
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут
медицини транспорту

ВІСНИК

МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ

Науково-практичний журнал
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 886 (додаток 4) від 02.07.2020 р.)
Свідоцтво про державну реєстрацію
друкованого засобу масової інформації серія КВ № 18428-7228ПР

№ 4 (109)
(жовтень - грудень)

Одеса 2025

А. О. Авраменко, Г. К. Магденко, Т. І. Дубинець

ВИПАДОК УТВОРЕННЯ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВОГО БУЛЬБИТУ ПІСЛЯ УСПІШНОЇ ЕРАДИКАЦІЇ У ПАЦІЄНТА З ХРОНІЧНИМ НЕАТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ, ЯКИЙ КУРИТЬ

Міжнародний класичний університет ім. Пилипа Орлика, м. Миколаїв, Україна

Authors' Information

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

Magdenko A.K.. - ID ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0880-3125>

Summary. Avramenko A. A., Magdenko A. K., Dubinets T. I. **A CASE OF EROSIVE-ULCERATING BULBITIS FORMATION AFTER SUCCESSFUL ERADICATION IN A PATIENT WITH CHRONIC NON-ATROPHIC GASTRITIS WHO SMOKES.** - *International Classical University named after Pylyp Orlik, Nikolaev, e-mail: aaahelic@gmail.com.* Following the discovery of HP infection in 1983, a new definition of the ulcer process emerged: "Peptic ulcer disease associated with HP infection" and "Peptic ulcer disease not associated with HP infection." In 2008, Ukrainian pathophysiologists Avramenko A.A. and Gozhenko A.I. proposed a new theory of ulcer formation—the "caustic alkaline spit" theory. The theory posits that the factor damaging the gastroduodenal mucosa is ammonium hydroxide, an alkali formed from ammonia due to the breakdown of dietary urea by the enzyme urease, produced by HP infection. But is the ammonia formed by HP infection the only source of ammonia in the stomach? **The purpose of the study:** to study a case of erosive-ulcerative bulbitis development in a patient who continued smoking and had already undergone successful eradication, and to provide a pathophysiological explanation. **Contingent and methods.** We analyzed the medical history and results of a comprehensive examination of a 25-year-old patient with chronic non-atrophic gastritis. He had undergone a course of antibiotics and a bismuth preparation (Gastro-Norm) one month prior to the comprehensive examination. The study was conducted at the Rea+Med Center for Progressive Medicine and Rehabilitation (Mykolaiv). The examination methods included clinical, anamnestic, instrumental, histological, and bacteriological examinations. **Results.** During the survey, it was found that the last exacerbation had lasted for 2 months and that 1 month before the comprehensive examination, a 7-day course of antibiotics and a 14-day course of bismuth (Gastro-Norm) had been administered, but the treatment had been ineffective. It was also established that the patient smokes (he had been smoking for 5 years, consuming a daily dose of 1 pack (20 cigarettes), but in the last month the daily dose increased to 1.5 packs (30 cigarettes). In addition, during the last 5 days before the examination, the patient was actively engaged in physical labor (digging a trench for a water supply on a private house plot). When analyzing the acidity data, it was found that the patient's acidity corresponded to subtotal normoacidity. During FGDS, the diagnosis was: "Erosive and ulcerative bulbitis. Erythematous duodenogastropathy. Indirect signs of pancreatopathy." Histological studies did not confirm the presence of chronic gastritis in the patient after the initial treatment. When analyzing the obtained data on the presence and degree of dissemination of HP infection by topographic zones, this infection was not detected on the mucosa in any of the zones of the stomach. During an ultrasound examination of the abdominal organs with a food load, a diagnosis of "Functioning gallbladder" was made. During a breath test after the load, a high increase in ammonia was revealed - 13 mm. **Conclusions.** 1. Smoking is a source of ammonia, which can become the basis for the formation of a damaging

factor leading to erosive and ulcerative lesions of the duodenal mucosa, even in the absence of active HP infection. 2. Quitting smoking can reduce the likelihood of developing erosive and ulcerative lesions of the duodenal mucosa and their complications.

Key words: smoking, ammonia, erosive and ulcerative lesions of the duodenal mucosa.

