

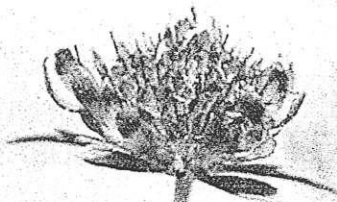
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЗБІРНИК

**ЧОРНОБИЛЬ:
ЕКОЛОГІЯ І ЗДОРОВ'Я**

За загальною редакцією професора Ю. І. Бандажевського

ВИПУСК 4

ІВАНКІВ 2016



Мінюсті України за № 224/26669 від 26.02.2015 р. «Про затвердження Порядку комплектування інклюзивних груп у дошкільних навчальних закладах».

37. Закон України № 375-VI від 04.09.2008 р. «Про оздоровлення та відпочинок дітей» (із змінами, внесеними згідно із законами 2009-2012 рр., 2014-2015 рр., № 592-VIII від 14.07.2015 р.).

38. Постанова КМУ України від 29.04.2015 р. № 266 «Про затвердження Переліку галузей знань і спеціальностей, за якими здійснюється підготовка здобувачів вищої освіти».

39. Наказ МОЗ України 21.08.2014 р. № 585 «Примірні штатні нормативи Центру первинної медичної (медико-санітарної) допомоги та його структурних підрозділів».

40. Антипкін Ю.Г. Нормативні значення показників функціональних проб для визначення резервних можливостей кардіо-респіраторної системи у дітей, залежно від віку та статі: методичні рекомендації № 22.11/95.11 / Ю.Г. Антипкін, Л.В. Квашніна, Л.Г. Кузюк та інш. - К., 2011. - 22 с.

41. Полька Н.С. Скринінгова оцінка адаптаційно-резервних можливостей дітей шкільного віку : методичні рекомендації № 10.13/101.13/ Н.С. Полька, С.В. Гозак, О.Т. Єлізарова та ін. - К., 2013. - 22 с

REFORMING THE HEALTH CARE SYSTEM IN UKRAINE FROM THE POINT OF HEALTH CARE FOR ORGANIZED CHILD (LECTURE)

A.R Ivakhno

The lecture presents the problem of health care for organized groups of children and adolescents, taking into account features of formation of children's health and health care reform in the country.

ЕКОЗАЛЕЖНА ПАТОЛОГІЯ: ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ (ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ, ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ДІАГНОСТИКА, ДІЄТА, МЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА) (КЛІНІЧНА ЛЕКЦІЯ)

Бекетова Г.В., Нехаєнко М.І., Масляних Ю.М.

Хронічний гастродуоденіт (ХГД) - хронічне поліетіологічне, екозалежне, мультифакторіальне, рецидивуюче захворювання запального характеру, яке супроводжується неспецифічною структурною перебудовою слизової обо-

лонки та залозистого апарату шлунку і дванадцятипалої кишки (ДІЖ) (дис-трофічні, запальні та дисрегенераторні зміни), розладами їх секреторної, моторної та інкреторної функції з можливою появою шлункової метапразії.

В сучасних умовах ХГД у дітей і підлітків має особливості перебігу:

- феномен синтропії - залучення до патологічного процесу органів травлення, що розвиваються з єдиної ембріональної закладки (підшлункова залоза, печінка й жовчовивідні шляхи (ЖВШ), кишечник тощо);
- феномен полімірбізму - ураження, окрім травного тракту (ТТ), органів інших систем організму (серця і судин, легенів, ЛОР - органів):
- збільшення майже в 4 рази розповсюджених змін шлунку і ДПК;
- зростання у 3 рази деструктивних уражень гастродуоденальної зони;
- збільшення ролі інфекційного фактору в формуванні ХГД: *Helicobacter pylori* (Н.р.), лімфотропних вірусів (герпесвіруси I та II типу, цитомегаловірус), хламідій, грибів роду *Candida* та їх різноманітних асоціацій;
- переважання мало симптом них, а в підлітковому віці - безсимптомних форм клінічного перебігу захворювання;
- резистентність хворих на ХГД до загальноприйнятих методів терапії;
- зростання питомої ваги гіпоацидного стану шлунку на тлі вогнищевої атрофії СОШ і ДПК.

Епідеміологія ХГД у дітей і підлітків. В структурі захворювання переважають форми, асоційовані з інфекцією *Helicobacter pylori*. У дітей також часто зустрічаються ХГД алергійної природи, рефлюксні (асоційовані з несприятливою дією жовчі слизову оболонку (СО) шлунку і ДПК при її закиді з ЖВШ). За станом кислотоутворюючої функції шлунку найчастіше (80-85 %) зустрічаються гіперацидні (нормоацидні) ХГД, рідше - гіпоацидні. Найбільш поширеною формою у дітей є хронічний гастродуоденіт. В структурі хвороб шлунка та ДПК він складає 58-74 %. Розповсюдженість ХГД - 200-220 ‰ (в екологічно несприятливих регіонах більше 400 ‰). Існує висока імовірність трансформації ХГД у виразкову хворобу, особливо у підлітків та дітей, які проживають в хімічно та радіоактивно забруднених регіонах.

