

А.А. Авраменко, А.К. Магденко, Р.Н. Короленко, В.Л. Васюк, Г.В. Макарова

ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ФОРМИРОВАНИЕ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ НЕАТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ ПРИ НИЗКОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ НР-ИНФЕКЦИИ НА СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА.

Международный классический университет им. Пилипа Орлика,

4-я городская больница, г. Николаев,

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев,

Украина

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>

Vasuk V.L. - ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2037-2162>

Makarova G.V. - ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4566-3081>

Summary. Avramenko A.A., Magdenko A.K., Korolenko R.N., Vasuk V.L., Makarova G.V. **INFLUENCE OF TOBACCO SMOKING ON THE FORMATION OF EROSIVE-ULCERING LESIONS IN PATIENTS WITH CHRONIC NON-ATROPHIC GASTRITIS WITH LOW CONCENTRATION OF HP INFECTION ON THE GASTRIC MUCOSA..** - *International Classical University named after Pylyp Orlik, 4th city hospital, Nikolaev; Bukovinian State Medical University, Chernivtsi; National Medical University named after A.A. Bogomoltsa, Kyiv, e-mail: aaahelic@gmail.com.* The new definition of the ulcer process—"Peptic ulcer disease associated with HP infection" and "Peptic ulcer disease not associated with HP infection"—requires further study and clarification, as a number of factors affecting the quality of diagnosis, as well as ignorance of the stages of chronic non-atrophic gastritis, can lead to misconceptions about the nature of the ulcer formation process. According to the "caustic alkali spit" theory, the factor damaging the gastroduodenal mucosa of the gastrointestinal tract is an alkali—ammonium hydroxide, which is formed from ammonia, a factor in the vital activity of HP infection. However, smoking is also a source of ammonia. **The purpose of the study:** to study the concentration of ammonia in the gastric

cavity of smoking patients with chronic non-atrophic gastritis with a low concentration of HP infection on the gastric mucosa, in whom damage to the mucosa of the duodenal bulb was detected. **Contingent and methods.** Data from a comprehensive examination of 24 smoking patients with chronic non-atrophic gastritis and low levels of HP infection in the gastric mucosa, who had lesions in the duodenal bulb, were analyzed. The study was conducted at the Rea+Med Center for Progressive Medicine and Rehabilitation (Mykolaiv). The examination methods included clinical and anamnestic, instrumental, histological, and bacteriological examinations. **Results.** Upon presentation, patients presented complaints typical for exacerbation of chronic non-atrophic gastritis. The duration of exacerbation ranged from 1 to 1.5 months. Smoking history ranged from 5 to 28 years, daily smoking dose ranged from 1.5 to 2.5 packs of cigarettes. Seventeen (70.8%) patients experienced psychoemotional stress on the eve of exacerbation, 7 (29.2%) patients were engaged in active physical labor. When analyzing the data on acidity levels, normoacidity was detected in 8.3%, moderate hypoacidity in 37.5%, severe hypoacidity in 54.2% of patients. The presence of chronic gastritis was confirmed by EGDS and histological examinations of 4 topographic zones in all patients in 100% of cases, both in the active and inactive stages of varying severity. In the duodenal bulb, erosive and ulcerative lesions of the mucosa were detected in 100% of cases (the number of erosions ranged from 1 to 8; sizes – from 0.2 to 0.8 mm). A large amount of bronchial mucus—from 150 to 250 ml—was detected in the gastric lumen of all patients. HP testing revealed active *Helicobacter pylori* infection in the gastric mucosa in 100% of cases, but at low concentrations (+) and not in all topographic zones. A breath test was significantly positive in all patients, with a mean value of 17.42 ± 0.47 mm. Ultrasound revealed hypotonic-hypokinetic biliary dyskinesia in 8 (33.3%) patients. **Conclusions.** 1. Tobacco 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 at low concentrations of active forms of HP infection in the gastric mucosa. 2. Quitting smoking can reduce the likelihood of developing erosive and ulcerative lesions of the duodenal mucosa and their complications.

