# EVALUATION OF THE INFLUENCE OF EXOGENOUS NITRIC OXIDE DONATOR - L-ARGININE ON THE STATUS OF LOCAL IMMUNE RESPONSE IN PATIENTS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIAE AGAINST A BACKGROUND OF CORONARY HEART DISEASE ON DETECTING CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE

#### O.L. Varunkiv, M.M. Ostrovs'kyi

**Abstract.** The influence of a monoxide nitrogen donator on the state of local immune defense was evaluated in patients with community-acquired pneumonia against a background of ischemic heart disease (IHD) under the conditions of Chlamydophila pneumonia. 35 patients aged from 50 to 65 years have been examined. The use of the tivortin aspartate preparation in a multimodality course of treatment of such patients resulted in an increased concentration of sIgA in the bronchoalveolas secretion by 51,24 %, blood serum lysozyme – by 21,19 %, whereas in the bronchoalveolar secretion – 2,06 times as composed with the findings prior to the start of treatment.

Key words: community acquired pneumonia, Chlamydophila pneumoniae, lysozyme, secretory IgA.

National Medical University (Ivano-Frankivs'k)

Надійшла до редакції 1.06.2011 року

Рецензент – проф. О.С.Хухліна

Buk. Med. Herald. – 2011. – Vol. 15, № 3 (59). – P. 163-167

© О.І.Варунків, М.М.Островський, 2011

УДК 616.36-002.2

С.В.Данилюк, Т.В.Шлапак, Е.Ф.Вакуленко, Л.Д.Заводий, Т.Е.Лобода, А.О.Кармазина, М.В.Метенько, А.Г.Луценко, Т.Н.Будько, П.П.Снисаревский

## ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС И БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ. ЧТО ПЕРВИЧНО?

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Шупика, КП «Киевская областная клиническая больница»

Резюме. Статья посвящена диагностике экстрапищеводных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, в том числе дыхательных, орофарингеальных, псевдокардиальных и сердечных симптомов и синдромов. В статье выделено эпидемиологическое исследование комбинации распространенного гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Все это подтверждается диагнозом и отличиями между ГЭР и ГЭРБ. ГЭР, ассоциированые с бронхолегочными заболеваниями более широко изучены и очень часто встречаются в практике врача. В проведенных исследованиях подтверждена корреляция между ГЭРХ и бронхолегочными синдромами и симптомами. Детально представлено механизмы развития бронхиальной астмы, которая возникает на фоне ГЭРХ. Показана корреляция между индексом рефлюкса и респираторными симптомами и отдельными симптомами ГЭР, которые связаны по времени с приступами астмы. Последствия ГЭР могут быть проявлениями бронхиальной астмы или причиной данного заболевания. Наиболее характерными клиническими проявлениями ГЭРХ-ассоциированой бронхиальной

обструкции являются ночной кашель вследствие длительного горизонтального положения пищевода. Например, побочный эффект базисной терапии бронхиальной астмы (кортикостероиды, теофилины), которая широко используется в лечении, отрицательно влияет на антирефлюксный барьер. В этом исследовании наиболее распространенным клиническим симптомом является ГЭР-ассоциированый бронхоспазм. Для постановки диагноза ГЭРХ с респираторными проявлениями необходим специфический алгоритм обследования. Исходя из этого, необходимо проведение экспериментального лечения антисекреторными препаратами группы ингибиторов протонной помпы. В случае получения положительных результатов (уменьшение или исчезновение симптомов) может быть обнаружено респираторное заболевание, на которое необходимо обратить внимание, что обуславливает необходимость дифференциальной диагностики и комплексной оценки клиникоэкспериментальных данных.

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальный рефлюкс, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, бронхообструктивный синдром.

В настоящее время широко дискутируется проблема роли гастроэзофагеального рефлюкса

как одного из патогенетических факторов развития бронхолегочных заболеваний. Причина взаи-

мосвязи гастроэзофагеального рефлюкса и бронхообструктивного синдрома не всегда очевидна, тем не менее, связь между ними уже считается установленным фактом. Гастроэзофагеальный рефлюкс ухудшает течение бронхолегочных заболеваний, приблизительно в 20% случаев, как за счет прямой аспирации желудочного содержимого, так и по механизму рефлекторных связей. Несмотря на полученные результаты относительно респираторных проявлений гастроэзофагеального рефлюкса, остается много неразрешенных вопросов о роли некислотных стимулов в происхождении респираторных нарушений и бронхообструкции.

Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) представляет собой непроизвольный заброс содержимого желудка в пищевод, что нарушает физиологическое перемещение пищевого комка и сопровождается поступлением в пищевод несвойственного ему содержимого, способного вызвать физико-химическое повреждение слизистой оболочки пищевода. ГЭР является одним из наиболее частых моторных нарушений верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Публикации последних лет свидетельствуют об устойчивой тенденции ГЭР к его широкому распространению [17].

По данным эпидемиологических исследований, ежедневно изжогу испытывает 7-11 % взрослого населения США и Канады, не менее раза в неделю - 12 %, раз в месяц - 40-50 % [17, 24]. Принято различать физиологический и патологический ГЭР. Физиологический ГЭР, как правило, не имеет клинических маркеров, может встречаться у здоровых людей в любом возрасте и протекать бессимптомно [18]. Для возникновения ГЭР должны присутствовать значительные дефекты антирефлюксного барьера, главную роль в формировании которого играют ножки диафрагмы и диафрагмально-пищеводная связка [20]. Внутрипросветное давление в желудочнопищеводном переходе отражает силу антирефлюксного барьера, а рефлюкс возникает только при снижении этого давления. Считается, что определенное значение в формировании ГЭР имеет повышение трансдиафрагмального давления (ТДД) [20]. Однако ГЭР не является результатом только лишь повышенного ТДД, так как при его увеличении во время вдоха также повышается давление в желудочно-пищеводном переходе за счет сокращения ножек диафрагмы, что способствует предотвращению рефлюкса. Основной причиной рефлюкса считают преходящую релаксацию нижнего пищеводного сфинктера (ПРНПС) [16, 19].

При патологическом ГЭР происходит повреждение слизистой оболочки пищевода с развитием рефлюкс-эзофагита и других (пищеводных и внепищеводных) осложнений с развитием гастро-эзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Частоту и распространенность ГЭРБ в Украине до настоящего времени не изучали, официальных статистических данных нет. Вместе с тем можно предположить значительную распространенность

этого заболевания и в нашей стране, так как на изжогу жалуются довольно часто. К другим симптомам ГЭРБ относятся отрыжка, срыгивание, дисфагия, одинофагия, ощущение кома в горле, жжение языка, боль в надчревной области после еды, усиливающаяся при наклонах [3, 6].

Внепищеводная симптоматика ГЭРБ также многолика. В настоящее время различают следующие экстраэзофагеальные "системные проявления" этого заболевания: бронхолегочные, оториноларингологические, кардиологические и стоматологические.

ГЭР – ассоциированные бронхолегочные нарушения не случайно стоят на первом месте в этом перечне. Они наиболее широко изучены, более известны практическим врачам и приобрели за последние годы определенную доказательную базу.

История изучения взаимосвязи патологии пищевода и бронхолегочного дерева берет свое начало с конца XIX века. Так, еще в 1892 г. S.V.Osler впервые описал приступы удушья, связанные с аспирацией желудочного содержимого [22]. В 1934 году G.Вгау указал на связь между поражением пищеварительного тракта и бронхиальной астмой [15]. Дальнейшее изучение этой проблемы было продолжено работами J.Mendelson (1946) и N.Frieland (1966). Ими же был введен термин "рефлюкс-индуцированная бронхиальная астма" [23]. В последующие годы L.Mansfild и H.J.Stein выявили снижение проходимости дыхательных путей на фоне изжоги [10, 22]. Серьезные исследования по этой проблеме впервые проведены в 60-70-е годы прошлого столетия и к настоящему времени имеется достаточный фактический материал. Своеобразным отражением этого опыта явилась классификация бронхиальной астмы под редакцией И.М. Воронцова (1996 г.), в которой отдельным пунктом выделена "астма гастроэзофагеального рефлюкса".

ГЭР-ассоциированные респираторные нарушения традиционно разделяют на 2 группы: "верхние" (апноэ, стридор, ларингит) и "нижние" (синдром бронхиальной обструкции, бронхиальная астма) [7, 8].

