовий МП. Гігієнічна оцінка результатів моніторингу стану атмосферного повітря ,здоров'я дитячого населення Солом'янського району м. Києва. *Довкілля та здоров'я*. 2009;(!):58-61.
80. Лозовий МП, Нікітіна АВ, Кузьменко ЛІ. Результати моніторингу вивчення впливу стану атмосферного повітря на здоров'я дитячого населення. *Наук. вісн. Нац. мед. ун-ту ім. О.О. Богомольця*. 2010;(2), 143-5.
81. Майданник ВГ, Беш ЛВ, Колоскова ОК, Сміян ОІ. Бронхіальна астма у дітей: нові клінічні рекомендації. *Міжнар. журн. педіатрії, акушерства та гінекології*. 2018;12(1):28-42.
82. Майданник ВГ, Сміян ОІ, редактори. *Бронхіальна астма у дітей: навч. посіб.* Суми: Сум. держ. ун-т; 2017. 243 с.
83. Мартинюк ВЮ. Концептуальні засади допомоги дітям з обмеженням життєдіяльності. *Міжнар. неврол. журн.* 2019;(1):6-16.
84. Мартишин О. Актуальні питання дитячої алергології та пульмонології. *Укр. мед. часоп.* 2017;(2):50-2.
85. Мартишин О. Здоров'я наших дітей: про найголовніше від провідних педіатрів. *Укр. мед. часоп.* 2017;(5):43-7.
86. Мелега КП. Сучасні технології здоров'язбереження: навч. посіб. Ужгород: Говерла; 2018. 198 с.
87. Метеорологічний радар. Матеріал з Вікіпедії – вільної енциклопедії [Інтернет]. [оновлено 2021 Трав 29; цитовано 2021 Лип 11]. Доступно:

https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D1%82%D0%B5%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%B9_%D1%80%D0%B0%D0%B4%D0%B0%D1%80.

88. Михайленко ВЛ. Гігієнічна оцінка впливу екологічних факторів довкілля на здоров'я дітей сільської місцевості півдня України [автореферат дисертації]. Харків: Харків. нац. мед. ун-т; 2016. 23 с.

89. Михальчук ВМ, Васильев АГ. Медико-соціальна модель оптимізації первинної медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень в Україні. Укр. мед. часоп. 2018;2(4): 38-41.

90. Мицкевич СЭ. Бронхиальная астма как проблема ежедневной практики педиатра. профилактика и ранняя диагностика бронхиальной астмы. Новая наука: Стратегии и векторы развития. 2016;(5):65-70.

91. Міжнародний консенсус (ICON): алергічні реакції на вакцини. Коментарі до українського перекладу Міжнародного консенсусу «Алергічні реакції» Дит. лікар. 2017;(2):40-57.

92. МКБ 10 – Международная классификация болезней 10-го пересмотра [Интернет]. Всемирная организация здравоохранения; 2007 [обновлено 2021 Февр 22; цитировано 2021 Апр 15]. Доступно:: <http://mkb-10.com/index.php?pid=5325>.

93. Моїсеєнко РО, Даниленко ГМ, Пономарьова ЛЛ. Особливості динаміки здоров'я учнів початкової та основної школи. Соврем. педиатрия. 2013;(1):13-7.

94. Москаленко ВФ, редактор. Соціальна медицина і організація охорони здоров'я: підруч. Київ: Книга плюс; 2010. 327 с.

95. Мотрук П. Еколого-гігієнічна оцінка пилювання трав'янистих рослин на основі погодинних спостережень у літньо-осінній період [автореферат дисертації]. Київ: Ін-т громад. здоров'я ім. О.М. Марзєєва; 2017. 20 с.

96. Нагорна НВ, Дубова ГВ. Екологія та алергічна патологія у дітей: медико-соціальні аспекти. Алергія у дитини. 2009;(1):30-2.

97. Нагорна НВ, Дубова ГВ. Екологія та патологія органів дихання у дітей: медико-соціальні аспекти. Здоровье ребенка. 2009;(4):37-9.

98. Надворний ММ, редактор. Гігієна дітей та підлітків : навч. посіб. Одеса: Прес-кур'єр; 2014. 263 с.
99. Насибян ЕН, Беседина ЕИ, Мельник ВА, Слюсар ЛИ. Особенности эпидемиологии иксодовых клещевых боррелиозов (Болезни Лайма) на территории Славянского района Вестн. гигиены и эпидемиологи. 2013;17(1):20-3.
100. Ніколаєнко В. Охорона здоров'я дітей та підлітків в Україні – проблеми, досягнення, перспективи. Укр. мед. часоп. 2018;2(5):4-11.
101. Огнев ВА. Эпидемиология астмы и аллергии у детей (По материалам международной программы по изучению астмы и аллергии у детей (International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC)). Харьков: Щедра садиба плюс; 2015. 335 с.
102. Олейникова ЕВ. Экологическая эпидемиология в структуре современной эпидемиологической науки. СПб.: Элби-СПб; 2015. 174 с.
103. Організація Об'єднаних Націй. Конвенція про транскордонне забруднення повітря на великі відстані. Прийнята 13.11.1979 р. Документ 995_223, поточна редакція [Інтернет]. [оновлено 1983 Берез 16; цитовано 2021 Берез 12]. Доступно: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/995_223#Text.
104. Охотнікова ОМ. Бронхіальна астма у дітей. Мистецтво лікування. 2011;(1):41-51.
105. Охотнікова ОМ, Глогуш П. Алергічний риніт і бронхіальна астма у дітей дошкільного віку: можливості сучасної терапії коморбідних захворювань. Соврем. педиатрия. 2017;(5):73-87.
106. Охотнікова ОМ, Усова ОІ. Організація лікувально-профілактичної допомоги дітям з алергічними захворюваннями в Україні. Клін. імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2018;(7):5-10.
107. Охотнікова ОМ, Яковлева НЮ, Дієтодіагностика та дієтотерапія алергічних захворювань у дітей. Клін. імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2018;(7):11-22.
108. Павленюк ВА. Клиническое значение функциональных параметров дыхательной системы и вегетативной нервной системы для прогноза формирования

бронхиальной астмы в раннем детском возрасте. Вопр. практ. педиатрии. 2016;11(2):8-14.

109. Подригало ЛВ, Даниленко ГН, Донозологические состояния у детей, подростков и молодежи: диагностика, прогноз и гигиеническая коррекция. - Киев: Генеза;2014. 199 с.

110. Поліщук В, інтерв'ю записав. Інтеграція екологічної політики-стратегічний пріоритет Всеукраїнської екологічної ліги: інтерв'ю з головою Всеукраїнської екологічної ліги Тимочко Т. В. Екол. вісн. 2017;(3):2-6.

111. Шабалов Н.П. Педиатрия / Шабалов Н.П.. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2010. – 936 с. – ISBN 978-5-299-00440-3. – Текст : электронный // Электронно-библиотечная система IPR BOOKS : [сайт]. — URL: <http://www.iprbookshop.ru/45714.html> (дата обращения: 22.08.2021).

112. Полунина НВ, Яковлева ТВ. Медицинская статистика в изучении и оценке здоровья населения: учеб. пособ. М.: РНИМУ; 2015. 174 с.

113. Полька НС, Гозак СВ, Єлізарова ОТ, Станкевич ТВ, Парац АМ. Новітній підхід до оцінювання здоров'я підлітків у гігієнічних дослідженнях. Журн. Нац. акад. мед. наук України. 2019;25(3):337-9.

114. Попов ВП. Синергетика и стратегия человечества. Менеджмент и кадры: психология управления, соционика и социология. 2017;(3-4):71-9.

115. Потемкина НС. Экология человека, культура питания и современные информационные технологии. Авиакосмическая и экологическая медицина. 2009;43(2):13-6.

