

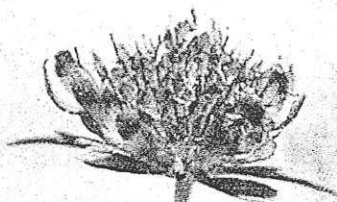
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЗБІРНИК

**ЧОРНОБИЛЬ:
ЕКОЛОГІЯ І ЗДОРОВ'Я**

За загальною редакцією професора Ю. І. Бандажевського

ВИПУСК 4

ІВАНКІВ 2016



13. Liu Z.F. Gene-expression profiles in gastric epithelial cells stimulated v/ith spiral and coccoid *Helicobacter pylori* / Z.F. Liu, C.Y. Chen, W. Tang, J.Y. Zhang et al // J. Med. Microbiol. - 2006. - № 55 (Pt 8). - P. 1009- 015.
14. Malaty H.M. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection / H.M. Malaty // Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. - 2007. - № 21 (2). - P. 205-214.
15. Seigrad M. New strategies for *Helicobacter pylori* eradication / M. Selgrad, P. Malferthemmer // Curr. Opin. Pharmacol. - 2008. - № 8 (5). - P. 593-597. \
16. Stenström B. *Helicobacter pylori* - The latest in diagnosis and treatment / B. Stenström, A. Mendis, B. Marshall // Aust. Fam. Physician. - 2008. - № 37 (8). - P. 608-612.

**ENVIRONMENTALLY SENSITIVE PATHOLOGY: CHILDHOOD
CHRONIC GASTRODUODENITIS (CAUSES, CLINICAL
MANIFESTATIONS, DIAGNOSIS, DIET, MEDICATION,
PREVENTION) (CLINICAL LECTURE)**

G. V. Beketova, S.L. Nehayenko, Y.M. Maslyanyk \

The lecture contains modern data on childhood chronic gastroduodenitis under environmentally adverse conditions. Recommendations are provided regarding dietary, medical treatments, and basic preventive measures.

**РЕЦИДИВУЮЧИЙ БРОНХІТ, ЯК ЕКОЗАЛЕЖНА ПАТОЛОГІЯ.
ЗДОРОВ'ЯЗБЕРІГАЮЧІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ
(КЛІНІЧНА ЛЕКЦІЯ)**

Бекетова Г.В., Головня Н.І., Савінова К.Б. i

Вступ. За останні десятиріччя у всьому світі респіраторна патологія (РП) стабільно займає перше місце у структурі захворюваності дитячого населення зі збільшенням кількості дітей з рекурентними респіраторними інфекціями (РРІ). Серед них, в Україні, поширеність рецидивуючого бронхіту (РБ) складає 2,5 на 1000 дітей у віці від 1 до 14 років [4, 7, 9].

Згідно сучасних уявлень РБ - це мультифакторне, екозалежне захворювання, провідною патогенетичною ланкою якого є рецидивуюче запалення слизової оболонки дихальних шляхів (СОДШ)? яке обумовлене зниженням

факторів захисту і загальної імунологічної резистентності організму [?, 13, 18].

Згідно статистичних даних, після Чорнобильської катастрофи, саме в регіонах, які забруднені, стан здоров'я дітей різко погіршився. Встановлено прямий зв'язок між збільшенням частоти ендокринної, серцево-судинної, імунної, онкологічної патології, алергії, РРІ, в тому числі, і РБ та погіршенням екологічної обстановки, зокрема, за рахунок впливу радіоактивних і хімічних елементів [37]. Причини виникнення цього явища недостатньо ясні і широко дискутуються у науковій літературі. Проте більшість дослідників схильні вважати, що погіршення здоров'я дітей може бути обумовлено комплексом факторів, серед яких суттєву роль відіграє радіаційний (зовнішнє опромінення, вживання продуктів харчування, контамінованих довгоіснуючими радіонуклідами цезію та стронцію, дисфункція щитовидної залози під впливом радіоактивного йоду, більш висока чутливість дітей до малих доз іонізуючого випромінювання у порівнянні з дорослими), порушення раціонального харчування, гіповітамінози, психоемоційний стрес тощо [2].

На сьогодні інгаляційний шлях надходження радіонуклідів до організму вважається найбільш небезпечним. Це обумовлено великою щільністю контактного (3-випромінювання, інтенсивним всмоктуванням та високою токсичною дією продуктів ядерного поділу [2].

