

Особливості реалізації алергічної схильності в алергічне захворювання

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Мета: вивчити спадковість, характер вигодовування, дані антенатального анамнезу у дітей з донозологічною алергічною схильністю та з реалізованим алергічним захворюванням.

Пацієнти і методи. Методом опитування та анкетування вивчено антенатальний анамнез, спадковість, характер вигодовування у 75 дітей з донозологічною алергічною схильністю та у 25 дітей з atopічним дерматитом.

Результати. Atopічний анамнез було виявлено у всіх спостережуваних дітей. Серед дітей з алергічною схильністю спадковість була обтяжена за обома лініями у 17 (22,6%) пацієнтів, по материнській лінії — у 53 (70,6%). Вивчення пренатального та інтранатального анамнезу показало, що патологічний перебіг вагітності та пологів мав місце у 68 (90,6%) матерів дітей з донозологічною алергічною схильністю та у 21 (84%) матері дітей з atopічним дерматитом. Під час вагітності медикаментозне лікування отримувала 41 (54,6%) мати дітей з донозологічною алергією та 15 (60%) матерів дітей з реалізованим алергічним захворюванням. Під час годування грудьми медикаменти отримували майже 50% матерів спостережуваних дітей. Значна кількість спостережуваних дітей була на ранньому штучному, особливо діти з алергічною схильністю — 30,7% ($p < 0,05$), або змішаному вигодовуванні. Вивчення анамнезу показало, що діти зі спадковою atopією відрізнялись від дітей популяції підвищеною захворюваністю: вже на першому році життя 20 (26,6%) дітей з донозологічною алергією і 10 (40%) дітей з atopічним дерматитом хворіли на респіраторні інфекційні хвороби.

Висновки. У дітей з atopічним генотипом трансформація схильності у захворювання частіше спостерігається при спадковій обтяженості по лінії матері. Реальним шляхом зменшення сенсibilізації дітей з atopічною спадковістю є гіпоалергенне харчування матерів під час вагітності і годування грудьми.

Ключові слова: atopія, спадковість, анамнез, діти.

Вступ

За прогнозам голови Європейської комісії з алергології Ван Каувенберга, у XXI столітті алергічні захворювання (АЗ) можуть вражати 40–50% населення. За даними дослідження дітей м. Києва, Запоріжжя з використанням системи ISAAC (А. Акоюян, 2002, С.Н. Недельська, 2005) [1,6–8,11,12,18,23], справжня частота бронхіальної астми (БА), алергічного риніту (АР), atopічного дерматиту (АД) значно перевищує дані, отримані при реєстрації хворих, які звернулися за медичною допомогою, і коливається в межах від 3–5% від усього дитячого населення [5,7].

Відомо, що провідну роль у патогенезі АЗ відіграє генетична схильність: успадковується патологічний характер функціонування імунної, нервової, ендокринної, травної та інших систем організму. Особливе значення має спадкова atopія по лінії матері, рідше — по лінії батька, а при atopічно обтяженій спадковості з обох боків алергічна схильність (АС) успадковується дітьми у 60–80% випадків [17,18]. Генетична основа atopії доведена при обстеженні близнюків: у гомозиготних близнюків збіг проявів atopічних захворювань складає 80%, у гетерозиготних — 20% [20]. Деякі європейські вчені схильні вважати тип успадкування atopії аутосомно-домінантним. До факторів, які сприяють розвитку АС в перинатальному періоді, відносять низький рівень стану здоров'я батьків, помилки в тактиці ведення вагітності та пологів, особливо в групі ризику, коли батьки (один з батьків) мають або мали алергічне захворювання. Контроль за алергічними реакціями у матері під час II–III триместрів вагітності на фоні відмови від алкоголю та паління є важливим і може мати вагомий профілактичний ефект у майбутньому [19].