116. Починок ТВ, Климчук ВВ. Кесарський розтин як фактор ризику розвитку соматичної патології у дітей. Неонатологія, хірургія та перинат. медицина. 2014;4(2):117-23.

117. Приймак ВВ, Семенюк СК. Соціальна екологія: навч.-метод. посіб. Херсон: Вишемирський В. С.; 2018. 63 с.

118. Про аквакультуру: закон України № 5293-VI від 18.09.2012 р. [Інтернет]. [оновлено 2021 Берез 2; цитовано 2021 Черв 17]. Доступно: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/5293-17#Text>.

119. Про внесення змін до наказу МОЗ України № 33 від 23.02.2000 р.: наказ МОЗ України № 122 від 12.03.2008 р. [Інтернет]. [оновлено 2016 Верес 02; цитовано 2020 Трав 21]. Доступно: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0122282-08#Text>.

120. Про внесення змін до форми первинної облікової документації N 003-6/о та Інструкції щодо її заповнення: наказ МОЗ України № 2837 від 09.12.2020 р. [Інтернет]. [оновлено 2021 Лют 26; цитовано 2021 Квіт 22]. Доступно: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0181-21#Text>.

121. Про затвердження переліку видів діяльності та об'єктів, що становлять підвищену екологічну небезпеку: постанова Кабінету міністрів України № 808 від 28.09.2013 р. [Інтернет]. [оновлено 2019 Лют 28; цитовано 2021 Січ 12]. Доступно: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/808-2013-%D0%BF#Text>.

122. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації інтегрованого ведення хвороб дитячого віку: наказ МОЗ України № 438 від 12.05.2016 р. [Інтернет]. [цитовано 2020 Трав 01]. Доступно: <https://ips.ligazakon.net/document/MOZ26050>.

123. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при бронхіальній астмі. Уніфікований протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Бронхіальна астма у дітей: наказ МОЗ України № 868 від 08.10.2013 р. [Інтернет]. [цитовано 2021 Лют 10]. Доступно: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0868282-13#Text>.

124. Прокопенко ОМ, редактор. Статистичний збірник. Довкілля України за 2017 рік. [Інтернет]. Київ: Держ. служба статистики України; 2018 [цитовано 2020 Січ 16]; 225 с. Доступно: http://www.ukrstat.gov.ua/druk/publicat/kat_u/2018/zb/11/zb_du2017.pdf.

125. Просветов ЮВ, Барінов СС, Яценко ОВ, Боев СС. Бронхиальная астма и табакокурение: трудности лечения и перспективы решения проблемы. Укр. пульмонол. журн. 2019;(1):63-7.

126. Рамкова конвенція Організації Об'єднаних Націй про зміну клімату. Ратифіковано Законом України № 435/96-ВР Про ратифікацію Рамкової конвенції

ООН про зміну клімату [Інтернет]. [цитовано 2021 Січ 12]; Доступно: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/995_044#Text.

127. Ревич БА, Сидоренко ВН. Экономические последствия воздействия загрязненной окружающей среды на здоровье населения. Пособие по региональной экологической политике. М.: Акрополь, ЦЭПР; 2007. 56 с.

128. Регіональна доповідь про стан навколишнього природного середовища в м. Києві у 2015 році [Інтернет]. Київ: Управління екології та природних ресурсів департаменту міського благоустрою та збереження природного середовища виконавчого органу Київської Міської Ради (Київської міської державної адміністрації); 2016 [цитовано 2020 Груд 11]; 90 с. Доступно: <https://mepr.gov.ua/files/docs/%D0%9C.%20%D0%9A%D0%98%D0%87%D0%92.pdf>.

129. Речкіна ОО, Горовенко НГ, Стриж ВО, Костроміна ВП, Ярощук ЛБ, Дорошенкова АС, та ін. Визначення ген-факторної взаємодії як прогностичного критерію ризику різного ступеня тяжкості перебігу бронхіальної астми у дітей. Астма та алергія. 2016;(3):7-13.

130. Речкіна ОО, Дорошенкова АС, Кравцова ОМ. Бронходилатативний тест у дитячій практиці: ефективність використання бронхолітиків швидкої дії. Соврем. педиатрия,. 2018;(1):56-63.

131. Рингач НО, Власик ЛЙ, Власик ЛІ. Інструмент ВООЗ STEPS для епідеміологічного моніторингу факторів ризику неінфекційних захворювань: еволюція основних етапів та підходи до реалізації в Україні. Україна. Здоров'я нації. 2017;(3):190-5.

132. Риск менеджмент - TMS Ukraine. Cooperation partner of T&V... Top 10. [Інтернет]. [оновлено 2020 Янв 29; цитовано 2021 Янв 19]; Доступно: <http://tms-ua.com/risk-management-top10>.

133. Риск-менеджмент в здравоохранении [Інтернет]. [оновлено 2020 Апр 22; цитовано 2020 Нояб 14]; Доступно: https://studopedia.ru/13_146425_risk-menedzhment-v-zdravoohranenii.html.

134. Рівень забруднення атмосферного повітря у місті Київ [Інтернет]. [оновлено 2020 Жовт 31; цитовано 2020 Листоп 14]; Доступно: <https://www.saveecobot.com/maps/kyiv>.

135. Родінкова ВВ. Модифікація ацетолізної обробки пилкових зерен в аеропалінологічних дослідженнях. Вісн. проблем біології та медицини. 2003;(1):23-4.

136. Романенко ОВ, редактор. Медична біологія: посіб. Київ: Медицина; 2015. 471 с.

137. Рудницька ОП, Бердник ОВ, Добрянська ОВ. Прогнозування захворюваності дітей старшого дошкільного віку, що проживають в умовах великого міста. Довкілля та здоров'я. 2016;(2):51-4.

138. Рудницька ОП, Бердник ОВ. Особливості формування захворюваності дітей дошкільного віку залежно від екологічних умов у місцях проживання. Довкілля та здоров'я. 2016;(1):72-5.

139. Сагайдак-Нікітюк РВ, Мороз СГ. Медична статистика: навч. посіб. Харків: Точка; 2016. 99 с.

140. Самаль ТН. Аллергические болезни у детей: учеб.-метод. пособ. Минск: БГМУ; 2018. 51 с.

141. Сахарова ІВ, Гігієнічні аспекти проблем забруднення водою азотовмісними детергентами. В: Зб. тез: III наук.-практ. конф. м. Хмельницький Морально-етичні, правові та психологічні аспекти роботи лікаря; 2015 Жовт 03; Хмельницький. Хмельницький; 2015. с. 27.

142. Серветник АВ. Регіональні особливості пилкової сенсibiliзації у дітей з бронхіальною астмою та алергічним ринітом:[автореферат дисертації]. Харків: Харк. нац. мед. ун-т МОЗ України, Харк. мед. акад. післядиплом. освіти МОЗ України; 2018. 20 с.

143. Сенаторова ГС, Башкірова НВ, Стрелкова МІ. Оптимізація диференціальної діагностики та лікування дітей із синдромом бронхіальної обструкції. Здоров'я України. 2017 Березень (Темат. номер):3-5.

