

того, сучасні нормативи одного з провідних факторів фізичного стану – фізичної підготовленості не позбавлені недоліків.

#### Перелік використаної літератури:

1. Астранд Р.О. Факторы, обуславливающие выносливость спортсмена / Р. О. Астранд // Наука в олимпийском спорте, – 1994. – № 1. – С. 43 - 46.
2. Годик М. А. Исследование двигательной активности студентов с помощью компьютерной экспертизы / М. А. Годик, В. Н. Тимошкин // Теория и практика физической культуры – 1990. – №2. – С. 32-33.
3. Драчук А. І. Оптимізація фізичного виховання студентів вищих закладів освіти гуманітарного профілю: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. наук. з фіз. вих. і спорту: спец. 24.00.02 «Фізична культура, фізичне виховання різних груп населення» / А. І. Драчук – Львів, 2001. – 20 с.
4. Драчук А. І. Спортивна спрямованість занять як метод інтенсифікації навчального процесу з фізичного виховання у вузах / А. І. Драчук – Л.: ЛДІФК, 2001. – С. 63 – 66.
5. Душанин С. А. Большая система комплексного врачебно-педагогического контроля (КОНТРЕКС-2) при занятиях массовыми формами физической культуры / С. А. Душанин, Е. Л. Пирогова // Теория и практика ФК, 1987. – № 5. – С. 49-53.
6. Куц А. С. Школа двигательной активности / А. С. Куц, В. А. Леонова - Винница: ВГПИ, 1989. – 56 с.
7. Романенко В. В. Рухова активність і фізичний стан студенток вищих навчальних закладів: Навчальний посібник / В. В. Романенко, О. С. Куц – Вінниця: ВДПУ, 2003. – 132 с.

## СПРИЙНЯТЛИВІСТЬ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ ДО ІНФЕКЦІЙ В УМОВАХ ШЛУНКОВОЇ ГІПОХЛОГІДРІЇ

Коваль Андрій Анатолійович  
м. Полтава

У багатьох бактерій, здатних викликати захворювання шлунково-кишкового тракту розвивається «кислото-толерантна відповідь», механізм якої полягає у зменшенні чутливості до шлункового соку [10, 37]. Вважають, що здатність мікроорганізмів виживати при низьких рН зменшує їх дозу необхідну для виникнення захворювання [47]. «Кислото-толерантна відповідь» включає ряд змін у бактеріальних білках [13], які контролюються генами у відповідь на зміни в оточуючому середовищі [4]. Наприклад, *Escherichiacoli* і *Shigella flexneri*, які здатні викликати інфекцію навіть в низьких дозах, виживають при рН 2,0-2,5, в той час як *Salmonellatyphimurium*, для інфікування якою необхідні високі дози, гине при рН 3. *Yersinia enterocolitica* володіє унікальною біфункціональною уреазою, яка має високу активність в умовах низьких рН, що захищає клітини від летального ефекту цитоплазматичної ацидифікації, і низьку активність в нейтральних умовах, але достатню, щоб підтримувати шлях для використання сечовини як джерело азоту. Надзвичайно висока уреазна активність виявлена у *H. pylori*. Уреаза створює навколо мікроорганізма хмару амонію, який захищає його від HCl шлункового соку [44]. На відміну від всіх інших уропатогенних бактерій – кишкової палички, протея, клебсієли, провіденцій, морганели, - *H. pylori* має в своїй наявності не лише внутрішньоклітинну, але і позаклітинну уреазу. Для того, щоб фермент виявився на поверхні бактерій, деяким з них приходиться «жертвувати своїм життям». В результаті, по-перше, поверхнева уреаза зв'язує антитіла до *H. pylori*, після чого комплекс уреаза-антитіло видаляється з поверхні клітини, а вільна уреаза займає своє попереднє місце. По-друге, уреаза діє як токсин: іони амонію, які утворюються при гідролізі сечовини, здатні пошкоджувати епітелій слизової оболонки шлунка. І, по-третє, уреаза, активуючи моноцити і нейтрофіли, виступає в якості атрактанта лейкоцитів, стимулюючи секрецію цитокінів, утворення оксиду азоту і радикалів кисню, посилює запальний процес.

В ретроспективному дослідженні Nwokolo і ін. [24] встановлено, що пацієнти, які приймають кислотопрігнічуючі препарати (блокатори H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів або блокатори протонної помпи) мають приблизно в 3 рази більший ризик розвитку бактеріальної діареї, ніж у нелікованих пацієнтів. Встановлено, що у подорожуючих, які приймають антацид (блокатори H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів), збільшений ризик діареї [23]. В плацебо-контрольованих дослідженнях підтверджено, що ризик розвитку бактеріальної діареї в 3 рази вищий у людей, які приймають антациди, ніж у тих, хто не лікувався на момент обстеження [31].