Етіологія. ХГД є поліетіологічним захворюванням, що виникає в результаті тривалого впливу на організм ендогенних і, особливо, екзогенних причин, які реалізують спадкову схильність до його виникнення. Серед них важливе значення мають:

- аліментарні фактори (режим, якість і кількість їжі, збалансованість інгредієнтів, погане переживування їжі, порушення харчового стереотипу, зловживання копченими, смаженими, соленими й рафінованими продуктами з малим вмістом вітамінів і з хімічними додатками (інсектицидами, пестицидами, радіонуклідами, гормонами росту, антибіотиками тощо);
- харчова, медикаментозна й полівалентна алергія;
- хронічні інтоксикаційні процеси;
- прийом певних медикаментів (глюкокортикоїди, нестероїдні протизапальні засоби, серцеві глікозиди, препарати раувольфії, сульфаніламідни, ан-

тибіотики, наприклад, тетрациклінового ряду тощо);

- ішемія органів травлення в результаті мікроциркуляторних розладів різного генезу (цукровий діабет, геморагічний васкуліт тощо);
- селективний дефіцит sIg A слизових оболонок травного шляху;
- нервово-психічні фактори (хронічний стрес в сім'ї та школі);
- проживання в екологічно несприятливих умовах;
- Н.р. та інш. тропні до СО травного шляху мікроорганізми.

З того часу як у 1982 році R. Warren і V. Marshall виділили з СО шлунку людини Н.р. і висловили припущення, що він є причиною виникнення антрального активного хронічного гастриту, в світі кардинально змінилось уявлення про сутність цього традиційно неінфекційного захворювання. На сьогодні великою кількістю досліджень підтверджено, що саме інфекційний фактор відіграє важливу роль у формуванні, хронізації і рецидивуванні захворювання. Визнанням цього факту є присудження R. Warren і V. Marshall в 2005 році Нобелівської премії в галузі медицини.

Патогенез ХГД. Не зважаючи на значні успіхи у вивченні патогенезу ХГД до теперішнього часу повністю не з'ясовані основні ланки його формування. Велике значення надається порушенню співвідношення між захисними механізмами і факторами агресії у відношенні до СОШ і ДПК.

До агресивних факторів належить висока кислотно-пептична активність шлунку, моторно-евакуаторні порушення гастродуоденальної зони, недостатній синтез деяких ендогенних простагландинів протизапальної дії та слизу, хронічний стрес, мікрогіркуляторні розлади, інфекційні чинники (Н.р., лімфотропні віруси, кандиди, хламідії, їх асоціації тощо).

До захисних факторів відносять зворотній синтез водневих іонів, нормальну моторно-евакуаторну здатність шлунку і ДПК, достатню продукцію протизапальних простагландинів і слизу, адекватну функцію мікроциркуляторного русла гастродуоденальної зони, нормальне функціонування системи колонізаційної резистентності, в тому числі мікробної біоплівки слизових оболонок.

Стійкість слизової оболонки шлунку і ДПК забезпечується бар'єром з шару слизу, клітин покривного епітелію й сполучнотканинної строми, які складають першу лінію захисту. Захисна функція бар'єру залежить від вмісту в шлунковому слизі глікопротеїнів, зокрема, фукоглікопротеїнів, які в кислому середовищі шлунку утворюють щільну плівку, що перешкоджає протеолітичній дії пепсину на СО органу. Основним компонентом слизових білків є глікозаміноглікани, порушення метаболізму яких призводить до змін механізмів імуногенезу гастродуоденальної зони.

Важливою ланкою патогенезу ХГД є нейрон-імуно-ендокринна недостатність - послідовно виникаючі порушення діяльності регуляторних структур ТТ, які у випадку формування стійкої відмови регуляції є основним компонентом, що забезпечує хронічний та рецидивуючий перебіг захворювання.

Одним із важливих механізмів виникнення і розвитку ХГД визнані пору-

шення мікробної біоплівки слизових оболонок ТТ. Вони призводять до зниження процесів травлення і всмоктування, сенсibiliзації та автоінтоксикації, оскільки нормальна флора ТТ є антагоністом потенційно патогенним мікробам, в тому числі, і Н.р., регулює водно-сольовий, білковий, вуглеводний обмін, газовий склад, продукцію біологічно-активних речовин, антибіотичних речовин, вітамінів, приймає участь в обміні жирних кислот, холестерину і нуклеїнових кислот. Вона має канцеролітичні властивості, приймає участь у формуванні фізіологічного запалення СО ТТ, регенерації його епітелію, перетравлюванні і детоксикації екзогенних субстратів і метаболітів.

Доведено, що Н.р. стоять на початку ланцюга мікроекологічних порушень в ТТ. Довготривалий перебіг Нр-асоційованих ХГД, а також масивна антихелікобактерна терапія призводять до розвитку вторинного імунодефіциту, який супроводжується зменшенням рівню біфідобактерій з подальшою надмірною колонізацією СОШ патогенною та потенційно патогенною флорою, порушенням мікроекологічної структури не тільки шлунку і кишечника, але й всього травного каналу.

Визнання зв'язку між ХГД та наявністю Н.р. в СОШ дало можливість поглибити знання в цій проблемі. Попадання Н.р. в шлунок раніш не інфікованих дітей призводить до розвитку гострого запального процесу з подальшою його трансформацією в хронічний. У всіх інфікованих пацієнтів, почавшись у дитячому віці, інфекція прогресує чи персистує аж до кінця життя, а патогенні властивості Н.р. посилюються додатковими екзо- і ендогенними факторами, які приймають участь у формуванні і рецидивуванні ХГД.

