

11. Kim S.S., Spichak T.V., Yatsishina S.B., Katosova L.K. et al. The role of viruses in children with community-acquired pneumonia. *Voprosi diagnostiki v pediatrii* 2012; 4 (4): 21-25.
12. Mycoplasmae are causative agents of mycoplasma infections. Guidelines for medical microbiology. Particular medical microbiology and etiological diagnostics of infections. Ed. by A.S. Labinskaya, N.N. Kostyukova, S.M. Ivanova. M., BINOM, 2010: 964-993.
13. Guidelines for medical microbiology. Particular medical microbiology and etiological diagnostics of infections. Ed. by A.S. Labinskaya, N.N. Kostyukova, S.M. Ivanova. M., BINOM, 2010: 867-895.
14. Waris M.E., Toikka P., Saarinen T. et al. Diagnosis of Mycoplasma pneumoniae in children. *J. Clin. Microbiol.* 1998; 36: 3155-3159.
15. Daxboeck F., Krause R., Wernisch C. Laboratory diagnosis of Mycoplasma pneumoniae infection. *Clin. Microbiol. Infect.* 2003; 9: 263-273.
16. Nilsson A.C., Bjorkman P., Persson K. Polymerase chain reaction is superior to serology for the diagnosis of acute Mycoplasma pneumoniae infections and reveals a high rate persistent infection. *BMC Microbiol* 2008; 8: 93.
17. Flood R.G., Badik J., Aronoff S.C. The utility of serum C-reactive protein in differentiating bacterial from non bacterial pneumonia in children: meta-analysis of 1230 children. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2008; 27: 95-99.
18. Burkhardt O., Ewig S., Haagen U. et al. Procalcitonin guidance and reduction of antibiotic use in acute respiratory tract infection. *Eur. Respir. J.* 2010; 36: 601-607.
19. Almasri M., Diza E., Papa A. et al. Mycoplasma pneumoniae respiratory tract infections among Greek children. *Hippokratia* 2011; 15 (2): 147-152.
20. Baer G., Engelcke G., Abele-Horn M. et al. Chlamydia pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae as causative agents of community-acquired pneumonia in hospitalised children and adolescents. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2003; 22 (12): 742-745.
21. Feklisova L.V., Hadisova M.K., Tzelipanova H.E. et al. Clinical peculiarities of respiratory nosological forms of Mycoplasma infection in inpatients. Proceedings of VI Russian scientific-applied conference "The infectious aspects of somatic pathology in children", Moscow, 2013, P. 103-107.
22. Kozlov R.S., Sivaya O.V., Krechikova O.I., Ivanchik N.V. and Study Group "PEGASUS" Antimicrobial Resistance of Streptococcus pneumoniae in Russia over 1999-2009: Results of Multicenter Prospective Study PEGASUS. *Clin. microb. antimicrob. chemotherapy* 2010; 12 (4): 1-13.
23. Alyabeva N.M., Lazareva A.V., Ponomarenko O.A. et al. Serotype spectrum and antibiotic susceptibility of Streptococcus pneumoniae isolated in children with Acute Otitis Media. *Clin. microb. antimicrob. chemotherapy* Suppl. 1. 2013; 15 (2): 12 (6).

Поступила 18.09.2013

УДК 616.33-008.17-092-053.3

О. О. Старець, В. В. Трухальська,  
Н. О. Малиновська

## ФАКТОРИ, ЩО АСОЦІЮЮТЬСЯ З РИЗИКОМ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНОГО ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСУ, І ОСОБЛИВОСТІ ЙОГО КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ У ДІТЕЙ ПЕРШИХ РОКІВ ЖИТТЯ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.33-008.17-092-053.3