В багатьох промислових регіонах відмічаються процеси погіршення показників здоров'я дітей, зокрема, підвищення питомої ваги РРІ і РБ, що за думкою багатьох авторів [3], пов'язане з впливом техногенно забрудненого навколишнього середовища. Хімічні агенти — ксенобіотики, які поступають в зовнішнє середовище з джерел викиду (промислових, транспортних та ін.), формують екологічно несприятливий фон на забрудненій території. Результати багаточисельних епідеміологічних досліджень особливостей розповсюдження РБ у дітей показали, що максимально високий рівень пацієнтів з цією патологією реєструється в великих промислових містах. Саме в екологічно несприятливих умовах проживання захворюваність на РБ може досягати до 250 на 1000 дітей [4, 5. 8].

Відомо, що промислові підприємства часто є джерелом забруднення атмосфери, ґрунту, відкритих водойм, що визначає «екологічний портрет» конкретної території, динаміку медико-демографічних показників, а вплив токсикантів різних класів, зазвичай поєднаний, призводить до формування клінічних форм екологічно залежної патології, а саме захворювань органів дихання [3, 7].

У 70 % дітей, які хворіють на РБ, до підліткового віку відмічається стійка клішко-функціональна ремісія, у 20 % пацієнтів - захворювання набуває рис «перехідної форми», а у 10 % таких дітей за наявності atopії, хвороба трансформується в бронхіальну астму [17].

Епідеміологічні дослідження останніх десятиліть з використанням сучасних критеріїв діагностики дозволяють стверджувати, що РБ, особливо їх об-

структивних форм, є маніфестацією бронхіальної астми. Що стосується трансформації РБ у дітей в хронічній (первинній) бронхіт, то до сьогодні немає єдиної точки зору щодо механізмів його розвитку [7].

Все вищенаведене вирізняє особливу вразливість дихальних шляхів дитини за умови несприятливого впливу зовнішніх факторів, таких як забруднення атмосфери, пасивне та активне паління, різкі метеорологічні перепади (підвищена вологість, різкі зміни температур, мала кількість ультрафіолетових променів, що досягають поверхні землі), незадовільні житлові та побутові умови, відвідування великих дитячих колективів (дитячі садки, спортивні секції, танцювальні групи тощо), а також обтяжена спадковість по материнській та батьківській лінії.

Етіопатогенез РБ. У розвитку захворювання актуальними є багато факторів, зокрема, генетична схильність до розвитку респіраторних захворювань та їх тривалого перебігу; тривалий вплив несприятливих екологічних факторів, певні кліматичні та соціальні умови; інфікування дитини тропними до СОДШ збудниками (часто асоціаціями) з подальшою їх персрістенцією та зниженням місцевої реактивності бронхів; порушення евакуаторної здатності бронхіального дерева [5, 7].

В патогенезі РБ у дітей важлива роль належить анатомо-фізіологічним особливостям бронхіального дерева - відносно більш вузькі дихальні шляхи, переважання ваготонії, підвищення в'язкості бронхіального секрету (гіперкринія) за рахунок високого рівня сіалових кислот, переважання гелевого шару секрету на зольовим, велика кількість келихоподібних клітин на одиницю площі, слабкість дихальної мускулатури,

За фізико-хімічною структурою бронхіальний секрет являє собою багатокомпонентний колоїдний розчин, що складається з 2 фаз — золь та гелю, які визначають реологічні властивості мокротиння (в'язкість, еластичність, текучість). Найбільш значимим є функціонально повноцінний склад рідкого компоненту секрету - золь, в якому відбувається рух війок високоспеціалізованого мерехтливих епітелію. Завдяки ефективній роботі війок забезпечується фізіологічний захисний процес мукоциліарного транспорту, а в подальшому, і мукоциліарного очищення (кліренсу). Золь складається із секрету залоз, капілярного трансудату, міжтканинної рідини та розчинених хімічних сполук. В нормі в'язкість цього шару відповідає в'язкості плазми крові, що забезпечує ефективні коливання занурених у золь війок [14]. Зовнішня фаза бронхіального секрету - гель, складається з глікопротеїдів, які секретуються келихоподібними клітинами, крім цього, містять лізоцим, альбумін, альфа-1-антитрипсин, імуноглобуліни А, комплекс ліпідів, сурфактант і пов'язані між собою дисульфідними, іонними та іншими зв'язками. В'язкість і еластичність бронхіального секрету залежать від кількості води й глікопротеїнів (муцинів), що входять до його складу.

Добовий обсяг бронхіального секрету в нормі становить 10-150 мл, у середньому близько 0,1-0,75 мл на 1 кг маси тіла дитини [22].