144. Сердюк АМ, Гущук ІВ, Черниченко ІО, Литвиченко ОМ. Особливості забруднення атмосферного повітря непромислового міста: ризик для населення. Мед. перспективи. 2019;24(4):154-9.
145. Сердюк АМ, Полька НС, Савіна РВ, Черниченко ІО. Концепція розвитку наукових досліджень у галузі охорони громадського здоров'я ДУ «Інститут громадського здоров'я ім. О. М. Марзєєва НАМН України» на 2019-2023 роки. Довкілля та здоров'я. 2019;(1):74-7.
146. Сердюк АМ, Стусь ВП, Ляшенко ВІ. Екологія довкілля та безпека життєдіяльності населення у промислових регіонах України. Дніпро: Пороги; 2011. 486 с.
147. Сердюк АМ. Скалецький ЮМ. Біологічна безпека України: реалії та проблеми. Україна. Здоров'я нації. 2016;(4):7-12.
148. Скочко ТП. Наукові засади гігієнічної донозологічної діагностики резервів здоров'я підлітків [автореферат дисертації]. Київ: ДУ «Ін-т гігієни та мед. екології ім. О.М. Марзєєва НАМН України»; 2011. 20 с.
149. Сноз СВ, Повякель ЛІ, Смердова СМ. Нові стійкі органічні забруднювачі довкілля. Ризики для здоров'я населення України та довкілля. Сучасні проблеми токсикології. 2011;(5, Матеріали ІІІ з'їзду токсикологів України; Груд 18-19; Київ):47-8.
150. Соколовська ІА. Фактори ризику для здоров'я населення в урбанізованих регіонах на прикладі промислового м. Запоріжжя та області. Єдине здоров'я та проблеми харчування України. 2018;(2):13-7.
151. Статистика. Словник термінів і позначення. Частина 3. Планування експерименту: ДСТУ ISO 3534-3:2005. Київ: Укрдержстандарт; 2005. 55 с.
152. Талалаєв КО. Предикція в українській медицині—сучасний інструмент покращення якості життя громадян (огляд літератури). Буков. мед. вісн, 2017;21(4):171-7.
153. Тертична О, Бригас О, Свалявчук Л, Мірошник Н. Екологічна оцінка стану атмосферного повітря за умов різних технологій виробництва продукції птахівництва. ScienceRise. Biological science. 2017;(3):18-21.

154. Тимочко Т. Екологічні наслідки воєнних дій на Сході України – загроза нинішньому та майбутнім поколінням. Еколог. вісн. 2017;(2):2-5.
155. Тимочко Т.В. Світові лідери пред'являють все більше уваги питанням захисту довкілля. Еколог. вісн. 2018;(1):2-4.
156. Трунцова Е.С. Динамика роста и физического развития детей с бронхиальной астмой // Современные проблемы науки и образования. 2016;(4). [Электронный ресурс]. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=24890> (дата обращения: 07.06.2019).
157. Толах ОС, Рудницька НД, Чуловська УБ, Вольницька ХІ. Новий фенотипспецифічний підхід до ведення бронхіальної астми. Здоров'я України. 2017;(13-14):33-5.
158. Трушенко НВ. Аллергический ринит и бронхиальная астма утяжеляют друг друга. Астма и аллергия. 2017;(1):21-2.
159. Турос ЕИ, Ковальчук МП, Ковтуненко ИН. Влияние пыльцы аэроаллергенов на формирование аллергических заболеваний органов дыхания у детей г. Киева. Young Scholars Journal. 2021;(2-3) 19-24.
160. Турос ОІ. Впровадження методології оцінки ризику. СЕС. Профілакт. медицина. 2008;(4.):16-7.
161. Турос ОІ, Ковальчук МП. Наукове дослідження заходів профілактики захворюваності дітей на бронхіальну астму. Акт. проблеми сучас. медицини. Вісн. Укр. мед. стомат. акад. 2020;20(3):118-23.
162. Турос ОІ, Ковальчук МП, Ковтуненко ІМ, Моргульова ВВ. Вплив аероалергенів пилку на формування бронхіальної астми у дітей м. Києва. Молодий вчений. 2021;(2):202-8.
163. Турос ОІ, Ковальчук МП, Назаренко ОД, Брезіцька НВ, автори; Ін-т громад. здоров'я ім. О.М. Марзєєва НАМН України, установа-розробник Визначення факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей за допомогою медичного калькулятора. Інформ. лист. № 168-2020. Київ; 2020. [4] с. (Вип. з проблеми «Громадське здоров'я»).

164. Турос ОІ, Ковальчук МП, Назаренко ОД, Маремуха ТП, автори; Ін-т громад. здоров'я ім. О.М. Марзєєва НАМН України, установа-розробник. Визначення факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей, спричинених негативним впливом навколишнього середовища. Інформ. лист. № 166-2020. Київ; 2020. [8] с. (Вип. з проблеми «Громадське здоров'я»).
165. Турос ОІ, Маремуха ТП, Кобзаренко ІВ, Петросян АА, Микіна ЛІ, Березіцька НВ, та ін. Забруднення атмосферного повітря зваженими частками пилу (ЗЧ10 и ЗЧ2,5) у Деснянському районі м. Києва. В: Сердюк АМ, головний редактор. Гігієна населених місць: зб. наук. праць. 2017;(67). с. 31-7.
166. Турос ОІ, Маремуха ТП, Петросян АА, Брезіцька НВ. Дослідження забруднення атмосферного повітря зваженими частинками пилу (PM₁₀ та PM_{2,5}) у м. Києві. Довкілля та здоров'я. 2018;(4):36-9.
167. Турос ОІ, Маремуха ТП, Петросян АА, Микіна ЛІ, Моргульова ВВ. Інтегральні показники як інструмент оцінки якості атмосферного повітря. Довкілля та здоров'я. 2019;(1):51-5.
168. Турос ОІ. Розробка наукових підходів до вдосконалення гігієнічної оцінки небезпеки від джерел забруднення атмосферного повітря на основі показників ризику [автореферат дисертації]. Київ: ДУ «Ін-т гігієни та мед. екології ім. О.М. Марзєєва» АМН України; 2008. 39 с.
169. Тяжка ОВ, Левадна ЛО, Горобець АО. Профілактичні заходи та професійна орієнтація дітей зі спадковою атопією. Соврем. педиатрия. 2015;(5):111-4.
170. Тяжка ОВ, Левадна ЛО, Пилипенко ІФ. Особливості реалізації алергічної схильності в алергічне захворювання. Соврем. педиатрия. 2014;(1):92-8.
171. Уманець ТР, Лапшин ВФ. Фактори ризику формування бронхіальної астми у дітей. 2013 Листоп;(Темат. номер):12-3.
172. Уманець ТР. Фенотипи перебігу бронхіальної астми у дітей: патогенетичні механізми розвитку, діагностика, лікування та методи вторинної профілактики [автореферат дисертації]. Київ: Ін-т педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України; 2012. 34 с.

173. Вальчук И.Н., Чистенко Г.Н. Распространенность бронхиальной астмы и острых респираторных инфекций среди детей. Мед. журн. 2012;(2):29-32.
173. Устинова ОЮ, Лужецкий КП, Валина СА, Иванова ЮА. Гигиеническая оценка риска развития у детей соматических нарушений здоровья, ассоциированных с дефицитом витаминов. Анализ риска здоровью. 2015;(4):79-90.
174. Ушкварок ЛБ. Экологозависимая патология: в фокусе - нарушение интеллектуального развития детей (обзор литературы). Довкілля та здоров'я. 2012;(4):65-71.
175. Фещенко ЮІ, Антипкін ЮГ, Майданник ВГ, Горовенко НГ, Перцева ТО, Дитятковська ЄМ, та ін. Резолюція Ради експертів з респіраторної патології :мультидисциплінарний підхід, дані доказової медицини і практичний досвід. Здоров'я України. 2018;(18):20-3.
176. Фещенко ЮІ, Яшина ЛО, Бойко МД., Гаврисюк ВК, Крахмалова ОО, Матюха ЛФ, та ін. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах: бронхіальна астма (Частина 1). Астма та алергія. 2020;(2):5-26.
177. Фіалковська АО. Клініко-функціональна характеристика та прогностичні критерії ризику розвитку хронічного бронхіту у підлітків, які курять [автореферат дисертації] Дніпро: Дніпропетр. мед. акад. МОЗ України, Ін-т гастроентерології НАМН України; 2018. 19 с.
178. Фролова АВ. Ідентифікація рівнів управління забезпеченням екологічної безпеки України. Інвестиції: практика та досвід. 2013;(11): 119-22.
179. Хвисюк ОМ, Марченко ВГ, Карабан ОМ, Вороньжев ІО. Актуальні питання розвитку системи громадського здоров'я в Україні. Проблеми безперерв. мед. освіти та науки. 2017;(2):6-10.
180. Хоха РН. Клинико-anamnestическая и лабораторно-инструментальная характеристика бронхиальной астмы у детей Гродненской области. Педиатрия. Восточ. Европа. 2018;6(3):401-412.
181. Хоха РН, Парамонова НС. Анализ 10-летней динамики клинико-anamnestических и лабораторно-инструментальных показателей бронхиальной астмы у детей в реальной практике. Педиатрия. Восточ. Европа. 2019;7(3):453-63.