У патогенезі АС велика роль належить внутрішньоутробній сенсibilізації до алергенів, що циркулюють в організмі вагітної. Сенсibilізація може бути обумовлена проникненням через плаценту матері антигенів чи антигенів. Пізні токсикози, захворювання вагітної, в результаті яких зменшується функціональна повноцінність плацентарного бар'єру, грають велику роль у сенсibilізації плода [3,11]. В організмі сенсibilізованого плода виникають значні імунохімічні і морфологічні зміни: підвищення

різних біогенних амінів, судинної проникності, порушення мікроциркуляції, синтезу специфічних антитіл. Це призводить до зміни неспецифічної реактивності у новонароджених, виникнення метаболічних зрушень, що полегшують формування алергічних реакцій в неонатальний та наступні періоди [16].

До факторів, які стимулюють розвиток внутрішньоутробної сенсibilізації плода, також належить стан батьків на момент зачаття дитини, особливо жінки (наявність у них уrogenітальної і різноманітної екстрагенітальної патології). Загострення хронічних екстрагенітальних захворювань, гострі інфекційні хвороби та інші патологічні стани вагітної потребують застосування медикаментів (понад 60% жінок приймають ліки у різні триместри вагітності [14]). Медикаментозний вплив з можливими несприятливими наслідками для плода під час терапії матері входить до групи екзогенних шкідливих факторів. Ускладнення вагітності в пізній термін підвищують ймовірність розвитку atopії у дитини в 4,7 разу. За даними Н.Н. Погормі та співавт. (2001), до групи ризику розвитку алергічних реакцій та ускладнень на першому році життя входять діти, народжені від матерів з обтяженим не тільки алергологічним, але й акушерсько-гінекологічним анамнезом, причому найбільше це загрожує немовлятам, які народилися від жінок з поєднаною акушерсько-гінекологічною патологією та бактеріальною інфекцією [2].

Внутрішньоутробна гіпоксія плода та асфіксія новонародженого також сприяють розвитку алергічних реакцій [4,9]. У свою чергу вплив екзогенних факторів (пізні прикладання до грудей, раннє нераціональне штучне або змішане вигодовування, неадекватне харчування матері в період лактації, інгалянти, бактеріально-паразитарні антигени) на організм дитини з atopічним генотипом призводить до запуску алергічних та інших імунопатологічних реакцій з клінічними проявами запалення в шкірі та слизових оболонках [10,15].

Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилося 75 дітей з АС (основна група) та 25 дітей з нозологічним алергічним ураженням шкіри (група порівняння). Серед дітей

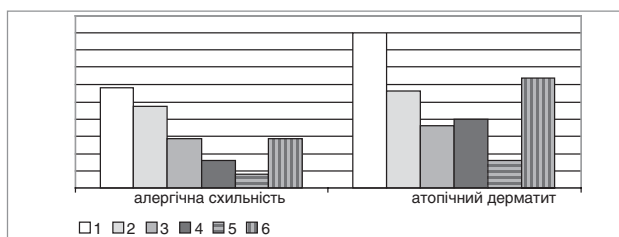


Рис. 1. Порівняльна характеристика алергічної спадковості у обстежуваних дітей: 1 — atopічний дерматит; 2 — бронхіальна астма; 3 — поліноз; 4 — набряк Квінке; 5 — рецидивна кропив'янка; 6 — медикаментозна алергія та фотосенсибілізація

основної групи було 38 хлопчиків та 37 дівчаток віком від 6 місяців до 3 років, у тому числі 41 дитина віком до 12 місяців життя та 34 дитини віком від 1 року 1 місяця до 3 років. Діти групи порівняння були віком від 1 до 3 років і мали прояви АД.

Результати дослідження та їх обговорення

Атопічний анамнез було виявлено у всіх пацієнтів основної групи та дітей групи порівняння. Серед дітей з АС спадковість була обтяжена по обох лініях у 17 (22,6%) пацієнтів, по материнській лінії — у 53 (70,6%). 22 (29,3%) матерів страждали на АД, у 17 (22,6%) було діагностовано БА, 10 (13,3%) матерів мали прояви полінозу, у 15 (20%) спостерігалися рецидивні набряки Квінке, 10 (13,3%) матерів мали прояви медикаментозної алергії та фотосенсибілізації. У 25 (33,3%) батьків дітей з АС було також діагностовано atopічні захворювання. З них 7 (28%) мали прояви АД, у 4 (16%) діагностовано БА, 6 (24%) хворіли на рецидивну кропив'янку та 7 (28%) мали прояви полінозу.