Е. А. Старец, В. В. Трухальская, Н. А. Малиновская

### ФАКТОРЫ, АССОЦИИРУЮЩИЕСЯ С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ГАСТРО- ЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА, И ОСОБЕННОСТИ ЕГО КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ У ДЕ- ТЕЙ ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) — заброс содержимого желудка в пищевод со срыгиванием и рвотой или без них. Патологический ГЭР — это патологическое состояние, которое характеризуется частыми и длительными эпизодами рефлюкса, возникающими на протяжении дня и ночью и вызывает симптомы, указывающие на поражение слизистых оболочек пищевода. Факторы, ассоциирующиеся с риском развития патологического ГЭР у детей, были выявлены путем проведения монофакторного анализа. Как статистически вероятные обнаружались такие из них: смешанное вскармливание (СШ — 6,2; 95 % ДИ — 2,12–18,10); естественные роды (СШ — 3; 95 % ДИ — 1,07–8,40) и внутриутробные инфекции — перинатальная экспозиция возбудителей (СШ — 4,93; 95 % ДИ 1,17–20,69).

Определение факторов риска в дальнейшем будет являться обоснованием для разработки лечебно-профилактической стратегии, направленной на снижение риска возникновения патологического ГЭР у детей.

**Ключевые слова:** патологический гастроэзофагеальный рефлюкс, дети, факторы риска.



**Introduction.** Gastroesophageal reflux (GER) occurs when stomach contents flow back up into the esophagus — a muscular tube that carries food and liquids from the mouth to the stomach. GER is common in infants under 2 years of age. Pathological gastroesophageal reflux in infants is a pathological condition characterized by frequent and prolonged episodes of refluxes that arises during day and night and causes symptoms of the destruction of oesophagus mucous membrane.

**Materials and methods.** Untreated acid reflux can have serious long-term consequences. Both environmental and genetic factors contribute to disease susceptibility. The underlying susceptibility genes are currently unknown, with the exception of COL3A1. A case-control study was carried out in 28 cases and 40 control subjects with pathological gastroesophageal reflux.

**Results.** Clinical course and risk factors of the pathological gastroesophageal reflux were studied in cohort observational study. The aim of the study was to explore the factors, associated with the risk of pathologic GER and to study peculiarities of the clinical course in infants. Monofactorial analysis of risk factors associated with pathological gastroesophageal reflux in infants was done. Mixed feeding (OR 6.2, 95% CI 2.12–18.10), vaginal delivery (OR 3.00, 95% CI 1.07–8.40) and intrauterine exposition of perinatal infections (OR 4.93, 95% CI 1.17–20.69) were statistically clarified as risk factors of pathological gastroesophageal reflux in infants.

**Key words:** pathologic gastroesophageal reflux, infants, risk factors.

Як свідчать дані літератури, сьогодні спостерігається зростання частоти виникнення гастроєзофагеального рефлюксу (ГЕР) у дітей раннього віку [1; 3].

Гастроєзофагеальний рефлюкс — це закидання вмісту шлунка в стравохід зі зригуванням або блюванням або без них. Про гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ) можна говорити, коли ГЕР супроводжується болісними відчуттями або ускладненнями, а уточнити діагноз можна за допомогою даних клінічних й інструментальних досліджень.

В етіопатогенезі ГЕР відіграють роль безліч чинників. Фізіологічний ГЕР найчастіше виникає у дітей малюкового віку, найчастіше у періоді новонародженості. Виникнення ГЕР може бути пов'язане з епізодами транзиторного розслаблення нижнього стравохідного сфінктера; затримкою спорожнення шлунка та підвищенням внутрішньошлункового тиску; порушенням вегетативної регуляції діяльності стравоходу; вродженою грижею стравохідного відділу діафрагми; ушкодженням шийного відділу хребта (у зв'язку з пологовою травмою). Також важливу роль у розвитку цього захворювання відіграє генетичний компонент [4]. При морфологічному дослідженні змінених тканин страво-

ходу було виділено кілька видів колагенів, а також з'ясовано, що в геномі вони кодуються різними білками. Наприклад, ген COL3A1 кодує III тип колагену, який міститься у таких тканинах, як шкіра, легені, судини, разом з I типом колагену, і відповідає за міцність і гнучкість цих структур. Крім того, колаген III типу відіграє важливу роль у формуванні первинної ранової реакції, а його вироблення підвищується на ранніх етапах загоєння. Також існує патологічний гастроєзофагеальний рефлекс, який спостерігається при ГЕРХ. При цьому порушується фізіологічне переміщення хімусу, яке супроводжується надходженням у стравохід і далі — в ротоглотку вмісту, здатного спричинити ушкодження слизових оболонок. Для патологічного гастроєзофагеального рефлексу характерні часті та тривалі епізоди рефлюксів, що виникають і вдень, і вночі та зумовлюють появу симптомів, які свідчать про ураження слизової оболонки стравоходу й інших органів. Крім того, у стравохід потрапляє невласлива для нього мікробна флора, яка також може викликати запалення слизових оболонок [5; 9].