182. Хоха РН. Факторы макроуровня, влияющие на показатель заболеваемости аллергическим ринитом у детей. Педиатрия. Восточ. Европа. 2017;5(1):33-40.

183. Центральна геофізична обсерваторія імені Бориса Срезневського. Про стан забруднення навколишнього середовища у м. Києві та Київській області у серпні 2017 року [Інтернет]. [цитовано 2018 Черв 24]. Доступно: <http://sgo-sreznevskiy.kyiv.ua/>.

184. Ціборовський ОМ. Здоров'я населення і фактори ризику, що впливають на його стан, як об'єкт управління (огляд літератури). Україна. Здоров'я нації. 2015;(2):13-9.

185. Чоп'як ВВ, Зубченко СО, Потьомкіна ГО. Гіпер-IgE-синдром у практиці лікаря-алерголога та імунолога. Астма та алергія. 2016;(2.):16-20.

186. Черноус Г. У Києві підвищився рівень забруднення атмосферного повітря. Це небезпечно? [Інтернет]. BBC News Україна; 2018 Серп 01. [цитовано 2019 Черв 14]. Доступно: <https://www.bbc.com/ukrainian/features-45028953>.

187. Шарікадзе ОВ. Ефективність сучасної алергодіагностики та алерген-специфічної імунотерапії у дітей. Астма та алергія. 2016;(2):39-44.

188. Шафранський ВВ. Використання документів Всесвітньої організації охорони здоров'я в розвитку громадської охорони здоров'я України. Україна. Здоров'я нації. 2015;(4):7-11.

189. Шафранський ВВ. Фактори ризику розвитку неінфекційних захворювань. Вісн. морської медицини. 2017;(2):3-7.

190. Aeroallergen Monitoring Standard for Asia Pacific Region. A WAO manual for the use of the Burkard Volumetric Spore Trap and Burkard Personal Volumetric Air Sampler. Copenhagen: WAO; 2005. 27 p.

191. Almetwally AA, Bin-Jumah M, Allam AA. Ambient air pollution and its influence on human health and welfare: an overview. Environ Sci Pollut Res Int. 2020 Jul;27(20):24815-30. doi: 10.1007/s11356-020-09042-2.

192. Asher MI, Keil U, Anderson HR, Beasley R, Crane J, Martinez F, et al. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): rationale and methods. *Eur Respir J*. 1995 Mar;8(3):483-91. doi: 10.1183/09031936.95.08030483.
193. Atanaskovic-Markovic M, Gomes E, Cernadas JR, Du Toit G, Kidon M, Kuyucu S, et al. Diagnosis and management of drug-induced anaphylaxis in children: An EAACI position paper. *Pediatr Allergy Immunol*. 2019 May;30(3):269-76. doi: 10.1111/pai.13034.
194. Becker AB, Abrams EM. Asthma guidelines: the Global Initiative for Asthma in relation to national guidelines. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2017 Apr;17(2):99-103. doi: 10.1097/ACI.0000000000000346.
195. Boker F, Alzahrani A, Alsaeed A, Alzhrani M, Albar R. Cesarean section and development of childhood bronchial asthma: Is there a risk? *Open Access Maced J Med Sci*. 2019 Feb 7;7(3):347-51. doi: 10.3889/oamjms.2019.085.
196. Boulet LP, Reddel HK, Bateman E, Pedersen S, FitzGerald JM, O'Byrne PM. The Global Initiative for Asthma (GINA): 25 years later. *Eur Respir J*. 2019 Aug 29;54(2):1900598. doi: 10.1183/13993003.00598-2019.
197. Bousquet J, Anto JM, Akdis M, Auffray C, Keil T, Momas I, et al. Paving the way of systems biology and precision medicine in allergic diseases: the MeDALL success story: Mechanisms of the Development of ALLergy; EU FP7-CP-IP; Project No: 261357; 2010-2015. *Allergy*. 2016 Nov;71(11):1513-25. doi: 10.1111/all.12880. PMC5248602.
198. Brozek G, Lawson J, Shpakou A, Fedortsiv O, Hryshchuk L, Rennie D, et al. Childhood asthma prevalence and risk factors in three Eastern European countries--the Belarus, Ukraine, Poland Asthma Study (BUPAS): an international prevalence study. *BMC Pulm Med*. 2016 Jan 14;16:11. doi: 10.1186/s12890-016-0172-x.
199. Cabieses B, Uphoff E, Pinart M, Anty JM, Wright J. A systematic review on the development of asthma and allergic diseases in relation to international immigration: the leading role of the environment confirmed. *PLoS One*. 2014 Aug 20;9(8):e105347. doi: 10.1371/journal.pone.0105347.

200. Campos ACP, Amorim LDAF, Strina A, Barreto ML. Understanding the dynamics of asthma symptoms between childhood and adolescence using latent transition analysis. *Int J Public Health*. 2020 Jul;65(6):957-67. doi: 10.1007/s00038-020-01435-x.
201. Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Oct;162(4 Pt 1):1403-6. doi: 10.1164/ajrccm.162.4.9912111.
202. Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, Anderson HR, Frostad J, Estep K, et al. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *Lancet*. 2017 May 13;389(10082):1907-18. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30505-6.
203. D'Amato G, Cecchi L, Bonini S, Nunes C, Annesi-Maesano I, Behrendt H, et al. Allergenic pollen and pollen allergy in Europe. *Allergy*. 2007 Sep;62(9):976-90. doi: 10.1111/j.1398-9995.2007.01393.x.
204. De Benedictis FM, Attanasi M. Asthma in childhood. *Eur Respir Rev*. 2016 Mar;25(139):41-7. doi: 10.1183/16000617.0082-2015.
205. Dharmage SC, Perret JL, Custovic A. Epidemiology of asthma in children and adults. *Front Pediatr*. 2019 Jun 18;7:246. doi: 10.3389/fped.2019.00246.
206. European Environment Agency. Environment and Human Health: Joint EEA – JRS Report. Copenhagen; 2013. 112 p.
207. European Lung White Book: e-learning resources Childhood asthma [Internet]. [updated 2020 Apr 22; cited 2020 Dec 16]. Available form: <https://www.erswhitebook.org/chapters/childhood-asthma/>
208. European Lung White Book: e-learning resources [Internet]. [updated 2020 Apr 21; cited 2020 Dec 15]. Available form: <https://www.ers-education.org/publications/european-lung-white-book/>.
209. Guarneri M, Balmes JR. Outdoor air pollution and asthma. *Lancet*. 2014 May 3;383(9928):1581-92. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60617-6.
210. Hassan AA, Hagrass SA. Prevalence of bronchial asthma in primary school children. *Am J Med Med Sci*. 2017;7(2):67-73.