Присутність мікроорганізмів в шлунку є результатом нозокаміальної респіраторної інфекції, особливо пневмонії, пов'язаної з штучною вентиляцією легень [15, 16, 36]. Упродовж тривалої вентиляції в комбінації з використанням кислото-супресивної терапії верхні дихальні

шляхи і шлунок колонізуються патогенними бактеріями, які можуть отримати доступ до верхніх дихальних шляхів. Пацієнтів, які знаходяться на інтенсивній терапії, для профілактики стресових виразок лікують антисекреторними препаратами. Здається, що гіпохлоргідрія, викликана цими речовинами, передують респіраторним інфекціям верхніх і нижніх дихальних шляхів [1, 27, 32, 39, 43] та системним інфекціям [6, 43].

Існують переконливі докази на користь точки зору про те, що пацієнти з гіпохлоргідрією схильні піддаватися бактеріальним інфекціям, які відносяться до не-тифоїдного сальмонельозу і холери. Гіпоацидність шлункового соку, яка часто реєструється у дітей, у хворих на перніціозну анемію, після прийому антацидів, збільшує як частоту, так і важкість протікання цих інфекцій [5, 21, 25, 29, 48]. Найкращим доказом збільшеної схильності до ентеральних інфекцій пацієнтів з ятрогенною гіпохлоргідрією є збільшена частота сальмонельозу після операцій на шлунку (гастректомія). Також встановлено, що важкість сальмонельозу корелює з попередньою гастректомією [20] або з зменшеною секрецією HCl в шлунку [8, 17, 18]. Блокатори H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів ідентифіковані як фактори ризику нетифоїдного сальмонельозу [11, 28, 46]. Wingate [48] повідомив про пацієнта з рецидивом гострого сальмонельозу, який виник через 1-2 тижні після початку лікування інгібітором протонної помпи. В роботі на мишах продемонстровано протективну роль шлункового соку проти сальмонельозної інфекції [7].

Холерний вібріон є чутливим до кислоти [34]. У 1885 р. Кох показав інфікування мурчаків холерою після обробки патогенів бікарбонатом. Майже через століття схожа модель введення була використана у собак, і були отримані схожі результати [34]. Потім в Пакистані було з'ясовано, що ахлоргідрія найбільш часто представлена у пацієнтів з холерою [33]. Цей висновок був підкріплений звітом про невеликий епідемічний спалах холери в Ізраїлі в 1971 році, в якому п'ять з 25 пацієнтів з хворобою перенесли субтотальну гастректомію або ваготомію [19]. На початку 1970-х група Hornick застосувала бікарбонатну модель у людини і показала, що коли волонтерам дають бікарбонат натрію з живими вібраціями холери, інфікуюча доза знижувалась з 10<sup>8</sup> до 10<sup>4</sup> організмів [41]. В одному із останніх досліджень, присвячених холерній інфекції, дослідники дійшли висновку, що *H. pylori* інфекція, особливо у дітей у віці до 10 років, які, ймовірно, у порівнянні з дорослими, недавно інфіковані *H. pylori*, асоційована зі збільшеним ризиком холерної інфекції. Було відзначено, що це є наслідком гіпохлоргідрії, викликаної гострим інфікуванням [35]. На сьогодні дані щодо сприйнятливості до холерної інфекції під час прийому речовин, які гальмують секрецію HCl в шлунку, обмежені. Нам вдалося знайти роботу, в якій показано, що низька кислотність є фактором ризику інфікування холерою [45].

Шигельозис є найбільш частою товстокишковою інфекцією. Нейтралізація шлункового вмісту бікарбонатом збільшує частоту висіву *Shigella* в стільці [22]. Проте, є повідомлення про те, що шигельозис виникає приблизно однаково і у людей з нормальною кислотністю, і що кислота шлункового соку не впливає на сприйнятливості до інфікування *Shigella* [14]. Ця робота узгоджується з більш ранніми висновками про кислоторезистентність *Shigella* [42].

*Clostridium difficile* – головна причина колітів у госпіталізованих пацієнтів. В плацебо-контрольованому дослідженні продемонстровано, що використання інгібіторів протонної помпи упродовж 8 тижнів пов'язано із збільшеним ризиком *Clostridium difficile* діареєю [26, 30].