Реферат. Авраменко А. О., Магденко Г. К., Дубінець Т. І. **ВИПАДОК УТВОРЕННЯ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВОГО БУЛЬБИТУ ПІСЛЯ УСПІШНОЇ ЕРАДИКАЦІЇ У ПАЦІЄНТА З ХРОНІЧНИМ НЕАТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ, ЯКИЙ КУРИТЬ.** Після

відкриття в 1983 році HP-інфекції з'явилося нове формулювання виразкового процесу - «Виразкова хвороба, асоційована з HP-інфекцій» та «Виразкова хвороба, не асоційована з HP-інфекцією». У 2008 року українськими патофізіологами Авраменко А.О. та Гоженко А.І. була запропонована нова теорія процесу виразковоутворення – теорія «їдкого лужного плювка», суть якої зводиться до того, що фактором пошкодження слизової оболонки гастродуоденальної області шлунково-кишкового тракту є луг – гідроксид амонію, який утворюється з аміаку внаслідок розкладання харчової сечовини під дією фермента уреазу. Але чи є єдиним джерелом аміаку у порожнині шлунка той аміак, який утворюється за рахунок життєдіяльності HP? **Мета дослідження:** вивчити випадок формування ерозивно-виразкового бульбиту у пацієнта, який уже пройшов успішну ерадикацію, на тлі куріння, що продовжується, і дати йому патофізіологічне пояснення. **Контингент та методи.** Були проаналізовані дані анамнезу та результати комплексного обстеження 25-річного пацієнта з хронічним неатрофічним гастритом, який за 1 місяць до комплексного обстеження пройшов курс лікування із застосуванням антибіотиків та препарату вісмуту (Гастро-Норм). Дослідження проводили на базі Центру прогресивної медицини та реабілітації «Реа+Мед» (м. Миколаїв). Методи обстеження: клініко-анамнестичний, інструментальний, гістологічний, бактеріологічний. **Результати.** Під час опитування було з'ясовано, що останнє загострення триває 2 місяці і що за 1 місяць до комплексного обстеження було проведено лікування із 7-денним застосуванням антибіотиків та 14-денним застосуванням препарату вісмуту (Гастро-Норм), проте проведене лікування було малоєфективним. Так само було з'ясовано, що пацієнт - курить (стаж курця - 5 років, добова доза - 1 пачка (20 сигарет), але в останній місяць добова доза збільшилася до 1,5 пачки (30 сигарет). Крім того, протягом останніх 5 днів до обстеження пацієнт активно займався фізичною працею (на ділянці приватного будинку копав траншею під водогін). При аналізі даних щодо рівня кислотності було з'ясовано, що у пацієнта кислотність відповідала нормацидності субтотальної. Під час проведення ЕГДС було виставлено діагноз: «Ерозивно-виразковий бульба. Ерітематозна дуоденогастропатія. Непрямі ознаки панкреатопатії». Гістологічні дослідження після первинного лікування не підтвердили наявності у пацієнта хронічного гастриту. При аналізі отриманих даних щодо наявності та ступеня обсіменіння HP-інфекцією за топографічними зонами дана інфекція не була виявлена на слизовій оболонці в жодній із зон шлунка. Під час проведення УЗД органів черевної порожнини з харчовим навантаженням було виставлено діагноз «Функціонуючий жовчний міхур» Під час проведення дихального тесту після навантаження було виявлено високий приріст аміаку – 13 мм. **Висновки.** 1. Куріння є джерелом аміаку, який може стати основою для формування ушкоджуючого фактора, що призводить до ерозивно-виразкових ушкоджень слизової оболонки дванадцятипалої кишки, навіть за відсутності на слизовій активних форм HP-інфекції. 2. Відмова від згубної звички - куріння може знизити ймовірність формування ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки дванадцятипалої кишки та їх ускладнень.

Ключові слова: куріння, аміак, ерозивно-виразкове ураження слизової дванадцятипалої кишки.

Введення. Після відкриття в 1983 році HP-інфекції з'явилося нове формулювання виразкового процесу - «Виразкова хвороба, асоційована з HP-інфекцій» та «Виразкова хвороба, не асоційована з HP-інфекцією» [1, 2]. У 2008 року українськими патофізіологами Авраменко А.О. та Гоженко А.І. була запропонована нова теорія процесу виразковоутворення – теорія «їдкого лужного плювка», суть якої зводиться до того, що

фактором пошкодження слизової оболонки гастродуоденальної області шлунково-кишкового тракту є луг – гідроксид амонію, який утворюється з аміаку внаслідок розкладання харчової сечовини під дією фермента уреазу [3]. Але чи є єдиним джерелом аміаку у порожнині шлунка той аміак, який утворюється за рахунок життєдіяльності НР? У зв'язку з цим цікавий випадок формування ерозивно-виразкового бульбиту у пацієнта, який уже пройшов успішну ерадикацію, на тлі куріння, що продовжується.