Припускають, що зміни у геномі колагену III типу призводять до порушення міцності структур стравоходу, а також

уповільнення загоєння ран на його слизовій оболонці при впливі соляної кислоти під час закидання шлункового вмісту. Таким чином, вивчення наявності мутацій гена колагену III типу у дітей з патологічним ГЕР й обтяженою спадковістю є актуальним завданням, спрямованим на оптимізацію ведення дітей раннього віку з патологічним ГЕР [5].

Патологічний ГЕР, або ГЕРХ, відрізняється від фізіологічного не тільки більш частими та тривалими епізодами зригувань, а і розвитком різних ускладнень: езофагіту, хронічних захворювань дихальних шляхів, затримки фізичного розвитку та ін.

Клінічні прояви ГЕРХ:

- періодична регургітація з блюванням або без нього;
- відрижка, часта гикавка;
- втрата маси тіла або відсутність збільшення;
- рясна слинотеча;
- неспокій, дратівливість після їжі;
- дисфагія, охриплість голосу;
- кашель у горизонтальному положенні [2; 10].

Прояви захворювання у дітей раннього віку неспецифічні, тому виявити їх досить складно, оскільки зригування у дітей можуть спостерігатися при різних інфекційних захворюваннях, вроджених вадах

розвитку шлунково-кишкового тракту, запальних захворювань кишечника, неврологічних розладах, інтоксикаціях різної етіології [7].

**Метою** дослідження було вивчення факторів, що асоціюються з ризиком розвитку патологічного ГЕР та дослідження особливостей клінічного перебігу цього захворювання у дітей раннього віку.

### Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 28 дітей із ГЕР віком від 3 тиж. до 3 років, мешканців Одеси й Одеської області, що знаходилися на лікуванні в Одеській міській лікарні № 3 в період з червня по листопад 2012 р. Під опікою батьків перебували 20 дітей, під опікою держави — 8. Усім дітям проводили загальноклінічні та біохімічні дослідження крові; рентгенологічне дослідження стравоходу та шлунка за допомогою барію для виявлення анатомічних порушень; рН-моніторингу стравоходу; ендоскопічне дослідження стравоходу [6; 8].

Контрольну групу утворили 40 практично здорових дітей віком від 3 тиж. до 2,8 року в період з червня по листопад 2012 р., мешканців Одеси й Одеської області. Критеріями включення у дослідження були відсутність запальної патології, супровідної соматичної патології, народження у термін з нормальною масою тіла.

### Результати дослідження та їх обговорення

У розподілі за статтю в групі дітей з ГЕР і в контрольній групі відмінностей не було (16 хлопчиків і 12 дівчаток,  $p > 0,05$ ; 22 хлопчики і 18 дівчаток,  $p > 0,05$  відповідно). Середня маса тіла при народженні у групі дітей з ГЕР становила  $(3007 \pm 790)$  г, у контрольній групі —  $(3186 \pm 497)$  г ( $p > 0,05$ ). В основній групі з нормальною масою тіла у термін народилися 24  $((85,7 \pm 6,6) \%)$  дитини, з