При формуванні інфекційного ураження СОДШ відбувається збільшення об'єму слизу за рахунок гіперплазії й гіпертрофії келихоподібних клітин і підслизового шару [23]. Запальний процес при РБ призводить до втрати війчастих клітин і порушення мукоцільарної функції, руйнування фосфоліпаз сурфактанту і змін біофізичних властивостей слизу [24, 25]. Крім того, в процесі запалення в секреті накопичуються нейтрофіли, фібрилярний актин, розрушені клітини, бактерії. В сукупності ці фактори призводять до формування мокротиння - секрету з порушеними реологічними властивостями [26].

Часто виражена місцева запальна реакція в нижніх відділах дихальних шляхів може істотно порушувати їх прохідність, викликаючи синдром бронхообструкції. Основними механізмами розвитку цього синдрому виступають спазм бронхіальної мускулатури, набряк слизової оболонки та накопичення патологічно зміненого секрету в просвіті дихальних шляхів. Синдром бронхіальної обструкції обтяжує перебіг більше половини випадків як гострого так і рецидивуючого бронхіту і є частою причиною госпіталізації дитини та проведення підтримувальної оксигенотерапії [11, 32, 33]. За даними вітчизняних та зарубіжних авторів і за результатами наших власних досліджень у 86 % пацієнтів при ГРІ виникає прихований бронхоспазм, який клінічно проявляється лише кашлем [12, 16].

Особливе значення в етіопатогенезі РБ має персистенція вірусів, тривалістю понад 2-3 місяців [7, 9]. Респіраторні віруси, порушуючи бар'єрну функцію СОДШ, знижують місцеву і загальну імунологічну резистентність організму і тим самим створюють умови для виникнення повторних епізодів ГРВІ [17]. Взаємозв'язок між перебігом ГРВІ і реалізацією рецидивів бронхіту підтверджена наростанням титру противірусних антитіл протягом хвороби, при цьому РБ частіше асоціюється з наявністю адено-, рино- і РС-вірусів, а також вірусів парагрипу [5].

Навіть у період ремісії РБ у дітей [7] зберігаються імунологічні порушення - спонтанна гіперпродукція ІЛ-2 при одночасному зниженні вмісту активних супресорів (CD8 DR+) та концентрації ІЛ-4 й ІЛ-6, недостатність фагоцитозу, зниження продукції інтерферонів-а і у [7, 19]. Тому важливим фактором розвитку РБ багато авторів вважають вроджені або транзиторні порушення місцевого імунітету респіраторного тракту, а саме, недостатність SIgA, який перешкоджає прикріпленню (адгезії) інфекційного агента до рецепторів клітин, аглютинуює бактерії, нейтралізує бактеріальні токсини, здійснює бактеріолізіс в присутності лізоциму і комплементу, запобігає можливому інфікуванню [7, 20, 21].

У дітей з РБ встановлено максимальний рівень апоптозу нейтрофілів, помірну експресію CD68, MMP-L TNF-а та низьку експресію антигенів до CD4+-лімфоцитів. Виявлені зміни схожі з такими, як у дітей з неатопічною бронхіальною астмою, що може свідчити про спільні патогенетичні механізми ремоделювання дихальних шляхів [6].

Відмічається тісний зв'язок РБ і дисплазії сполучної тканин (ДСТ), що доз-

воляє розглядати РБ як фенотиповий варіант гострого бронхіту у дітей з ДСТ [1,8].

Таке різноманіття патогенетичних механізмів РБ обумовлює складний вибір тактики лікування захворювання.

На сьогодні в МКХ-10 виділяють лише дві форми бронхіту: гострий і хронічний. Проте в клінічній класифікації бронхітів дитячого віку в країнах СНД, РБ виділений в окрему нозологічну одиницю і на сьогодні є загально прийнятим.

Клінічна картина. РБ зазвичай формується у дітей, які переносять РРІ з розвитком фарингіту, трахеїту або бронхіту. Діти одужують, але через деякий нетривалий час дитина знову реінфікується. Повторний епізод захворювання перебігає як гострий бронхіт з помірною лихоманкою чи нормальною температурою тіла. Кашель часто затягується на 3-4 тижні, в той час як риніт, гіперемія СО ротоглотки й інші симптоми ГРІ проходять набагато раніше. Повторний епізод РБ частіше співпадає з сезонним підвищенням частоти ГРІ або виникає при масових викидах аерополітантів.

Домінуючим симптомом захворювання є кашель. З перших днів він малопродуктивний, а згодом стає вологим зі слизовим або слизово-гнійним мокротинням. Загальний стан дитини в період повторного епізоду РБ порушений мало і ознаки дихальної недостатності не виражені. В період поза рецидиву захворювання клінічні зміни відсутні, але може спостерігатися кашльова готовність: поява кашлю при охолодженні дитини, інколи при фізичному навантаженні або психічному перенапруженні, що також може свідчити про прихований бронхоспазм.

