

**ПАТОГЕНЕЗ ФОРМИРОВАНИЯ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ  
ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ЛУКОВИЦЫ  
ДВЕНАДЦАТИПЕРСНОЙ КИШКИ У КУРЯЩИХ ПАЦИЕНТОВ С  
ХРОНИЧЕСКИМ НЕАТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ ПРИ  
ОТСУТСТВИИ АКТИВНЫХ ФОРМ НР-ИНФЕКЦИИ**

**А. А. Авраменко<sup>1</sup>, А. К. Магденко<sup>1</sup>, Т.И. Дубинец<sup>1</sup>, В.Л. Васюк<sup>2</sup>,  
Г.В. Макарова<sup>3</sup>**

**<sup>1</sup>Международный национальный университет имени Пилипа Орлика,  
Николаев, Украина**

**<sup>2</sup>Буковинський державний медичинський університет,  
Черновці, Україна**

**<sup>3</sup>Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца,  
Київ, Україна**

aaahelic@gmail.com

**Abstract**

A pathogenetic explanation for the development of erosive and ulcerative lesions of the duodenal bulb was provided in 19 smoking patients with chronic non-atrophic gastritis. Three patients had previously suffered from peptic ulcer disease, and 10 patients had confirmed chronic non-atrophic gastritis with high levels of *Helicobacter pylori* infection, for which they had undergone anti-*Helicobacter* therapy. Over the past 2-3 years, due to military conflict in Ukraine, the patients had increased their daily cigarette intake (from 0.5-1 pack to 1.5-2 packs). When conducting an examination using two different methods (urease test and microscopy of stained smears-prints), an active form of HP

infection was not detected, however, when conducting a breath test, a high increase in exhaled ammonia was obtained (the average level was  $17.33 \pm 0.42$  mm), the source of which was smoking and which became the basis for the formation of erosive-ulcerative bulbitis.

**Key words: smoking, chronic non-atrophic gastritis, erosive-ulcerative bulbitis.**

УДК 616.343-002.44:616.33-002

**Патогенез формування ерозивно-виразкових уражень слизової  
цибулини дванадцятиперсної кишки у пацієнтів, що палять, з  
хронічним неатрофічним гастритом за відсутності активних форм НР-  
інфекції**

**А. О. Авраменко, Г. К. Магденко, Т.І. Дубінець, В.Л. Васюк,  
Г.В. Макарова**

**Резюме**

Було проаналізовано і дано патогенетичне пояснення механізму формування ерозивно-виразкових уражень цибулини дванадцятипалої кишки у 19-ти пацієнтів з хронічним неатрофічним гастритом. Було з'ясовано, що в минулому 3 пацієнти страждали на виразкову хворобу, а 10 пацієнтів – підтверджений хронічний неатрофічний гастрит з високим рівнем гелікобактерної інфекції, з приводу чого проходили курс антигелікобактерної терапії. Останні 2 – 3 роки на фоні воєнних дій в Україні пацієнти збільшили добову дозу сигарет (з 0,5-1 пачки до 1,5-2 пачок). При проведенні обстеження двома різними способами (уреазний тест і мікроскопування забарвлених мазків-відбитків) активна форма НР-інфекції виявлена не була, проте при проведенні дихального тесту був отриманий високий приріст аміаку, що видихається (середній рівень склав

17,33 ± 0,42 мм), джерелом якого було куріння та який став основою формування ерозивно-виразкового бульбиту.

**Ключові слова:** куріння, хронічний неатрофічний гастрит, активні форми НР-інфекції, ерозивно-виразковий бульбит.

УДК 616.343-002.44:616.33-002

**Патогенез формирования эрозивно-язвенных поражений слизистой  
луковицы двенадцатиперстной кишки у курящих пациентов с  
хроническим неатрофическим гастритом при отсутствии активных  
форм НР-инфекции**

**А. А. Авраменко, А. К. Магденко, Т.И. Дубинец, В.Л. Васюк,  
Г.В. Макарова**

**Резюме**

Было проанализировано и дано патогенетическое объяснение механизму формирования эрозивно-язвенных поражений луковицы двенадцатиперстной кишки у 19-ти курящих пациентов с хроническим неатрофическим гастритом. Было выяснено, что в прошлом 3 пациента страдали язвенной болезнью, а 10 пациентов – подтверждённым хроническим неатрофическим гастритом с высоким уровнем хеликобактерной инфекции, по поводу чего проходили курс антихеликобактерной терапии. Последние 2 – 3 года на фоне военных действий на Украине пациенты увеличили суточную дозу сигарет (с 0,5-1 пачки до 1,5- 2-х пачек). При проведении обследования двумя различными способами (уреазный тест и микроскопирование окрашенных мазков-отпечатков) активная форма НР-инфекции выявлена не была, однако при проведении дыхательного теста был получен высокий прирост выдыхаемого аммиака (средний уровень составил 17,33 ± 0,42 мм),

источником которого было курение и который стал основой формирования эрозивно-язвенного бульбита.