Согласно современным представлениям, патогенез респираторных нарушений, в том числе и развитие БА, возникающей на фоне ГЭРБ, связан с двумя механизмами: прямым, с развитием механической окклюзии просвета трахеобронхиального дерева аспирационным материалом; непрямым (невральным или механическим) в результате стимуляции вагусных рецепторов дистальной части пищевода с развитием дискринии, отека и бронхоспазма [12, 14].

Прямой путь развития респираторных нарушений у людей, страдающих ГЭРБ, обусловлен, в первую очередь, макроаспирацией желудочного содержимого с развитием механической бронхообструкции и (реже) пневмонии. Макроаспирация кислого материала (рН<2,5) может вызывать рефлекторное закрытие просвета дыхательных

путей, снижение целостности сурфактанта, повреждение эпителия, в тяжелых случаях - отек легких и кровотечения [6, 8]. На практике, как правило, столь драматическое развитие событий бывает редко. Обычно врач общей практики сталкивается с клиническими проявлениями часто рецидивирующего ларингита, хронического кашля или бронхиальной обструкции различной степени выраженности. В таких случаях к мысли о возможной роли ГЭР в генезе респираторных расстройств приводит торпидность течения, резистентность к терапии и развитие клинических проявлений преимущественно в ночное время или в горизонтальном положении. Ведущим механизмом чаще является микроаспирация рефлюксата во время рефлюкса, провоцирующая развитие ларинго- или бронхоспазма рефлекторным путем с формированием таких заболеваний, как хронический бронхит, повторные пневмонии, пневмофиброз, апноэ [1, 11].

Защита от бронхолегочной аспирации включает координацию глотательного рефлекса и закрытие голосовой щели во время глотания [7]. Исходя из этого, можно предполагать, что особое значение в ряде случаев приобретает состояние надгортанника. Последнее обстоятельство редко становится предметом раздумий ЛОР-врачей и эндоскопистов, несмотря на то, что визуально можно определить особенности анатомического строения надгортанника, а также особенности его функционирования у конкретного пациента. Кроме этого, развитию микроаспирации при ГЭР способствует состояние верхнего пищеводного сфинктера и перистальтика пищевода.

Непрямой (невральный) путь развития ГЭРзависимых респираторных проявлений реализуется по афферентным волокнам вагуса с развитием системы бронхосуживающих рефлексов и, как
следствие, бронхоспазма. Существует точка зрения, согласно которой необходимым атрибутом
для развития бронхоспазма у больных бронхиальной астмой является эзофагит, раздражающий
афферентные вагусные рецепторы. Схематично
описанный механизм выглядит так: ГЭР — эзофагит — раздражение афферентных рецепторов вагуса — повышение реактивности трахеобронхиального дерева — увеличение лабильности мускулатуры бронхов — бронхоспазм [2, 7, 11].

Высказывается предположение о наличии специфических рецепторов повреждения слизистой оболочки пищевода, так называемых ноцицепторов. Предполагается, что последние реагируют только на изменения слизистой пищевода, а при отсутствии повреждений они не функционируют. Эта гипотеза, возможно, объясняет, почему физиологический ГЭР не приводит к кашлю и приступам удушья [11]. Рассматривая исследуемую проблему "от обратного", необходимо отметить провоцирующее влияние респираторной патологии на развитие ГЭР. Любые респираторные расстройства и симптомы могут провоциро-

вать ГЭР в том случае, если они изменяют какиелибо аспекты "антирефлюксного барьера".

Основные механизмы, с помощью которых реализуется это патологическое влияние, могут быть представлены следующим образом: повышение отрицательного внутригрудного давления и положительного внутрибрюшного давления; снижение давления в области нижнего пищеводного сфинктера (НПС); повышение кислотной продукции и ослабление перистальтики пищевода [11, 25].

В качестве иллюстрации вышесказанного можно привести некоторые известные примеры: внутрибрюшное давление увеличивается, в частности, при форсированном выдохе при кашле или чихании при бронхиальной астме, муковисцидозе, бронхопульмональной дисплазии, респираторных инфекциях. При этом увеличивается и частота ГЭР, особенно у детей с недостаточностью кардии или скользящей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Отрицательное внутригрудное давление повышается, например, при стридоре или икоте. Помимо этого, следует помнить и о возможных побочных эффектах теофиллинов и глюкокортикостероидов (ГКС), широко применяемых в лечении БА. Эти препараты снижают тонус НПС, провоцируя прорыв антирефлюксного барьера. Известно также, что при применении ингаляционных ГКС без использования спейсера, 80% ингалируемой дозы попадает в желудок, что неблагоприятно сказывается как на тонусе НПС, так и на моторике желудка [11].