На сьогодні в Україні розроблений протокол діагностики і лікування РБ [13].

Діагностичні критерії РБ складаються із симптомів гострого бронхіту, які повторюються 3 і більше разів на рік і мають наступні ознаки:

- тривалий перебіг загострення (3-4 тижні та довше);
- помірне підвищення температури тіла, але частіше протягом 2-4 днів; може бути тривалий субфебрилітет; *
- тривалий (3-4 тижні) кашель, який домінує в клінічній картині і має самий різноманітний характер (сухий, частіше вологий, грубий). Харкотиння має слизистий або слизисто-гнійний характер;
- ~ в період рецидиву загальний стан дитини порушений мало; немає ознак дихальної недостатності;
- перкуторний тон над легеньми не змінений;
- аускультативно вислуховується жорстке дихання; відмічаються сухі або вологі малозвучні середньо- та великогірчасті розсіяні хрипи, які міняються за характером і локалізацією, менш тривалі, ніж кашель;
- на рентгенограмі грудної клітки спостерігається посилення легеневого малюнку, розширення коренів легень, яке зберігається навіть в період ремісії [13].

Диференційна діагностика **РБ** проводиться із хронічним бронхітом, вродженими аномаліями бронхолегеневої системи, туберкульозом, бронхіальною астмою, муковісцидозом, сторонніми тілами дихальних шляхів.

Лікування потребують діти як у разі загострення РБ, так і в міжрецидивний період.

В період загострення лікування проводиться в стаціонарно-поліклінічних умовах, в залежності від тяжкості рецидиву. Дитині забезпечують щадний режим: збільшують тривалість сну (на 1-1,5 години), з обов'язковим денним відпочинком або сном. Якщо стан дитини порушений незначно (легкий або середньотяжкий; нормальна температура тіла), то показані щоденні прогулянки на свіжому повітрі (у парково-лісовій зоні). Це не лише покращує забезпеченість організму киснем, але й може стимулювати кашель, а отже, й евакуаторно-моторну функцію бронхів. Нічний сон хворого має бути повноцінним за тривалістю та якістю, з тривалим провітрюванням спальні (чи дитячої кімнати), з оптимальною температурою повітря (18-20 °С) та вологістю (не нижче 60 %) у приміщенні [9].

У випадку РБ особливі поради стосуються речей, що знаходяться в кімнаті дитини, оскільки існує висока небезпека супутньої сенсibiliзації хворого. Важлива також організація адекватного фізичного навантаження для хворого. На час загострення РБ усувають значне фізичне навантаження, а надалі кожному пацієнту підбирають адекватний (з урахуванням віку, тяжкості стану, наявної супутньої патології) режим фізичної активності. Щоденні заняття ранковою гімнастикою забезпечують тонізуючий вплив на організм загалом та мають стати обов'язковим атрибутом кожного дня хворої дитини. Дозоване фізичне навантаження запобігає гіпоксії, гіподинамії, а тому має лікувальний ефект. Водночас пацієнта мають вести активний спосіб життя, однак, за виключенням елементів змагання, урівноважують розумове та фізичне навантаження протягом дня: вранці — ранкова гімнастика, вдень - активна фізична діяльність.

Повноцінне харчування відіграє також важливу роль у становленні та гармонійному розвитку людини впродовж усього періоду дитинства, є запорукою динамічного, гармонійного росту дитини, становлення її функціональних резервів, впливає на формування інтелектуальних можливостей, а також має імуногенні властивості.

Враховуючи наявність персистенції вірусів при РБ, застосування протівірусних препаратів є обов'язковим компонентом комплексного лікування таких дітей. Крім того, порушення показників імунного статусу, вказує на необхідність імунокорекції як на етапі лікування загострення, так і в міжрецидивний період. При цьому плані заслуговує на увагу рослинний препарат на основі біофлавоноїдів (Імунофлазід), який має пряму протівірусну дію. Вірусостатична дія препарату реалізується за рахунок пригнічення вірусоспецифічних ферментів тимідинкінази, РНК- і ДНК-полімерази, зворотньої транскриптази, що запобігає репродукції вірусів [34, 35], сприяє індукції ін-

терферонів (ІФН)-а і у, посиленню активності фагоцитозу, запобіганню вільно радикальних процесів та накопичення продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), модуляції апоптозу з загибеллю інфікованих клітин [36].

При наявності ознак приєднання бактеріальної інфекції виправдане призначення антибіотиків.