У групі порівняння спадковість була обтяжена з обох боків у 10 (40%) пацієнтів. Atopічні захворювання було виявлено у 25 (100%) матерів, з них 12 (45%) мали АД, 7 (28%) хворіли на БА та у 8 (32%) спостерігались прояви медикаментозної алергії. 11 (44%) батьків дітей, хворих на АД, хворіли на АЗ, серед них 4 (36,3%) мали БА, у 5 (45,4%) діагностовано АД та 2 (18,3%) мали прояви полінозу.

Atopічні захворювання в двох поколіннях спостерігалися у 15 (20%) пацієнтів основної групи та у 8 (32%) групи порівняння. Наведені дані свідчать про більш високий ризик реалізації АС у дітей, які народилися від батьків з обтяженою спадковістю, що збігається з даними інших дослідників [7,10]. Порівняльна характеристика АС у обстежуваних дітей наведена на рис. 1.

Вивчення пренатального та інтранатального анамнезу показало, що патологічний перебіг вагітності та пологів мав місце у 68 (90,6%) матерів дітей з АС та у 21 (84%) матерів дітей з АД. Загрозу переривання вагітності мали 39 (52%) матерів дітей основної групи, у 23 (30,6%) під час вагітності спостерігались гестози. У групі порівняння

загрози переривання вагітності спостерігались у 8 (32%) матерів, гестози — у 5 (20%). У кожній третій жінки під час пологів спостерігалась слабкість пологової діяльності, що може свідчити про розвиток дисгормональних порушень під час антенатального періоду у дітей з АС і в майбутньому сприяти трансформації їх в АЗ.

На різні захворювання під час вагітності хворіло 40 (53,3%) матерів дітей основної групи, у тому числі у 18 (24%) було діагностовано дефіцитну анемію, 23 (30,6%) хворіли на ГРВІ, 5 (6,6%) мали загострення хронічної патології, 6 (8%) — загострення алергодерматозів, у 3 (4%) матерів під час вагітності було діагностовано кольпіт. У групі порівняння 8 (32%) матерів під час вагітності мали дефіцитну анемію, 7 (28%) хворіли на ГРВІ, 2 (8%) мали загострення алергодерматозу, 3 (12%) — кольпіт, 5 (20%) — загострення хронічної патології. Дані перебігу пренатального та інтранатального періодів наведені в таблиці 1.

Під час вагітності медикаментозне лікування отримували 41 (54,6%) мати дітей основної групи та 15 (60%) матерів дітей групи порівняння. Серед застосовуваних медикаментів були полівітаміни, препарати заліза, спазмолітичні засоби (сульфат магнію та но-шпа ін'єкційно), гормональні препарати призначалися 18 (24%) жінкам. Антибактеріальну терапію отримували 15 (20%) матерів.

Під час грудного вигодовування медикаменти (переважно «Прегнавіт» та вітаміни для жінок-годувальниць) отримували майже 50% матерів дітей обох груп. Виходячи з можливості алергізації організму матерів медикаментами, вони, очевидно, мають використовуватись дуже обмежено при спадковій atopії або при АЗ матерів.

При народженні 23 (30,6%) дітей основної групи та 11 (44%) дітей групи порівняння мали вищу за середні показники масу тіла. Серед них 12 (16%) дітей основної групи та 4 (16%) дитини групи порівняння при народженні важили понад 4000 г. Середня вага при народженні дітей основної групи становила $3547,71 \pm 466,2$ г, а дітей групи порівняння — $3562,09 \pm 350,3$ г; середній зріст при народженні становив $50,7 \pm 2,28$ см у дітей основної групи та $53,06 \pm 2,61$ см у дітей групи порівняння. Вищий за середні показники зріст спостерігався у 9 (12%) дітей основної групи та у 5 (20%) дітей групи порівняння. 3 (4%) дітей основної групи народилися недоношеними (недоношеність I ступеня) з вагою при народженні менше 2500 г і зростом менше 45 см.

