

(САТ) і діастолічного (ДАТ) тисків. АГ діагностували при 95 перцентилей і вище, високий нормальний АТ (ВНАТ) - при 90-94 перцентилей. Класні керівники виставляли школярам асоційовану середню оцінку успішності. АГ виявили у 107 школярів ($11,3 \pm 1,0\%$), ВНАТ - у 78 ($8,2 \pm 0,9\%$). Практично у всіх школярів були різні КЗ. Тривалість занять та ігор на КЗ у школярів з АГ склала в середньому $112,3 \pm 4,2$ хв/день, у школярів з ВНАТ - $97,0 \pm 4,6$ хв/день, у 763 школярів без АГ і ВНАТ (контроль) - $61,0 \pm 2,8$ хв/день. При цьому частота відмінної оцінки серед перших склала $13,1 \pm 3,3\%$, серед других - $16,9 \pm 4,3\%$, серед третіх - $28,6 \pm 1,6$, а тривалість занять та ігор на КЗ відповідно $47,9 \pm 7,3$; $44,8 \pm 7,9$ і $29,6 \pm 3,8$ хв/день. Комп'ютерна залежність, що розвивається, створює сприятливі умови для формування АГ серед школярів і знижує їх успішність. Подібні умови не створюються при комп'ютерному навантаженні школярів, що не перевищує 60 хв/день.

Summary

COMPUTERIZATION AS A RISK FACTOR FOR ARTERIAL HYPERTENSION AMONG SCHOOLCHILDREN

Chobanov R. E., Mehtiyeva A. F., Tagiyeva A. A.

Key words: children, arterial hypertension, computers, academic progress.

948 schoolchildren of Baku schools and their parents were surveyed on the availability of computer resources (CR) and the duration of their daily use for schooling and games. Using pediatric blood pressure monitors schoolchildren were subjected 3-fold blood pressure measuring, and mean values of systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood pressure were then calculated. Hypertension was diagnosed in 95 percentile or above, high normal BP (HNAP) was detected in the 90-94 percentile. Class teachers calculated associated average score of academic progress. AH was diagnosed in 107 students ($11,3 \pm 1,0\%$), HNAP was identified in 78 ($8,2 \pm 0,9\%$) students. Almost all students had different CRs. The duration of using CR for learning and games in schoolchildren with hypertension was averaged $112,3 \pm 4,2$ min/day, schoolchildren with HNAP was $97,0 \pm 4,6$ min/day, 763 students without AH and HNAP (control) was $61,0 \pm 2,8$ min/day. However, the frequency of different ratings among the first group ranged within $13,1 \pm 3,3$ percent, among the second - within $16,9 \pm 4,3\%$ and among the third group - $28,6 \pm 1,6$, and duration of learning activities and games on computers was respectively $47,9 \pm 7,3$; $44,8 \pm 7,9$ and $29,6 \pm 3,8$ min/day. Developing computer addiction creates favorable conditions for the occurrence of hypertension among school students and lowers their academic progress. The conditions are relatively harmless when computer load does not exceed 60 min/day.

УДК 616-053.2: 614.2

Шипко А.Ф.

ПЕРСОНІФІКОВАНИЙ РЕГІОНАЛЬНО-ПОПУЛЯЦІЙНИЙ АНАЛІЗ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ ДИСПЛАЗІЇ ТА ДИСПЛАСТИКОЗАЛЕЖНОЇ ПАТОЛОГІЇ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ СИСТЕМИ: ІННОВАЦІЙНІ МЕТОДИЧНІ ПІДХОДИ ТА ЇХ ПРАКТИЧНА РЕАЛІЗАЦІЯ

Харківський національний медичний університет МОЗ України

В репрезентативних групах дітей (з диспластикозалежною патологією бронхолегеневої системи та контрольній) виконано персоніфіковану оцінку впливу регіонально-популяційних факторів на ризик формування цієї патології. Обґрунтована, запропонована та апробована нова методика оцінки якості довкілля, застосування якої дозволяє визначитись стосовно диференціації регіональних програм профілактики. Доведено, що використання патометричних та санометричних оцінок (різних рівнів) екологічних факторів може бути значимим для обґрунтування структури цільових медико-соціальних та регіонально-екологічних програм зміцнення здоров'я дитячого населення.

Ключові слова: соціальна медицина, здоров'я дитячого населення, регіональні особливості, бронхолегенева система, прогнозування.

Дослідження виконано у межах міжкафедральної НДР Харківського національного медичного університету (ректор – членкор. НАМН України, професор В.М. Лісовий) «Медико-біологічна адаптація дітей із соматичною патологією в сучасних умовах» (№ держ. реєстрації 0111U001400) та регіональних (Дніпропетровська та Харківська області) медико-соціальних програм, спрямованих на збереження і зміцнення здоров'я населення.