Н.р. є людським патогеном і повністю відповідає всім постулатам Коха, як інфекційний агент. Цією інфекцією уражено понад половину людської популяції. Вона чітко асоціюється з рецидивуючою виразкою ДПК і шлунку та значно підвищує ризик виникнення МАБТ-асоційованої лімфомі і раку шлунка. У зв'язку з цим, ВООЗ визнала Н.р. канцерогеном І категорії. Н.р. відноситься до класу бактерій, які адаптувались до екологічної ніші, що включає шлунковий слиз. Поряд з патогенними Н.р. існують і непатогенні штами. Хелікобактеріоз є, так званою, «повільною інфекцією» оскільки мікроорганізм реалізує свою патогенність шляхом регуляції експресії різноманітних генів у відповідності з реакцією макроорганізму. Тяжкість клінічного перебігу хелікобактеріозу залежить від патогенності штамів збудника, що дозволяє пояснити чому інфікування Н.р. в різних випадках проявляється неоднаковою клінічною картиною - від антрального гастриту до аденокарциноми шлунку.

Персистенція колоній Н.р. в шарі слизу полегшується завдяки мікроаеробним властивостям бактерії та наявністю у неї джгутиків. Н.р. виділяє та поглинає речовини, які сприяють подальшій колонізації СОШ і забезпечують виживання мікроорганізму в агресивному середовищі шлунку.

Найбільш часто Н.р. виявляють у дітей при ерозивному (86,4 %) й гіпертрофічному (82,3 %), рідше при субатрофічному (60,1 %), атрофічному (58,4

%) і поверхневому ХГД (48,9 %).

Хелікобактеріоз є мультитрансмісивною інфекцією. В ранньому дитинстві важливе значення має пероральний шлях передачі інфекції - безпосередньо від людини до людини, або через слину і предмети, включаючи ендоскопічну апаратуру і зонди. У дітей старшого віку, враховуючи здатність мікроорганізму переходити при несприятливих умовах в кокову форму і виводитись з організму, є фекально-оральний шлях (через заражену їжу і воду). Однак, найважливішим шляхом розповсюдження хелікобактеріозу є внутрішньосімейна передача Н.р. в результаті тісного контакту між членами родини, особливо між мамою і дитиною, що важливо враховувати при призначенні обстеження та лікування дитини.

На сьогодні є достатньо підстав вважати, що, окрім Н.р., в патогенезі ХГД відіграють певну роль інші інфекційні агенти - хламідії, гриби роду *Candida* і лімфотропні віруси, зокрема, вірус простого герпесу I типу (ВПГ-I) і цитомегаловірус. Герпетична інфекція широко розповсюджена у світі. Це обумовлене високою стійкістю ВПГ в навколишньому середовищі, різноманітністю шляхів їх передачі, довготривалим безсимптомним носійством і вірусовиділенням, персистенцією вірусу протягом всього життя господаря.

Герпес - віруси полігістіотропні і здатні уражувати практично всі органи і системи, в тому числі, і ТТ, викликаючи стоматит, гастрит, ерозивний ХГД, виразку шлунку і ДПК). При герпетичному ХГД у дітей характерною його ознакою є гранульоматозне запалення СОШ з наявністю особливих тілець Ліпшюца - Коудрі в клітинах. Наявність у хворих на ХГД хелікобактеріозу та клінічно маніфестних форм герпетичної інфекції супроводжується більш тяжким клінічним перебігом захворювання з частими рецидивами та, в ряді випадків, клініко - ендоскопічною трансформацією у виразкову хворобу.

Важлива роль у формуванні ХГД у дітей належить грибам роду *Candida* з розвитком хронічного кандидозу (ХК) верхніх відділів ТТ. Кандидоз є сучасною хворобою цивілізації чи «захворюванням від лікування». Особливістю перебігу вісцерального кандидозу в сучасних умовах є збільшення частоти асоціацій грибів з бактеріями і вірусами, з потенціюванням їх патогенних властивостей та нечутливістю кандид до загальноприйнятих антифунгальних засобів. Ураження травного шляху може бути не лише у вигляді безпосередньої інвазії гриба в орган, але й розвиватися у результаті їх токсико-алергічної дії при наявності гіперчутливості організму до кандид. В таких випадках захворювання характеризується проявами ХГД з вогнищевою атрофією СОШ, перебудовою шлункових залоз по пілоричному тину зі зниженням продукції пепсину і кислоти. Кандидоз шлунку і ДПК виявляють у 87,5 % хворих на ерозивний гастрит, у 57,9 % при ерозивному дуоденіті, у 77,8 % при гіпертрофічному ХГД з рефрактерністю пацієнтів до загальноприйнятої терапії,

Клінічні прояви ХГД. Основними клінічними синдромами при ХГ/ХГД є: больовий абдомінальний, диспептичний, астено-вегетативний та синдром

неспецифічної інтоксикації, виразність проявів яких залежить від фази захворювання і секреторної функції шлунку.

Початок захворювання є поступовим, перебіг - хвилеподібний з загостреннями. У 35-40 % дітей визначається обтяжений сімейний анамнез щодо гастроентерологічних захворювань.

При гіперацидному (нормоацидному) ХГД виявляють болі в верхній ділянці живота натщесерце або за 1-1,5 години після їжі, відрижку повітрям, кислим, нудоту, запори.