низькою — 2 дітей (1800 і 1900 г, термін гестації 32 та 33 тиж. відповідно), з екстремально низькою — 2 дітей (890 і 870 г, термін гестації 31 тиж.). За шкалою Апгар на першій хвилині життя 7–10 балів було у 18 дітей, 0–3 — у 4. На п'ятій хвилині 7–10 балів було у 18 дітей, 4–6 — у 2, 0–3 — у 2. У контрольній групі за шкалою Апгар на першій хвилині життя 7–10 балів було у 32 дітей, 4–6 — у 8. На п'ятій хвилині 7–10 балів було у 36 дітей, 4–6 — у 4. У групі дітей з ГЕР захворювання центральної нервової системи спостерігалися у 10  $((35,7 \pm 9,1) \%)$  дітей. На грудному вигодовуванні в основній групі до місячного віку знаходилися 12  $((42,9 \pm 9,4) \%)$  дітей, до 3 міс. — 4  $((14,3 \pm 6,6) \%)$ . На змішаному вигодовуванні з народження — 2  $((7,1 \pm 4,9) \%)$  дитини, на штучному з народження — 14  $((50,0 \pm 9,4) \%)$  дітей, з 3 міс. — 12  $((85,7 \pm 9,4) \%)$ . У групі дітей з ГЕР середній вік матері становив  $(26,1 \pm 4,3)$  року (21–30 років), вік батька —  $(30,3 \pm 6,8)$  року (22–47 років), у контрольній групі відповідно  $(24,5 \pm 4,1)$  року (20–33 років),  $(31,3 \pm 6,4)$  року (21–44 роки);  $p > 0,05$ . Палили до вагітності 8  $((28,6 \pm 8,5) \%)$  матерів, під час вагітності — 2  $((7,1 \pm 4,9) \%)$ , а в групі контролю відповідно 12  $((30,0 \pm 7,2) \%)$  і 2  $((5,0 \pm 3,4) \%)$ ;  $p > 0,05$ . Усі жінки алкоголю під час вагітності не вживали.

Характеризуючи спадкову схильність у 10 дітей, що знаходяться під опікою батьків, слід зазначити, що у 5  $((50,0 \pm 15,8) \%)$  матерів була патологія органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ): у матері однієї дитини був езофагіт, у 4 — гастрит (асоційований з НР в 1 жінки), захворювання жовчовивідних шляхів — у 2. У контрольній групі тільки у 6  $((15,0 \pm 5,6) \%)$  матерів спостерігалася патологія органів ШКТ ( $p < 0,05$ ). Патологія ШКТ виявлена у 4  $((40,0 \pm 15,5) \%)$  батьків: в 1 — езофагіт, в 1 — вираз-

кова хвороба шлунка, в 1 — захворювання жовчовивідних шляхів, у 1 — діафрагмальна грижа, в 1 — хронічний панкреатит. У групі контролю у 10  $((25,0 \pm 6,8) \%)$  батьків відзначалася патологія органів ШКТ ( $p > 0,05$ ). Інших близьких родичів з патологією органів ШКТ мали 6  $((60,0 \pm 15,5) \%)$  дітей з ГЕР. У контрольній групі цей показник сягав 14  $((35,0 \pm 7,5) \%)$ ;  $p > 0,05$ .

Із захворювань, що передаються статевим шляхом, в основній групі у 2 жінок спостерігався бактерійний вагініт, у 6 — грибовий вагініт. У 8 матерів у крові відзначався високий титр IgG до цитомегаловірусної інфекції, в контрольній групі — у 3.

У перебігу вагітності звертає на себе увагу той факт, що у 14  $((50 \pm 9,4) \%)$  жінок основної групи відзначався ранній гестоз, пізнього гестозу не зареєстровано. У контрольній групі ці показники становили відповідно 22  $((55,0 \pm 7,9) \%)$ ;  $p > 0,05$  та 4  $((10,0 \pm 4,7) \%)$ ;  $p > 0,05$ . Хронічна фетоплацентарна недостатність діагностована у 4 жінок, які народили дітей із ГЕР; кровотечі у III триместрі — у 4; ізосенсибілізація за системою АВ0 — у 6; за Rh-фактором — у 6; багатоводдя — у 6; маловоддя — у 6; загроза переривання вагітності — у 6; анемія — у 14. Головне передлежання плода було у 18 жінок; тазове — у 2. Розродження природним шляхом відбулося у 14 жінок; елективний кесарів розтин — у 4; терміновий — у 2. Епізіотомія була виконана 12 жінкам. Гнійно-септичні ускладнення післяпологового періоду трапилися у 2 жінок, кровотечі — у 2.