Бронхолегенева дисплазія (БЛД) – захворювання поліетіологічне з симбіозом тригерних і спадкових, сприяючих факторів, а також факторів зовнішнього середовища [1, 3, 4, 5]. Не виключено, що ушкодження респіраторного тракту, починаючись з неонатального періоду, впливає на онтогенез легень та, за певних умов, визначає формування диспластикозалежної патології (ДЗП) бронхолегеневої системи (БЛС) на наступних етапах онтогенезу [4, 5]. Саме тому ви-

вчення впливу факторів довкілля в аспекті триваючого онтогенезу легень важливо для запобігання несприятливих наслідків захворювання, їх профілактики та діагностики [6, 7, 8]. Дані про частоту БЛД значно коливаються у різних країнах та за даними різних медичних центрів. Доведено, що на показник захворюваності впливають окремі екологічні фактори, рівень технічного оснащення та інтенсивність роботи стаціонарів, медико-організаційна складова допомоги ново-

народженим та дітям 1-3 років життя [5, 6, 7]. Через відмінності в популяції пацієнтів і практиці неонатальних стаціонарів, чисельність БЛД варіюється між центрами догляду за новонародженими і може доходити до 68% у групі дітей, між 22 і 28 тижнями вагітності [6, 7, 17]. За даними Європейського респираторного товариства, БЛД розвивається у 30.0% новонароджених, що перебували на штучній вентиляції легень. Так, у Німеччині досліджено 8059 дітей з гестаційним віком при народженні < 32 тижнів; у 29,0% діагностовано БЛД. В Японії серед 2145 дітей з дефіцитом маси тіла при народженні у 28–33% діагностовано БЛД; у Фінляндії 39% передчасно народжених з дефіцитом маси тіла мали БЛД [19]. Laughon M.M. у 2011р. визначив відсоток розвитку БЛД у залежності від маси тіла новонародженого. Так, при масі тіла ≤ 750 г у 90–100% дітей розвивалась БЛД, 750–999 гр – у 70%, 1000–1249 гр – 30-60% та при масі тіла, більшій за 1250 гр – у 20,05 % [18]. У Росії показник захворюваності на БЛД значно нижчий (від 2,3 до 26,2%, в залежності від регіону), що вченими розцінюється як гіподіагностика захворювання [7, 8]. Статистичні дані України, за рахунок коморбідності БЛД, поки що не відображають справжньої частоти захворювання, тоді як медико-соціальний моніторинг таких дітей взагалі відсутній, а наслідки БЛД та частота ДЗП БЛС у старших вікових групах дітей не вивчені [9-12].

Мета дослідження

Виконання популяційної стратифікації дитячого населення з урахуванням комплексу регіонально-екологічних факторів, значимих для оцінки здоров'я дітей з диспластикозалежною патологією бронхолегеневої системи.

Об'єкт і методи дослідження

Виконано персоніфікований аналіз наявних факторів у 116 дітей з БЛД та 136 ДЗП ЛДС двох адміністративних областей України (СПГ₁ - перша стратифікована популяційна група), 252 здорових дитини (СПГ₂ - друга стратифікована популяційна група) [13-16]. При вивченні регіонально-популяційних особливостей груп здорових та хворих використано спеціально складену експертно-прогностичну картку, що заповнена на кожну дитину і містить дані щодо наявності БЛД чи ДЗП БЛС, а також характеристик конкретних регіонально-екологічних кластерів (ЕКР). Зокрема, за даними фактичної картографічної інформації регіональних управлінь природокористування, виділено чотири групи екологічних факторів: група факторів, що характеризує кліматичні умови проживання та демографічні особливості (КДУ): X_{14} –рівень річної кількості опадів, X_{15} –рівень щільності населення, X_{16} –розміщення населення (співвідношення міського / сільського населення), X_{17} –рівень використання води (на 1 жит), X_{28} –забрудненість питної води, X_{29} –забрудненість продуктів харчування, X_{30} –рівень

загальної захворюваності населення: група гео-екологічних факторів (ГеЕФ): X_1 –інтенсивність змиву ґрунтів, X_2 –забруднення ґрунту важкими металами, X_3 –рівень ерозійності ґрунтів, X_4 –рівень пилового навантаження місцевості, X_5 –вид ґрунту, X_{21} – інтенсивність утворення відходів, X_{26} –рівень забруднення ґрунту (цезій, ^{137}Cs), X_{27} –ступінь ерозійної небезпеки, X_6 –рівень вмісту свинцю, хрому, міді, нікелю, цинку у приземному прошарку атмосфери; група гідроекологічних факторів (ГіЕФ): X_7 –інтенсивність вносу твердого стоку та забруднення водних об'єктів із дифузних джерел, X_8 –інтенсивність скиду забруднених промислових стічних вод, X_9 –інтенсивність скиду забруднених господарсько-побутових стічних вод, X_{10} –інтенсивність скиду забруднених дренажних стічних вод, X_{11} –наявність полігонів для схову твердих побутових, промислових, агрохімічних відходів, X_{12} –мінералізація водоносного горизонту, X_{13} –райони підтоплення, що зумовлено господарською діяльністю, X_{18} –рівень скиду забруднюючих речовин, а також група аероекологічних факторів (АЕФ): X_{19} –антропогенне навантаження від стаціонарних джерел на атмосферне повітря, X_{20} –антропогенне навантаження від автотранспорту на атмосферне повітря, X_{21} –інтенсивність утворення відходів, X_{22} –рівень накопичення відходів, X_{23} –присутність полігонів побутових відходів, X_{24} –рівень забруднення повітря, X_{25} –рівень радіаційного фону.