Інфекція *Campylobacter spp.* пов'язана з гіпохлоргідрією [12]. Встановлено, що омепразол є фактором ризику кампілобактерних гастро-ентеритів [28], а також він в 10 разів збільшує ризик інфікування *Escherichia coli* (*E. coli*) [14, 37]. У мишей з дефіцитом гастрину порушується секреція HCl в шлунку, а *E. coli* виживає довше [40]. Є повідомлення про бруцельозну інфекцію після використання антацидів і блокаторів H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів [3, 9, 38]. Епідеміологічними дослідженнями доведено зв'язок між лістеріозом харчового походження у людей, що перебували на лікування в госпіталі і використовували антациди і блокатори H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів [2].

#### Перелік використаної літератури:

1. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation / D. Cook [et al.] // *New Engl J Med.* – 1998. – Vol. 338. – P. 791–797.
2. An outbreak of type 4b *Listeria monocytogenes* infection involving patients from eight Boston hospitals / J. L. Ho [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 1986. – Vol. 146. – P. 520–524.
3. Arnov P.M. Brucellosis in a group of travellers to Spain / P.M. Arnov, M. Smaron, V. Ormiste // *JAMA.* – 1984. – Vol. 27. – P. 505–507.
4. Bang I.S. OmpR regulates the stationary-phase acid tolerance response of *Salmonella enterica* serovar typhimurium / I.S. Bang B.H., Kim, J.W. Foster // *J Bacteriol.* – 2000. – Vol. 182. – P. 2245–2252.
5. Cianflone N.F.C. Salmonellosis and the GI Tract: More than Just Peanut Butter / N.F.C. Cianflone // *Curr Gastroenterol Rep.* – 2008. – Vol. 10, - № 4. – P. 424–431.