При гіпоацидному ХГД - болі та важкість в верхній частині живота, відразу після їжі, знижений апетит, нудота, відрижка їжею, повітрям, схильність до проносів (нестійкий стілець), підвишене газоутворення. Переважають скарги, пов'язані з диспепсією та астеною.

Алгоритм діагностики ХГД включає:

- клініко-анамнестичне дослідження хворого, у якого є скарги на болі в животі (у поєднанні з іншими скаргами чи без них) протягом більш як 2 тижнів;

- лабораторно-інструментальне обстеження (загальноклінічні дослідження крові, сечі, калу на яйця глистів та найпростіших, копрограма, кал на приховану кров (за необхідності), біохімічні дослідження крові (загальний білок та білкові фракції) (за необхідності), визначення кислотності шлунку (внутрішньошлункова рН-метрія), УЗД органів ТТ та суміжних систем);

- мікробіологічне (бактеріологічне, мікологічне, вірусологічне), а у певній категорії хворих, імунологічне дослідження.

Загальноновизнаним у всьому світі є те, що *діагноз ХГ/ХГД верифікується морфологічно*, оскільки клінічна картина як функціональних, так і органічних уражень гастродуоденальної зони практично ідентичні. Тому обов'язковим методом, який дає право підтвердити наявність ХГ/ХГД у хворого є проведення фіброезофагогастродуоденоскопії з подальшим морфологічним дослідженням біоптатів СО шлунку і ДПК з підтвердженням можливого інфекційного генезу захворювання. Дослідження біоптатів СОШ і ДПК включає визначення наявності:

- запалення, його типу, стадії та ступеню активності;

- інфекційного агента (Н.р., вірусу простого герпесу I/II типу цитомегаловірусу, хламідій, грибів роду *Candida* тощо);

- чутливості виявлених збудників до препаратів;

- стану мікроциркуляції СОШ і СО ДПК;

- наявності метаплазії.

Діагностика інфекції Helicobacter pylori здійснюється методами, які безпосередньо виявляють бактерію чи продукти її життєдіяльності:

- бактеріологічний метод - посів біоптата СОШ на диференціально-діагностичне середовище в мікроаерофільних умовах при температурі + 37,0 °С. Метод дає можливість виділити Н.р., визначити його властивості та чутливість до антибіотиків. Однак, він є трудоемким, дорогим, інвазивним, потре-

бує наявності мікроанаеростата, відповідно підготовленого персоналу, має невисоку чутливість (55-60 %);

- морфологічний метод - вважається «золотим стандартом» діагностики Н.р., оскільки дає можливість підтвердити наявність запального процесу, його типу ступеню активності, виявити Н.р., герпес-віруси, хламідії, кандиди, визначити стан мікроциркуляції. Використовується пофарбування гістологічних препаратів СОШ по Гімзі, Грамму, Генте, акридиновим жовтогарячим, толуїдиновим синім, срібленням по Вартіну-Старрі тощо. Метод високоінформативний. однак, дорогий, довготривалий та інвазивний, потребує наявності морфологічної лабораторії і висококваліфікованих спеціалістів-морфологів;

- цитологічний метод - побарбування Н.р. в мазках-відбитках біоптатів СОШ по Гімзі, Граму. Метод скринінговий, швидкий, однак, інвазивний;

- уреазний тест - виявлення уреазної активності в біоптаті СОШ, який поміщається в рідке чи гелеподібне середовище, що вміщує субстрат, буфер та індикатор. По зміні забарвлення діагностичного середовища можна підтвердити наявність чи відсутність Н.р. Цей тест є скринінговим. Однак, він інвазивний і при надмірній контамінації потенційно—патогенними мікроорганізмами (протеї, клебсієли, псевдомонаси та ін.), які також мають уреазну активність, тест може бути псевдопозитивним;

- дихальний тест - визначення в повітрі, що видихає хворий, ізотопів радіоактивного вуглецю, які виділяються в результаті розщеплення в шлунку обстежуваного міченої сечовини під дією уреазы Н.р. Цей тест також є скринінговим та неінвазивним. Однак, він має такі ж недоліки, як і уреазний, окрім цього, є дорогим, порівняно з методами наведеними нижче;

- метод імуноферментного аналізу - заснований на визначенні специфічних антихелікобактеріальних антітіл класів А та G в сироватці, плазмі чи капілярній крові хворих. Дає можливість підтвердити наявність інфікування Н.р., неінвазивний, скринінговий;

- метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) копрофільтратів - заснований на виявленні генетичного матеріалу збудника у фільтратах калу хворого. Є неінвазивним і має найвищу чутливість серед вищенаведених методів, відносно недорогий.

Діагностика ерадикації *Helicobacter pylori* Під ерадикацією розуміють повне знищення бактерії Н.р. (як її вегетативної, так і кокової форми) в СОШ. Існують певні правила проведення діагностики ерадикації Н.р.:

- вона повинна здійснюватись не раніш, як через 4-6 тижнів після закінчення курсу антихелікобактерної терапії, чи курсу будь-яких антибіотиків або антисекреторних засобів;

- проводиться, як мінімум двома з вищенаведених діагностичних методів. При цьому, за умови використання методів безпосереднього ВРІЯВЛЕННЯ бактерії в біоптаті СОШ (бактеріологічний, морфологічний, уреазний) необхідно досліджувати 2 біоптати з тіла шлунка та 1 - з антрального відділу;

- цитологічний та ІФА - метод з метою діагностики ерадикації Н.р. не використовують.

