

УДК 616.33-002-022:628.1

А.А. Авраменко, Т.Г. Болотникова, А.К. Магденко,
В.Н. Дымо, Т.И. Дубинец

МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ СИМПТОМА «ИЗЖОГА» У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ НЕАТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ ОБЫЧНОЙ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

Международный классический университет им. Пилипа Орлика,
г. Николаев, Украина

Avramenko A. A. - <https://orcid.org/0000-0002-9652-089X>

Summary. Avramenko A.A., Bolotnikova T.G., Magdenko A.K., Dimo V.N., Dubinets T.I. **THE MECHANISM OF FORMATION OF THE SYMPTOM OF “HEARTBURN” IN PATIENTS WITH CHRONIC NEATROPHIC GASTRITIS WHEN CONSUMPTION OF REGULAR DRINKING WATER.** - *International Classical University named after Pylyp Orlik, Nikolaev. e-mail: aaahelic@gmail.com.* The discovery in 1983 of a bacterium called *Helicobacter pylori* (HP) changed views on the etiology and pathogenesis of diseases such as chronic non-atrophic gastritis (CNG), peptic ulcers and gastric cancer. One of the manifestations of CNG in the acute stage is the symptom of “heartburn,” which is associated with the reflux of acidic stomach contents into the esophagus. However, when surveyed, some patients note that the symptom of “heartburn” appears not only after eating, but even after drinking liquid in the form of plain water, which should dilute the acidity of the gastric juice. Purpose of the study: to study the mechanism of formation of the heartburn symptom when taking liquid in the form of water. **Population and methods.** Analysis of data from a comprehensive examination of 31 patients with chronic non-atrophic gastritis who experienced heartburn after drinking liquid in the form of water. The examination was conducted at the Center for Progressive Medicine and Rehabilitation “Rea+Med” (Nikolaev). Examination methods: clinical and anamnestic, instrumental, histological, bacteriological. **Results.** When analyzing the results of a comprehensive examination, only 3.2% of patients had a level of gastric juice acidity that corresponded to moderate hyperacidity, while in 45.2%

the level corresponded to normacidity, and in 51.6% it corresponded to moderate and severe hypoacidity. When analyzing data from histological studies, the presence of chronic gastritis with varying degrees of severity was revealed in 100% of cases. When analyzing data on the presence and degree of contamination of the gastric mucosa with HP infection in 4 topographic zones of the stomach, the presence of *Helicobacter pylori* infection was noted in 100% of cases at a high concentration - (+++) in all zones without a significant difference ($p > 0.05$). **Conclusions.** Ingestion of water is a factor that increases the volume of fluid in the stomach, displaces and concentrates the “residual” ammonia from the activity of HP infection in the gas bubble, which increases the pressure in the cardiac part of the stomach. Concentrated “residual ammonia” in the cardiac region forms a caustic alkali - ammonium hydroxide, which is injected under pressure in the form of drops into the esophagus, causing irritation of the nerve endings of its mucosa and forming the symptom of “heartburn”. The formation of this heartburn mechanism does not depend on the level of acidity of gastric juice, but on the degree of contamination of the gastric mucosa with HP infection and, consequently, on the volume and concentration of “residual” ammonia in the stomach cavity.

Key words: *Helicobacter pylori* infection, water, heartburn.

Реферат. Авраменко А.А., Болотникова Т.Г., Магденко А.К., Дымо В.Н., Дубинец Т.И. **МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ СИМПТОМА «ИЗЖОГА» У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ НЕАТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ ОБЫЧНОЙ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ.** Открытие в 1983 году бактерии, которая получила название *Helicobacter pylori* (HP), изменила взгляды на этиологию и патогенез таких заболеваний, как хронический неатрофический гастрит (ХНГ), язвенная болезнь и рак желудка. Одним из проявлений ХНГ в стадии обострения является симптом «изжога», который связывают с забросом кислого содержимого желудка в пищевод. Однако, при опросе часть пациентов отмечают, что симптом «изжога» появляется не только после приёма пищи, но даже и после приёма жидкости в виде простой воды, которая должна разбавлять кислотность желудочного сока. **Цель исследования:** изучить механизм формирования симптома