Враховуючи захисний характер кашлю, який націлений на відновлення прохідності дихальних шляхів, важливо забезпечити певні реологічні характеристики мокротиння. Для цього у практичній діяльності лікар має можливість вибирати препарат із 4 основних груп: протикашльові, відхаркувальні, муколітики, комбіновані засоби. Найчастіше в педіатрії використовують відхаркувальні, муколітики та комбіновані препарати.

Так, відхаркувальні засоби стимулюють видалення слизу із дихальних шляхів. Точний механізм їх дії до сьогодні не в повній мірі не з'ясований, хоча вважається, що вони виступають подразниками рецепторів СО шлунку і рефлекторно стимулюють секрецію залоз дихальних шляхів. В результаті цього збільшується об'єм і знижується в'язкість бронхіального секрету [15, 28]. Відхаркувальний засіб, що найчастіше використовується є гвайфеназин та його похідні. Основною його перевагою є здатність стимулювати холінергічні шляхи і підвищувати секрецію слизу з підслизових залоз дихальних шляхів [15]. Муколітичні (або секретолітичні) препарати, що впливають на гель-фазу бронхіального секрету, ефективно розріджуючи мокротиння та істотно не збільшуючи його кількості [14] розподіляються на три підгрупи: а) мукорегулятори (ацетилцистеїн, карбоцистеїн); б) мукокінетики (бронхолітин та його активний метаболіт амброксол); в) власне муколітики (трипсин, хімотрипсин). Карбоцистеїн має антиоксидантну і протизапальну дію. В дослідженнях було показано, що похідна цистеїну має можливість збільшувати активність сіалових трансфераз клітин слизової оболонки бронхів, що призводить до нормалізації співвідношення кислих і нейтральних мукополгсахаридів бронхіального секрету, відновлює еластичність і в'язкість слизу. Також було показано, що карбоцистеїн зменшує проникність нейтрофілів в просвіт дихальних шляхів, знижує рівень цитокінів - ІЬ-8, ІЬ-6 [15]. Крім того він інгібує адгезію бактерій і вірусів до війкового епітелію в пробірці [15]. Ацетилцистеїн сприяє синтезу глутатіону - провідного компоненту антиоксидантної системи, що покращує захист клітин від руйнівного впливу вільнорадикального окислення при інтенсивному запаленні [15].

Мукокінетики зменшують в'язкість бронхіального секрету і стимулюють активність миготливого епітелію, що сприяє відходженню слизу. Вони підвищують синтез і секрецію сурфактанту та проникність судинного бар'єра бронхів. Результати клінічних даних щодо мукокінетиків є неоднозначними [11, 12, 14, 15, 31]. Тим не менше, останнім часом систематичні огляди свідчать, що амброксолвмісні препарати мають виразну муколітичну дію (розріджують мокротиння за рахунок стимуляції серозних клітин залоз СО бронхів, нормалізують співвідношення серозного й слизового компонентів

мокротиння, стимулюють синтез ферментів, що розщеплюють зв'язки між мукополісахаридами мокротиння); секретомоторну дію (стимулюють рух війок і перешкоджає їх злипанню, що сприяє евакуації мокротиння, тобто відновлює мукоциліарний транспорт); мають протизапальну дію (інгібують хемотаксис нейтрофілів, впливаючи переважно на продукцію медіаторів запалення - інтерлейкін-1 і фактор некрозу пухлини α); мають імуномодулюючу дію (підсилюють місцевий імунітет, активуючи тканинні макрофаги й підвищуючи продукцію секреторного ІаА); потенціюють дію антибіотиків; зменшують бронхіальну гіперреактивність; стимулюють вироблення сурфактанту [14].

Медикаментозна корекція вегетативного дисбалансу з переважанням парасимпатичного тону⁷, який реалізується бронхоспазмом, гіперреактивністю бронхів, підвищенням в'язкості бронхіального секрету, обумовлює призначення мінімальних терапевтично значимих доз високо селективних бета-2-агоністів короткої дії (зокрема, сальбутамолу) [32, 33].

Враховуючи різноманітність патофізіологічних механізмів формування кашлю, доцільним є використання комбінованих засобів, які можуть впливати на декілька ланок патогенезу. Вказане дозволяє уникнути призначення декількох медикаментозних засобів, попереджуючи поліпрагмазію та знижуючи собівартість лікування. Одним із таких комбінованих засобів є препарат Аскоріл, до складу якого входять високо селективний бета-2-агоніст короткої дії сальбутамолу сульфат в мінімально терапевтично значимій дозі (2 мг), бромгексину гідрохлорид, гвайфенезин та ментол. Сальбутамол сульфат чинить протизапальну, бронхорозширювальну та спазмолітичну дію, знижує бронхіальний опір. Гвайфенезин та бромгексин стимулюють активність війок миготливого епітелію, збільшують продукцію серозного компонента бронхіального секрету, зменшують в'язкість мокротиння. Ментол справляє заспокійливу, протизапальну та спазмолітичну дію. Отже, компоненти Аскорілу впливають на всі основні патогенетичні ланки кашлю, що обумовлює можливість його використання при різних варіантах гострої респіраторної патології, в тому числі і при РБ [11, 12, 16, 38].