211. Hatzler L, Hofmaier S, Papadopoulos NG. Allergic airway diseases in childhood - marching from epidemiology to novel concepts of prevention. *Pediatr Allergy Immunol*. 2012 Nov;23(7):616-22. doi: 10.1111/pai.12022.
212. Hesse M, Halbritter H, Weber M, Buchner R, Frosch-Radivo A, Ulrich S, et al. *Pollen Terminology: An illustrated handbook*. New York: SpringerWein; 2009. 264 p.
213. Hoch HE, Houin PR, Stillwell PC. Asthma in children: A brief review for primary care providers. *Pediatr Ann*. 2019 Mar 1;48(3):e103-9. doi: 10.3928/19382359-20190219-01.
214. Leonardi NA, Spycher BD, Strippoli MP, Frey U, Silverman M, Kuehni CE. Validation of the Asthma Predictive Index and comparison with simpler clinical prediction rules. *J Allergy Clin Immunol*. 2011 Jun;127(6):1466-72. doi: 10.1016/j.jaci.2011.03.001.
215. Magnoni MS, Caminati M, Senna G, Arpinelli F, Rizzi A, Dama AR, et al. Asthma under/misdiagnosis in primary care setting: an observational community-based study in Italy. *Clin Mol Allergy*. 2015 Nov 16;13:26. doi: 10.1186/s12948-015-0032-x.
216. Mallol J, Crane J, Von Mutius E, Odhiambo J, Keil U, Stewart A. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three: a global synthesis. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2013 Mar-Apr;41(2):73-85. doi: 10.1016/j.aller.2012.03.001.
217. Menezes AM, Hallal PC, Matijasevich AM, Barros AJ, Horta BL, Araujo CL, et al. Caesarean sections and risk of wheezing in childhood and adolescence: data from two birth cohort studies in Brazil. *Clin Exp Allergy*. 2011 Feb;41(2):218-23. doi: 10.1111/j.1365-2222.2010.03611.x.
218. Negele K, Heinrich J, Borte M, Von Berg A, Schaaf B, Lehmann I, et al. Mode of delivery and development of atopic disease during the first 2 years of life. *Pediatr Allergy Immunol*. 2004 Feb;15(1):48-54. doi: 10.1046/j.0905-6157.2003.00101.x.
219. O' Kane R Fy. Why asthma still kills. *Ulster Med J*. 2017 Jan;86(1):44.
220. Okada Y, Kumagai H, Morikawa Y, Akasawa A. Epidemiology of pediatric allergic diseases in the Ogasawara Islands. *Allergol Int*. 2016 Jan;65(1):37-43. doi: 10.1016/j.alit.2015.06.010.

221. Pal R, Dahal S, Pal S. Prevalence of bronchial asthma in Indian children. *Indian J Community Med.* 2009 Oct;34(4):310-6. doi: 10.4103/0970-0218.58389.
222. Pedersen SE, Hurd SS, Lemanske RF, Becker A, Zar HJ, Sly PD, et al. Global strategy for the diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger. *Pediatr Pulmonol.* 2011 Jan;46(1):1-17. doi: 10.1002/ppul.21321.
223. Portelli MA, Hodge E, Sayers I. Genetic risk factors for the development of allergic disease identified by genome-wide association. *Clin Exp Allergy.* 2015 Jan;45(1):21-31. doi: 10.1111/cea.12327.
224. Reddel HK, Levy ML The GINA asthma strategy report: what's new for primary care? *NPJ Prim Care Respir Med.* 2015 Jul 30;25:15050. doi: 10.1038/npjpcrm.2015.50.
225. Rodinkova V. Pollen calendar in Vinnitsa (Ukraine), 1999-2000 years study. In: Abstract book XXII Congress of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology Allergy as a global problem EAACI 2003; 2003 June 7-11; Paris. Paris; 2003. p. 395-6.
226. Royal Colledge of Physicians. Why asthma still kills. National Review of Asthma Deaths (NRAD). [Internet]. [updated 2020 Apr 01; cited 2020 Dec 05]. Available form: <https://www.replondon.ac.uk/projects/outputs/why-asthma-still-kills>.
227. Santos UP, Arbex MA, Braga ALF, Mizutani RF, Canzado JED, Terra-Filho M, et al. Environmental air pollution: respiratory effects. *J Bras Pneumol.* 2021 Feb 8;47(1):e20200267. doi: 10.36416/1806-3756/e20200267..
228. Serebrisky D, Wiznia A. Pediatric asthma: A global epidemic. *Ann Glob Health.* 2019;85(1):6. doi:10.5334/aogh.2416.
229. Shen GF, Yuan SY, Xie YN, Xia SJ, Li L, Yao YK, et al. Ambient levels and temporal variations of PM_{2,5} and PM₁₀ at a residential site in the mega-city, Nanjing, in the western Yangtze River Delta, China. *J Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng.* 2014;49(2):171-8. doi: 10.1080/10934529.2013.838851.
230. Simxes SM, Cunha SS, Barreto ML, Cruz AA. Distribution of severity of asthma in childhood. *J Pediatr (Rio J).* 2010 Sep-Oct;86(5):417-23. doi: 10.2223/JPED.2030.

231. Solı́ D, Aranda CS, Wandalsen GF. Asthma: epidemiology of disease control in Latin America - short review. *Asthma Res Pract.* 2017 May 11;3:4. doi: 10.1186/s40733-017-0032-3.
232. Speranza A, Caggiano R, Margiotta S, Trippetta S. A novel approach to comparing simultaneous size-segregated particulate matter (PM) concentration ratios by means of a dedicated triangular diagram using the Agri Valley PM measurements as an example. *Nat Hazards Earth Syst Sci.* 2014;14:2727-33.
233. State of Global Air/2018. A special report on global exposure to air pollution and its disease burden [Internet]. Boston: Health Effects Institute; 2018 [cited 2020 Dec 23] 24 p. Available from: <https://www.stateofglobalair.org/sites/default/files/soga-2018-report.pdf>.
234. Stern J, Pier J, Litonjua AA. Asthma epidemiology and risk factors. *Semin Immunopathol.* 2020 Feb;42(1):5-15. doi: 10.1007/s00281-020-00785-1.
235. Thavagnanam S, Fleming J, Bromley A, Shields MD, Cardwell CR. A meta-analysis of the association between Caesarean section and childhood asthma. *Clin Exp Allergy.* 2008 Apr;38(4):629-33. doi: 10.1111/j.1365-2222.2007.02780.x.
236. United Nations. General Assembly. Convention on the Rights of the Child, 20 November 1989. *Annu Rev Popul Law.* 1989;16:95, 485-501.
237. Uphoff EP, Bird PK, Anty JM, Basterrechea M, Von Berg A, Bergström A, et al. Variations in the prevalence of childhood asthma and wheeze in MeDALL cohorts in Europe. *ERJ Open Res.* 2017 Jul 3;3(3):00150-2016. doi: 10.1183/23120541.00150-2016.
238. Venero SJ, González FJ, Suárez R, Fabrı́ D, Fernández HM. Epidemiology of asthma mortality in Cuba and its relation to climate, 1989 to 2003. *MEDICC Rev.* 2008 Jul;10(3):24-9.
239. Venero-Fernández SJ, Suárez-Medina R, Mora-Faife EC, García-García G, Valle-Infante I, Gymez-Marrero L, et al. Risk factors for wheezing in infants born in Cuba. *QJM.* 2013 Nov;106(11):1023-9. doi: 10.1093/qjmed/hct143.
240. Wang IJ, Tung TH, Tang CS, Zhao ZH. Allergens, air pollutants, and childhood allergic diseases. *Int J Hyg Environ Health.* 2016 Jan;219(1):66-71. doi: 10.1016/j.ijheh.2015.09.001.

241. WHO. Health risk assessment of air pollution – general principles [Internet]. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2016 [cited 2021 May 11]. Available form: https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/298482/Health-risk-assessment-air-pollution-General-principles-en.pdf.

242. WHO. Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project: recommendations for concentration–response functions for cost–benefit analysis of particulate matter, ozone and nitrogen dioxide [Internet]. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2014 [cited 2020 Dec 11]. Available form: https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/238956/Health_risks_air_pollution_HRAPIE_project.pdf.