6. Cimetidine and the potential risk of postoperative sepsis / T.J. Muscroft [et al.] // *Brit J Surg.* – 1981. – Vol. 68. – P. 557–559.
7. Collins F.M. Salmonellosis in orally infected specific pathogenfree C57B1 mice / F.M. Collins // *Infect. Immun.* – 1972. – Vol. 5. – P. 191–198.
8. Cook G.C. Infective gastroenteritis and its relationship to reduced gastric acidity / G.C. Cook // *Scand J Gastroenterol.* – 1985. – Vol. 111. – P. 17–23.
9. Cristiano P. Can cimetidine facilitate infections by oral route? / P. Cristiano, F. Paradisi // *Lancet.* – 1982. – Vol. 2. – P. 45.
10. Dilworth M.J. Problems of adverse pH and bacterial strategies to combat it / M.J. Dilworth, A.R. Glenn // *Novartis Foundation Symposium.* – 1999. – Vol. 221. – P. 14–18.
11. Effect of cimetidine on gastric bacterial flora / W. S. Ruddell [et al.] // *Lancet.* – 1980. – Vol. 1. – P. 672–674.
12. Experimental *Campylobacter jejuni* infection in humans / R.E. Black [et al.] // *J. Infect. Dis.* – 1988. – Vol. 157. – P. 472–479.
13. Gahan C.G. The relationship between acid stress responses and virulence in *Salmonella typhimurium* and *Listeria monocytogenes* / C.G. Gahan, C.Hill // *Int J Food Microbiol.* – 1999. – Vol. 50. – P. 93–100.
14. Gastric acid secretion and enteric infection in Bangladesh / C.A. Evans [et al.] // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 1997. – Vol. 91. – P. 681–685.
15. Gastric bacterial overgrowth accompanies profound acid suppression / T.A. Patel [et al.] // *Indian J Gastroenterol.* – 1995. – Vol. 14. – P. 134–136.
16. Gastroduodenal dysfunction and bacterial colonisation of the ventilated lung / T. J. Inglis [et al.] // *Lancet.* – 1993. – Vol. 341. – P. 911–913.
17. Giannella R.A. Influence of gastric acidity on bacterial and parasitic enteric infections. A perspective / R.A. Giannella, S.A. Broitman, N. Zamcheck // *Ann Intern. Med.* – 1973. – Vol. 78. – P. 271–276.
18. Giannella R.A. *Salmonella enteritis*. I. Role of reduced gastric secretion in pathogenesis / R.A. Giannella, S.A. Broitman, N. Zamcheck // *Am J Dig Dis.* – 1971. – Vol. 16. – P. 1000–1006.
19. Gitelson S. Gastrectomy, achlorhydria and cholera / S. Gitelson // *Isr. J. Med. Sci.* – 1971. – Vol. 7. – P. 663–667.
20. Gray J.A. Severe salmonella gastroenteritis associated with hypochlorhydria / J.A. Gray, A.M. Trueman // *Scott Med J.* – 1971. – Vol. 16. – P. 255–258.
21. Howden C.W. Relationship between gastric secretion and infection / C.W. Howden, R.H. Hunt // *Gut.* – 1987. – Vol. 28. – P. 96–107.
22. Husebye E. The pathogenesis of gastrointestinal bacterial overgrowth / E. Husebye // *Chemotherapy.* – 2005. – Vol. 51, Suppl. 1. – P. 1–22.
23. Incidence and risk factors of diarrhoea in Dutch travellers: consequences for priorities in pre-travel health advice / F.G.J. Cobelens [et al.] // *Trop Med Intern Health.* – 1998. – Vol. 3. – P. 896–903.
24. Increased incidence of bacterial diarrhoea in patients taking acid antisecretory drugs / C.U. Nwokolo [et al.] // *Eur J Gastroenterol Hepatol.* – 1994. – Vol. 6. – P. 697–699.
25. Larner A.J. Review article: infective complications to therapeutic gastric acid inhibition / A. J. Larner, M. I. R. Hamilton // *Aliment Pharmacol Ther.* – 1994. – Vol. 8. – P. 579–584.
26. Louie T.J. *Clostridium difficile* infections in hospitals: risk factors and responses / T.J. Louie, J. Meddings // *Can. Med. Assoc. J.* – 2004. – Vol. 171. – P. 45–46.
27. Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers. The role of gastric colonization / M.R. Driks [et al.] // *New Eng J Med.* – 1987. – Vol. 317. – P. 1376–1382.
28. Omeprazole as risk factor for *Campylobacter* gastroenteritis: case-control study / K.R. Neal [et al.] // *BMJ.* – 1996. – Vol. 312. – P. 414–415.
29. Recent treatment with H<sub>2</sub>-antagonists and antibiotics and gastric surgery as risk factors for *Salmonella* infection / K.R. Neal [et al.] // *Brit Med J.* – 1994. – Vol. 308. – P. 176.
30. Regulation of ion transport in colonic crypts / R. Greger [et al.] // *News Physiol Sci.* – 1997. – V.12. – P.62–66.
31. Rodriguez L.A.G. Gastric acid, acid-suppressing drugs, and bacterial gastroenteritis: How much of a risk? / L.A.G. Rodriguez, A. Ruigomez A. // *Epi demiology.* – 1997. – Vol. 8. – P. 571–574.
32. Rousseau M. C. Association between pulmonary and digestive infections in patients receiving gastric acidlowering medications for a long duration / M. C. Rousseau, A. Catala, J. Blaya // *Brain Injury.* – 2003. – Vol. 17. – P. 883–887.
33. Sack G.H. Gastric acidity in cholera / G.H. Sack, R.N. Hennessey // *Clin. Res.* – 1970. – Vol. 18. – P. 682.
34. Sack R.B. Experimental canine cholera. I. Development of the model / R.B. Sack, C.C. Carpenter // *J. Infect. Dis.* – 1969. – Vol. 119. – P. 138–149.
35. Shahinian M.L. *Helicobacter pylori* and epidemic *Vibrio cholerae* O1 infection in Peru / M.L. Shahinian, D.J. Passaro, D.L. Swerdlow, // *Lancet.* – 2000. – Vol. 355. – P. 377–378.
36. Simms H.H. Role of gastric colonization in the development of pneumonia in critically ill trauma patients: results of a prospective randomized trial / H.H. Simms, E. DeMaria, L. McDonald // *J Trauma.* – 1991. – Vol. 31. – P. 531–536.
37. Smith J.L. The role of gastric acid in preventing foodborne disease and how bacteria overcome acid conditions // J.T. Smith // *J Food Protect.* – 2003. – Vol. 66. – P. 1292–1303.
38. Steffen R. Antacids – a risk factor in travellers brucellosis? / R. Steffen // *Scand. J. Infect. Dis.* – 1977. – Vol. 9. – P. 311–312.
39. Steinberg K.P. Stress-related mucosal disease in the critically ill patient: risk factors and strategies to prevent stress-related bleeding in the intensive care unit / K.P. Steinberg // *Crit Care Med.* – 2002. – Vol. 30. – P. 362–364.