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

Реферат. Авраменко А.А., Магденко А.К., Короленко Р.Н., Васюк, В.Л., Макарова Г.В. **ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ФОРМИРОВАНИЕ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ НЕАТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ ПРИ НИЗКОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ НР-ИНФЕКЦИИ НА СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА.** Новая формулировка язвенного процесса - «Язвенная болезнь, ассоциированная с НР-инфекцией» и «Язвенная болезнь, не ассоциированная с НР-инфекцией» - требует дальнейшего изучения и уточнения, так как ряд факторов, влияющих на качество диагностики, а также незнание стадийности развития хронического неатрофического гастрита, могут привести к ложному суждению о сути процесса язвообразования. Согласно теории «едкого щелочного плевка» фактором повреждения слизистой гастродуоденальной области желудочно-кишечного тракта является щёлочь – гидроксид аммония, который образуется из аммиака – фактора жизнедеятельности НР-инфекции. Однако табакокурение также является источником аммиака. **Цель исследования:** изучить концентрацию аммиака в полости желудка у курящих пациентов с хроническим неатрофическим гастритом при низкой концентрацией НР-инфекции на слизистой желудка, у которых были выявлены повреждения слизистой луковицы двенадцатиперстной кишки. **Контингент и методы.** Были проанализированы данные комплексного обследования 24 курящих пациентов с хроническим неатрофическим гастритом при низкой концентрацией НР-инфекции на слизистой желудка, у которых были выявлены повреждения слизистой луковицы двенадцатиперстной кишки. Исследования проводились на базе Центра прогрессивной медицины и реабилитации «Реа+Мед» (г. Николаев). Методы обследования: клинико-anamnestический, инструментальный, гистологический, бактериологический. **Результаты.** При обращении пациенты предъявляли типичные для обострения хронического неатрофического гастрита жалобы. Сроки обострения колебались от 1 до 1,5 месяцев. Стаж курения колебался от 5 до 28 лет, суточная доза курения колебалась от 1,5 до 2,5 пачек сигарет. 17 (70,8%) пациентов накануне

обострения испытывали психоэмоциональный стресс, 7 (29,2%) пациентов занимались активным физическим трудом. При анализе данных по уровню кислотности нормащидность была виявлена у 8,3%, гипоацидность умеренная – у 37,5 %, гипоацидность выраженная - у 54,2 % пациентов. 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 виявлено эрозивно-язвенное поражение слизистой (число эрозий колебалось от 1 до 8; размеры – от 0,2 до 0,8 мм). В просвете желудка у всех пациентов было виявлено большое количество бронхиальной слизи – от 150 до 250 мл. При тестировании на НР хеликобактерная инфекция в активной форме была виявлена в 100% случаев на слизистой желудка, но при низкой концентрации – (+) и не во всех топографических зонах. При проведении дыхательного теста у всех пациентов этот тест был резко положительный, среднее значение составило $17,42 \pm 0,47$ мм. При проведении УЗИ у 8-ми (33,3%) пациентов была виявлена дискинезия желчевыводящих по гипотоническому гипокинетическому типу. **Выводы.** 1. Табакокурение является источником аммиака, который может стать основой для формирования повреждающего фактора, приводящим к эрозивно-язвенным повреждениям слизистой двенадцатиперстной кишки, даже при низкой концентрации на слизистой желудка активных форм НР-инфекции. 2. Отказ от пагубной привычки – табакокурения может снизить вероятность формирования эрозивно-язвенных поражений слизистой двенадцатиперстной кишки и их осложнений.

Ключевые слова: табакокурение, аммиак, низкий уровень НР, эрозивно-язвенное поражение слизистой двенадцатиперстной кишки.

Реферат. Авраменко А.О., Магденко Г.К., Короленко Р.М., Васюк В.Л., Макарова Г.В. **ВПЛИВ ТЮТЮНОПАЛІННЯ НА ФОРМУВАННЯ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ НЕАТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ З НИЗЬКОЮ КОНЦЕНТРАЦІЄЮ НР-**