Додаткові дослідження і консультації фахівців проводяться в залежності від основних проявів хвороби і передбачуваних супутніх захворювань.

Складність і багатогранність патогенетичних механізмів ХГ/ХГД у дітей, високий ризик хронізації і тяжкого перебігу захворювання, диктують необхідність проведення комплексного й етапного лікування, яке включає створення фізичного і нервово-психічного спокою, дієтотерапію, медикаментозні і немедикаментозні впливи.

Принципами терапії ХГ/ХГД у дітей та підлітків є:

- комплексність;
- комбінування різних методів та засобів терапії;
- індивідуальний диференційний підхід з урахуванням етіології, патогенезу захворювання, супутньої патології.

Лікування ХГД повинне бути направлене на:

- зменшення надмірної дії агресивних факторів (ерадикація Н.р., елімінація грибів роду *Candida*, купірування клінічно маніфестних герпетичних уражень верхніх відділів травного шляху тощо; нормалізація секреторно-моторної активності шлунку і ДПК):

- підвищення якості захисних властивостей СОШ і ДПК шляхом посилення слизоутворення, стимуляції продукції бікарбонатів в антральному відділі шлунку, покращення трофіки СОШ, нормалізація її репарації;

- корекцію вегетативних і психо—емоційних розладів.

Алгоритм терапії дітей та підлітків з ХГД.

I. Загальні рекомендації:

- *госпіталізація* (показана за наявності виразного болю в животі, ускладненого перебігу захворювання та дітям з соціально-несприятливого середовища, однак, без пильного постільного режиму):

- *психотерапія* (автотренінг, релаксація тощо) має велике значення для формування у хворого адекватної реакції на захворювання, гармонізацію його відношення до соціального середовища (так звана, «психотерапія середовища») у тісній співпраці з батьками хворої дитини і, особливо, підлітка з обов'язковою корекцією астеничних проявів метаболічними засобами (засобів, що містять магній і вітамін В6, наприклад, препарат «Магне-В6»⁰;

- *режимні моменти*. Загострення ХГ/ХГД, зазвичай, супроводжується підвищенням інтрагастрального та інтрадуоденального тиску, що проявляється відрижкою і нудотою, тому хворому не бажано приймати горизонтальне положення протягом 2-3 годин після прийому їжі, не спати на лівому боці та спині. Пацієнту протипоказані значні фізичні навантаження, різкі нахили та стрибки, підйом тяжких речей, інтенсивний біг, участь у спортивних змаганнях, заняття у спортивних секціях (баскетбол, волейбол, футбол, хокей, їзда на велосипеді). Такі діти можуть займатися плаванням, туризмом, ранковою гімнастикою й обов'язково достатньо гуляти на свіжому повітрі;

- санація хронічних вогнищ інфекції.

II. Заходи, направлені на зменшення надмірної активності агресивних факторів:

- *дієтотерапія* є невід'ємною частиною комплексної терапії ХГ/ХГД. В останні роки в усьому світі дитячі гастроентерологи керуються принципом, що хвора дитина повинна отримувати задоволення від їжі. У зв'язку з цим, при загостренні ХГ/ХГД:

- показаний більш частий прийом їжі, але невеликими порціями (для зменшення вірогідності підвищення інтрагастрального та інтрадуоденального тиску) з максимальною перервою у прийомах їжі до 4 годин;

- останній прийом їжі повинен бути не пізніше 20-21 години (щоб уникнути стимулювання нічної секреції та провокування закиду вмісту ДПК в шлунок);

- їжа повинна бути повноцінною та різноманітною;

- необхідно виключити з раціону дуже гарячу чи холодну їжу;

- не рекомендується прийом їжі з жовчогінним ефектом (рослинні жири, смажені продукти, жирна сметана, вершки, яєчні жовтки, ікра, наваристі бульйони, торти, тістечка). Це ж саме стосується жовчогінних трав і препарат/в, що мають у своєму складі жовч (аллохол, холензим, фестал та ін.), а також ксиліт, сорбіт:

- необхідно вживати кисломолочні продукти (ряжанку, йогурти, некислий кефір тощо); щодо коров'ячого молока, особливо, великої (більше 3%) жирності, то дані відносно його здатності призводити до декомпенсації олужнюючої функції антрального відділу шлунку є підставою для виключення його з раціону хворого з загостренням ХГ/ХГД;

- протипоказані сильногазовані напої, оскільки вони стимулюють секрецію кислоти та пепсину шлунком;

- протипоказане використання жувальної гумки пацієнтами у зв'язку з наявністю в її складі сорбіту чи ксиліту, а також враховуючи, що тривале жування стимулює секрецію шлунку;

- при наявності синдрому діареї з раціону виключають овочі і застосовують манну і рисову каші, свіжий нежирний сир, відварне м'ясо;

- при синдромі закрепи збільшують квоту⁷ овочів, особливо, буряка, рекомендують включення в раціон кураги, чорносливу, сухофруктів у розпареному вигляді, пшеничних висівок з достатньою кількістю рідини, вівсяну кашу, одноденний кефір.