Мета дослідження: вивчити випадок формування ерозивно-виразкового бульбиту у пацієнта, який уже пройшов успішну ерадикацію, на тлі куріння, що продовжується, і дати йому патофізіологічне пояснення.

Контингент та методи. Пацієнт М., 25 років, було комплексно обстежено 15.07.25 р. на базі Центру прогресивної медицини «Реа+Мед» (м. Миколаїв).

Комплексне обстеження включало: рН-метрію за методикою Чорнобрового М.В., езофагогастродуоденоскопію (ЕГДС), подвійне тестування на гелікобактерну інфекцію (НР) (уреазний тест та мікроскопування пофарбованих мазків-відбитків у порівнянні результатів, що дозволяло визначати не тільки наявність та концентрацію інфекції, але і виявляти внутрішньоклітинні «депо»), матеріал для якого (біоптати слизової оболонки шлунка) були отримані під час проведення езофагогастродуоденоскопії з 4-х топографічних зон: середня третина антрального відділу та середня третина тіла шлунка по великій та малій кривині; також із цих зон бралися біоптати для проведення гістологічних досліджень слизової оболонки шлунка за загальноприйнятою методикою [3, 4]. Перед комплексним обстеженням пацієнт проходив дихальний тест у нашій модифікації. [5]. Після комплексного обстеження пацієнт пройшов УЗД органів черевної порожнини з харчовим навантаженням за загальноприйнятою методикою [6].

Послідовність обстеження: після збирання анамнезу пацієнту проводилася рН-метрія, а після – ЕГДС із забором біопсійного матеріалу для проведення тестування на НР та гістологічних досліджень. Дослідження проводилося вранці, натщесерце, через 12-14 годин після останнього прийому їжі. УЗД було проведено через 4 доби після комплексного обстеження, дихальний тест – за 1 добу до комплексного обстеження.

Результати та їх обговорення

При зверненні пацієнт скаржився на печію, нудоту після кожного прийому їжі, відчуття тяжкості після їжі в області шлунка, симптом «раннього насичення», постійні «порожні» відрижки, метеоризм. Під час опитування було з'ясовано, що останнє загострення триває 2 місяці і що за 1 місяць до комплексного обстеження в центрі прогресивної медицини «Реа+Мед» пацієнт пройшов 14-денний курс лікування у вигляді препарату вісмуту (Гастро-Норм): по 1 таб. х 3 рази на день за 30 хвилин до їди, 4-а таблетка – на ніч та 7-ми денний курс антибіотикотерапії з приводу проблем з носоглоткою, проте проведене лікування було малоефективним, що призвело пацієнта до центру для проведення більш ретельного обстеження та лікування. При подальшому опитуванні було з'ясовано, що пацієнт - курить (стаж курця - 5 років, добова доза - 1 пачка (20 сигарет), але в останній місяць добова доза збільшилася до 1,5 пачки (30 сигарет). Крім того, протягом останніх 5 днів до обстеження пацієнт активно займався фізичною працею (на ділянці приватного будинку копав траншею під водогін).

При проведенні рН-метрії було отримано такі дані:

рН - метрія (за методикою Чорнобрового В.М.)

П.І.Б.: М. , 25 років.

Зріст: 186 см; **вага:** 64 кг; **введено:** 25 см

1.	5.18	3.20	11.	2.42	2.20
2.	5.20	3.25	12.	2.40	2.18
3.	5.21	1.98	13.	2.41	2.18
4.	5.18	1.96	14.	2.48	2.12
5.	5.40	1.80	15.	2.67	2.14
6.	4.20	1.64	16.	2.60	2.12
7.	4.00	1.70	17.	2.61	2.20
8.	3.90	1.75	18.	2.86	2.22
9.	2.90	1.80	19.	2.14	2.20

10.2.80	1.79	20.	2.20	2.13
	5.	-	-	
	4.	-	-	
	3.	2	18	
	2.	10	2	
	1.	8	-	
	0.	-	-	

Усього: 20 20

Діагноз: Базальна нормацидність субтотальна (органічна) 15.07.25 р.