243. William Gould - From Wikipedia, the free encyclopedia [Internet]. [updated 2020 Dec 01; cited 2020 Dec 23]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/William_Gould.

244. Zaykov S, Hatska D, Korytska I, Stryzhalkovska V. Age features of allergic diseases in children and youth in Vinnytsia region. *Астма та алергія*. 2016;(2):50-4.

245. Ziska LH, Makra L, Harry SK, Bruffaerts N, Hendrickx M, Coates F, et al. Temperature-related changes in airborne allergenic pollen abundance and seasonality across the northern hemisphere: a retrospective data analysis. *Lancet Planet Health*. 2019 Mar;3(3):e124-31. doi: 10.1016/S2542-5196(19)30015-4.

ДОДАТКИ

ДОДАТОК А

СПИСОК НАУКОВИХ ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

- у наукових фахових виданнях України:

1. Ковальчук М. П. Методика визначення контингенту дітей з ризиком розвитку бронхіальної астми та медико-організаційні заходи, спрямовані на профілактику цієї патології // Вісн. соц. гігієни та орг. охорони здоров'я України. 2000. №2. С. 46-50.

2. Ковальчук М. П. Бронхіальна астма у дітей у практиці сімейного лікаря // Сімейна медицина. 2017. №5. С. 88-91.

3. Ковальчук М. П. Сучасні погляди на формування екопатології органів дихання у дітей // Здоров'я суспільства. 2017. Т. 6, №3. С.118-122.

4. Турос О.І., Ковальчук М.П. Наукове дослідження заходів профілактики захворюваності дітей на бронхіальну астму //Акт. проблеми сучас. медицини: Вісн. Укр. мед. стомат. акад. 2020. Т. 20, №3. С. 118-123. *(збір і обробка матеріалу, участь в написанні та оформленні статті).*

- у наукових періодичних виданнях інших держав:

5. Турос Е.И., Ковальчук М.П., Ковтуненко И.Н. Влияние пыльцы аэроаллергенов на формирование аллергических заболеваний органов дыхания у детей г. Киева // Young Scholars Journal. 2021. № 2-3. Р. 19-24. *(збір і обробка матеріалу, участь в написанні та оформленні статті).*

- у періодичних наукових виданнях України, які включені до міжнародних наукометричних баз:

6. Турос О.І., Ковальчук М.П., Ковтуненко І.М., Моргульова В.В. Вплив аероалергенів пилку на формування бронхіальної астми у дітей м. Києва // Молодий

вчений. 2021. № 2. С. 202-208. (збір і обробка матеріалу, участь в написанні та оформленні статті).

– в інших наукових періодичних виданнях України:

7. Ковальчук М.П. Медико-соціальні фактори ризику розвитку бронхіальної астми у дітей // Проблеми медицины. 1998. № 4. С. 23-25.

8. Ковальчук М.П. Епідеміологічні дослідження бронхіальної астми у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. 1998. №2. С. 48-50.

9. Ковальчук М.П. Вплив токсичних факторів навколишнього середовища на частоту формування бронхіальної астми у дітей // Соврем. проблемы токсикологии. 2000. №1. С. 35-36.

10. Ковальчук М.П. Визначення груп з ризиком розвитку бронхіальної астми як один із організаційних заходів її профілактики // Упр. закл. охорони здоров'я. 2008. №8. С. 64-68.

– наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

11. Ковальчук М.П. Фактори ризику розвитку бронхіальної астми у дітей // Зб. наук. праць ХХ ювіл. конф. молодих вчених КМАПО МОЗ України. Київ, 1997. С. 330-335.

12. Банадига Н.В., Ковальчук М.П. Медико-соціальні фактори ризику розвитку бронхіальної астми у дітей // Тези наук.-практ. конф. з імунології та алергології (20-22 листопада 2000, Київ). Київ, 2000. С. 63.

13. Ковальчук М.П. Научное исследование меры профилактики заболеваемости детей бронхиальной астмой // Донозоология-2020. Факторы риска, популяционное (индивидуальное) здоровье в гигиенической донозологической диагностике : материалы 15 Евраз. науч. конф. Санкт-Петербург, 2020. С. 262-263.

14. Ковальчук М.П. Расчет факторов риска развития бронхиальной астмы у детей с помощью информационных ресурсов // Физико-химическая биология как основа современной медицины : Тез. докл. участников Респ. конф. с междунар. участием, посвящ. 75-летию со дня рождения Е. В. Барковского (28 мая 2021, Минск). Минск : БГМУ, 2021. С. 136-138.

– науково-методичні матеріали:

15. Банадига Н.В., Копилов О.С., Ковальчук М.П. та ін. Нове в методиці визначення контингенту дітей з ризиком розвитку бронхіальної астми / Тернопільська медична академія, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, ДТМО Голосіївського району м. Києва. Київ, 2002. 4 с. (Інформ. лист про нововведення в системі охорони здоров'я №73-2002. Вип. «Педіатрія»).

16. Турос О.І., Ковальчук М.П., Назаренко О.Д., Маремуха Т.П. Визначення факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей, спричинених негативним впливом навколишнього середовища / Ін-т громад. здоров'я ім. О.М. Марзєєва НАМН України. Київ, 2020. 4с. (Інформ. лист про нововведення в системі охорони здоров'я № 166-2020. Вип. «Громадське здоров'я»).

17. Турос О.І., Ковальчук М.П., Назаренко О.Д., Брезіцька Н.В. Визначення факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей за допомогою медичного калькулятора / Ін-т громад. здоров'я ім. О.М. Марзєєва НАМН України. Київ, 2020. 4 с. (Інформ. лист. про нововведення в системі охорони здоров'я № 168-2020. Вип. «Громадське здоров'я»).

ДОДАТОК Б

АПРОБАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

Основні положення роботи викладено та обговорено на науково- практичних конференціях різного рівня:

1. На 15 Євразійській науково- практичній конференції Донозологія (Санкт Петербург 2020 форма участі – публікація тез).

2. На Міжнародній Науковій конференції «Физико-химическая биология как основа современной медицины».- 21 травня 2021 м.Мінськ, Білорусь – форма участі- публікація тез.

ДОДАТОК В

ЗАТВЕРДЖЕНО

Наказ Міністерства охорони здоров'я України

14 лютого 2012 року № 110

(у редакції наказу

Міністерства охорони здоров'я України

від 09 грудня 2020 року № 2837)

ФОРМА

первинної облікової документації № 003-6/о

**«Інформована добровільна згода пацієнта на проведення діагностики,
лікування та на проведення операції та знеболення
на присутність або участь учасників освітнього процесу»**

<p>Найменування міністерства, іншого органу виконавчої влади, підприємства, установи, організації, до сфери управління якого (якої) належить заклад охорони здоров'я</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>Найменування та місцезнаходження (повна поштова адреса) закладу охорони здоров'я, де заповнюється форма</p> <p>_____</p> <p>Код за ЄДРПОУ <table border="1" style="display: inline-table; border-collapse: collapse; text-align: center; width: 150px; height: 20px;"> <tr> <td style="width: 20px; height: 20px;"> </td> <td style="width: 20px; height: 20px;"> </td> <td style="width: 20px; height: 20px;"> </td> <td style="width: 20px; height: 20px;"> </td> <td style="width: 20px; height: 20px;"> </td> <td style="width: 20px; height: 20px;"> </td> <td style="width: 20px; height: 20px;"> </td> <td style="width: 20px; height: 20px;"> </td> <td style="width: 20px; height: 20px;"> </td> <td style="width: 20px; height: 20px;"> </td> </tr> </table></p>											<p>МЕДИЧНА ДОКУМЕНТАЦІЯ</p> <hr/> <p>Форма первинної облікової документації</p> <p>№ 003-6/о</p> <p>ЗАТВЕРДЖЕНО</p> <p>Наказ МОЗ України</p> <p>_____ 20__ року № _____</p> <p>за погодженням з Держстатом</p>

**1. ІНФОРМОВАНА ДОБРОВІЛЬНА ЗГОДА ПАЦІЄНТА
НА ПРОВЕДЕННЯ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ
ТА НА ПРОВЕДЕННЯ ОПЕРАЦІЇ ТА ЗНЕБОЛЕННЯ**

Я, _____, одержав(ла)

у _____

(найменування закладу охорони здоров'я)

інформацію про характер мого (моєї дитини) захворювання, особливості його перебігу, діагностики та лікування.