- *боротьба, як з активним, так і пасивним тютюнопалінням*, оскільки воно має безпосередню та опосередковану ульцерогенну дію на СОШ і ДПК, стимулюючи секреторну функцію шлунку;

- *відмова від ульцерогенних медикаментозних засобів* (глюкокортикоїдів, нестероїдних протизапальних засобів, препаратів раувольфії, спиртовмісних засобів, настоянок, калію хлориду, серцевих глікозидів, тетрациклінів, сульфаніламідів тощо);

^медикаментозна корекція надмірної дії агресивних факторів:

а) протихелікобактерна терапія призначається у разі наявності клінічних проявів ХГ7ХГД та Н.р.-інфікованості у хворого. Всі протихелікобактерні комплекси розподіляють на три напрями:

- на основі препаратів колоїдного вісмуту;
- на основі інгібіторів протонної помпи;
- змішані (включають препарати колоїдного вісмуту та інгібітори протонної помпи).

Антихелікобактерний комплекс повинен включати не менш, як *три* компоненти і термін його застосування повинен бути мінімум 7 днів на тлі обов'язкової корекції мікроекологічних розладів ТТ і профілактики антибіотико-асоційованої діареї стійкими до дії антибіотиків пробіотиками. Найбільш доцільно при проведенні ерадикаційної терапії, а також за наявності синдрому діареї будь-якого генезу чи хронічної рецидивуючої кандидозної інфекції при ХГД використовувати лікувальні дріжджі (*Sacharomyces boulardii*) у вигляді пробіотика Ентерола-250. На сьогодні у світі є потужна доказова база щодо підтвердження його високої ефективності та безпечності при використанні у вагітних жінок, новонароджених та дітей більш старших вікових груп. Завдяки високій концентрації маннози на клітинній мембрані лікувальних дріжджів патогенні та потенційно патогенні бактерії і кандиди міцно прилипають до *Sacharomyces boulardii* через лектинові рецептори (адгезини), що забезпечує потужний антимікробний (до Н.р., *Clostridium difficile*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp.) та антифунгальний (у відношенні до грибів роду *Candida*) антагонізм. Цей механізм попереджує адгезію (прилипання) мікроорганізмів до СО шлунку і кишечника і забезпечує профілактику розвитку хелікобактеріозу та кандидозу (рис. 1).

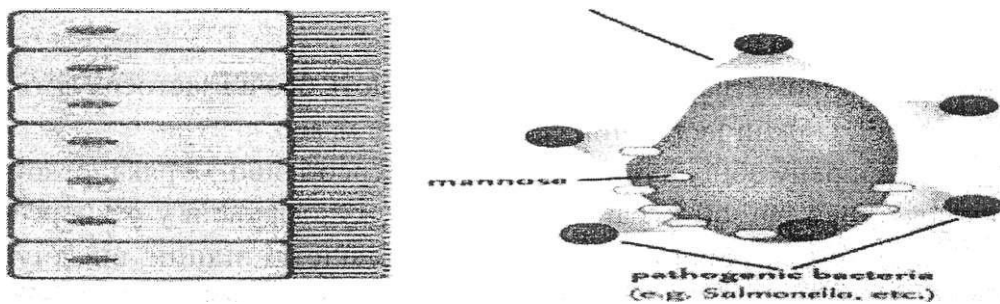


Рис. 1. Пригнічення лікувальними дріжджовими грибами *Saccharomyces Boulardii* адгезії (приклеювання) патогенних мікроорганізмів до клітин слизової оболонки шлунку і кишечника у дітей

Окрім протиінфекційної дії *Saccharomyces Boulardii* ЧИНЯТЬ імуномодулюючу й протизапальну дію, стійкі до всіх антибіотиків, продукують речовини, що здатні посилювати регенерацію СО травного тракту, що обґрунтовує

їх використання в комплексній терапії ХГД, особливо при наявності Н.р. і кандидозу.

Для досягнення стійкого лікувального ефекту при наявності рецидивуючої < герпетичної інфекції у дітей з ХГД показано використовувати противірусні засоби з імуномодельюючим ефектом, наприклад, препарат Новірин, що містить інозину пранобекс. Інозину пранобекс впливає на активність клітин імунної системи і стимулює природні механізми імунного захисту організму. Пряма противірусна дія препарату обумовлена тим, що препарат перешкоджає розмноженню вірусів, в тому числі і герпесу і має достовірно більшу ефективність, ніж інші препарати противірусної дії.

При ХГД, асоційованому із Нр-інфекцією, з виразною активністю процесу медикаментозну терапію починають з використання ерадикаційної потрійної або квадротерапії за однією із загальноприйнятих схем. Перевага віддається препаратам колоїдного вісмуту з паралельним призначенням антисекреторних препаратів. Починають з потрійної схеми першої лінії.

Сучасні схеми лікування Нр інфекції у дітей (відповідно до Протоколу, затвердженому МОЗ України, 2013):.

I. Однотижнева потрійна терапія з препаратом вісмуту (переважно для дітей до 12 років): 1. Колоїдний субцитрат вісмуту+амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон). 2. Колоїдний субцитрат вісмуту+амоксицилін (рокситроміцин)/ кларитроміцин (азитроміцин) -Бранітидин.

II. Однотижнева потрійна терапія з блокаторами H^+/K^+ -АТФази (переважно дітям після 12 років): 1. Омепразол (пантопразол)+амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин)+ніфурател (фуразолідон). 2. Омепразол (пантопразол)+амоксицилін (рокситроміцин)/кларитроміцин (азитроміцин) + колоїдний субцитрат вісмуту.

III. Однотижнева квадротерапія (терапія посилення 2-ї ланки, переважно дітям після 12 років): 1. Колоїдний субцитрат вісмуту т омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин). + ніфурател (фуразолідон).