изжоги при приёме жидкости в виде воды. **Контингент и методы.** Анализ данных комплексного обследования 31 пациента с хроническим неатрофическим гастритом, у которых изжога возникала после приема жидкости в виде воды. Обследование было проведено на базе Центра прогрессивной медицины и реабилитации «Rea+Med» (г. Николаев). Методы обследования: клинико-anamnestический, инструментальный, гистологический, бактериологический. **Результаты.** При анализе полученных результатов комплексного обследования только у 3,2% пациентов был выявлен уровень кислотности желудочного сока, который соответствовал гиперацидности умеренной, в то время как у 45,2% уровень соответствовал нормацидности, а у 51,6% - гипоацидности умеренной и выраженной. При анализе данных гистологических исследований было выявлено в 100% случаев наличие хронического гастрита с разной степенью выраженности. При анализе данных по наличию и степени обсеменения слизистой желудка НР-инфекцией по 4-м топографическим зонам желудка было отмечено присутствие хеликобактерной инфекции в 100% случаев при высокой концентрации – (+++) во всех зонах без достоверного различия ($p > 0,05$). **Выводы.** Прием воды является фактором, который увеличивает объём жидкости в желудке, вытесняет и концентрирует «остаточный» аммиак жизнедеятельности НР-инфекции в газовом пузыре, что повышает давление в кардиальном отделе желудка. Концентрированный «остаточный аммиак» в кардиальном отделе образует едкую щёлочь – гидроксид аммония, который под давлением впрыскивается в виде капель в пищевод, вызывая раздражение нервных окончаний его слизистой и формируя симптом «изжога». Формирование данного механизма изжоги зависит не от уровня кислотности желудочного сока, а от степени обсеменения слизистой желудка НР-инфекцией и, следовательно, от объёма и концентрации «остаточного» аммиака в полости желудка.

Ключевые слова: хеликобактерная инфекция, вода, изжога.

Реферат. Авраменко А.О., Болотникова Т.Г., Магденко Г.К., Дімо В.М., Дубінець Т.І. **МЕХАНІЗМ ФОРМУВАННЯ СИМПТОМУ «ПЕЧІЯ» У**

ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ НЕАТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ ПРИ ВЖИВАННІ ЗВИЧАЙНОЇ ПИТНОЇ ВОДИ. Відкриття у 1983 році бактерії, яка отримала назву *Helicobacter pylori* (HP), змінила погляди на етіологію та патогенез таких захворювань, як хронічний неатрофічний гастрит (ХНГ), виразкова хвороба та рак шлунка. Одним із проявів ХНГ у стадії загострення є симптом «печія», який пов'язують із закиданням кислого вмісту шлунка у стравохід. Однак, при опитуванні частина пацієнтів відзначають, що симптом «печія» з'являється не тільки після прийому їжі, але навіть після прийому рідини у вигляді простої води, яка повинна розбавляти кислотність шлункового соку. **Мета дослідження:** вивчити механізм формування симптому печії після прийому рідини у вигляді води. **Контингент та методи.** Аналіз даних комплексного обстеження 31 пацієнта з хронічним неатрофічним гастритом, у яких печія виникала після прийому рідини у вигляді води. Обстеження було проведено на базі Центру прогресивної медицини та реабілітації «Rea+Med» (м. Миколаїв). Методи обстеження: клініко-анамнестичний, інструментальний, гістологічний, бактеріологічний. **Результати.** При аналізі отриманих результатів комплексного обстеження лише у 3,2% пацієнтів було виявлено рівень кислотності шлункового соку, який відповідав гіперацидності помірній, у той час як у 45,2% рівень відповідав нормацидності, а у 51,6% – гіпоацидності помірній та виразній. При аналізі даних гістологічних досліджень було виявлено у 100% випадків наявність хронічного гастриту з різним ступенем виразності. При аналізі даних за наявністю та ступенем обсіменіння слизової оболонки шлунка HP-інфекцією за 4-ми топографічними зонами шлунка було відзначено присутність гелікобактерної інфекції у 100% випадків при високій концентрації – (+++) у всіх зонах без достовірної відмінності ($p > 0,05$). **Висновки.** Прийом води є фактором, який збільшує обсяг рідини у шлунку, витісняє та концентрує «залишковий» аміак життєдіяльності HP-інфекції в газовому міхурі, що підвищує тиск у кардіальному відділі шлунка. Концентрований «залишковий аміак» у кардіальному відділі утворює їдку лугу – гідроксид амонію, який під тиском упорскується у вигляді крапель у стравохід, викликаючи роздратування нервових закінчень його слизової оболонки та формуючи симптом «печія». Формування