Одним из наиболее важных респираторных осложнений ГЭР является БА. Патологический ГЭР выявляют у 30-90 % больных бронхиальной астмой. Число рефлюксов часто коррелирует с выраженностью респираторных симптомов, а отдельные эпизоды ГЭР прямо совпадают по времени с приступами удушья. Следует помнить, что в ряде случаев ГЭР может быть единственным клиническим проявленим бронхиальной астмы (БА) и стать причиной ее неэффективного лечения. В литературе имеется достаточно результатов, свидетельствующих о том, что адекватная терапия ГЭР или ГЭРБ может способствовать заметному уменьшению или исчезновению кашля и диспноэ [4, 8, 9].

Наиболее характерным признаком ГЭРзависимой бронхообструкции является ночной 
кашель вследствие продолжительной ацидификации пищевода в горизонтальном положении, снижения саливации и клиренса пищевода, а также 
развития эзофагита [11, 2]. Имеются также сведения о развитии бронхоспазма у больных БА во 
время инфузии в пищевод соляной кислоты 
(модифицированный тест Бернстайна). Наиболее 
часто подобные нарушения отмечаются у детей с 
выраженным пептическим эзофагитом. Следует 
заметить, что при введении в пищевод солевых 
растворов или антацидов бронхоспазм не развивался [2].

ГЭР – зависимая бронхообструкция может быть заподозрена в случае:

- возникновения приступов кашля и/или удушья преимущественно в ночное время;
- сочетания респираторных и "верхних" диспепсических признаков (отрыжка, изжога, регургитация и т.д.);
- положительного эффекта от антирефлюксной терапии ех juvantibus;
- признаков торпидности к адекватной базисной терапии;
- неатопических вариантов БА [2].

Система доказательств в подобных случаях выстраивается на основе достоверной диагностики ГЭР с помощью всех доступных методов, как гастроэнтерологических, так и пульмонологических (аллергологических). "Золотым стандартом" определения патологического ГЭР является проведение суточного рН-мониторирования, позволяющего не только зафиксировать факт рефлюкса, но и определить его характер (физиологический или патологический). Результаты оценивают: по общему времени, в течение которого рН в пищеводе не превышает 4,0; количеству рефлюксов в сутки; количеству рефлюксов продолжительностью более 5 мин; наибольшей длительности рефлюкса. Чувствительность метода составляет 88-95 %. Суточный или многочасовой мониторинг рН пищевода позволяет определить наличие и количество рефлюксов, их высоту и силу. Рентгенологическое исследование также помогает выявить грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, стриктуры пищевода, диффузный эзофагоспазм и сам рефлюкс [4].

Для диагностики атипично протекающей ГЭРБ с респираторными проявлениями специально разработан алгоритм. Основой его является пробное лечение заболевания при помощи антисекреторных средств из группы ингибиторов протонной помпы (ИПП). В случае достижения положительного результата (уменьшение или исчезновение симптомов болезни) связь хронического респираторного заболевания с ГЭРБ считается доказанной. Дальнейшее лечение направлено на устранение патологического рефлюкса и попадания рефлюксата в респираторную систему. При получении сомнительных результатов проводят дифференциальную диагностику, построенную на комплексной клинико-инструментальной оценке. Вначале тщательно анализируют анамнез: время и причины появления клинических симптомов. В случаях ГЭРБ они возникают при наклонах, в горизонтальном положении, могут сопровождаться изжогой, отрыжкой, прекращаться при приеме антацидов, глотке воды. Наиболее точно можно верифицировать связь внепищеводных симптомов с эпизодами патологического рефлюкса при многочасовой внутрипищеводной рН-метрии. Этот метод позволяет установить корреляцию между появлением внепищеводных проявлений ГЭРБ (боли или кашля) и эпизодами рефлюкса (индекс симптома >50 %) [13].