Задача, яку покладено в основу нової методики, вирішена тим, що виконують виміри рівня радіаційного фону (X_1), вміст у приземному прошарку атмосфери важких металів (X_2), вміст важких металів у ґрунті (X_3), забруднення приземного прошарку атмосфери зі стаціонарних джерел (X_4) та рівень накопичених відходів промислового виробництва (X_5), після чого для кожного із перелічених факторів розраховують показник відносної його ентропії за формулою $h_n = -k \times \log_2 k$, а стратифікацію популяційних груп виконують за ЕКР з використанням інтегрального показника відносної ентропії довкілля, що розраховують персоніфіковано для кожної особи або однорідної онтогенетичної групи осіб за формулою $EQ_n = 1 - \frac{(\sum (P_{h_1} + P_{h_2} + P_{h_3} + \dots + P_{h_n}))}{\sum (R_{h_1} + R_{h_2} + R_{h_3} + \dots + R_{h_n})}$, де: k – індекс відношення вимірюваного показника $^P X_n$ до $^R X_n$ - його середнього регіонального показника, $^R h_n$ – показник загальної ентропії довкілля регіону, що спричинена n – фактором; і коли значення показника EQ_n знаходиться у межах $1,0 \div 0,7$ визначають належність особи чи однорідної онтогенетичної групи осіб до ЕКР₁ – з високим рівнем якості довкілля, $0,69 \div 0,31$ - ЕКР₂ – з середнім рівнем якості довкілля, $0,30$ і менше - до ЕКР₃ – з низьким рівнем якості довкілля.

Практична реалізація та впровадження еколого-етіологічного принципу стратифікації популяційних груп населення областей можливе не тільки стосовно БЛД, але і інших донозологічних

чи нозологічно окреслених розладів, наприклад - диспластикозалежної патології БЛС.

З використанням цієї авторської інновації виконано популяційну стратифікацію, результатом якої став розподіл адміністративних районів областей (АРО) з альтернативними рівнями якості довкілля. У Дніпропетровській області альтерна-

тивними у сенсі якості довкілля визначені наступні АРО: Нікопольський район (з низьким рівнем якості довкілля - ЕКР₃) та Царичанський район (високий рівень якості довкілля - ЕКР₁); у Харківській – Харківський район (ЕКР₃) та Краснокутський райони (ЕКР₁).

Таблиця

Віко-статевий розподіл вибірковок груп дітей залежно від персоніфікованої якості довкілля та наявності / відсутності верифікованої диспластикозалежної патології бронхолегеневої системи

Вік	Стать	Розподіл дітей за екологічними кластерами залежно від наявності ДЗП				Разом
		ЕКР ₁		ЕКР ₃		
		СПГ ₁	СПГ ₂	СПГ ₁	СПГ ₂	
1-3 роки	жіноча	25	25	29	29	108
	чоловіча	28	30	34	34	126
	всього	53	55	63	63	234
3-7 років	жіноча	33	33	31	31	128
	чоловіча	35	35	37	37	144
	всього	68	68	68	68	272
Разом	жіноча	58	58	60	60	234
	чоловіча	63	63	71	71	270
	всього	121	121	131	131	504
		242		262		

Примітка: ДЗП – диспластикозалежна патологія бронхолегеневої системи; ЕКР₁ – екологічний кластер регіону з високим рівнем якості довкілля, ЕКР₃ – екологічний кластер регіону з низьким рівнем якості довкілля

Частоту, прогностичні коефіцієнти та інформативність визначено (за допомогою математичного апарату дисперсійного аналізу) для кожного із 30 перелічених факторів при їх порівняльній характеристиці в стратифікованих популяційних групах дітей (СПГ) Дніпропетровської та Харківської областей. На території обслуговування відповідних лікувально-профілактичних закладів цих чотирьох АРО визначені групи дітей з ДЗП та відповідно їх (дітей) кількості за методом «копі-пара» сформовані контрольні групи.

Результати та їх обговорення

Аналіз груп порівняння за місцем проживання з різними рівнями радіаційного фону (Х₂₅) виявив, що в СПГ₁ дітей, які мешкають у районах з відносно підвищеним рівнем радіаційного фону було достовірно більше, ніж серед дітей СПГ₂ (відповідно 55,2±3,1% та 17,1±2,5%, p<0,001); до того ж за умов однакової питомої ваги осіб в СПГ₁ та СПГ₂ (табл.), що мешкають у місцевостях з середнім для регіону рівнем радіаційного фону (СПГ₁ - 29,0±2,9%, а СПГ₂ - 27,0±2,8%, p>0,05), серед здорових дітей була достовірно більшою питома вага тих, що мешкають у місцевостях з рівнем радіаційного фону, що нижчий за регіональний (СПГ₁ - 15,9±2,3%, а СПГ₂ - 56,0±3,1%, p<0,001). Сила впливу (показник впливу фактора на відмінність порівнюваних СПГ) цього регіонально-екологічного фактору склала $\eta^2=21,0\%$, а його загальна інформативність – 2,070 біт; відповідно, патометричне значення фактору ${}^{25}\text{ПК}_{\Gamma} = +5,1$ пат, а санологічне становить ${}^{25}\text{ПК}_{\text{С}} = -5,4$ пат, тобто цьому фактору довілля властивий найбільш виразний потенціал щодо участі, як у формуванні патологічних процесів, так і в саногенетичному управлінні здоров'ям, а також медико-соціальної профілактиці серед дітей досліджуваних СПГ (серед дос-

ліджених факторів довкілля він має перше рангове місце).

Аналіз груп порівняння за місцем проживання залежно від вмісту свинцю, хрому, міді, нікелю, цинку у приземному прошарку атмосфери (Х₆) виявив, що в СПГ₁ питома вага дітей, які мешкають у районах з відносно підвищеним рівнем Х₆ було достовірно більше, ніж серед дітей СПГ₂ (відповідно 56,7±3,1% та 17,5±2,4%, p<0,001); до того ж за умов практично однакової питомої ваги осіб в СПГ₁ та СПГ₂, що мешкають у місцевостях з середнім рівнем Х₆ (СПГ₁ - 24,6±2,79%, а СПГ₂ - 31,3±2,9%, p>0,05), серед здорових дітей була достовірно більшою питома вага тих, що мешкають у місцевостях з рівнем вмісту цих металів у приземному прошарку атмосфери, що нижчий за регіональний (СПГ₁ - 18,7±2,5%, а СПГ₂ - 51,2±3,1%, p<0,001). Сила впливу цього регіонально-екологічного фактору склала $\eta^2 = 18,0\%$, а його загальна інформативність – 1,754 біт; відповідно, патометричне значення фактору ${}^6\text{ПК}_{\Gamma} = +5,1$ пат, а санологічне становить ${}^6\text{ПК}_{\text{С}} = -4,4$ пат, тобто цьому фактору довілля властивий виразний потенціал щодо участі, як у формуванні патологічних процесів, так і в саногенетичному управлінні здоров'ям досліджуваних СПГ (серед досліджених факторів довкілля він має друге рангове місце).

Аналіз груп порівняння за місцем проживання залежно від забруднення ґрунту важкими металами (Х₂) виявив, що в СПГ₁ питома вага дітей, які мешкають у районах з відносно підвищеним рівнем у ґрунті важких металів була достовірно більшою, ніж серед дітей СПГ₂ (відповідно 61,5±3,1% та 27,4±2,8%, p<0,001); при цьому, достовірно більша частка здорових дітей мешкала у місцевостях з середньорегіональним рівнем забруднення важкими металами ґрунту (СПГ₁ - 27,0±2,8%, а СПГ₂ -

42,5±3,1%, $p < 0,05$), а серед здорових дітей була достовірно більшою питома вага тих, що мешкають у місцевостях з відносно низьким рівнем вмісту важких металів у ґрунті (СПГ₁ - 11,5±2,0%, а СПГ₂ - 30,2±2,9%, $p < 0,001$). Сила впливу цього регіонально-екологічного фактору склала $\eta^2 = 12,0\%$, а його загальна інформативність – 1,142 біт; відповідно, патометричне значення фактору ${}^2\text{ПК}_\Pi = +3,5$ пат, а санологічне становить ${}^2\text{ПК}_\Sigma = -4,2$ пат, тобто цьому фактору довілля властивий виразний потенціал щодо участі, як у формуванні патологічних процесів, так і в саногенетичному управлінні здоров'ям досліджуваних СПГ (третій ранг).

Такий медико-регіональний фактор, як рівень загальної захворюваності населення (X_{30}) з одного боку – відображає власне захворюваність, рівень діагностичної активності закладів та доступність медичної допомоги, з іншого – може бути свідченням накопиченого негативного впливу факторів довілля. Аналіз груп порівняння за рівнем загальної захворюваності (X_{30}) виявив, що на території обслуговування лікувальних закладів, що надають медичну допомогу СПГ₁ рівень загальної захворюваності був достовірно більшим, ніж серед дітей СПГ₂ (відповідно 52,8±3,1% та 19,4±2,5%, $p < 0,001$); при цьому, достовірно більша частка здорових дітей мешкала на території обслуговування лікувальних закладів з середнім рівнем захворюваності населення (табл.; СПГ₁ - 24,2±2,7%, а СПГ₂ - 42,1±3,1%, $p < 0,05$), а серед здорових дітей була достовірно більшою питома вага тих, що мешкають на території обслуговування ЛПУ з низьким рівнем захворюваності населення (СПГ₁ - 23,0±2,7%, а СПГ₂ - 38,5±3,1%, $p < 0,001$). Сила впливу цього регіонально-екологічного фактору склала $\eta^2 = 12,0\%$, а його загальна інформативність – 1,110 біт; відповідно, патометричне значення фактору ${}^{30}\text{ПК}_\Pi = +4,3$ пат, а санологічне становить ${}^{30}\text{ПК}_\Sigma = -2,2$ пат, тобто цьому медико-соціальному фактору властивий виразний потенціал; іншими словами – діагностична та профілактична активність ЛПУ є впливовим фактором щодо формування показників загальної захворюваності та діагностики диспластико залежної патології, зокрема у дитячому віці.

Аналіз груп порівняння за рівнями антропогенного навантаження від стаціонарних джерел (X_{19}) виявив, що в СПГ₁ питома вага дітей, які мешкають у районах з відносно підвищеним рівнем була достовірно більшою, ніж серед дітей СПГ₂ (відповідно 44,0±3,1% та 20,3±2,5%, $p < 0,001$); при цьому, практично однакова частка здорових та хворих дітей мешкала у місцевостях з середньорегіональним рівнем антропогенного навантаження від стаціонарних джерел (СПГ₁ - 36,5±3,0%, а СПГ₂ - 30,7±2,9%, $p > 0,05$), а серед здорових дітей була достовірно більшою питома вага тих, що мешкають у місцевостях з відносно низьким рівнем антропогенного навантаження від стаціонарних джерел (СПГ₁ - 19,4±2,5%, а СПГ₂ - 49,0±3,2%, $p < 0,001$). Сила впливу цього

регіонально-екологічного фактору склала $\eta^2 = 11,0\%$, а його загальна інформативність – 1,014 біт; відповідно, патометричне значення фактору ${}^{19}\text{ПК}_\Pi = +3,3$ пат, а санологічне становить ${}^{19}\text{ПК}_\Sigma = -3,0$ пат, тобто цьому фактору довілля властивий виразний потенціал щодо участі, як у формуванні патологічних процесів, так і в саногенетичному управлінні здоров'ям досліджуваних СПГ (має п'яте рангове місце).

Аналіз груп порівняння за рівнями інтенсивності утворення відходів (X_{21}) виявив, що в СПГ₁ питома вага дітей, які мешкають у районах з відносно підвищеними рівнями інтенсивності утворення відходів була достовірно більшою, ніж серед дітей СПГ₂ (відповідно 42,9±3,1% та 17,9±2,4%, $p < 0,001$); при цьому, практично однакова частка здорових та хворих дітей мешкала у місцевостях з середньорегіональним рівнем цього фактору (СПГ₁ - 36,9±3,0%, а СПГ₂ - 36,9±3,0%, $p > 0,05$), а серед здорових дітей була достовірно більшою питома вага тих, що мешкають у місцевостях з відносно низьким рівнем інтенсивності утворення відходів (СПГ₁ - 20,2±2,5%, а СПГ₂ - 46,4±3,1%, $p < 0,001$). Сила впливу цього регіонально-екологічного фактору склала $\eta^2 = 10,0\%$, а його загальна інформативність – 0,948 біт; відповідно, патометричне значення фактору ${}^{21}\text{ПК}_\Pi = +3,8$ пат, а санологічне становить ${}^{21}\text{ПК}_\Sigma = -3,6$ пат; аналогічною закономірністю характеризується і рівень накопичення відходів (X_{22}), оскільки розподіл дітей досліджуваних СПГ повністю співпадає з розподілом за фактором (X_{21}). Тобто, інтенсивність утворення та накопичення відходів у регіонах – фактори, яким властивий виразний потенціал щодо участі як у формуванні патологічних процесів, так і в саногенетичному управлінні здоров'ям населення.

Аналіз груп порівняння за рівнями використання води (на 1 жит.) (X_{17}) виявив, що в СПГ₁ питома вага дітей, які мешкають у районах з відносно підвищеними рівнями використання води була достовірно більшою, ніж серед дітей СПГ₂ (відповідно 37,3±3,0% та 11,5±2,0%, $p < 0,001$); при цьому, практично однакова частка здорових та хворих дітей мешкала у місцевостях з середньо регіональним рівнем цього фактору (СПГ₁ - 38,5±3,1%, а СПГ₂ - 44,8±3,1%, $p > 0,05$), а серед здорових дітей була достовірно більшою питома вага тих, що мешкають у місцевостях з відносно низьким рівнем питного водокористування (СПГ₁ - 24,2±2,7%, а СПГ₂ - 43,7±3,1%, $p < 0,001$). Сила впливу цього регіонально-екологічного фактору склала $\eta^2 = 9,0\%$, а його загальна інформативність – 0,929 біт; відповідно, патометричне значення фактору ${}^{17}\text{ПК}_\Pi = +5,1$ пат, а санологічне становить ${}^{17}\text{ПК}_\Sigma = -2,5$ пат.

Аналіз груп порівняння за рівнями використання води (на 1 жит.) (X_{17}) виявив, що в СПГ₁ питома вага дітей, які мешкають у районах з відносно підвищеними рівнями використання води, була достовірно більшою, ніж серед дітей СПГ₂ (відповідно 37,3±3,0% та 11,5±2,0%, $p < 0,001$); при цьому, практично однакова частка здорових

та хворих дітей мешкала у місцевостях з середньорегіональним рівнем цього фактору (СПГ₁ - 38,5±3,1%, а СПГ₂ - 44,8±3,1%, p>0,05), а серед здорових дітей була достовірно більшою питома вага тих, що мешкають у місцевостях з відносно низьким рівнем питного водокористування (СПГ₁ - 24,2±2,7%, а СПГ₂ - 43,7±3,1%, p<0,001). Сила впливу цього регіонально-екологічного фактору склала $\eta^2=9,0\%$, а його загальна інформативність - 0,929 біт; відповідно, патометричне значення фактору $^{17}ПК_{\Pi} = +5,1$ пат, а санологічне становить $^{17}ПК_{\Sigma} = -2,5$ пат.

Висновки

1. По кожному із 30 досліджених нами факторів докілья визначені його прогностична цінність, патометричне і санологічне значення, що забезпечило виконання популяційно-персоніфікованої оцінки ризику диспластикозалежної патології бронхолегеневої системи.

2. сОбґрунтована, запропонована та апробована нова методика оцінки якості докілья, застосування якої дозволяє визначитись стосовно диференціації регіональних профілактичних програм ДЗП бронхолегеневої системи у дитячому віці.

3. Виконана персоніфікована регіонально-популяційна стратифікація дітей з БЛД та ДЗП бронхолегеневої системи та визначені регіональні кластери (адміністративні райони областей) з альтернативним рівнем якості докілья.

4. Використання патометричних та санометричних оцінок (різних рівнів) екологічних факторів може бути значимим для обґрунтування структури цільових медико-соціальних та регіонально-екологічних програм зміцнення здоров'я дитячого населення.

Перспективи подальших досліджень з цієї проблематики визначаються потребою розробки алгоритмів популяційного та індивідуального прогнозування ДЗП бронхолегеневої системи в антенатальному періоді та на етапах постнатального онтогенезу.

Література

1. Агашков В.С. Бронхолегенева дисплазія у новонароджених / В.С. Агашков, Т.М. Кліменко // Проблеми сучасної науки та освіти. - 2010. - № 4. - С. 83-86.

2. Артаментова Л.А. Статистические методы в биологии : учебник для студ. высших учебных заведений / Л.А. Артаментова, О.М. Утеплевская. - Горловка : Ліхтар, 2008. - 248 с.

3. Беш Л.В. Особливості перебігу рецидивного бронхообструктивного синдрому у дітей раннього віку, які в неонатальний період перенесли розлади дихання / Л.В. Беш, О. І. Мацюра // Акушерство та гінекологія. - 2009. - Т. 3, № 15 - С. 5-11.

4. Давыдова И.В. Формирование течения и исходы бронхолегочной дисплазии у детей : автореф. дис. на соискание научной степени доктора мед. наук : спец. 14.01.08 «Педиатрия» / И.В. Давыдова. - М., 2010. - 47 с.

5. Овсянников Д.Ю. Бронхолегочная дисплазия: естественное развитие, исходы и контроль / Д.Ю. Овсянников // Педиатрия. - 2011. - Т. 90, № 1. - С. 141-149.

6. Овсянников Д.Ю. Система оказания медицинской помощи детям, страдающим бронхолегочной дисплазией / Д.Ю. Овсянников. - М. : МДВ, 2010. - 151 с.

7. Охотникова Е.Н. Бронхолегочная дисплазия как предиктор формирования хронической патологии органов дыхания у детей / Е.Н. Охотникова, О.В. Шарикадзе // Здоровье ребенка. - 2009. - Т. 5, № 20. - С. 127-135.

8. Панченко А.С. Бронхолегочная дисплазия у детей: клиника, диагностика, исходы / А.С. Панченко, И.Н. Гаймоленко, О.А. Тихоненко [и др.] // Забайкальский медицинский вестник. - 2013. - № 1. - С. 175-183.