**Ключевые слова:** курение, хронический неатрофический гастрит, активные формы НР-инфекции, эрозивно-язвенный бульбит.

**Введение.** Новый подход к пониманию язвенного процесса - «Язвенная болезнь, ассоциированная с НР-инфекцией» и «Язвенная болезнь, не ассоциированная с НР-инфекцией» требует дальнейшего изучения и уточнения [1, 2]. Согласно новой теории процесса язвообразования – теория «едкого щелочного плевка» (Авраменко А.А., Гоженко А.И., 2008 г.) фактором повреждения слизистой гастродуоденальной области желудочно-кишечного тракта является щёлочь – гидроксид аммония, который образуется из аммиака вследствие разложения пищевой мочевины под воздействием фермента уреазы, продуцируемой активной формой НР-инфекции [3]. Однако уже был описан случай формирования эрозивно-язвенного бульбита у курящей пациентки, у которой отсутствовали активные формы НР-инфекции, что было подтверждено тремя различными методами [4]. Данный факт требует более глубокого изучения роли курения в формировании эрозивно-язвенных поражений слизистой двенадцатиперстной кишки.

**Цель исследования.** Изучить 19 случаев формирования эрозивно-язвенного бульбита у курящих пациентов, у которых не было выявлено активных форм НР-инфекции, и дать им патофизиологическое объяснение.

**Материалы и методы исследования.** Были проанализированы данные комплексных обследований 19-ти курящих пациентов с хроническим неатрофическим гастритом, проведенных на базе Центра прогрессивной медицины «Реа+Мед» (г. Николаев). Пациенты были все

мужского пола в возрасте от 26-ти до 47-ми лет, стаж курения составлял от 5-ти до 23-х лет.

Комплексное обследование включало: рН-метрию по методике Чернобрового М.В., эзофагогастродуоденоскопию, двойное тестирование на хеликобактерную инфекцию (НР) (уреазный тест и микроскопирование окрашенных мазков-отпечатков по сравнению результатов, что позволяло определять не только наличие и концентрацию инфекции, но и выявлять внутриклеточные «депо»), материал для которого (биоптаты слизистой желудка) были получены во время проведения эзофагогастродуоденоскопии из 4-х топографических зон: средняя треть антрального отдела и средняя треть тела желудка по большой и малой кривине; также из этих зон брались биоптаты для проведения гистологических исследований слизистой желудка по общепринятой методике [3, 5]. Перед комплексным обследованием пациенты проходили дыхательный тест в нашей модификации [6].

Исследования были проведены с соблюдением основных биоэтических положений Конвенции Совета Европы о правах человека и биомедицине (от 04.04.1997г.), Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации об этических принципах проведения научных медицинских исследований с участием человека (1964-2008 гг.), а также приказа МЗ Украины № 690 от 23.09.2009 г.

Последовательность обследования: после сбора анамнеза пациентам 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. Дыхательный тест проводился за 2 - 3 суток до комплексного обследования. Полученные данные были обработаны

статистически с помощью t- критерия Стьюдента с вычислением средних величин (M) и оценкою вероятности отклонений (m).

**Результаты исследований и их обсуждение.** При обращении пациенты предъявляли жалобы на тупые боли в эпигастрии, изжогу, чувство тяжести после еды в области желудка, симптом «раннего насыщения», метеоризм, быструю утомляемость, нарушение сна, снижение аппетита. Длительность обострения колебалась от 1,5 до 2-х месяцев. При опросе было выяснено, что в прошлом 3 пациента страдали язвенной болезнью, а 10 пациентов – подтверждённым хроническим неатрофическим гастритом с высоким уровнем хеликобактерной инфекции, по поводу чего проходили стандартный курс антихеликобактерной терапии. Последние 2 – 3 года из-за стресса, возникшего на фоне военных действий на Украине, пациенты увеличили суточную дозу сигарет с 0,5 - 1 пачки до 1,5 - 2-х пачек.