ІНФЕКЦІЇ НА СЛИЗОВІЙ ШЛУНКА. Нове формулювання виразкового процесу - «Виразкова хвороба, асоційована з НР-інфекцій» і «Виразкова хвороба, не асоційована з НР-інфекцією» - вимагає подальшого вивчення та уточнення, оскільки ряд факторів, що впливають на якість діагностики, а також незнання стадійності розвитку хронічного неатрофічного гастриту можуть призвести до помилкового судження про суть процесу виразкоутворення. Відповідно до теорії «їдкого лужного плевка» фактором ушкодження слизової оболонки гастродуоденальної області шлунково-кишкового тракту є луг – гідроксид амонію, який утворюється з аміаку – фактора життєдіяльності НР-інфекції. Однак тютюнопаління також є джерелом аміаку. **Мета дослідження:** вивчити концентрацію аміаку в порожнині шлунка у пацієнтів, що палять, з хронічним неатрофічним гастритом при низькій концентрації НР-інфекції на слизовій оболонці шлунка, у яких були виявлені пошкодження слизової цибулини дванадцятипалої кишки. **Контингент та методи.** Були проаналізовані дані комплексного обстеження 24 пацієнтів з хронічним неатрофічним гастритом, що палять, при низькій концентрації НР-інфекції на слизовій шлунку, у яких були виявлені пошкодження слизової цибулини дванадцятипалої кишки. Дослідження проводили на базі Центру прогресивної медицини та реабілітації «Реа+Мед» (м. Миколаїв). Методи обстеження: клініко-анамнестичний, інструментальний, гістологічний, бактеріологічний. **Результати.** При зверненні пацієнти висували типові для загострення хронічного неатрофічного гастриту скарги. Терміни загострення коливалися від 1 до 1,5 місяців. Стаж куріння коливався від 5 до 28 років, добова доза куріння коливалася від 1,5 до 2,5 пачок цигарок. 17 (70,8%) пацієнтів напередодні загострення відчували психоемоційний стрес, 7 (29,2%) пацієнтів займалися активною фізичною працею. При аналізі даних за рівнем кислотності нормацидність була виявлена у 83%, гіпоацидність помірна – у 375%, гіпоацидність виражена у 542% пацієнтів. Наявність хронічного гастриту було підтверджено при проведенні ЕГДС та гістологічних досліджень по 4-м топографічним зонам у всіх пацієнтів у 100% випадків як в активній, так і неактивній стадії різного ступеня виразності. У цибулини дванадцятипалої кишки у 100 % випадків було виявлено ерозивно-виразкове ураження слизової оболонки

(число ерозій коливалося від 1 до 8; розміри – від 0,2 до 0,8 мм). У просвіті шлунка у всіх пацієнтів виявили велику кількість бронхіального слизу – від 150 до 250 мл. При тестуванні на НР гелікобактерна інфекція в активній формі була виявлена у 100% випадків на слизовій оболонці шлунка, але при низькій концентрації – (+) і не у всіх топографічних зонах. При проведенні дихального тесту у всіх пацієнтів цей тест був різко позитивний, середнє значення становило $17,42 \pm 0,47$ мм. При проведенні УЗД у 8 (33,3%) пацієнтів була виявлена дискінезія жовчовивідних за гіпотонічним гіпокінетичним типом. **Висновки.** 1. Тютюнопаління є джерелом аміаку, який може стати основою для формування ушкоджуючого фактора, що призводить до ерозивно-виразкових пошкоджень слизової оболонки дванадцятипалої кишки, навіть при низькій концентрації на слизовій оболонці шлунка активних форм НР-інфекції. 2. Відмова від згубної звички – тютюнопаління може знизити ймовірність формування ерозивно-виразкових уражень слизової дванадцятипалої кишки та їх ускладнень.

Ключові слова: тютюнопаління, аміак, низький рівень НР, ерозивно-виразкове ураження слизової дванадцятипалої кишки.

Введение. Новая формулировка язвенного процесса - «Язвенная болезнь, ассоциированная с НР-инфекцией» и «Язвенная болезнь, не ассоциированная с НР-инфекцией» - требует дальнейшего изучения и уточнения, так как ряд факторов, влияющих на качество диагностики, а также незнание стадийности развития хронического неатрофического гастрита, могут привести к ложному суждению о сути процесса язвообразования [1, 2, 3, 4]. Согласно новой теории процесса язвообразования – теории «едкого щелочного плевка» (Авраменко А.А., Гоженко А.И., 2008г) фактором повреждения слизистой гастродуоденальной области желудочно-кишечного тракта является щёлочь – гидроксид аммония, который образуется из аммиака из-за разложения пищевой мочевины под воздействием фермента уреазы, продуцируемой НР-инфекцией [3]. Однако табакокурение также является источником аммиака, который может попадать в полость желудка и способствовать повреждению слизистой двенадцатиперстной кишки, даже при

отсутствии НР [5]. В связи с этим вызывает интерес концентрация аммиака в полости желудка у курящих пациентов с хроническим неатрофическим гастритом при низкой концентрацией НР-инфекции на слизистой желудка, у которых были выявлены повреждения слизистой луковицы двенадцатиперстной кишки.

Цель исследования: изучить концентрацию аммиака в полости желудка у курящих пациентов с хроническим неатрофическим гастритом при низкой концентрацией НР-инфекции на слизистой желудка, у которых были выявлены повреждения слизистой луковицы двенадцатиперстной кишки.