Усі препарати призначаються 2 рази на день (вранці та ввечері) протягом 7 днів. Азитроміцин - 1 раз на день протягом 3 останніх днів тижневого курсу

Дози препаратів, що використовуються в схемах ерадикаційної протихелікобактерної терапії у дітей:

- колоїдний субцитрат вісмуту - 4-8 мг/кг на добу (максимум 480 мг/добу);
- амоксицилін - 25-40 мг/кг (максимум - 1 г на добу);
- кларитроміцин - 7,5 мг/кг (максимум - 500 мг на добу);
- рокситроміцин (азитроміцин) - 10 мг/кг (максимум - 1 г на добу);
- ніфурател - 15 мг/кг;
- фуразолідон - 10 мг/кг;
- омепразол - 0,5-0,8 мг/кг (максимум-40 мг на добу);

- пантопразол - 20-40 мг на добу
- ранітидин - 2-8 мг/кг (максимум - 300 мг на добу).

Після проведення ерадикаційної антихелікобактерно терапії продовжують комплексне лікування ХГ/ХГД залежно від характеру кислотоутворюючої функції шлунку.

б) *антацидна й антисекреторна терапія*. При поверхневих ХГД зі збереженою секреторною функцією шлунку використовують *антациди*. При наявності синдрому закрепи перевагу віддають антацидам, на основі іонів магнію, при схильності до діареї - антацидам на основі іонів алюмінію, при нормальній моторній функції кишечника - комбінованим засобам. При гіпертрофічних та ерозивних формах ХГ/ХГД на тлі ваготонії та гіперацидності шлунку застосовують *блокатори H²РСЦентрів гістаміну* II—III покоління (ранітидин 75-3 50 мг 2 рази на день або фамотидин по 10-20 мг 2 рази на день за 20 хв. до їжі протягом 7-10 днів, далі доза препарату зменшується в два рази (або залишається один прийом) і лікування продовжується ще 2-3 тижні). У дітей старших 10 років при врізній гіперацидності, ерозивних формах ХГД на тлі гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби застосовують *інгібітори H⁺X⁻;^v АТФ-ази* (протонної помпи) I—III покоління (омепразол по 10—20 мг; лансопразол по 30 мг; пантопразол по 20-40 мг на добу) 1 раз на день - зранку до їжі - 7-10 днів, далі ще 7 днів - у половинній дозі з поступовим переходом на антациди).

На другому етапі лікування ХГ/ХГД, а також при рефлюкс-гастриті, використовують *антациди*, що не всмоктуються (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію та ін.) по 5-15 мл (або 0,5-1 таблетці) через 1,5-2 години після прийому їжі і перед сном. Основний курс лікування - 2 тижні, далі - прийом антацидів за вимогою,

в) *корекція моторних порушень* гастродуоденальної зони. Використовують селективні прокінетики II покоління (домперідон по 0,25 мг/кг/добу 3 рази на день до їжі 10-14 днів), далі - за вимогою. При призначенні прокінетиків не використовують спазмолітичні засоби, а антациди та антисекреторні засоби призначають через 2 години після прийому прокінетика. Можна у підлітків призначати препарати альгінової кислоти протягом 2-4тижнів.

III. Заходи, що підвищують захисні сили СОШ і ДПК:

- протективні базисні засоби (вентер, препарати колоїдного вісмуту);
- синтетичні простагландини (мізопростол);
- інші протектори і репаранти СОШ і ДПК протягом 2-3 тижнів (сметит - по 0,5-1 пакету 3 рази на день до їжі, ліквіритон (чи інші похідні з кореня солодцю) - по 0,05-0,1 г 3 рази на день до їжі, цитотек, солкосерил, актовегін).

IV. Немедикаментозне лікування:

- фізіотерапія «глибинної дії» (синусоїдальні модульовані струми з урахуванням кислотності шлунку, діодинамічні струми, ультразвук, квазівисокочастотна (КВЧ) - терапія, індуктотермія);

- голкорексфлексотерапія (корпоральна та аурікулярна);
- фітотерапія в фазі ремісії ХГД.

При спазмах і виразному больовому синдромі використовують спазмолітики (мебеверин - дітям від 6 років у дозі 2,5 мг/кг на добу 2 рази на день за 20 хв. до їжі, папаверин по 0,005-0,06 г 2 рази на добу, дротаверин 40-200 мг/добу в 2-5 прийоми; прифінію бромід 1мг/кг/добу, препарати беладони протягом 7-14 днів у вікових дозах).

Після закінчення прийому антисекреторних препаратів призначають засоби метаболічного ряду для поліпшення трофіки СОШ і дванадцятипалої кишки, вітаміни, імунокоректори на 3-4 тижні.

При гіперацидному ХГ/ХГД використовують стимулятори шлункової секреції, замішу та метаболічну терапію (сік подорожника, абомін, ацидин-пепсин, плантаглюцид, дигестин, рибоксин) терміном на 2-4 тижні у поєднанні з цитопротекторами і репарантами (до 4-6 тижнів).

При всіх формах ХГ/ХГД під час загострення призначають седативні препарати (насамперед рослинного походження) - на 7-10 днів, двічі на день.

Тривалість стаціонарного лікування в середньому 15-18 днів (при ерозивному ХГД - до 21-25 днів). При сприятливому варіанті перебігу ХГД основне лікування повинне проводитися в амбулаторно-поліклінічних умовах.