При проведенні ЕГДС від 15.07.25г. було виставлено діагноз: «Еритематозна дуоденогастропатія. Непрямі ознаки панкреатопатії. Непрямі ознаки панкреатопатії». При цьому в порожнині шлунка фіксувалося до 150 мл бронхіального слизу.

При аналізі отриманих даних щодо наявності та ступеня обсіменіння НР-інфекцією за топографічними зонами дана інфекція не була виявлена на слизовій оболонці в жодній із зон шлунка.

Антральний відділ шлунка				Тіло шлунка			
Велика кривина		Мала кривина		Велика кривина		Мала кривина	
Мікрос. тест	Уреазний тест	Мікрос. тест	Уреазний тест	Мікрос. тест	Уреазний тест	Мікрос. тест	Уреазний тест
(-)	24 ч (-)	(-)	24 ч (-)	(-)	24 ч (-)	(-)	24 ч (-)

Під час проведення гістологічних досліджень було отримано наступні дані.

Біопсія № 2249 від 15.07.25 р.

1) **антральний відділ шлунка № 141:** биоптаты нормального гистологического строения;

2) **тіло шлунка, середня третина, велика кривина № 142:** биоптаты нормального гистологического строения;

3) **тіло шлунка, середня третина, мала кривина № 143:** биоптаты нормального гистологического строения.

Дані УЗД органів черевної порожнини з харчовим навантаженням від 19.07.25г.: «Функціонуючий жовчний міхур».

Дихальний тест на НР-інфекцію від 13.07.25р. був різко позитивний: приріст аміаку після навантаження становив 13 мм (норма – до 3 мм).

Дані результати можна пояснити з точки зору анатомії та фізіології як ШКТ, так і бронхолегеневої системи, а також патологічних процесів, які виникають при тривалому курінні. При тривалому курінні виникає бронхіт, що супроводжується виділенням великої кількості бронхіального слизу. Тютюнопаління викликає ряд змін в імунній системі, включаючи зменшення рівнів сироваткових імуноглобулінів, співвідношення хелперів/супресорів Т-клітин, мутоген-викликаної трансформації лімфоцитів та природного кілера цитотоксичної активності (МКСА) [7].

При згорянні тютюну утворюється 12 фракцій різних токсичних речовин, у тому числі й аміак (при концентрації в одній сигареті – 50-170 мкг), який за концентрацією з усіх фракцій посідає 5 місце [3]. Потрапляючи в легені при курінні, аміак поєднується з бронхіальним слизом. Під час сну в горизонтальному положенні тіла цей бронхіальний слиз легко переміщається до глотки, внаслідок чого рефлекторно заковтується пацієнтом уві сні, що підтверджується великою кількістю бронхіального слизу в порожнині шлунка. Крім того, бронхіальний слиз, насичений аміаком, може відкашливатись і рефлекторно заковтуватися і вдень під час куріння.

Потрапивши в шлунок, аміак легко відокремлюється від бронхіального слизу і

накопичується в порожнині шлунка подібно до «залишкового» аміаку, який утворюється при розщепленні харчової сечовини під впливом ферменту уреазу, яку продукують активні форми НР-інфекції [3]. При активному фізичному навантаженні виникає один з варіантів формування механізму пошкодження слизової оболонки в цибулині дванадцятипалої кишки – ефект «ковальського хутра», коли при підвищенні внутрішньочеревного тиску за законом Паскаля різко підвищується внутрішньошлунковий тиск і аміак, який знаходиться в порожнині шлунка, видавлюється і концентрується у вузькому місці – пілоричному каналі.

Звідти концентрований струмінь аміаку потрапляє на слизову оболонку дванадцятипалої кишки, де, з'єднуючись з водою, утворює краплі концентрованого луку – гідроксиду амонію, що і є ушкоджуючим фактором, який призводить до ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки [3]. Таким чином, аміак, який утворюється при курінні, може стати джерелом для формування ушкоджуючого фактора навіть за відсутності НР-інфекції, що підтверджується не тільки відсутністю як активних, так і неактивних форм гелікобактерної інфекції на слизовій оболонці при подвійному тестуванні на слизовій оболонці у всіх 4-х зонах шлунка, але й при цьому різко позитивним результатом при проведенні дихального тесту, що говорить про високий рівень аміаку в порожнині шлунка.