Перші прояви АС були діагностовані протягом перших трьох місяців життя у 45 (60%) дітей основної групи і у 10 (40%) групи порівняння ($p < 0,05$). Середній вік появи незначних алергічних ознак у більшості дітей становив $2,5 \pm 0,5$ місяця. У 15 (20%) дітей перші прояви були у віці 3–6 місяців, у 15 (20%) — після 6 місяців життя. Маніфестація АД у дітей групи порівняння (тобто поява висипу, який розцінювався, вірогідно, як прояви даного захворювання), в середньому відбувалася у $10,5 \pm 0,5$ місяця життя, що збігається з даними інших дослідників [12] (табл. 2).

Таблиця 1

Перебіг пренатального та інтранатального періоду у спостережуваних дітей

Патологія під час вагітності	Діти з алергічною схильністю (n=75)		Діти з atopічним дерматитом (n=25)	
	абс.	%	абс.	%
Загроза переривання вагітності	39	52*	8	32
Гестози вагітності	23	30,6*	5	20
Патологічні пологи	6	8	8	32*
Дефіцитна анемія	18	24	8	32*
ГРВІ	23	30,6	7	28
Загострення хронічної патології	5	6,6	5	20*
Загострення алергодерматозів	6	8	2	8
Кольпіт	3	4	3	12*

Примітка: * — різниця достовірна між відповідними показниками у дітей з АС та дітей з АД, $p < 0,05$.

Таблиця 2

Перші прояви алергічної схильності у дітей

Поява перших висипів	Діти з алергічною схильністю (n=75)		Діти з atopічним дерматитом (n=25)	
	абс.	%	абс.	%
До 3-х місяців	45	60*	10	40
З 3-х до 6-ти місяців	15	20	3	12
Після 6-ти місяців	15	20	12	48*

Примітка: * – різниця достовірна між відповідними показниками у дітей з АС та дітей з АД, $p < 0,05$.

Таблиця 3

Характер вигодовування дітей на першому році життя

Характер вигодовування	Діти з алергічною схильністю (n=75)		Діти з atopічним дерматитом (n=25)	
	абс.	%	абс.	%
Природне вигодовування до 12 місяців життя	25	33,3	10	40
Природне вигодовування до 6 місяців життя	15	20	5	20
Природне вигодовування перші 3 місяці життя	5	6,7	3	12*
Штучне вигодовування з народження	23	30,7*	3	12
Змішане вигодовування	7	9,3	4	16

Примітка: * – різниця достовірна між відповідними показниками у дітей з АС та дітей з АД, $p < 0,05$.

Таблиця 4

Захворюваність спостережуваних дітей на першому році життя

Захворювання	Діти з алергічною схильністю (n=75)		Діти з atopічним дерматитом (n=25)		Здорові діти (n=25)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ГРВІ	20	26,6*	10	40*	4	16
Медикаментозна кропив'янка	15	20*	8	32*	-	-
Перинатальна енцeфалопатія	20	26,6*	9	36*	1	4
Реакція на вакцинацію	20	26,6*	8	32*	1	4

Примітка: * $p < 0,005$ – різниця достовірна між відповідними показниками порівняно з здоровими дітьми.

Відомо, що у дітей грудного віку одним з основних чинників маніфестації АС є харчова сенсiбілізація. Отже неадекватне вигодовування на першому році життя, особливо в перші три місяці, є надзвичайно несприятливим для дітей, які мають atopічно обтяжену спадковість.

Особливості вигодовування обстежуваних дітей наведені у таблиці 3, з якої видно, що значна кількість спостережуваних дітей обох груп була на ранньому штучному (особливо діти основної групи – 30,7% ($p < 0,05$)), або змішаному вигодовуванні. При цьому для вигодовування або догодовування не використовувались гіпоалергенні суміші. Водночас поява перших алергічних проявів у дітей до 3 місяців, що були на грудному вигодовуванні, найімовірніше пов'язана з погрiшностями дієти матерів. Слід зазначити, що раннє (до 6 місяців) введення корегуючих добавок мало місце у 53 (70,6%) дітей основної групи та у 16 (54%) групи порівняння. Ці діти отримували в якості добавки до раціону фруктовий сік та пюре, жовток, домашній сир, причому часто в об'ємі, що перевищував вікові норми.