Одним из ключевых вопросов взаимоотношений ГЭР и БА является следующий: играет ли ГЭР роль единственного пускового момента бронхообструкции или он выступает как составная часть определенного комбинированного механизма? В последнем случае может иметь место тройная составляющая запуска бронхообструкции: атопия, инфекционная зависимость и ГЭР. Определение роли каждого из этих факторов облегчило бы составление адекватных лечебных программ и позволило бы избежать формирования форм БА, устойчивых к базисному лечению. К сожалению, к настоящему времени конкретного ответа на этот вопрос пока нет, и в практической деятельности мы имеем дело только с двумя ситуациями, позволяющими связать ГЭР с синдромом бронхиальной обструкции и БА:

- "чистый" ГЭР зависимый вариант;
- вариант, при котором ГЭР играет отрицательную роль в генезе БА наряду с другими факторами.

Несмотря на значительные успехи последних лет, в теме респираторных проявлений ГЭРБ остается много неразрешенных вопросов. В частности не до конца ясна роль щелочного ГЭР и других некислотных стимулов в происхождении респираторных нарушений и методы их регистрации, раскрыты не все аспекты рефлекторного механизма рефлюкс зависимой ларинго — и бронхообструкции. Предстоит ответить на вопрос, почему только у 15-20 % людей с патологическим ГЭР развиваются респираторные проявления, в то время как обратная ситуация встречается в 4 раза чаще. Ответы на эти вопросы, возможно, станут темой будущих научных исследований и публикаций.

#### Литература

- Бабак С.Л. Ночная астма / С.Л.Бабак, А.Г.Чучалин // Рус. мед. ж. – 1998. – Т. 6, № 17. – С. 1108-1114.
- Бейтуганова И.М. Рефлюксиндуцированная бронхиальная астма / И.М.Бейтуганова, А.Г.Чучалин // Рус. мед. ж. – 1998. – Т. 6, № 17. – С. 1102-1107.
- 3. Общая симптоматика болезней пищевода / Руководство по гастроэнтерологии: в 3 т.; под ред. Ф.И.Комарова, Л.И.Гребенева. М.: Медицина, 1995. Т. 1. С. 15-29.
- 4. Григорьев П.Я. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения / П.Я.Григорьев, Э.П.Яковенко. М., 1996. С. 7-31.
- Детская гастроэнтерология (избранные главы) / под редакцией А.А.Баранова., Е.В.Климанской, Г.В.Римарчук. Москва, 2002. С. 180-209.
- Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: Пособие для врачей, руководителей органов управления здравоохранением и лечебно-профилактических учреждений / Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Трухманов А.С. [и др.]. – М., 2003. – 30 с.

- 7. Зайцева С.В. Влияние гастроэзофагеального рефлюкса на течение бронхиальной астмы у детей / С.В.Зайцева, Л.Д.Лихарева, С.Л.Бушуев: сб. материалов 6-й конф. "Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей" (Москва, 24-26.03.1999). М., 1999. С. 61-62.
- 8. Зернов Н.Г. Заболевания пищевода у детей / Н.Г.Зернов, Т.П.Сашенкова, И.П.Остроухова. – М.: Медицина, 1988. – 80 с.
- 9. Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / А.В.Калинин // Терапевт. арх. 1996. № 8. С. 16-20.
- 10. Федосеев Г.В. Механизмы обструкции бронхов / Г.В. Федосеев. СПб.: МИА, 1995. 333 с.
- 11. Хавкин А.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / А.И.Хавкин, В.Ф.Приворотский // Кислотозависимые состояния у детей. М., 1999. С. 45-47.
- 12. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма / А.Г.Чучалин. М., 1997. Т. 2. С. 40-63.
- 13. Шептулин А.А. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении рефлюксэзофагита / А.А.Шептулин // Нов. мед. и фармации. – 1994. – № 4. – С. 14-19.
- 14. Allen C.J. Gastroesophageal reflux and chronic respiratory disease // In Baum G.L., Wolinski E., eds // Textbook of Pulmonary Diseae, Boston: Little, Brown, 1989. Vol 2. 1471 p.