Аналізуючи стравохідні симптоми у дітей з ГЕР, слід відмітити, що задовільний стан визначався у 2  $((7,1 \pm 4,9) \%)$ , середньої тяжкості — у 6  $((21,4 \pm 7,8) \%)$ , тяжкий — у 20  $((71,4 \pm 8,5) \%)$ . Регургітація з блюванням трапилася у 6  $((21,4 \pm 7,8) \%)$  випадках, без блю-



**Результати монофакторного аналізу ознак,  
що асоціюються з патологічним гастроєзофагеальним  
рефлюксом у дітей**

Ознака	СШ	95 % ДІ
Вигодовування змішане	6,2*	2,12–18,10
Вигодовування штучне	0,40	0,14–1,08
Розродження природним шляхом	3*	1,07–8,40
Оцінка за шкалою Апгар $\geq 3$	2,45	0,62–9,67
Патологія ШКТ у матері	0,5	0,13–1,79
Патології ШКТ у близьких родичів	0,5	0,16–1,54
Ранній гестоз	0,81	0,31–2,15
Паління до вагітності	0,93	0,32–2,70
Паління під час вагітності	1,46	0,19–11,04
Внутрішньоутробне інфікування (перинатальна експозиція збудників)	4,93*	1,17–20,69

Примітка. \* — дана ознака є статистично вірогідною.

вання — у 20 ((71,4 $\pm$ 8,5) %). Симптом «мокрої подушки» спостерігався — у 14 ((50,0 $\pm$ 9,4) %), відрижка — у 20 ((71,4 $\pm$ 8,5) %), гикавка — у 16 ((57,1 $\pm$ 9,4) %), втрата або відсутність збільшення маси тіла — у 20 ((71,4 $\pm$ 8,5) %), рясна слинотеча — у 8 ((28,6 $\pm$ 8,5) %), неспокій, дратівливість після їжі — у 12 ((42,9 $\pm$ 9,4) %) дітей.

Серед позастравохідних симптомів дистонія й охриплість голосу виявлені у 12 ((42,9 $\pm$ 9,4) %) малюків, кашель у горизонтальному положенні — у 6 ((21,4 $\pm$ 7,8) %), рецидивні пневмонії — у 4 ((14,3 $\pm$ 6,6) %), ураження м'яких тканин ротової порожнини (стоматити) — у 2 (7,1 $\pm$ 4,9) %, рецидивних отитів і порушення серцевого ритму та провідності (за даними ЕКГ) не спостерігалось.

За даними лабораторного дослідження у дітей з ГЕР анемія I ступеня виявлена у 10 ((35,7 $\pm$ 9,1) %) дітей. За даними копрологічного дослідження, у 18 ((64,3 $\pm$ 9,1) %) досліджуваних у випорожненнях відзначалася наявність жирних кислот і у 16 ((57,1 $\pm$ 9,4) %) — неперетравленої клітковини. У контрольній групі ці показники становили відповідно 16 ((40,0 $\pm$ 7,7) %),  $p > 0,05$  і 8 ((20,0 $\pm$ 6,3) %),  $p > 0,05$ .

Фактори, що можуть підвищувати ризик розвитку патологічного ГЕР, було обрано емпіричним шляхом і проаналізовано за допомогою монофакторного аналізу, результати якого наведені у табл. 1.

### Висновки

Фактори, що асоціюються з ризиком розвитку патологічного ГЕР у дітей, було виявлено шляхом проведення монофакторного аналізу. Статистично вірогідними виявилися такі показники: змішане вигодовування (СШ — 6,2; 95 % ДІ — 2,12–18,10); розродження природним шляхом (СШ — 3; 95 % ДІ — 1,07–8,40), та внутрішньоутробне інфікування — перинатальна експозиція збудників

(СШ — 4,93, 95 % ДІ 1,17–20,69).

Таким чином, визначення факторів ризику в подальшому стане підґрунтям для розробки лікувально-профілактичної стратегії, спрямованої на зниження ризику виникнення патологічного ГЕР у дітей.