Наведені дані вказують на реальний лактогенний механізм харчової сенсiбілізації у дітей з АС і свідчать про необхідність суворого гіпоалергенного харчування матері під час годування грудьми, особливо у перші три місяці життя дитини. Суттєвим у дітей із АС є також більш пізні (після 6–7 місяців) введення корегуючих добавок та прикормів та суворе дотримання правил їх введення. Слід зазначити, що переважна більшість матерів спостережуваних дітей не вели харчовий щоденник.

Вивчення анамнезу обстежуваних дітей показало, що діти обох груп відрізнялись від дітей популяції підвищеною захворюваністю: вже на першому році життя 20 (26,6%) дітей основної групи і 10 (40%) дітей групи

порівняння хворіли на ГРВІ, що супроводжувалося призначенням медикаментозної терапії, яка, безумовно, також сприяла ранній сенсiбілізації дітей, з огляду на їх АС. У подальшому при призначенні тих чи інших медикаментів у 15 (20%) дітей основної групи і у 8 (32%) дітей з реалізованою алергічною нозологією спостерігалась медикаментозна кропив'янка. Окрім того, привертає увагу інформація щодо застосування медикаментозної терапії на першому році життя з приводу перинатальної енцeфалопатії, яка спостерігалась у 20 (26,6%) дітей основної групи і у 9 (36%) дітей групи порівняння. Вивчення даних щодо профілактичних щеплень показало, що у 20 (26,6%) дітей основної групи та у 8 (32%) групи порівняння вакцинація супроводжувалась підвищенням температури тіла вище 39°C та різною висипкою на тілі (табл. 4).

Висновки

1. У переважній більшості спостережуваних дітей чинниками маніфестації АС вже на першому році життя були харчові та медикаментозні фактори.

2. У дітей з atopічним генотипом трансформація схильності у захворювання частіше спостерігається при спадковій обтяженості по лінії матері; також простежується вплив несприятливих екзогенних та ендогенних чинників вже в антенатальному періоді.