Контингент и методы. Были проанализированы данные комплексного обследования 24 курящих пациентов с хроническим неатрофическим гастритом при низкой концентрацией НР-инфекции на слизистой желудка, у которых были выявлены повреждения слизистой луковицы двенадцатиперстной кишки. Пациентов мужского пола было 22 (91,7%), женского – 2 (8,3%) человека. Возраст пациентов колебался от 31-го до 57-ми лет.

Обследование проводилось на базе Центра прогрессивной медицины «Реа+Мед» (г. Николаев). 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, 6]. После комплексного обследования пациенты проходили дыхательный тест в нашей модификации и УЗИ органов брюшной полости с пищевой нагрузкой по общепринятой методике [7, 8].

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. УЗИ - диагностика была проведена через 4 - 6 суток, а дыхательный тест – через 3 - 4 суток после комплексного обследования. Полученные данные были обработаны статистически с помощью t- критерия Стьюдента с вычислением средних величин (M) и оценкой 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 обращении пациенты предъявляли жалобы на изжогу, тошноту после каждого приёма пищи, чувство тяжести после еды в области желудка, симптом «раннего насыщения», постоянные «пустые» отрыжки, метеоризм. Сроки обострения колебались от 1 до 1, 5 месяцев. Стаж курения колебался от 5 до 28 лет, суточная доза курения колебалась от 1,5 до 2,5 пачек сигарет. 17 (70,8%) пациентов накануне обострения испытывали психоэмоциональный стресс, 7 (29,2%) пациентов занимались активным физическим трудом.

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 = 24)	
	Количество пациентов	%
Гиперацидность выраженная	0	0
Гиперацидность умеренная	0	0
Нормацидность	2	8,3
Гипоацидность умеренная	9	37,5
Гипоацидность выраженная	13	54,2
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 1 до 8; размеры – от 0,2 до 0,8 мм). В просвете желудка у всех пациентов было выявлено большое количество бронхиальной слизи – от 150 до 250 мл.

При тестировании на НР хеликобактерная инфекция в активной форме была выявлена в 100% случаев на слизистой желудка, но при низкой концентрации – (+) и не во всех топографических зонах. Данные по степени обсеменённости по топографическим зонам желудка представлены в таблице 2.

Таблица 2

Частота выявления и степень обсеменения слизистой желудка активной формой НР - инфекции по топографическим зонам у курящих пациентов с хроническим неатрофическим гастритом (n = 24)

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	13 (54,2%)	0,54 ± 0,06
2. Антральный отдел желудка, средняя треть, малая кривизна	14 (58,3%)	0,58 ± 0,06
3. Тело желудка, средняя треть, большая кривизна	23 (95,8%)	0,96 ± 0,06
4. Тело желудка, средняя треть, малая кривизна	21 (87,5%)	0,88 ± 0,06

Примечание: n – количество исследований

При анализе полученных данных по степени обсеменения НР-инфекцией по топографическим зонам на слизистой тела желудка степень обсеменения достоверно ($p < 0,05$) выше, чем на слизистой антрального отдела.

При проведении дыхательного теста у всех пациентов этот тест был резко положительный и был зафиксирован высокий прирост аммиака – от 12 до 21 мм (отрицательный результат - < 3 мм). Среднее значение составило $17,42 \pm 0,47$ мм.

При проведении УЗИ органов брюшной полости с пищевой нагрузкой у 8-ми (33,3%) пациентов была выявлена дискинезия желчевыводящих путей по гипотоническому гипокинетическому типу.

Данные результаты объяснимы с точки зрения анатомии и физиологии как бронхолегочной системы, так и желудочно-кишечного тракта, а также патологических процессах, которые возникают при длительном курении. При длительном курении возникает бронхит, который сопровождается выделением большого количества бронхиальной слизи. При табакокурении происходят негативные изменения в иммунной системе - уменьшение соотношения хелперов / супрессоров Т-клеток, уменьшение уровней сывороточных иммуноглобулинов, мутогенвызванной трансформации лимфоцитов и естественного киллера цитотоксической активности (МКСА) [5, 9]. 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]. 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 рефлекторно заглатывается пациентом во сне, что подтверждается большим количеством бронхиальной слизи в полости желудка. Кроме того, бронхиальная слизь, насыщенная аммиаком, может откашливаться и рефлекторно заглатываться и в дневное время во время курения.

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 активной физической нагрузке возникает один из вариантов формирования механизма повреждения слизистой в луковице двенадцатиперстной кишки – эффект «кузнечных мехов», когда при повышении внутрибрюшного давления по закону Паскаля резко повышается внутрижелудочное давление 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. При длительном психоэмоциональном стрессе возникает второй вариант 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 [3,5].