даного механізму печії залежить не від рівня кислотності шлункового соку, а від ступеня обсіменіння слизової оболонки шлунка НР-інфекцією і, отже, від об'єму та концентрації «залишкового» аміаку у порожнині шлунка.

Ключові слова: гелікобактерна інфекція, вода, печія.

Введение. Открытие в 1983 году бактерии, которая получила название *Helicobacter pylori* (НР), изменила взгляды на этиологию и патогенез таких заболеваний, как хронический неатрофический гастрит (ХНГ), язвенная болезнь и рак желудка [1,2]. Одним из проявлений ХНГ в стадии обострения является симптом «изжога», который связывают с забросом кислого содержимого желудка в пищевод [3,4,5]. Однако, при опросе часть пациентов отмечают, что симптом «изжога» появляется не только после приёма пищи, но даже и после приёма жидкости в виде простой воды, которая должна разбавлять кислотность желудочного сока. Отсутствие в доступной нам литературе объяснения такого парадокса стало поводом для нашего исследования.

Цель исследования: изучить механизм формирования симптома изжоги при приёме жидкости в виде воды.

Контингент и методы. Были проанализированы данные состояния желудка у 31-го пациента с хроническим неатрофическим гастритом в возрасте от 27-ми до 56-ти лет, у которых при употреблении обычной питьевой воды возникал симптом «изжога», на базе Центра прогрессивной медицины и реабилитации «Rea+Med» (г. Николаев). Мужчин было 19 человек (61,3%), женщин – 12 (38,7%).

Методы обследования включали сбор анамнеза, а также комплексное обследование: пошаговую рН-метрию по методике Чернобрового В.Н., эзофагогастродуоденоскопию, двойное тестирование на хеликобактерную инфекцию (уреазный тест и микроскопирование окрашенных мазков-отпечатков) с использованием биоптатов слизистой из 4-х топографических зон желудка (средняя треть антрального отдела и тела желудка по большой и малой кривизне), гистологические исследования слизистой желудка, материал для которых брался из тех же зон [6, 7].

Последовательность обследования: после сбора анамнеза больным проводилась рН-метрия, а после – ЭГДС с забором биопсийного материала для проведения тестирования на НР и гистологических исследований. Исследование проводилось утром, натощак, через 12-14 часов после последнего приёма пищи. Полученные данные были обработаны статистически с помощью t- критерия Стьюдента с вычислением средних величин (M) и оценкою вероятности отклонений (m). Изменения считались статистически достоверными при $p < 0,05$. Статистические расчёты выполнялись с помощью электронных таблиц Excel для Microsoft Office.

Результаты и их обсуждение. При сборе анамнеза было выяснено, что симптом «изжога» появлялся у пациентов в вертикальном положении после приёма жидкости в виде воды в объёме 100 – 200 мл.