Висновки

1. Куріння є джерелом аміаку, який може стати основою для формування ушкоджуючого фактора, що призводить до ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки дванадцятипалої кишки, навіть за відсутності на слизовій активних форм НР-інфекції.

2. Відмова від згубної звички - куріння може знизити ймовірність формування ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки дванадцятипалої кишки та їх ускладнень.

Література/References:

1. Бордин Д.С., Шенгелия М.И., Иванова В.А., Войнован И.Н. История открытия бактерии *Helicobacter pylori* // Терапевтический архив. – 2022. - № 94 (2). – С. 283–288. [*Bordin D.S., Shengelia M.I., Ivanova V.A., Voynovan I.N. History of the discovery of the bacterium Helicobacter pylori // Therapeutic archive. - 2022. - No. 94 (2). - P. 283-288.*]

2. Свистунов А.А., Осадчук М.А. Не ассоциированные с инфекцией *Helicobacter pylori* формы хронического гастрита, язвенной болезни и рака желудка // Клиническая медицина. – 2017. - № 95 (7). – С. 594 – 598. [*Svistunov A.A., Osadchuk M.A. Forms of chronic gastritis, peptic ulcer and stomach cancer not associated with Helicobacter pylori infection // Clinical Medicine. - 2017. - No. 95 (7). - P. 594 - 598.*]

3. 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.*]

4. 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.*]

5. Патент на корисну модель № 128945 Україна, UA, МПК GO1N 33/497(2006.01), A61B 5/091(2006.01) Спосіб тестування гелікобактерної інфекції у хворих на хронічний гелікобактеріоз за допомогою ХЕЛІК-тесту / А.О. Авраменко, О.А. Авраменко – у 2018 05050; Заявл. 07.05.2018; Опубл. 10.10.2018; Бюл. № 19.–3 с. [*Utility model patent No. 128945 Ukraine, UA, MPK GO1N 33/497(2006.01), A61B 5/091(2006.01) Method of testing Helicobacter infection in patients with chronic Helicobacteriosis using the HELIK-test / A.O. Avramenko, O.A. Avramenko – u 2018 05050; Applied 07.05.2018; Publ. 10.10.2018; Bull. No. 19.–3 p.*]

6. Дергачёв А.И., Котляров П.М. Абдоминальная эхография: справочник. - М.: ЭликсКом, 2005. - 352 с., ил. [*Dergachev A.I., Kotlyarov P.M. Abdominal echography: reference book. - M.: ElixCom, 2005. - 352 p., ill.*]

7. Васильев Ю.В. Язвенная болезнь, *Helicobacter pylori* и табакокурение: патогенетические аспекты и лечение больных // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2008. - № 8. – С.12-18. [Vasiliev Yu.V. Peptic ulcer, *Helicobacter pylori* and tobacco smoking: pathogenetic aspects and treatment of patients // *Experimental and clinical gastroenterology*. - 2008. - No. 8. - P.12-18.]

Внесок авторів / authors' contribution

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

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 11 від 14.11.2025), дотримано основних морально-етичних принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації з біомедичних досліджень.

Заява про поінформовану згоду /Informed Consent Statement

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

Конфлікт інтересів /Conflicts of Interest

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів

Використання ШІ/ Use of AI

ШІ під час написання роботи не використовували

Робота надійшла в редакцію 26.10.2025 року.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

УДК 616.65–002.2–022.7–018.74–07

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.18359583>

Р. О. Оніс, М. Д. Квач

АНАЛІЗ МАРКЕРІВ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО БАКТЕРІАЛЬНОГО ПРОСТАТИТУ

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна

Authors' Information

Оніс Руслан Олексійович/Onis Ruslan. <https://orcid.org/0009-0008-2590-5064>

Квач Микола Дмитрович/Kvach Mykola. <https://orcid.org/0000-0002-3019-1544>

Summary. Onis R. O., Kvach M. D. **ANALYSIS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION MARKERS IN PATIENTS WITH EXACERBATION OF CHRONIC BACTERIAL PROSTATITIS.** - *O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv*; - e-mail: onisr@ukr.net. The aim: to conduct a comprehensive assessment of the state of endothelial function in patients with exacerbation of chronic bacterial prostatitis by simultaneously studying