При проведении дыхательного теста на НР-инфекцию у всех пациентов результат был резко положительный: прирост аммиака после нагрузки составлял от 15 до 21 мм (норма – до 3 мм) и в среднем составил  $17,33 \pm 0,42$  мм.

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

Таблица 1

**Уровень кислотности у курящих пациентов с хроническим неатрофическим гастритом**

Уровень кислотности	Частота выявленных различных уровней кислотности (n = 19)	
	Количество пациентов	%
Гиперацидность выраженная	0	0
Гиперацидность умеренная	0	0
Нормацидность	1	5,3

Гипоацидность умеренная	8	42,1
Гипоацидность выраженная	10	52,6
Анацидность	0	0

**Примечание:** n – количество исследований

Наличие хронического гастрита было подтверждено при проведении ЭГДС и гистологических исследований по 4-м топографическим зонам у всех пациентов в 100% случаев как в активной, так и в неактивной стадии разной степени выраженности. В луковице двенадцатиперстной кишки в 100 % случаев было выявлено эрозивно-язвенное поражение слизистой (число эрозий колебалось от 2-х до 12-ти; размеры – от 0,1 до 0,9 мм). В просвете желудка у всех пациентов было выявлено большое количество бронхиальной слизи – от 200 до 250 мл, а у 6-ти (31,6%) – с большой примесью желчи.

При анализе полученных данных по наличию и степени обсеменения активными формами НР-инфекции по топографическим зонам данная инфекция не была выявлена на слизистой ни в одной из зон желудка, у 6-ти (31,6%) (пациенты, у которых выявлен дуоденогастральный рефлюкс) были выявлены кокки II типа при концентрации (+)-(++),

Данные результаты объяснимы с точки зрения анатомии и физиологии как ЖКТ, так и бронхолегочной системы, а также патологических процессов, которые возникают при длительном курении. При длительном курении возникает бронхит, который сопровождается выделением большого количества бронхиальной слизи [7, 8]. При сгорании табака образуется 12 фракций различных токсичных веществ, в том числе и аммиак (при концентрации в одной сигарете - 50-170 мкг), который по концентрации из всех фракций занимает 5 место [3. 4]. Попадая в лёгкие при курении, аммиак смешивается с бронхиальной слизью. Во время сна в горизонтальном положении тела данная бронхиальная слизь легко

перемещается к глотке, в результате чего рефлексивно заглатывается пациентом во сне, что подтверждается визуально большим количеством бронхиальной слизи в полости желудка при проведении ЭГДС. Кроме того, бронхиальная слизь, насыщенная аммиаком, может откашливаться и рефлексивно заглатываться и в дневное время при курении. Попав в желудок, аммиак легко отделяется от бронхиальной слизи и накапливается в полости желудка подобно «остаточному» аммиаку, который образуется при расщеплении пищевой мочевины под воздействием фермента уреазы, которую продуцируют активные формы НР-инфекции [3].

При стрессе (в данном случае - длительный стресс, связанный с военными действиями на Украине) возникает один из вариантов формирования механизма повреждения слизистой в луковице двенадцатиперстной кишки – эффект «поршня», когда при сильном продолжительном стрессе возникает гиперкинез (усиление и углубление перистальтики желудка) и аммиак, который находится в полости желудка, выдавливается и концентрируется в узком месте – пилорическом канале. Оттуда концентрированная струя аммиака попадает на слизистую двенадцатиперстной кишки, где, соединяясь с водой, образует капли концентрированной щелочи – гидроксида аммония, что и является повреждающим фактором, приводящим к эрозивно-язвенным поражениям слизистой [3, 4].

Таким образом, аммиак, который образуется при курении, может стать источником для формирования повреждающего фактора даже при отсутствии активных форм НР-инфекции, что подтверждается не только отсутствием активных форм у всех пациентов и наличием у 6-ти (31,6%) пациентов неактивных форм хеликобактерной инфекции как следствия длительных забросов желчи (кокки II-го типа, которые не продуцируют уреазу – кокки «покоя») [9] на слизистой при двойном тестировании во

всех 4-х зонах желудка, но и резко положительным результатом при проведении дыхательного теста, обозначающим высокий уровень аммиака в полости желудка.

### **Выводы и перспективы дальнейших исследований.**

1. При отсутствии активной формы НР-инфекции курение является причиной образования аммиака – основы для формирования повреждающего фактора слизистой двенадцатиперстной кишки.