Комплексне лікування загострення РБ передбачає призначення антиоксидантів, імуномодуляторів (за показаннями), проведення інгаляційної терапії; вібраційного масажу та постурального дренажу; за можливості - сіелеотерапії.

Зважаючи на збереження імунологічних порушень при рекурентній респіраторній патології, для її попередження є використання здоров'язберігаючих технологій (ЗЗТ), як найбільш фізіологічних та ефективних саме в дитячому віці. На сьогодні є достатня доказова база ефективності при РРІ та РБ здоров'язберігаючої технології «Навчання у русі» професора О.Д. Дубогай.

Так, в гімназії № 287 м. Києва протягом 15 років використовується ЗЗТ «Навчання у русі». В 2012-2015 рр. нами було обстежено 96 дітей, які вступили до першого класу. Повторні обстеження проводились через 1, 2 та 3

роки навчання. Групу порівняння склали 102 дитини такого ж віку, які не використовували ЗЗТ. Серед дітей основної групи, які навчалися з використанням здоров'язберігаючої технології «Навчання в русі» виявилось зростання кількості школярів з 69,7 % до 80,0 %, що не хворіли жодного разу на ГРІ протягом учбового року. Достовірно зменшився відсоток учнів, які хворіли на ГРВІ з ускладненнями (з 30,3 % на першому році навчання до 20,0 % на другому році навчання ($p < 0,05$)). В групі порівняння була відсутня позитивна динаміка щодо кількості учнів з високою протиінфекційною резистентністю (60,2 % на першому році навчання, 59,6 % на другому році навчання) та реєструвалася значна кількість дітей, що перенесли ГРВІ з ускладненнями (39,8 % на першому році навчання і, відповідно, 41,3 % на другому році навчання ($p > 0,05$)).

Окрім цього, після запровадження ЗЗТ спостерігалася позитивна динаміка відвідуваності школи не тільки з достовірним зменшенням епізодів ГРВІ, але й загальної кількості днів пропусків уроків за рік та кількості пропущених уроків 1 учнем, що вказує на збереження на високому рівні протиінфекційної резистентності у таких дітей. Отже запровадження ЗЗТ «Навчання у русі», є реальним резервом профілактики рецидивів ГРІ і РБ.

Таким чином, проблема РБ у дітей - це проблема мультидисциплінарна, яка потребує зусиль не тільки лікарів, а й педагогів у тісній співпраці з батьками хворої дитини. Узагальнюючи клінічний досвід та результати численних наукових досліджень, є підстави для виділення РБ як «перехідної» форми захворювання, що вимагає диференційованого підходу до складання лікувально-реабілітаційного комплексу в кожній дитини зокрема, на амбулаторно-поліклінічному етапі, в умовах освітнього закладу та в домашніх умовах, для забезпечення можливості повного одужання, профілактики формування хронічної патології дихальних шляхів та забезпечення належної якості життя.

Література.

1. Баклунов В.В. Системная дисплазия соединительной ткани - один из важных факторов формирования рецидивирующего бронхита у детей / В.В. Баклунов // Современная педиатрия. - 2006. - № 4 (13). - С. 193-196.
2. Колпак І.С. Зміни функціонального стану дихання у дітей, які зазнали хронічного впливу іонізуючого випромінювання внаслідок Чорнобильської катастрофи: дисс... д.мед.и. - 2003. - 408 с.
3. Шилко В.И. Клиника детской экопатологии муниципального уровня / В.И. Шилко, А.А. Самарцев, М.М. Архипова и др. // Экология человека. - 2010. - № 12. - С. 37-42. <
4. Антипкін Ю.Г. Стан здоров'я дітей в умовах дії різних екологічних чинників / Ю.Г. Антипкін // Мистецтво лікування. - 2005. - № 2 (18). - С.4-6.