Данные, полученные при проведении рН-метрии, отражены в таблице 1

Таблица 1

Уровень кислотности у пациентов с хроническим неатрофическим гастритом

Уровень кислотности	Частота выявленных различных уровней кислотности (n = 31)	
	Количество пациентов	%
Гиперацидность выраженная	0	0
Гиперацидность умеренная	1	3,2
Нормацидность	14	45,2
Гипоацидность умеренная	9	29
Гипоацидность выраженная	7	22,6
Анацидность	0	0

При анализе данных гистологических исследований по 4-м топографическим зонам у всех пациентов в 100% случаев было подтверждено наличие хронического неатрофического гастрита как в активной, так и в неактивной стадии разной степени выраженности.

При тестировании на НР хеликобактерная инфекция была выявлена в 100% случаев. Данные по степени обсеменённости по топографическим зонам представлены в таблице 2.

Таблица 2

Частота выявления и степень обсеменения слизистой желудка активной формой НР - инфекции по топографическим зонам у пациентов с хроническим неатрофическим гастритом (n = 31)

Топографические зоны	Частота выявления, %	Степень обсеменения слизистой оболочки желудка активной формой НР - инфекции по топографическим зонам (+) / (M±m)
1. Антральный отдел желудка, средняя треть, большая кривизна	31 (100%)	2,90 ± 0,19
2. Антральный отдел желудка, средняя треть, малая кривизна	31 (100%)	2,91 ± 0,19
3. Тело желудка, средняя треть, большая кривизна	31 (100%)	2,93 ± 0,19
4. Тело желудка, средняя треть, малая кривизна	31 (100%)	2,99 ± 0,19

Примечание: n – количество исследований

При анализе полученных данных достоверных различий по степени обсеменения НР-инфекцией слизистой тела желудка по топографическим зонам не выявлено ($p > 0,05$). Степень обсеменения слизистой во всех топографических зонах желудка у всех пациентов – высокая – (+++).

Полученные результаты объяснимы с точки зрения данных по жизнедеятельности хеликобактерной инфекции и законов физики, согласно которым газ всегда находится над жидкостью.

В результате жизнедеятельности НР-инфекции образуется «остаточный» аммиак (ОА) - аммиак, который не был использован на нейтрализацию соляной кислоты вокруг бактерий, а скопился в полости желудка, при этом отмечается прямая зависимость: чем больше концентрация НР-инфекции, тем больше ОА скапливается в полости желудка [2, 8]. Среди газов, которые образуются в

результате процесса пищеварения в желудке и в результате жизнедеятельности НР-инфекции (аммиак, сероводород, углекислый газ) и которые формируют внутрижелудочное давление, аммиак - самый летучий газ, в результате чего он может концентрироваться в верхних отделах желудка и, особенно, в области кардиального жома [2]. Согласно новой теории формирования механизма эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта – теории «едкого щелочного повреждения» (Авраменко А.А., Гоженко А.И., 2007 г.), при высоком давлении в полости желудка в узких местах, к которым относится и канал кардиального жома, создаются условия для образования из аммиака гидроксида аммония, который относится к едким щелочам [2, 8]. Прием жидкости в виде простой воды увеличивает общий объём жидкости в желудке, который вытесняет и концентрирует ОА жизнедеятельности НР-инфекции в газовом пузыре, что повышает давление в кардиальном отделе желудка. При повышении давления в полости желудка ОА быстро переходит в гидроксид аммония, который через узкий канал кардиального жома желудка, как через канал иглы шприца, «впрыскивается» в виде концентрированных капель в полость нижней трети пищевода, вызывая раздражение нервных рецепторов слизистой пищевода и формируя симптом «изжога» [8].

Выводы.