- 15. Chasan R. Asthma and gastroesophageal reflux (in Polish) / R.Chasan // Alergia. Asthma. Immunologia. 2000. № 5. P. 93-96.
- 16. Dent J. / J.Dent, W.J.Dodds, R.H.Friedman // J. Clin. Invest. 1980. № 65. P. 256-267.
- 17. French-Belgian Consensus Conference on Adult Gastro-oesophageal Reflux Disease. Diagnosis and treatment report of a meeting held in Paris, France on 21-22 January 1999. The jury of the consensus conference // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2000. Vol. 12. P. 129-137.
- 18. Irwin R.S. / R.S.Irwin, J.K.Zawacki, F.J.Curley // Am. Rev. Respir. Dis. 1989. № 140. P. 294-300.
- 19. Mittal R.K. / R.K.Mittal, R.W.McCallum // Am. J. Physiol. 1987. № 252. P. 636.
- 20. Mittal R.K. / R.K.Mittal // Gastroenterol. Clin. North. Am. 1990. № 19. P. 501-517.
- 21. Pediatric gastrointestinal motility disorders / ed. P.E. Hyman. NJ, 1999. 437 p.
- 22. Sontag S.J. Gastroesophageal reflux disease and asthma / S.J.Sontag // Clin. Gastroenterol. 2000. № 5. P. 9-30.
- 23. Wasovska-Krolikowska K. Asthma and gastroesophageal reflux in children / K.Wasovska-Krolikowska, E.Toporovska-Kovalska, A.Krogulska // Med. Sci. Monit. 2002. № 8. P. 64-71.
- 24. Williams C.N. Gastroesophageal reflux disease / C.N.Williams // Canad. J. Gastroenterol. 1998. Vol. 40. P. 132-138.

#### ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНИЙ РЕФЛЮКС ТА БРОНХООБСТРУКТИВНИЙ СИНДРОМ. ЩО ПЕРВИННЕ?

С.В.Данилюк, Т.В.Шлапак, Е.Ф.Вакуленко, Л.Д.Заводій, Т.Е.Лобода, А.О.Кармазіна, М.В.Метенько, А.Г.Луценко, Т.Н.Будько, П.П.Снісаревский

Резюме. Стаття присвячена діагностиці позастравохідних проявів гастроезофагеальної рефлюксної хвороби, у тому числі дихальних, орофарингеальних, псевдокардіальних та серцевих симптомів і синдромів. У статті виділено епідеміологічне дослідження комбінації розповсюдженого гастроезофагеального рефлюксу (ГЕР) та гастроезофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ). Все це підтверджується діагнозом та відмінностями між ГЕР та ГЕРХ. ГЕР, асоційовані з бронхолегеневими захворюваннями, найбільш широко вивчені та найчастіше трапляються в лікарській практиці. У проведених дослідженнях підтверджена кореляція між ГЕРХ та бронхолегеневими синдромами та симптомами. Докладно представлено механізми розвитку бронхіальної астми, що виникає на тлі ГЕРХ. Показана значуща кореляція між індексом рефлюксу та респіраторними симптомами та окремими симптомами ГЕР, пов'язані за часом з нападами астми. Наслідки ГЕР можуть бути проявами бронхіальної астми або причиною цього захворювання. Найбільш характерним клінічним симптомом ГЕРХ- асоційованої бронхіальної обструкції є нічний кашель внаслідок тривалого горизонтального положення стравоходу. Як приклад, побічний ефект базисної терапії бронхіальної астми (кортикостероїди, теофіліни), що широко застосовується в лікуванні, негативно впливає на антирефлюксний бар'єр. У цьому дослідженні найбільш розповсюдженим клінічним симптомом є ГЕР- асоційований бронхоспазм. Золотим стандартом діагностики ГЕР є добовий моніторинг рН-шлунка. Для встановлення діагнозу ГЕРХ із респіраторними проявами необхідний специфічний алгоритм обстежень. Виходячи з цього, необхідне проведення експериментального лікування антисекреторними препаратами групи інгібіторів протонної помпи. У випадку отримання позитивних результатів (зменшення чи зникнення симптомів) може бути виявлене респіраторне захворювання, на яке необхідно звернути увагу, що зумовлює необхідність диференціальної діагностики та комплексної оцінки клінічно - експериментальних даних.