5. Артамонов Р.Г. Бронхиты / Р.Г. Артамонов // Медицинский научный и учебно-методический журнал. - 2008. - № 42. - С. 3-24.
6. Антипкін Ю.Г. Маркери запалення та апоптозу клітин індукованого мокротиння у дітей з бронхіальною астмою та рецидивуючим бронхітом / Ю.Г. Антипкін, В.Ф. Лапшин, Т.Р. Уманець та інш. // Журнал НАМИ України. - 2015.-Т. 21, № 1.-С. 108-114.
7. Абатуров А.Е. Частые респираторные заболевания и рецидивирующий бронхит у детей / А.Е. Абатуров, Ю.К. Больбот, ИЛ. Височина, Н.М. Токарева. - К, 2011. - 172 с.
8. Нестеренко З.В. Рецидивирующий бронхит как фенотипический вариант острого бронхита у детей / З.В. Нестеренко // Український медичний альманах.-2012.-Т. 15, № 6. - С, 121-123.
9. Сенаторова А.С. Рецидивирующий бронхит у детей: тактика ведения пациентов на современном этапе / А.С. Сенаторова, ОЛ. Логинова // Дитячий лікар. - 2009. - С. 12-19.
10. Ясуда Х. Карбоцистеин ингибирует развитие риновирусной инфекции в эпителиальных клетках трахей человека / Х. Ясуда, М. Ямая, Т. Сасаки, Д. Инуэ и др. // Современная педиатрия. - 2010. - № 3 (31). - С.68-69.
11. Крамарьов С О. Досвід застосування комбінованого препарату Аскоріл при гострих респіраторних інфекціях у дітей / С О. Крамарьов, В.В. Євтушенко, А.І. Маркова /У Здоровье ребенка. - 2015. - № 4 (64). - С.34-37.
12. Бекетова Г.В. Ефективність і безпека комбінованих мукоактивних відхаркувальних засобів при гострих респіраторних інфекціях у дітей / Г.В. Бекетова, Н.І. Шпеко, Мустак Мохаммед Алі, Т.М. Гнатенко // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. - К., 2014. - С. 389-395.
13. Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «дитяча пульмонологія»: Наказ МОЗ України № 18 від 13.01.2015 Р-
14. Марушко Ю.В. Терапія при бронхолегневих захворюваннях, що супроводжуються підвищеною секрецією в'язкого мокротиння й порушенням транспорту слизу / Ю.В. Марушко, М.Г. Грачова // Здоровье ребенка. - 2015. -№ 1 (60). - С. 16-19.
15. Balsamo R. Mucosactive drugs / R. Balsamo, L. Lanata, С.С. Egan // Eur. Respir. Rev. - 2010. - № 19 (116).-Р 11.
16. Геппе Н.А. Направления совершенствования терапии кашля у детей / Н.А. Геппе, Н.А. Селиверстова, М.Г. Утюшева // Вопросы практ. педиатр. - 2010. - № 5. - С 89-92.
17. Антипкин Ю.Г. Рецидивирующий бронхит у детей: дискуссионные вопросы / Ю.Г. Антипкин, В.Ф. Лапшин, Т.Р. Уманец // Здоров'я України. - 2008.-№ 18 (1).-С. 19-21.
18. Майданник В.Г. Коментар до протоколів лікування гострих бронхітів у дітей / В.Г. Майданник // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2005. - Л^Г2 5.-С. 45-48.