### ЛІТЕРАТУРА

- Захарова И. Н. Синдром срыгивания и рвоты у детей раннего возраста / И. Н. Захарова, Е. Н. Андрухина // Педиатрическая фармакология. — 2010. — Т. 7, № 4. — С. 106–112.
- Al-Adnani M. Gastroesophageal reflux disease and sudden infant death: mechanisms behind an under-recognized association / M. Al-Adnani, M. C. Cohen, I. Scheimberg // *Pediatr. Dev. Pathol.* — 2011. — Vol. 14, N 1. — P. 53–56.
- Detection of gastroesophageal reflux in children using combined multichannel intraluminal impedance and pH measurement: data from the German Pediatric Impedance Group / D. Pilic, T. Fröhlich, F. Nöh [et al.] // *J. Pediatr.* — 2011. — Vol. 158, N 4. — P. 650–654.
- Does an upper gastrointestinal study change operative management for gastroesophageal reflux? / P. A. Valusek, S. D. St. Peter, S. J. Keckler [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* — 2010. — Vol. 45, N 6. — P. 1169–1172.
- Molecular abnormalities in pediatric barrett esophagus: can we test for potential of neoplastic progression? / E. L. Maltby, M. J. Dyson, M. R. Wheeler [et al.] // *Pediatr. Dev. Pathol.* — 2010. — Vol. 13, N 4. — P. 310–317.

6. *Pediatric gastroenterology reflux clinical practice guidelines* / Y. Vandeplass, C. D. Rudolph, C. Di Lorenzo [et al.] // *JPGN.* — 2009. — Vol. 49. — P. 498–547.

7. Poets C. F. Myth: gastroesophageal reflux is a pathological entity in the preterm infant / C. F. Poets, P. E. Brockmann // *Semin. Fetal Neonatal Med.* — 2011. — Vol. 16, N 5. — P. 259–563.

8. Semeniuk J. Endoscopic picture of esophagitis in children with primary and secondary acid gastroesophageal reflux / J. Semeniuk, M. Kaczmarek, M. Uścińowicz // *Pol. Merkur. Lekarski.* — 2008. — Vol. 24, N 141. — P. 212–218.

9. Significance of gastroesophageal refluxate in relation to physical, chemical and spatiotemporal characteristics in symptomatic intensive care unit neonates / S. R. Jadcherla, J. Peng, C. Y. Chan [et al.] // *Pediatr. Res.* — 2011. — Vol. 70, N 2. — P. 192–198.

10. The frequency of apneas in very preterm infants is increased after non-acid gastroesophageal reflux / L. Corvaglia, D. Zama, M. Spizzichino [et al.] // *Neurogastroenterol. Motil.* — 2011. — Vol. 23, N 4. — P. 303–307.

### REFERENCES

- Zakcharova I.N., Andrukhhina E.N. Syndrom vomiting and regurgitation in infants. *Pediatr. pharmacology* 2010; 7 (4): 106–112.
- Al-Adnani M., Cohen M.C., Scheimberg I. Gastroesophageal reflux disease and sudden infant death: mechanisms behind an under-recognized association. *Pediatr. Dev. Pathol* 2011; 14 (1): 53–56.
- Pilic D., Fröhlich T., Nöh F. et al. Detection of gastroesophageal reflux in children using combined multichannel



intraluminal impedance and pH measurement: data from the German Pediatric Impedance Group. *J. Pediatr* 2011; 158 (4): 650-654.

4. Valusek P.A., St. Peter S.D., Keckler S.J. et al. Does an upper gastrointestinal study change operative management for gastroesophageal reflux? *J. Pediatr. Surg* 2010; 45 (6): 1169-1172.

5. Maltby E.L., Dyson M.J., Wheeler M.R. et al. Molecular abnormalities in pediatric Barrett esophagus: can we test for potential of neoplastic progres-

sion? *Pediatr. Dev. Pathol.* 2010; 13 (4): 310-317.

6. Vandenplas Y., Rudolph C.D., Di Lorenzo C. et al. Pediatric gastroenterology reflux clinical practice guidelines. *JPGN* 2009; 49: 498-547.