Я ознайомлений(а) з планом обстеження і лікування. Отримав(ла) в повному обсязі роз'яснення про характер, мету, орієнтовну тривалість діагностично-лікувального процесу та про можливі несприятливі наслідки під час його проведення, про необхідність дотримання визначеного лікарем режиму в процесі лікування. Зобов'язуюсь негайно повідомляти лікуючого лікаря про будь-яке погіршення самопочуття (стану здоров'я дитини). Я поінформований(а), що недотримання рекомендацій лікуючого лікаря, режиму прийому призначених препаратів, безконтрольне самолікування можуть ускладнити лікувальний процес та негативно позначитися на стані здоров'я.

Мені надали в доступній формі інформацію про ймовірний перебіг захворювання і наслідки у разі відмови від лікування.

Я мав(ла) можливість задавати будь-які питання, які мене цікавлять, стосовно стану здоров'я, перебігу захворювання і лікування та одержав(ла) на них відповіді.

Інформацію надав лікар _____ «__» _____ 20__ року _____

(П. І. Б.

(дата)

(підпис)

(за наявності))

Я, _____, згодний(а) із запропонованим планом лікування

«__» _____ 20__ року

(підпис пацієнта (законного представника))

(дата)

Продовження форми № 003-6/о

**1.1. ІНФОРМОВАНА ДОБРОВІЛЬНА ЗГОДА
НА ОПЕРАЦІЮ ТА ЗНЕБОЛЕННЯ**

Я підтверджую, що отримав(ла) зрозумілу для мене інформацію про характер виявленого у мене (у моєї дитини) захворювання, яке потребує лікування шляхом здійснення оперативного

втручання.

Я отримав(ла) інформацію про _____ у мене (у моєї дитини)
(наявність/відсутність)

супутніх захворювань _____ ,
які можуть впливати на перебіг операції та післяопераційного періоду. Я отримав(ла) пояснення про можливі варіанти хірургічного лікування та про те, що операція буде виконуватись за _____ показаннями.

(відносними/абсолютними)

У процесі обговорення з лікуючим лікарем ми дійшли висновку, що найбільш оптимальним методом хірургічного втручання може бути операція в обсязі: _____

виконання якої планується під знеболенням (необхідне позначити знаком «√» або «+»):

інфільтраційною регіонарною анестезією

внутрішньовенною анестезією

загальною анестезією з міорелаксацією т- штучною вентиляцією легень

решіонарною (спинномозковою/епідуральною) анестезією

комбінованою анестезією (загальною + регіональною).

Я усвідомлюю, що операція та знеболення - це складні медичні втручання, під час виконання яких можуть виникнути непередбачувані обставини, внаслідок яких може бути змінено хід операції та знеболення, на що я надаю згоду. У виняткових випадках кінцевий клінічний діагноз та обсяг необхідних медичних послуг можуть бути визначені під час операції. Крім того, я розумію, що під час операції може виникнути потреба в переливанні крові, на що я _____ згоду.

(даю / не даю)

Інформацію надав лікар, який

лікує або буде оперувати

мене (мою дитину) _____ «__» _____ 20__ року _____

(П. І. Б. лікаря

(підпис лікаря)

(за наявності))

Інформацію довів лікар-

анестезіолог _____ «__» _____ 20__ року _____

(П. І. Б. лікаря

(підпис лікаря)

(за наявності))

Підтверджую, що я мав(ла) можливість поставити всі питання стосовно операції і знеболення, які мені (моїй дитині) запропоновано, та можливі їх наслідки. У мене немає недовіри щодо

інформації, яку я отримав(ла), та мені були надані можливість і час на обміркування.

згоду на операцію і доручаю виконати її

_____ лікарю _____,

(даю / не даю)

(П. І. Б. лікаря (за наявності))

_____ а знеболення _____, що підтверджую

(П. І. Б. лікаря (за наявності))

своїм підписом.

« ____ » _____ 20__ року

(підпис пацієнта (законного представника))

(дата)

Копію інформованої згоди отримав: пацієнт (законний представник) _____

Продовження форми № 003-6/о

**2. ІНФОРМОВАНА ДОБРОВІЛЬНА ЗГОДА ПАЦІЄНТА
НА ПРИСУТНІСТЬ ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ У СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ПРИ ПРОВЕДЕННІ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ, ОПЕРАЦІЇ ТА ЗНЕБОЛЕННЯ
І НА УЧАСТЬ НАУКОВО-ПЕДАГОГІЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ
У ПРОВЕДЕННІ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ, ОПЕРАЦІЇ ТА ЗНЕБОЛЕННЯ**

Я підтверджую, що отримав(ла) зрозумілу для мене інформацію про те, що діагностика, лікування, операція та знеболення мені (моїй дитині) можуть проводитися за присутністю здобувачів освіти у сфері охорони здоров'я, які проходять підготовку на клінічній кафедрі, що розміщена на базі закладу охорони здоров'я (далі — здобувачі освіти)

Також я підтверджую, що отримав(ла) зрозумілу для мене інформацію про те, що діагностика, лікування, операція та знеболення мені (моїй дитині) можуть проводитися науково-педагогічними працівниками або за участі науково-педагогічних працівників, які працюють на клінічній кафедрі, що розміщена на базі закладу охорони здоров'я, і які відповідають єдиним кваліфікаційним вимогам, затвердженим Міністерством охорони здоров'я України, отримали погодження керівника закладу охорони здоров'я на надання медичної допомоги (далі — працівники клінічної кафедри)

Інформацію надав завідувач
структурного підрозділу

закладу охорони здоров'я _____ « ____ » _____ 20__ року _____

(П. І. Б. лікаря

(підпис лікаря)

(за наявності))

Підтверджую, що я мав(ла) можливість задавати будь-які питання, які мене цікавлять стосовно

присутності здобувачів освіти при проведенні мені (моїй дитині) діагностики, лікування, операції та знеболення. У мене немає недовіри щодо інформації, яку я отримав(ла), та мені були надані можливість і час на обміркування.

згоду на присутність здобувачів освіти при проведенні мені

_____ (моїй дитині) діагностики, лікування, операції та знеболення, що

(даю / не даю)

підтверджую своїм підписом _____ «__» _____ 20__ року

(підпис пацієнта

(законного представника))

Підтверджую, що я мав(ла) можливість задавати будь-які питання, які мене цікавлять стосовно участі працівників клінічної кафедри у проведенні мені (моїй дитині) діагностики, лікування, операції та знеболення. У мене немає недовіри щодо інформації, яку я отримав(ла), та мені були надані можливість і час на обміркування.

згоду на участь працівників клінічної кафедри _____

(П. І. Б. (за наявності))

у проведенні мені (моїй дитині) діагностики, лікування, операції

_____ та знеболення, що

(даю / не даю)

підтверджую своїм підписом _____ «__» _____ 20__ року

(підпис пацієнта

(законного представника))

Копію інформованої згоди отримав: пацієнт (законний представник) _____

**В.о. генерального директора
Директорату медичних кадрів,
освіти і науки**

Тетяна ОРАБІНА

ДОДАТОК Г

КАРТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ СІМ'Ї НА ВИЯВЛЕННЯ №
АЛЕРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Відповідаючи на запитання, заповніть, будь ласка, відповідну клітину. Якщо Ви не впевнені у відповіді, будь ласка, не відповідайте.