Диспансерний нагляд. Через 3 роки (для ерозивного ХГ/ХГД - 5 років) стійкої ремісії після стаціонарного обстеження можливе зняття з обліку. Гастроентеролог оглядає 2 рази на рік, педіатр - 2 рази на рік. Ендоскопічний контроль - 1-2 рази на рік (або за необхідністю). За необхідності - огляд вузьких спеціалістів (ЛОР, стоматолог, невропатолог та ін.) - 1 раз на рік.

В фазі ремісії ХГ/ХГД в амбулаторно-поліклінічних умовах під наглядом дитячого гастроентеролога діти повинні отримувати 2 рази на рік протирецидивні курси лікування, які включають медикаментозні (антисекреторні (при гіперацидності шлунку) чи метаболічні препарати (при зниженій кислотоутворюючій функції шлунку), цитопротектори, репаранти, прокінетики (за наявності моторних розладів), седативні чи метаболічні препарати (при виразних антено—вегетативних порушеннях), імунокоректори та адаптогени тощо) методи та широкий арсенал немедикаментозного лікування (психотерапія, фітотерапія, фізіопроцедури, бальнеолікування, ЛФК). Обсяг та тривалість таких курсів повинні вирішуватися залежно від лікування попереднього загострення, індивідуально. Санаторно-курортне лікування можливе в фазі ремісії ХГ/ХГД в санаторіях гастроентерологічного профілю (зазвичай через 2-3 місяці після стаціонарного лікування).

Профілактика. Попередження виникнення і прогресування ХГ/ХГД включає в себе дотримання правильного режиму харчування, проведення своєчасної санації хронічних вогнищ інфекції, виявлення та лікування інших захворювань органів травлення. Хворі на ХГ/ХГД повинні бути під диспансерним наглядом дитячого гастроентеролога з проведенням за необхідності ендоскопічного контролю (1-2 рази на рік), а навесні та восени - курсів

протирецидивного лікування.

Прогноз. При дотриманні здорового способу життя, усуненні факторів рецидивування, вчасній та повноцінній ерадикації Н.р. та інших тропних до СО травного каналу інфекційних чинників - прогноз сприятливий.

Литература.

1. Бабий И.Л. К вопросу о терапии кислотозависимых заболеваний органов пищеварения у детей на современном этапе / И.Л. Бабий, Е.А. Калашникова, И.Н. Федчук, В.И. Величко /У Перинатология и педиатрия. - 2010. - № 1 (41). - С. 132-135.
2. Белоусов Ю.В. Неинвазивная диагностика хеликобактерной инфекции у детей путём качественного определения антигенов *H. Pylori* в кале (СИТО TEST *H. Pylon Ag*) / Ю.В. Белоусов, Н.В. Павленко // Дитячий лікар. - 2010. - № 4 (6) . - С . 50-52.
3. Губергриц Н.Б. Хронический гастрит: насколько это просто? / Н.Б. Губергриц // Сучасна гастроентерологія. - 2010. - № 3 (53). - С. 58 - 69.
4. Крамарев С.А. Инозин пранобекс в практике врача-педиатра / С.А. Крамарев /У Педиатрия. Восточная Европа. - 2014. - № 1(05). - С.70-76.
5. Палій І.Г. Сучасні вимоги до проведення ерадикації *Helicobacter pylori* у хворих з ерозивно - виразковими пошкодженнями шлунка та дванадцятипалої кишки / І.Г. Палій, В.В. Вавринчук, І.О. Салабай, С.В. Заїка / Сучасна гастроентерологія. - 2010. - № 4 (54). - С. 111-119.
6. Сорокман Т.В. Імунологічна характеристика дітей із гастродуоденальним гелікобактеріозом / Т.В, Сорокман, Н.Є. Куцобіна, С.В. Сокольник, О.В. Макарова /У Здоровье ребёнка. - 2010. - № 1 (22). - С. 12-15.
7. Fischbach L. Meta-analysis: the effect of antibiotic resistance status on the efficacy of triple and quadruple first-line therapies for *Helicobacter pylori* / L. Fischbach, E.L. Evans //Aliment. Pharmacol. Ther. - 2007. - № 26 (3). - P.343-357.
8. Golebiowska-Wawrzyniak M. Immunological and clinical study on therapeutic efficacy of inosine pranobex / M. Golebiowska-Wawrzyniak, K. Markiewicz, A. Kozar et ai. // Pol. Merkunusc. Lek. - 2005. - V. 19. - P. 379-382 .
9. Graham D.Y. New concepts of resistance in the treatment of *Helicobacter pylori* infections / D.Y. Graham, A. Shiotani // Nat. Clin. Prac, Gastroenterol. Hepatol. - 2008. - № 5 (6). - P. 321-331.
10. Hoffelner H. *Helicobacter pylori* vaccine development: optimisation of strategies and importance of challenging strain and animal model / H. Hoffelner, G. Rieder, R. Haas // Int. J. Med. Microbiol. - 2008. - 298 (1-2). - P. 151-159.
11. Kabir S. The current status of *Helicobacter pylori* vaccines: a review / S. Kabir // *Helicobacter*. - 2007. - № 12 (2). - P. 89-102.
12. Kusters J.G. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection / J.G. Kusters, A.H. van Vliet, E.J. Kuipers // Clin. Microbiol Rev. - 2007. - № 19 (3). - P. 449-490.

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