1. Прием воды является фактором, который увеличивает объём жидкости в желудке, вытесняет и концентрирует «остаточный» аммиак жизнедеятельности НР-инфекции в газовом пузыре, что повышает давление в кардиальном отделе желудка.
2. Концентрированный «остаточный аммиак» в кардиальном отделе образует едкую щёлочь – гидроксид аммония, который под давлением впрыскивается в виде капель в пищевод, вызывая раздражение нервных окончаний его слизистой и формируя симптом «изжога».
3. Формирование данного механизма изжоги зависит не от уровня кислотности желудочного сока, а от степени обсеменения слизистой желудка НР-инфекцией и, следовательно, от объёма и концентрации «остаточного» аммиака в полости желудка.

Література/References:

1. Авраменко А.А., Гоженко А.И. Хеликобактериоз. – Николаев: Xpress, 2007.- 336 с. [*Avramenko A.A., Gozhenko A.I. Helicobacteriosis. - Nikolaev: Xpress, 2007.- 336 p.*]
2. Авраменко А.А., Гоженко А. И., Гойдык В.С. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии). - Одесса: ООО «РА «АРТ-В», 2008. - 304 с. [*Avramenko A.A., Gozhenko A.I., Goydyk V.S. Peptic ulcer (essays on clinical pathophysiology). - Odessa: ООО "RA" ART-V ", 2008. - 304 p.*]
3. Тарасова Л.В, Трухан Д.И. Изжога – актуальные аспекты дифференциальной диагностики и лечения // Медицинский альманах. – 2013. - №1 (25). – С.91-95. [*Tarasova L.V., Trukhan D.I. Heartburn - current aspects of differential diagnosis and treatment // Medical almanac. – 2013. - No. 1 (25). – P.91-95.*]
4. Вялов С.С. Хронический гастрит: клинические варианты и течение // Consilium Medicum. – 2017. - № 19 (8). – С. 103–109. [*Vyalov S.S. Chronic gastritis: clinical variants and course // Consilium Medicum. – 2017. - No. 19 (8). – P. 103–109.*]
5. Бакулина Н.В., Тихонов С.В., Лищук Н.Б. Хронический гастрит и функциональная диспепсия. Единство и борьба двух противоположностей // Медицинский совет. – 2021. - № 15. – С.164-174. [*Bakulina N.V., Tikhonov S.V., Lishchuk N.B. Chronic gastritis and functional dyspepsia. Unity and the struggle of two opposites // Medical Council. – 2021. - No. 15. – P.164-174.*]
6. Авраменко А. А. Достоверность стул-теста при тестировании больных хроническим хеликобактериозом при наличии активных и неактивных форм хеликобактерной инфекции на слизистой оболочке желудка // Сучасна гастроентерологія. - 2014. - № 3 (77). – С. 22 – 26. [*Avramenko A.A. The reliability of the stool test when testing patients with chronic Helicobacter pylori in the presence of active and inactive forms of H. pylori infection on the gastric mucosa // Modern gastroenterology. - 2014. - No. 3 (77). - P. 22 - 26.*]
7. Ендоскопія травного каналу. Норма патологія, сучасні класифікації /за редакцією В.Й. Кімаковича і В.І. Нікішаєва. – Львів: Видавництво Медицина Світу. 2008. – 208 с.,іл. [*Digestive canal endoscopy. Norma pathology, modern classifications /*

edited by V.Y. Kimakovich and V.I. Nikishayev. - Lviv: World Medicine Publishing House. 2008. - 208 p., ill.]

8. Авраменко А.А., Шухтина И.Н. Новый взгляд на механизм формирования симптома «изжога» у больных хроническим гастритом типа В // Клінічна та експериментальна патологія. – 2009. – Том VIII, № 4 (30). – С. 3 – 6. [Avramenko A.A., Shukhtina I.N. A new look at the mechanism of formation of the “heartburn” symptom in patients with chronic gastritis type B // Clinical and experimental pathology. – 2009. – Volume VIII, No. 4 (30). – P. 3 – 6.]