9. Сенаторова А.С. Оптимізація медичної допомоги дітям з бронхолегеневою дисплазією / А.С. Сенаторова, А.Ф. Шипко, О.Л. Логвінова, Г.Р. Муратов // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2014. - Т. IV, № 4 (14). - С. 31-36.

10. Сенаторова А.С. Стратегія реформування організації педіатричної допомоги населенню на сучасному етапі / А.С. Сенаторова, Т.В. Чайченко, А.Ф. Шипко // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2014. - Т. IV, № 3 (13). - С. 15-19.

11. Сенаторова Г.С. Ураження апарату зовнішнього дихання у формуванні та перебігу бронхолегеневої дисплазії доношених / Г.С. Сенаторова, Л.М. Черненко, А.Ф. Шипко // Медичні науки: історія розвитку, сучасний стан та перспективи досліджень: Збірник наукових робіт міжнародної науково-практичної конференції (24-25.10.2014). - Львів : Львівська медична спільнота, 2015. - С. 75-78

12. Снисарь В.І. Бронхолегенева дисплазія у недоношених новонароджених: патогенез, клініка, лікування та профілактика / В.І. Снисарь, О.І. Оболонський, Д.М. Сурков // Здоровье ребенка. - 2013. - Т. 4, № 47. - Режим доступу <http://www.mif-ua.com/archive/article/36397>.

13. Фролова Т.В. Стан популяційного здоров'я дітей Харківського регіону на сучасному етапі / Т.В. Фролова, А.Ф. Шипко, О.В. Охупкіна, І.Р. Сіняєва, Н.Ф. Стенкова // Південноукраїнський медичний науковий журнал. - 2014. - № 9. - С. 86-90.

14. Шипко А.Ф. Актуальные вопросы совершенствования медицинской помощи детям с заболеваниями органов дыхания / А.Ф. Шипко // Медицина сьогодні і завтра. - 2014. - № 1 (62). - С. 110-116.

15. Шипко А.Ф. Проблемные вопросы ресурсного обеспечения областной детской клинической больницы и пути совершенствования медицинской помощи детям / А.Ф. Шипко // Экспериментальная та клінічна медицина. - 2015. - № 1 (66). - С. 196-200.

16. Senatorova A. Markers of unfavorable of bronchopulmonary dysplasia in children at the present stage / A. Senatorova, L. Chernenko, L. Telnova, A. Shipko // Canadian journal of science, education and culture. - 2014. - Vol. 1, № 2 (6). - P. 140-145.

17. Eber E. Paediatric respiratory medicine / E. Eber, F. Midulla. - Hermes, 2013. - 710 с.

18. Laughon M.M. Prevention of bronchopulmonary dysplasia / M.M. Laughon, P. Brian Smith, C. Bose // Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. - 2009. - Vol. 14, № 6. - P. 374-382.

19. Gortner L. Rates of bronchopulmonary dysplasia in very preterm neonates in Europe: results from the MOSAIC cohort / L. Gortner, B. Misselwitz, D. Milligan [et al.] // Neonatology. - 2011. - № 99. - P. 112-117.

Реферат

ПЕРСОНІФІЦІРОВАННИЙ РЕГІОНАЛЬНО-ПОПУЛЯЦІЙНИЙ АНАЛІЗ БРОНХОЛЁГОЧНОЇ ДИСПЛАЗІЇ І ДИСПЛАСТИКОЗАВИСИМОЇ ПАТОЛОГІЇ БРОНХОЛЁГОЧНОЇ СИСТЕМИ: ІННОВАЦІЙНІ МЕТОДИЧЕСЬКІ ПІДХОДИ І ЇХ ПРАКТИЧЕСЬКА РЕАЛІЗАЦІЯ

Шипко А. Ф.

Ключевые слова: социальная медицина, здоровье детского населения, региональные особенности, бронхолегочная система, прогнозирование.

В репрезентативных группах детей (с диспластикозависимой патологией бронхолегочной системы и контрольной) выполнено персонифицированную оценку влияния регионально-популяционных факторов на риск формирования этой патологии. Обоснована, предложена и апробирована новая методика оценки качества внешней среды, применение которой позволяет определиться относительно дифференциации региональных профилактических программ. Доказано, что использование патометрических и санометрических оценок разных уровней экологических факторов может быть значимым для обоснования структуры целевых медико-социальных и регионально-экологических программ ук-

реплення здоров'я детского населения.

Summary

PERSONALIZED REGIONAL AND POPULATION ANALYSIS OF BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA AND DYSPLASTIC-RELATED PATHOLOGY OF BRONCHOPULMONARY SYSTEM: INNOVATIVE APPROACHES AND THEIR PRACTICAL IMPLEMENTATION
Shipka A.F.

Key words: social medicine, child health, regional features, bronchopulmonary system, forecasting.