Перспективой дальнейших исследований является более глубокий анализ случаев формирования эрозивно-язвенных поражений слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки у курящих пациентов при наличии активных форм НР-инфекции при высокой концентрации на слизистой желудка по сравнению с некурящими пациентами, у которых также было выявлено наличие активных форм НР-инфекции при высокой концентрации на слизистой желудка.

### **References**

1. Svistunov A.A., Osadchuk M.A. Forms of chronic gastritis, peptic ulcer and gastric cancer not associated with *Helicobacter pylori* infection. *Clinical medicine*. 2017; 95 (7): 594 – 598. [Russian].
2. Bordin D.S., Shengelia M.I., Ivanova V.A., Voynovan I.N. History of the discovery of the bacterium *Helicobacter pylori*. *Therapeutic archive*. 2022; 94 (2): 283–288. [Russian].
3. Avramenko AA, Gozhenko AI, Goydyk VS, editors. *Yazvennaya bolezni (oчерki klinicheskoy patofiziologii)*. Odessa : ООО «РА «ART-V», 2008. 304 s. [Russian].
4. Avramenko A. A., Magdenko A. K., Dubinets T. I., Vasyuk V. L., Makarova G. V. A case of erosive-ulcerating bulbitis after long-term use of proton pump inhibitors in a smoking patient with chronic non-atrophic gastritis. *Journal of Education, Health and Sport*. 2025;86:68086 [English].

5. Kimakovich VY, Nikishaeva VI, editors. Endoscopy of the digestive tract. Norm, pathology, modern classifications. Lviv: Publishing House "Medicina Svit", 2008. 208 с.,іл. [Ukraine].

6. Patent na korysnu model № 128945 Ukraina, UA, MPK GO1N 33/497(2006.01), A61B 5/091(2006.01) Sposib testuvannia helikobakternoi infektsii u khvorykh na khronichniy helikobakterioz za dopomohoiu KhELIK-testu / A.O. Avramenko, O.A. Avramenko – u 2018 05050; Zaiavl. 07.05.2018; Opubl. 10.10.2018; Biul. № 19. – 3 s. [Ukraine].

7. Vasiliev Yu.V. Peptic ulcer, *Helicobacter pylori* and tobacco smoking: pathogenetic aspects and treatment of patients. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2008; 8: 12-18. [Russian].

8. Peredelskaya M.Yu., Antonov N.S., Sakharova G.M., Salagay O.O. The role of tobacco smoking in the formation of obstructive disorders of bronchial patency. *Practical allergology*. 2021; 1: 84-88. [Russian].

9. Avramenko A.A. The influence of vomiting on the detection of active forms of Helicobacter infection in patients with chronic Helicobacter pylori infection. *General pathology and pathological physiology*. 2013; Vol.8, 3: 94 – 97. [Russian].

УДК 616.343-002.44:616.33-002

**Патогенез формування ерозивно-виразкових уражень слизової цибулини дванадцятиперсної кишки у пацієнтів, що палять, з хронічним неатрофічним гастритом за відсутності активних форм НР-інфекції**

**А. О. Авраменко, Г. К. Магденко, Т.І. Дубінець, В.Л. Васюк,  
Г.В. Макарова**

**Резюме.** Було проаналізовано і дано патогенетичне пояснення механізму формування ерозивно-виразкових уражень цибулини

дванадцятипалої кишки у 19-ти пацієнтів з хронічним неатрофічним гастритом. Було з'ясовано, що в минулому 3 пацієнти страждали на виразкову хворобу, а 10 пацієнтів – підтверджений хронічний неатрофічний гастрит з високим рівнем гелікобактерної інфекції, з приводу чого проходили курс антигелікобактерної терапії. Останні 2 – 3 роки на фоні воєнних дій в Україні пацієнти збільшили добову дозу сигарет (з 0,5-1 пачки до 1,5-2 пачок). При проведенні обстеження двома різними способами (уреазний тест і мікроскопування забарвлених мазків-відбитків) активна форма НР-інфекції виявлена не була, проте при проведенні дихального тесту був отриманий високий приріст аміаку, що видихається (середній рівень склав  $17,33 \pm 0,42$  мм), джерелом якого було куріння та який став основою формування ерозивно-виразкового бульбиту.

**Ключові слова:** куріння, хронічний неатрофічний гастрит, активні форми НР-інфекції, ерозивно-виразковий бульбит.