40. Sun F.J. Decreased gastric bacterial killing and up-regulation of protective genes in small intestine in gastrin-deficient mouse / F.J. Sun, S. Kaur, D. Ziemer // *Dig. Dis. Sci.* – 2003. – Vol. 48. – P. 976–985.
41. The Broad Street pump revisited: response of volunteers to ingested Cholera vibriions / R. B. Hornick [et al.] // *Bull. N. Y. Acad. Med.* – 1971. – Vol. 47. – P. 1181–1191.
42. The human gastric bactericidal barrier: mechanisms of action, relative antibacterial activity, and dietary influences / W.L. Peterson [et al.] // *J. Infect. Dis.* – 1989. – Vol. 159. – P. 979–983.
43. Tryba M. Gastric alkalization, pneumonia and systemic infections: The controversy / M. Tryba, D.J. Cook // *Scand J Gastroenterol.* – 1995. – Vol. 30. – P. 53–59.
44. Urea protects *Helicobacter* (*Campylobacter*) *pylori* from the bactericidal effect of acid / B.J Marshall [et al.] // *Gastroenterology.* – 1990. – Vol. 99. – P. 679–702.
45. Van Loon F.P.L. Low gastric acid as a risk factor for cholera transmission: application of a new non-invasive gastric acid field test / F.P.L. Van Loon, J.D. Clemens, M. Shahrier // *Journal of Clinical Epidemiology.* – 1990. – Vol. 12. – P. 1361–1367.
46. Wickramasinghe L.S.P. Salmonellosis during treatment with ranitidine / L.S.P. Wickramasinghe, S.K. Basu // *Brit. Med. J.* – 1984. – Vol. 289. – P. 1272.
47. Williams C. Occurrence and significance of gastric colonization during acid-inhibitory therapy / C. Williams // *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 15. – P. 511–521.
48. Wingate D.L. Acid reduction and recurrent enteritis / D.L. Wingate // *Lancet.* – 1990. – Vol. 335. – P. 222.

## **ЗДОРОВІ ДІТИ – ПОТЕНЦІАЛ СУЧАСНОГО СУСПІЛЬСТВА**

*Толок Ірина Юрійівна  
м. Полтава*

***Анотація.** У статті висвітлюється сутність терміну «здорів'язбережувальні технології» та важливість його впровадження у навчально-виховний процес.*

***Ключові слова:** здоров'я, людина, здоров'язбережувальні компетентності, здоров'язбережувальні технології, охорона здоров'я.*

**Постановка проблеми дослідження.** Здоров'я людини – найважливіша життєва цінність, яка є вирішальним чинником соціально-економічного розвитку країни, якості життя та добробуту населення. Від стану здоров'я дітей і учнівської молоді залежить майбутнє країни, генофонд нації, науковий та економічний потенціал суспільства. Виховання здорового покоління з новим, демократичним ставленням до життя, здатного до успішної самореалізації, сьогодні є пріоритетним напрямом державної соціальної, сімейної та освітньої політики.

Тому набуття школярами здоров'язбережувальних компетентцій, формування у них необхідних знань, умінь та навичок з основ здоров'я та їх використання у повсякденному житті, є вимогою часу.

**Аналіз досліджень і публікацій.** За глибоким переконанням видатного педагога І. Г. Песталоцці, турбота вчителя у вихованні здорових дітей мусить виявлятися в любові до них, а любов – у діяльності. Засобами збереження і зміцнення здоров'я своїх вихованців І. Г. Песталоцці вважав фізичні вправи, оздоровчі ігри та загартовування. [4].

Цікавим напрацюванням К. Д. Ушинського є його поради щодо навчання, формування корисних для здоров'я навичок поведінки. На його думку, гарною звичкою, наприклад, є дотримання особистої гігієни, виконання ранкової гімнастики, дотримання режиму дня і багато іншого, що є «моральним капіталом», а погана звичка – це моральна невивплачена позика», яка паралізує найкращі людські починання і може довести до морального банкрутства (тютюнокуріння, пристрасті до алкоголю тощо).

Визначаючи головні завдання школи, А. С. Макаренковиходив з того, що потрібно виховати здорове покоління, спроможне свідомо, енергійно брати участь у побудові нового суспільства. «Три положення цього принципу: здоров'я, вміння працювати і здатність до боротьби – й повинні нами керувати», – зазначав педагог» [6].

Розвиваючи кращі ідеї світової гуманістичної педагогіки, видатний український педагог-мислитель В. О. Сухомлинський у книзі «Серце віддаю дітям», у розділі «Здоров'я, здоров'я і ще раз здоров'я» стверджує: «Я не боюся ще й ще раз повторити: турбота про здоров'я – найважливіша праця вихователя.

Можна сказати, що кожен з них зробив неоціненний внесок в утвердження основоположного принципу педагогіки – зробити школу центром здоров'я, адже набуття шкільних знань ціною здоров'я дітей нікому не потрібне і визначає мету дослідження.

**Метаданой статті** полягає у теоретичному обґрунтуванні важливості впровадження