7. Poets C.F., Brockmann P.E. Myth: gastroesophageal reflux is a pathological entity in the preterm infant. *Semin. Fetal Neonatal Med* 2011; 16 (5): 259-563.

8. Semeniuk J., Kaczmarek M., Uscinowicz M. Endoscopic picture of esophagitis in children with primary and secondary acid gastroesophageal re-

flux. *Pol. Merkur. Lekarski* 2008; 24 (141): 212-218.

9. Jadcherla S.R., Peng J., Chan C.Y. et al. Significance of gastroesophageal refluxate in relation to physical, chemical and spatiotemporal characteristics in symptomatic intensive care unit neonates. *Pediatr. Res* 2011; 70 (2): 192-198.

10. Corvaglia L., Zama D., Spizzichino M. et al. The frequency of apneas in very preterm infants is increased after non-acid gastroesophageal reflux. *Neurogastroenterol. Motil* 2011; 23 (4): 303-307.

Надійшла 22.10.2013

УДК 616.12-009.72-06:616.127-008]-074

А. А. Меликов, Р. Ф. Абдуллаев, А. Б. Бахшалиев

## ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

НИИ кардиологии им. Д. Абдуллаева, Баку, Азербайджан

УДК 616.12-009.72-06:616.127-008]-074

А. А. Меликов, Р. Ф. Абдуллаев, А. Б. Бахшалиев

### ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

НИИ кардиологии им. Д. Абдуллаева, Баку, Азербайджан

Целью исследования явилось изучение уровня NT-proBNP и параметров систолической и диастолической функции миокарда у больных стабильной стенокардией напряжения (ССН) с сохраненной систолической функцией (ССФ) левого желудочка (ЛЖ) в процессе физических нагрузочных тестов. Всем 52 больным (мужчины, средний возраст  $(52,5 \pm 1,5)$  года) проведена двухмерная эхокардиография (ЭхоКГ), доплер ЭхоКГ и тредмил-тест, определена концентрация NT-proBNP в плазме крови. Установлено, что на высоте нагрузочного теста в группе больных с уровнем NT-proBNP  $>125$  пг/мл, по сравнению с группой с нормальным уровнем NT-proBNP, происходит более выраженное снижение показателей систолической и диастолической функций ЛЖ и значительное повышение уровня NT-proBNP. Из общего числа обследованных в 30,7 % случаев выявлены систолическая дисфункция (ФВ  $(47,5 \pm 4,0)$  %) с уровнем NT-proBNP  $(241,5 \pm 22,0)$  пг/мл и в 38,5 % случаев диастолическая дисфункция ЛЖ (Е/А  $0,76 \pm 0,01$ ) с уровнем NT-proBNP  $(280 \pm 20)$  пг/мл. Больным со ССН с ССФ ЛЖ и нормальным уровнем NT-proBNP в покое целесообразно определение уровня NT-proBNP и показателей функционального состояния сердца в процессе физической нагрузки в целях ранней диагностики дисфункции миокарда.

**Ключевые слова:** NT-proBNP, стабильная стенокардия напряжения.

UDC 616.12-009.72-06:616.127-008]-074

A. A. Melikov, R. F. Abdullayev, A. B. Bakshaliyev

### RESEARCH OF BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE LEVEL AND FUNCTIONAL CONDITION OF MYOCARDIUM OF PATIENTS WITH STABLE ANGINA PECTORIS

Scientific Research Institute of Cardiology, Baku, Azerbaijan

**The purpose** of the study was to examine BNP Nt-pro level and parameters of systolic and diastolic functions of myocardium of patients with stable angina (SA) with saved systolic function (SSF) of the left ventricle LV during physical load tests.

**Materials and methods.** 52 patients (men at average age  $(52.4 \pm 1.5)$  years) with SA of II-III class were included into the study. All 52 patients had two dimensional echocardiography, Doppler and treadmill test, NT-proBNP concentration of blood plasma was defined.

**Results.** It was defined that at height of load tests in groups of patients with NT-proBNP level more than 125 pg/ml in comparison with group of patients with normal level of NT-proBNP, we can observe