	ТА	НІ
1. Ф.І.П., рік народження, стать дитини.	К	
2. Антенальний розвиток дитини (протікання вагітності)		
з ускладненням.....	_____	_____
без ускладнення.....	_____	_____
3. Чи алергічні захворювання відмічалися		
у батька.....	_____	_____
у матері.....	_____	_____
по лінії матері.....	_____	_____
по лінії батька.....	_____	_____
4. Особливості харчування дитини до 1-го року життя		
природне.....	_____	_____
штучне.....	_____	_____
5. Чи була алергічна реакція на введення		
соків.....	_____	_____
прикорму.....	_____	_____
6. Проява алергічного діатезу на 1-му році життя		
висип.....	_____	_____
гіперемія.....	_____	_____
екзема.....	_____	_____
7. Профілактичні прививки - строки їх проведення		
вчасно.....	_____	_____

- | | | |
|---|-------|-------|
| невчасно..... | _____ | _____ |
| 8. Прояви алергії на лікарські препарати | _____ | _____ |
| висип..... | _____ | _____ |
| анафілактична реакція..... | _____ | _____ |
| набряк Квінке..... | _____ | _____ |
| приступ ядухи (нестача повітря)..... | _____ | _____ |
| 9. Чи відмічалось у дитини важке і свистяче дихання без попередньої простуди..... | _____ | _____ |
| 10. Чи було у дитини відчуття настачі повітря серед ночі..... | _____ | _____ |
| 11. Проява алергії на харчові продукти після 1-го року життя.... | _____ | _____ |
| 12. Як часто дитина хворіє простудними захворюваннями (ОРВІ) | _____ | _____ |
| 1 раз на рік..... | _____ | _____ |
| 1 раз на місяць..... | _____ | _____ |
| 4 і більше разів на рік..... | _____ | _____ |
| 13. Чи хворіла дитина до року життя на запалення легень..... | _____ | _____ |
| 14. При загостренні алергічного захворювання органів дихання чи користуєтеся нетрадиційними методами лікування..... | _____ | _____ |
| 15. Коли виникли перші прояви обструкції (ядухи) відчуття нестачі повітря | _____ | _____ |
| до року життя..... | _____ | _____ |
| з 1-го до 3-х..... | _____ | _____ |
| після 3-х..... | _____ | _____ |
| 16. Диспансерний облік алергічного захворювання органів дихання | _____ | _____ |
| до 1-го року..... | _____ | _____ |
| після 1-го року..... | _____ | _____ |
| 17. Частота загострення алергічного захворювання під час застуди..... | _____ | _____ |

- | | | |
|--|-------|-------|
| 1 раз на рік..... | _____ | _____ |
| до 4-х разів на рік..... | _____ | _____ |
| 18. Тривалість приступу | | |
| 5-10 хвилин..... | _____ | _____ |
| 1 день..... | _____ | _____ |
| більше 1 дня..... | _____ | _____ |
| 19. Чим ліквідовано приступ | | |
| фітотерапія..... | _____ | _____ |
| лікарські препарати..... | _____ | _____ |
| самостійно..... | _____ | _____ |
| 20. Сезонність прояву захворювання..... | _____ | _____ |
| 21. Вплив фізичного навантаження на загострення..... | _____ | _____ |
| 22. Супутні прояви інших захворювань..... | _____ | _____ |
| 23. Присутність у квартирі тварин, птахів, риб..... | _____ | _____ |
| 24. Прояви алергічного риніту..... | _____ | _____ |
| алергічного кон'юнктивіту..... | _____ | _____ |
| 25. Чи впливає забруднення атмосферного повітря на перебіг
(протікання) захворювання..... | _____ | _____ |
| 26. Житлово-побутові умови проживання | | |
| добрі..... | _____ | _____ |
| незадовільні..... | _____ | _____ |
| задовільні..... | _____ | _____ |

ДОДАТОК Д





ДОДАТОК Е

Директор Київського міського дитячого
діагностичного центру.

Г.А.Агаєва

“26”

02

2021р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

1. *Назва пропозиції для впровадження:* Застосування медичного калькулятора сучасної медичної інформаційної системи в практичній медицині.
2. *Автори:* Турос О.І., Ковальчук М.П., Назаренко О.Д., Брезницька Н.В..
3. *Пропозиція до впровадження:* Визначення факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей м. Києва.
4. *Актуальність дослідження:* За даними МОЗ України, відмічається гіподіагностика БА у дітей. Більш тяжкий перебіг пов'язаний з пізньою постановкою діагнозу і недостатнім знанням лікарів першого контакту алгоритму діагностики.
5. *Установа-розробник:* ДУ «Інститут громадського здоров'я ім. О.М. Марзєєва НАМН України», 02660, м. Київ, вул. Попудренка, 50.
6. *Джерела інформації:* Визначення факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей за допомогою медичного калькулятора (Інформаційний лист про нововведення у сфері охорони здоров'я № 168-2020. К., Укрмедпатентінформ МОЗУ. 2020. 3с.).
7. *Установа, що проводить впровадження:* Київський міський дитячий діагностичний центр
8. *Термін впровадження:* 2020-2021 р.
9. *Форма впровадження:* практичне заняття.
10. *Кількість слухачів:* аудиторія практикуючих лікарів
11. *Соціально-економічний ефект:* Удосконалення методів визначення джерел потенційного ризику для здоров'я дітей, покращення діагностичного пошуку алергічних захворювань у дітей м. Києва.

Директор Київського міського дитячого
діагностичного центру

Г. А. Агаєва

діагностичного центру

Т.А.Агаєва

"16" 02 2021р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

1. *Назва пропозиції для впровадження:* Застосування методики визначення факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей, спричиненим негативним впливом навколишнього середовища.
2. *Автори:* Турос О.І., Ковальчук М.П., Назаренко О.Д., Маремуха Т.П.
3. *Пропозиція до впровадження:* методика формування груп ризику по розвитку бронхіальної астми у дітей м. Києва.
4. *Актуальність дослідження:* Проблема БА є однією з найбільш актуальних проблем в сучасній клінічній медицині, що пов'язано з зростанням тяжкості перебігу інвалідизацією та летальними випадками при цьому захворюванні. В Україні за даними уніфікованих досліджень (ISAAC), поширеність БА у дітей коливається від 5 до 22%. На формування бронхіальної астми у дітей важливу роль відіграє негативний вплив забруднення навколишнього середовища.
5. *Установа-розробник:* ДУ «Інститут громадського здоров'я ім. О.М. Марзеєва НАМН України», 02660, м. Київ, вул. Попудренка, 50.
6. *Джерела інформації:* Визначення факторів ризику розвитку бронхіальної астми у дітей, спричиненим негативним впливом навколишнього середовища. (Інформаційний лист про нововведення у сфері охорони здоров'я No 166-2020. К., Укрмедпатентінформ МОЗУ. 2020. 4с.).
7. *Установа, що проводить впровадження:* Київський міський дитячий діагностичний центр
8. *Термін впровадження:* 2020-2021 р.
9. *Форма впровадження:* практичне заняття.
10. *Кількість слухачів:* аудиторія практикуючих лікарів
11. *Соціально-економічний ефект:* Використання методики визначення контингенту дітей з ризиком розвитку БА дозволяє ймовірно поліпшити

донозологічну діагностику алергічних захворювань органів дихання у ді
що проживають в несприятливому навколишньому середовищі та своєчасно
провести профілактичні заходи та превентивне лікування.

Директор Київського міського дитячого
діагностичного центру

Т.А.Агаєва