**Ключові слова:** гастроезофагеальний рефлюкс, гастроезофагеальна рефлюксная хвороба, бронхообструктивний синдром.

### GASTROESOPHAGEAL REFLUX AND BRONCHO-OBSTRUCTIVE SYNDROME, WHAT IS PRIMARY?

S.V.Danyliuk, T.V.Shlapak, Ye.F.Vakulenko, L.D.Zavodij, T.Ye.Loboda, A.O.Karmazina, M.V.Meteyenko, A.G.Lutzenko, T.N.Budko, P.P.Snysarevs'kyi

Adstract. The paper deals with the diagnosis of extra-esophageal manifestations of the gastroesophageal disease, including respiratory, oropharyngeal, pseudocardial and cardiac symptoms and syndromes. The paper singles out an epidemiological study of a combination of prevalent gastroesophageal reflux disease (GERD). All this is confirmed by the diagnosis and differences between GER and GERD associated with bronchopulmonary diseases, most widely studied and most often recur in medical practice. A correlation between GERD and bronchopulmonary syndromes and symptoms is corroborated in the studies carried out. The authors have presented the mechanisms of the development of bronchial asthma that arises against a background of GERD. A correlation is shown between the index of reflux and respiratory symptoms and separate symptoms of GER that are connected with asthma attacks as far as time is concerned. The consequences of GER may be the manifestations of bronchial asthma on the cause of this disease. The most characteristic clinical symptom of GERD – associated bronchial obstruction is nocturnal coughing due to a prolonged horizontal position of the esophagus. As an example, a side effect of the basic therapy of bronchial asthma (corticosteroids, theophyllines), that are widely used, in the treatment negatively influences on the antireflux barrier. The most wide spread clinical symptoms in this research is GER-associated bronchospasm. The gold standard of GER diagnostics is round-the-clock monitoring of gastric pH. In order to make a diagnosis of GERD with respiratory manifestations a specific algorithm of examinations is necessary. Proceeding from this a performance of experimental treatment with antisecretory preparations of the group of inhibitors of the proton pump is needed. In case of obtaining a positive result (an abatement or disappearance of the symptoms) a respiratory disorder may be detected to which attention should be paid, stipulating a need of differential diagnostics and a complex assessment of the clinico-experimental findings.

Key words: gastroesophageal reflux, gastroesophageal reflux disease, bronchobstractive syndrome.

P.L.Shupyk National Medical Academy of Post-Graduate Education (Kyiv), Regional Clinical Hospital (Kyiv)

Рецензент – проф. О.С.Хухліна

Buk. Med. Herald. – 2011. – Vol. 15, № 3 (59). – Р. 167-172 Надійшла до редакції 23.05.2011 року

© С.В.Данилюк, Т.В.Шлапак, Е.Ф.Вакуленко, Л.Д.Заводий, Т.Е.Лобода, А.О.Кармазина, М.В.Метенько, А.Г.Луценко, Т.Н.Будько, П.П.Снисаревский, 2011

УДК 616.24-022-053.2:612.

#### Д.А.Дорофеев

#### ОСОБЕННОСТИ КОНЦЕНТРАЦИИ ОСНОВНЫХ АНИОНОВ, КАТИОНОВ, БЕЛКА И ОСМОЛЯРНОСТИ ПЛАЗМЫ КРОВИ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ СО СТРЕССОМ

Луганский государственный медицинский университет

Резюме. С целью изучения уровня основных анионов, катионов, белка и осмолярной концентрации плазмы крови больных внегоспитальной пневмонией со стрессом, обследовано 147 детей. Выявлено, что у детей, больных пневмонией с хроническим стрессом, имелись достоверные отличия уровня основных анионов и катионов в плазме крови, у 2/3 детей больных внегоспитальной пневмонией как с острым, так и с хроническим стрессом отмечалось снижение осмолярной концентрации плазмы крови.

**Ключевые слова:** пневмония, стресс, электролиты, осмолярность крови.

Введение. В настоящее время отмечается нарастание тяжести течения пневмоний и числа больных, госпитализированных с этой патологией в пульмонологические и реанимационные отделения. Причем эти тенденции имеют глобальный характер, отмечаются в разных странах, на разных континентах [4].

Одной из причин, приводящих к этим негативным тенденциям, может быть снижение адаптационных возможностей у населения и рост

стрессов. В настоящее время человек, как биологический вид, эволюционирует намного медленнее, чем создаваемые им условия внешней среды [8]. Резко возросшие информационные и психоэмоциональные нагрузки, быстро изменяющаяся экология, приводят к тому, что адаптационные системы организма, становление которых происходило эволюционным путем в течении тысячелетий, не успевают за этими процессами. Поэтому в настоящее время изучение особенностей