The representative groups of children (with dysplastic-related pathologies of bronchopulmonary system and control group) were subjected to personalized assessment of the impact of regional and population factors on the risk of developing this disease. This article describes substantiation of a new suggested and tested method of assessing the quality of the environment, the use of which allows you to decide on the differentiation of regional prevention programs. It has been proved that taking into account pathology and sanitary parameters on different levels of environmental factors can be significant to justify the structure of target community health care and regional environmental programs to promote children health.

УДК 612.017:616.155.392-006-053.8

**Шляхтиченко Т.Ю., Дягіль І.С., Мінченко Ж.М.,
Дмитренко І.В., Федоренко В.Г., Дмитренко О.О.**

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЦИТОКІНІВ У ФОРМУВАННІ ВІДПОВІДІ НА ТЕРАПІЮ ІНГІБІТОРОМ BCR-ABL ТИРОЗИНкіНАЗИ ІМАТИНІБОМ МЕЗИЛАТОМ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ МІЄЛОЇДНУ ЛЕЙКЕМІЮ

ДУ «Національний Науковий центр радіаційної медицини НАМН України», м. Київ

Різноманітні клінічні прояви пухлинного росту, в тому числі гемабластозів, пов'язані з порушенням цитокінового статусу, які проявляються дисбалансом продукції цитокінів імунотропними клітинами та зміною експресії відповідних рецепторів. Оцінка ефективності лікування із застосуванням інгібіторів BCR-ABL тирозинкінази у хворих на хронічну мієлоїдну лейкемію (ХМЛ) основана на інформації щодо редукції пухлинного клону на хромосомному і молекулярному рівнях. За даними нашого дослідження, встановлено, що секреція цитокінів залежить від вмісту Ph⁺ клітин в кістковому мозку та терміну лікування Іматинібом Мезилатом ІМ, що свідчить про взаємозв'язок концентрацій цитокінів з масою пухлинної тканини. Комплексна оцінка широкого спектру секреції про- і протизапальних цитокінів та їх балансу в динаміці таргетної терапії хронічної фази ХФ ХМЛ надасть можливість визначити деякі закономірності формування імунологічної реактивності у патогенезі ХМЛ, дозволить розширити уявлення щодо внеску імунологічної компоненти у формування резистентності до терапії інгібіторами тирозинкіназ ІТК, удосконалити спектр діагностичних і прогностичних критеріїв перебігу захворювання та ефективності лікування.

Ключові слова: хронічна мієлоїдна лейкемія, цитокіни, інтерлейкіни, імунна відповідь, таргетна терапія, іматиніба мезилат.

Дана робота є фрагментом НДР «Комплексна оцінка ефективності таргетної терапії хворих на хронічну мієлоїдну лейкемію з урахуванням імунотропних, цитогенетичних та молекулярно-генетичних характеристик патологічного клону клітин», № держ. реєстрації 0110U000179.

Хронічна мієлоїдна лейкемія (ХМЛ) – клональне мієлопроліферативне захворювання, розвиток якого пов'язаний із реципрокною хромосомною транслокацією t(9;22)(q34,q11) у стовбуровій гемопоетичній клітині та утворенням Філадельфійської хромосоми (Ph⁺) [Ohyashiki, Twama, 2000; Jahagirgar, Miller, 2001].

Встановлено, що цитокіни здійснюють ряд важливих міжсистемних взаємодій, а на тканинному рівні вони відповідають за розвиток запалення, імунної відповіді та регенерації тканин. Цитокіни можуть бути ростовим фактором для деяких пухлин, а іноді пухлинні клітини самі продукують цитокіни, які є аутокринним фактором їх росту [1, 2]. Поряд з цим, цитокіни мають протипухлинні властивості, що активно використовуються при лікуванні злоякісних новоутворень. Так, інтерферон γ (ІФН-γ) та фактор некрозу пухлин α (ФНП-α) мають цитотоксичну дію власне індукуючи апоптоз пухлинних клітин. ІФН-γ підсилює протипухлинну активність макрофагів; Ін-

терлейкін (ІЛ) -2 активує природні кілери і стимулює функцію цитотоксичних Т - лімфоцитів та ін. В сучасній літературі, важливу роль у патогенезі онкогематологічних захворювань, відводять не стільки зміні рівня цитокінів, скільки дисбалансу прозапальних (ФНП-α, ІЛ-1, ІЛ-3, ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-12, ІФН-γ) та протизапальних цитокінів (ІЛ-4, ІЛ-10, ІЛ-11, ІЛ-13 та ін), який багато в чому визначає характер перебігу і результат лікування захворювання [1, 2].

Незважаючи на значний успіх у лікуванні ХМЛ препаратами-інгібіторами тирозинкінази, існує проблема первинної рефрактерності до них, що обумовлено, очевидно, як генетичними, так і імунологічними механізмами [5, 7].

З огляду на це, вивчення особливостей спонтанної секреції про- та протизапальних цитокінів та перебігу ХМЛ дозволить розширити уявлення щодо внеску імунологічної компоненти в формуванні резистентності до терапії іматинібом, удосконалити спектр діагностичних і прогностичних