3. Реальним шляхом зменшення сенсiбілізації дітей з АС є гіпоалергенне харчування матерів під час вагітності та грудного вигодовування. При змішаному і штучному вигодовуванні дітей необхідне застосування гіпоалергенних сумішей. Важливими є профілактика анемії і ГРВІ у даної категорії дітей та відповідна підготовка до проведення планових профілактичних щеплень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Банадига Н. В. Сучасні можливості попередження харчової алергії у дітей / Н. В. Банадига // Нов. медицини и фармації. — 2007. — № 16 (222). — С. 16.
2. Вікторов О. П. Фармакокінетика і фармакодинаміка ліків у системі «мати-плід» / О. П. Вікторов // Нова медицина. — 2002. — № 4. — С. 54—58.
3. Воронцов И. М. Болезни, связанные с пищевой сенсибилизацией у детей / И. М. Воронцов, О. А. Маталыгина. — Л.: Медицина, 1998. — 272 с.
4. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (Global Initiative for Asthma, пересмотр 2002 г.): пер. с англ. — М.: Атмосфера, 2002. — 160 с.
5. Гомберг М. А. Атопический дерматит (обзор литературы) / М. А. Гомберг, А. М. Соловьев, В. А. Аковбян // РМЖ. — 2009. — №. — С. 1328—1335.
6. Калюжная Л. Д. Атопический дерматит. Современные вопросы диагностики и лечения / Л. Д. Калюжная // Клініч. імунол. Алергол. Інфектол. — 2006. — № 1 (02). — С. 19—22.
7. Ласица О. И. Атопический марш у детей перспективы профилактики и прогноза / О. И. Ласица // Клініч. імунол. Алергол. Інфектол. — 2006. — № 1 (01). — С. 42—46.
8. Ласица О. И. Экссудативно-катаральный диатез у детей / О. И. Ласица // Журн. практикующего врача. — 1997. — № 5. — С. 10—12.
9. Ласица О. И. Факторы риска позывку бронхіальної астми у дітей / О. И. Ласица, О. М. Охотнікова // Клініч. імунол. Алергол. Інфектол. — 2006. — № 1 (02). — С. 36—40.
10. Погломоний Н. Н. Лейкотриены пуповинной крови как маркеры внутриутробной сенсибилизации и развития аллергических реакций на первом году жизни / Н. Н. Погломоний, О. Б. Святкина, Т. Г. Мишина // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. — 2001. — № 6. — С. 28—34.
11. Пухлик Б. М. Актуальні проблеми алергології в Україні / Б. М. Пухлик // Клініч. імунол., алергол., інфектол. — 2006. — № 1 (01). — С. 10—12.
12. Солошенко Э. Н. Атопический дерматит: современное состояние проблемы / Э. Н. Солошенко // Междунар. мед. журн. — 2011. — № 4. — С. 57—62.
13. Стремеделовский Б. А. Опыт диагностики лечения поллинозов в условиях городского аллергологического кабинета / Б. А. Стремеделовский // Нов. медицины и фармації. — 2007. — № 11 (217). — С. 3—4.
14. Суліма О. Г. Сучасні аспекти профілактики, діагностики, лікування гіпоксії плода і асфіксії новонародженого / О. Г. Суліма // Нова медицина. — 2002. — № 1. — С. 21—26.
15. Торопова Н. П. Атопический дерматит у детей: механизмы патогенеза / Н. П. Торопова // Алергол. — 2008. — № 3. — С. 20—26.
16. Тяжка О. В. Аномалії конституції (діатези) у дітей, сучасні уявлення про патогенетичні механізми, прояви, реабілітацію / О. В. Тяжка // Мистецтво лікування. — 2003. — № 3. — С. 24—28.
17. Ely H. Yuman phenotypes; the atopican and seborrheic. Part II / H. Ely // Cutis. — 2007. — Vol. 59. — P. 13—18.
18. Leung D. Pathogenesis of atopic dermatitis / D. Leung // J. All. Clin. Immunol. — 2009. — Vol. 104. — P. 99—108.
19. Nafstad P. The role of passiv amoking in tre development of bronchial obstruction during tre fist 2 years of life / P. Nafstad, J. Kongerud, J. J. Jaakkola // Epidemiology. — 1997. — Vol. 8. — P. 293—297.
20. Wuthrich B. Epidemiology and natural history of atopic dermatitis / B. Wuthrich // All. Clin. Immunol. Int. — 1996. — Vol. 8. — P. 77—82.

Особенности реализации аллергической предрасположенности в аллергическое заболевание

А.В. Тяжкая, Л.А. Левадная, И.Ф. Пилипенко.

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Цель: изучить наследственность, характер вскармливания, данные антенатального анамнеза у детей с донозологической аллергической предрасположенностью и с реализованным аллергическим заболеванием.

Пациенты и методы. Методом опроса и анкетирования изучены антенатальный анамнез, наследственность, характер вскармливания у 75 детей с донозологической аллергической предрасположенностью и у 25 детей с атопическим дерматитом.

Результаты. Атопический анамнез был обнаружен у всех наблюдаемых детей. Среди детей с аллергической предрасположенностью наследственность была отягощена по обеим линиям у 17 (22,6%) пациентов, по материнской линии — у 53 (70,6%). Изучение пренатального и интранатального анамнеза показало, что патологическое течение беременности и родов имело место у 68 (90,6%) матерей детей с донозологической аллергической предрасположенностью и у 21 (84%) матери детей с атопическим дерматитом. Во время беременности медикаментозное лечение получала 41 (54,6%) мать детей с донозологической аллергией и 15 (60%) матерей детей с реализованным аллергическим заболеванием. Во время кормления грудью медикаменты получали почти 50% матерей наблюдаемых детей. Значительное количество наблюдаемых детей были на раннем искусственном, особенно дети с аллергической предрасположенностью — 30,7% ($p < 0,05$), или смешанном вскармливании. Изучение анамнеза показало, что дети с наследственной атопией отличались от детей популяции повышенной заболеваемостью: уже на первом году жизни 20 (26,6%) детей с донозологической аллергией и 10 (40%) детей с атопическим дерматитом болели респираторными инфекционными заболеваниями.