19. Заплатников А.Л. Часто болеющие дети: современное состояние проблемы / А.Л. Заплатников, Н.А. Коровина // Вопросы практической медицины. - 2008. - Т. 3, № 5. - С. 103-109.
20. Абатуров О. Є. Медикаментозний вплив на стан мукозального імунітету у дітей / О.Є. Абатуров, І.Л. Височина // Современная педиатрия. - 2010. - № 4 (32). - С. 110-116.
21. Височина І.Л. Особливості стану місцевого імунітету слизових верхніх дихальних шляхів у дітей - вихованців дитячих будинків та ефективність сезонної профілактики ГРВІ з використанням багатокомпонентного рослинного препарату⁷ / І.Л. Височина // У Медичні перспективи. - 2013. - Т. 18, III 3. - С. 77-83.
22. Gibbs B.F. Differential modulation of IgE dependent activation of human basophils by ambroxol and related secretolytic analogues / B.F. Gibbs // Int. J. Immunopathol Pharmacol. - 2009. - № 22 (4). - P. 919-927.
23. Rubin B.K. The pharmacologic approach to airway clearance: mucocactive agents / B.K. Rubin // Respir. Care. - 2002. - № 47. - P. 818-822.
24. King M. Pharmacological approaches to discovery and development of new mucolytic agents / M. King, B.K. Rubin // Adv. Drug. Deliv. Rev. - 2002. - P. 1475-1490.
25. Rogers D.F. Treatment of airway mucus hypersecretion / D.F. Rogers, P.J. Barnes // Ann. Med. - 2006. - № 38. - P. 116-125.
26. Rubin B.K. Therapy for Mucus Clearance Disorders / B.K. Rubin, C.P. van der Schans; C. Lenfant, executive editor // Biology of the Lung Series. - New York: Marcel Dekker, 2004. - 178 p.
27. Elkins M.R. National Hypertonic Saline in Cystic Fibrosis (NHSCF) Study Group. A controlled trial of long-term inhaled hypertonic saline in patients with cystic fibrosis / M.R. Elkins, M. Robinson, B.R. Rose *et al* // N. Engl. J. Med. - 2006. - P. 229-240.
28. Yuta A. Therapeutic approaches to airway hypersecretion / A. Yuta, J.N. Baramuk // Curr. Allergy Asthma Rep. - 2005. - № 5. - P. 243-251.
29. Yasuda H. Carbocysteine inhibits rhinovirus infection in human tracheal epithelial cells / H. Yasuda, Yamaya M., Sasaki T. *et al* // Eur. Respir. J. - 2006. - № 28. - P. 51-8.
30. Suer E. Variation in attachment of *Streptococcus pneumonia* to human pharyngeal epithelial cells after treatment with S-carboxymethylcysteine / E. Suer, S. Sayrac, E. Sarinay *et al* // J. Infect. Chemother. - 2008. - № 14. - P. 333-336.
31. Malerba M. Ambroxol in the 21st century: pharmacological and clinical update / M. Malerba, B. Ragnoli // Expert. Opin. Drug Metab. Toxicol. - 2008. - № 4, - R 1119-1129.
32. Hadzic D. Characteristics of broncho-obstruction in childhood / D. Hadzic, N. Mladina, M. Praso, S. Brkic, B. Colic // Med. Arh. - 2008. - 62 (5-6). - P. 275-278.
33. Геппе Н.А. Причины бронхиальной обструкции у детей и направления

терапии / Н.А. Геппе, Н.А. Селиверстова, В.С. Малышев, Н.Г. Машукова, Н.Г. Колосова // Российский медицинский журнал. - 2011. - № 22. - С. 3-6.

34. Юлиш Е.И. ОРЗ у часто и длительно болеющих детей в зависимости от времени года / Е.И. Юлиш // 3 турботою про дитину. - 2011. — № 5 (23) - С. 11-13.

35. Речкина Е.А. Часто болеющие дети и роль иммунокоррекции в их лечении / Е.А. Речкина // Астма та алергія. - 2013. - № 1. - С. 44 - 47.

36. Крамарьов С.А. Лечение инфекционного мононуклеоза у детей / С.А. Крамарьов, О.В. Выговская, Н.Н. Тарадий, А.И. Гриневич // Современная педиатрия. - 2014. - № 4 (60). - С. 55-60.

37. Агафонова И.В. Состояние психоэмоциональной сферы и иммунного статуса организма у допризывников и студентов из радиоактивно загрязненных районов / И.В. Агафонова, Т.П. Золотникова, М.Г. Панов // Материалы II Санкт-Петербургского международного экологического форума «Окружающая среда и здоровье человека». - Санкт-Петербург, 2008. - С 7.

38. Уманец Т.Р. Муколітична терапія в дітей з рецидивним бронхітом / Т.Р. Уманец, В.Ф. Лапшин // Перинатология и педиатрия. - 2014. - № 3 (59). - С 1-6.

RECURRENT BRONCHITIS AS AN ECOLOGICALLY RELATED PATHOLOGY. HEALTH-SAVING APPROACHES OF TREATMENT (CLINICAL LECTURE)

G.V. Beketova, N.I. Golovnia, K.B. Savinova

Recurrent bronchitis is an important issue in children. Currently, the etiopathogenesis of the disease is not known very well. Only 75-80 % of the patients with recurrent bronchitis note spontaneous recovery. Whereas in other cases the disease is transformed into socially significant pathologies - chronic bronchitis or bronchial asthma, which lead to the development of disability. This necessitates not only treatment of exacerbations of the recurrent bronchitis, but also prevention of its recurrence by using of the health-saving technologies.

СИНДРОМ АЦЕТОНЕМІЧНОЇ БЛЮВОТИ У ДІТЕЙ: ДІЄТОТЕРАПІЯ В ПЕРІОДІ КРИЗУ (КЛІНІЧНА ЛЕКЦІЯ)

Бекетова Г.В., Гнатенко Т.М.,

Синдром ацетонемічного блювання (САБ) у дітей - це розповсюджена патологія дитячого віку яка супроводжується періодичними ацетонемічними