Таким образом, аммиак, который образуется при табакокурении, может стать источником для формирования повреждающего фактора даже при низкой концентрации НР-инфекции, когда формирование «остаточного» аммиака за счёт жизнедеятельности бактерий – незначительно, что подтверждается резко положительным результатом при проведении дыхательного теста, говорящем о высоком уровне аммиака в полости желудка, и наличием эрозивно-язвенного поражения слизистой луковицы двенадцатиперстной кишки.

Выводы.

1. Табакокурение является источником аммиака, который может стать основой для формирования повреждающего фактора, приводящим к эрозивно-язвенным поражениям слизистой двенадцатиперстной кишки, даже при низкой концентрации на слизистой желудка активных форм НР-инфекции.

2. Отказ от пагубной привычки – табакокурения может снизить вероятность формирования эрозивно-язвенных поражений слизистой двенадцатиперстной кишки и их осложнений.

Література/References:

1. 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.*]

2. 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.*]

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. Авраменко А.А., Короленко Р.Н., Смоляков С.Н. Случай выявления хеликобактерной инфекции у пациентки с хроническим неатрофическим гастритом только после применением четвертой методики тестирования // Вестник морской медицины. – 2021. - № 4(93). – С. 58 – 64. [*Avramenko A.A., Korolenko R.N., Smolyakov S.N. A case of detection of Helicobacter infection in a patient with chronic non-atrophic gastritis only after using the fourth testing method // Bulletin of Marine Medicine. - 2021. - No. 4 (93). - P. 58 - 64.*]

5. A. A. Avramenko, A. K. Magdenko, T. I. Dubinets, V. L. Vasyuk, G. V. Makarova 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 (formerly Journal of Health Sciences). 2025;86:68086.

6. 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.*]

7. Патент на корисну модель № 128945 Україна, UA, МПК G01N 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 – и 2018 05050; Заявл. 07.05.2018; Опубл. 10.10.2018; Бюл. № 19.–3 с. [*Utility model patent No. 128945 Ukraine, UA, MPK G01N 33/497(2006.01), A61B 5/091(2006.01)*]

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.]*

8. 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.*]

9. 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.*]

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

3. **Короленко Р.М.:** завідувач відділення функціональної діагностики 4-ї міської лікарні м. Миколаєва, лікар УЗ-діагностики вищої категорії (Україна);

4. **Васюк В.Л.:** д.мед.н., професор до заміщення за конкурсом кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці (Україна).

5. **Макарова Г.В.:** кандидат медичних наук, асистент кафедри внутрішньої медицини № 3 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ, (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. **Магденко А.К.:** кандидат медицинских наук, доцент кафедры охраны здоровья Международного классического университета имени Пилипа Орлика, г. Николаев (Украина);

3. **Короленко Р.Н.:** заведующая отделением функциональной диагностики 4-ой городской больницы г. Николаева, врач УЗ-диагностики высшей категории (Украина);

4. **Васюк В.Л.:** д.мед.н., профессор к замещению по конкурсу кафедры пропедевтики внутренних болезней Буковинского государственного медицинского университета, г. Черновцы (Украина).

5. **Макарова Г.В.:** кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренней медицины № 3 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, г. Киев (Украина).

Information about authors:

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

2. **Magdenko AK.:** Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Health Protection of the International Classical University named after Pylyp Orlik, Nikolaev (Ukraine);

3. **Korolenko RN:** head of the department of functional diagnostics of the 4th city hospital in Nikolaev, doctor of ultrasound diagnostics of the highest category, (Ukraine);

4. **Vasuk V.L.:** Doctor of Medicine, substitute professor at the Department of Propedeutics of Internal Diseases of the Bukovina State Medical University, Chernivtsi (Ukraine).

5. **Makarova G.V.**: Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Internal Medicine No. 3 of the National Medical University named after A.A. Bogomolets, Kiev (Ukraine).

Внесок авторів / authors' contribution

Концептуалізація (Авраменко А.О.), методологія (Авраменко А.О., Васюк В.Л., Магденко Г.К); формальний аналіз (Авраменко А.О.), керування даних (Авраменко А.О., Магденко Г.К., Макарова Г.В.); написання статті (Авраменко А.О.): статистична обробка матеріалів (Авраменко А.О., Васюк В.Л., Макарова Г.В.).

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 1 від 15.01.2026), 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.

Використання ШІ / Use of AI

ШІ під час написання роботи не використовували.