Выводы. У детей с атопическим генотипом трансформация склонности в заболевание чаще наблюдается при наследственной отягощенности по линии матери. Реальным путем уменьшения сенсибилизации детей с атопической наследственностью является гипоаллергенное питание матерей во время беременности и грудного вскармливания.

Ключевые слова: атопия, наследственность, анамнез, дети.

Features of allergic predisposition to allergic disease

O.V. Tiazhka, L.A. Levadna, I.F. Pylypenko

National Medical University, O.O. Bogomolets

Objective. To study heredity, feeding patterns, data antenatal history in children with allergic donozological predisposition and implemented allergic disease.

Patients and methods. Survey methods and questionnaires were used to study antenatal history, family history, feeding patterns in 75 children with allergic donozological predisposition and in 25 children with atopic dermatitis.

Results. Atopic history was detected in all the children observed. Among children with allergic predisposition inheritance was burdened on both lines in 17 (22.6 %) patients, matrilineal — in 53 (70.6 %). The study of prenatal and intrapartum history has shown that abnormal pregnancy and childbirth occurred in 68 (90.6 %) mothers of children with allergic donozological predisposition and in 21 (84%) mothers of children with atopic dermatitis. During pregnancy medication treatment was received by 41 (54.6 %) mothers of children with donozological allergies and 15 (60%) of mothers of children with allergic implemented disease. During lactation medicinal treatment was received by almost 50% of mothers whose children were overseen. A significant number of children was observed at an early artificia, especially children with allergic predisposition 30.7 % ($p < 0.05$) or mixed feeding. The study of history found that children with familial atopy differed from children population increased incidence: at the first year of life, 20 (26.6 %) children with allergies donozological and 10 (40 %) children with atopic dermatitis suffered from respiratory infectious diseases.

Conclusion. In children with atopic predisposition genotype the disease transformation is more common than in children with hereditary burdened allergic diseases through the mother. The real way to reduce sensitization of children with atopic heredity is hypoallergenic maternal diet during pregnancy and nursing period.

Keywords: atopy, family history, medical history, children.

Сведения об авторах:

Тяжкая Александра Васильевна — д.мед.н., проф., зав. кафедры педиатрии №1 НМУ им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. М. Коцюбинского, 8-а; тел.: (44)-465-17-88.

Левадная Людмила Александровна — к.мед.н., асс. каф. педиатрии №1 НМУ им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. М. Коцюбинского, 8-а; тел.: (44)-465-17-89.

Пилипенко Ирина Федоровна — зав. поликлиники ДКЛ №1 ст. Киев. Адрес: г. Киев, ул. М. Коцюбинского, 8-а.

Статья поступила в редакцию 22.11.2013 г.

НОВОСТИ

Интеллект зависит от толщины коры мозга

Британские ученые нашли генетическую связь между интеллектом и серым веществом головного мозга, передает Reuters.

Сообщается, что в ходе исследования они изучили образцы ДНК и МРТ-изображения мозга более 1,5 тыс. здоровых 14-летних детей. Кроме того, ученые заставили наблюдаемых детей пройти ряд тестов, связанных с вербальным и невербальным интеллектом.

Затем они изучили 54 тыс. генетических вариантов, которые, как полагают ученые, участвуют в развитии мозга.

На основе этого им удалось установить, что дети с генетическими вариантами, которые определяют большую толщину коры левого полушария головного мозга, превосходят своих сверстников по интеллекту. С другой стороны, ученые утверждают, что неправильно

говорить об одном «гене интеллекта», так как интеллект зависит от очень многих генов.

Впоследствии исследователи провели еще один эксперимент, в котором участвовали мыши. Ученые изучили ген NPTN, который координирует взаимодействие между нейронами головного мозга посредством синапсов. Им удалось установить, что он по-разному проявляет себя в левом и правом полушариях. Более того, оказалось, что левое полушарие больше зависит от мутаций этого гена, что, возможно, и является причиной различий в интеллектуальных способностях.

Ученые надеются, что их исследование способствует пониманию механизмов, лежащих в основе нескольких психических расстройств, например шизофрении и аутизма, а также проблем когнитивного характера.

Источник: <http://medexpert.org.ua>