Відомості про авторів:

1. **Авраменко А.О.:** професор, доктор медичних наук, професор кафедри охорони здоров'я Міжнародного класичного університету імені Пилипа Орлика, м. Миколаїв (Україна);

2. **Болотникова Т.Г.:** завідувачка кафедри охорони здоров'я Міжнародного класичного університету імені Пилипа Орлика, кандидат педагогічних наук, доцент, м. Миколаїв (Україна);

3. **Магденко Г.К.:** кандидат медичних наук, доцент кафедри охорони здоров'я Міжнародного класичного університету імені Пилипа Орлика, м. Миколаїв (Україна);

4. **Димо В. М.:** кандидат медичних наук, доцент кафедри охорони здоров'я Міжнародного класичного університету імені Пилипа Орлика, м. Миколаїв (Україна);

5. **Дубінець Т. І.:** Заслужений лікар України, старший викладач кафедри охорони здоров'я Міжнародного класичного університету імені Пилипа Орлика, м. Миколаїв (Україна).

Сведения об авторах:

1. **Авраменко А.А.:** профессор, доктор медицинских наук, профессор кафедры охраны здоровья Международного классического университета имени Пилипа Орлика, г. Николаев (Украина);

2. **Болотникова Т.Г.:** заведующий кафедры охраны здоровья Международного классического университета имени Пилипа Орлика, кандидат педагогических наук, доцент, г. Николаев (Украина);

3. **Магденко А.К.:** кандидат медицинских наук, доцент кафедры охраны здоровья Международного классического университета имени Пилипа Орлика, г. Николаев (Украина);

4. **Дымо В. Н.:** кандидат медицинских наук, доцент кафедры охраны здоровья Международного классического университета имени Пилипа Орлика, г. Николаев (Украина);

5. **Дубинец Т. И.:** Заслуженный врач Украины, старший преподаватель кафедры охраны здоровья Международного классического университета имени Пилипа Орлика, г. Николаев (Украина).

Information about authors:

1. **Avramenko AA :** Professor, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Health Protection of the Pylyp Orlik International Classical University, Nikolaev (Ukraine);

2. **Bolotnikova T.G.:** Head of the Department of Health Protection of the Pylyp Orlik International Classical University, Candidate of Pedagogical Sciences, Associate Professor, Nikolaev (Ukraine);

3. **Magdenko A.K.:** Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Health Protection of the Pylyp Orlik International Classical University, Nikolaev (Ukraine);

4. **Dimo V. N.:** Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Health Protection of the Pylyp Orlik International Classical University, Nikolaev (Ukraine);

5. **Dubinets T.I.:** Honored Doctor of Ukraine, senior lecturer at the Department of Health Protection of the Pylyp Orlik International Classical University, Nikolaev (Ukraine).

ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9652-089X>.

Внесок авторів / authors' contribution

Концептуалізація (Авраменко А.О.), методологія (Авраменко А.О., Болотникова Т. Г., Магденко Г.К.); формальний аналіз (Авраменко А.О.), керування даних (Авраменко А.О., Болотникова Т.Г., Магденко Г.К., Димо В.М., Дубінець Т.І.); написання статті (Авраменко А.О.): статистична обробка матеріалів (Авраменко А.О.).

Всі автори прочитали й погодилися з опублікованою версією рукопису.

Фінансування /Funding

Це дослідження не отримало зовнішнього фінансування

Висновок комісії по біоетиці/Institutional Review Board Statement

Для проведення дослідження отримано позитивне рішення комісії з біоетики Міжнародного класичного університету імені Пилипа Орлика (протокол N 2 від 05.10.2023), дотримано основних морально-етичних принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації з біомедичних досліджень.

Заява про поінформовану згоду /Informed Consent Statement

Від пацієнтів було отримано письмову поінформовану згоду на обробку персональних даних та їх подальше використання.

Конфлікт інтересів /Conflicts of Interest

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів