

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

**СЛУЧАЙ БЫСТРОГО РЕЦИДИВА ЯЗВЫ ЛУКОВИЦЫ
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПОСЛЕ УСПЕШНОЙ ЭРАДИКАЦИИ У
КУРЯЩЕГО ПАЦИЕНТА С ХРОНИЧЕСКИМ НЕАТРОФИЧЕСКИМ
ГАСТРИТОМ.**

Международный классический университет им. Пилипа Орлика,

4-я городская больница, г. Николаев,

Буковинський державний медичний університет, г. Черновці,

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>

Summary. Avramenko A.A., Magdenko A.K., Korolenko R.N., Vasuk V.L.
**A.A. A CASE OF RAPID RECURRENCE OF DUODENAL BULB ULCER AFTER
SUCCESSFUL ERADICATION IN A SMOKING PATIENT WITH CHRONIC
NON-ATROPHIC GASTRITIS** - *International Classical University named after Pylyp
Orlik, 4th city hospital, Nikolaev; Bukovinian State Medical University, Chernivtsi,
e-mail: aaahelic@gmail.com.* HP infection is a recognized etiologic factor in both chronic
non-atrophic gastritis and peptic ulcer disease. 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 the ulcer formation process – the “caustic alkaline spit” theory, the essence of which
boils down to the fact that the factor damaging the mucous membrane of the
gastroduodenal region of the gastrointestinal tract is an alkali – ammonium hydroxide,
which is formed from ammonia due to the decomposition of dietary urea under the
influence of the enzyme urease, produced by HP infection. But HP infection isn't the only
source of ammonia. Our previous studies have shown that tobacco smoking is a powerful
source of ammonia. But what influences the frequency of ulcer recurrence in smokers?

The purpose of the study: to study a case of rapid recurrence of duodenal bulb ulcer after successful eradication in a patient who continued smoking and to provide a pathophysiological explanation for it. **Contingent and methods.** We analyzed the medical history and results of a comprehensive examination before and after treatment, as well as at a follow-up visit four months later, for a 43-year-old patient with a duodenal ulcer that developed due to chronic non-atrophic gastritis. 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 interview, it was revealed that the exacerbation had been going on for two months. It was also discovered that the patient was a smoker (he had been smoking for 14 years, smoking a daily dose of 1 pack (20 cigarettes), but in the last month, his daily dose had increased to 1.5 packs (30 cigarettes) due to a stressful situation that lasted three months (military conscription). Four months later, during a new exacerbation, it was revealed that the patient had sharply increased his daily smoking dose from 3-5 cigarettes to 3 packs (60 cigarettes) due to the ongoing stress. Four months later, during a new exacerbation, it was discovered that the patient had sharply increased his daily smoking from 3-5 cigarettes to 3 packs (60 cigarettes) due to persistent stress. Analysis of acidity data revealed that the patient's pre-treatment acidity corresponded to severe total hypoacidity, post-treatment acidity corresponded to severe selective hyperacidity, and upon re-admission, acidity corresponded to severe total hypoacidity. During the initial EGD performed before treatment, an active ulcer was detected in the duodenal bulb, along with gross cicatricial deformation of the bulb. Histological examination confirmed the patient had active chronic gastritis. A follow-up EGD after treatment confirmed ulcer healing (epithelialization). A follow-up EGD revealed a new ulcer defect in a new location. A large amount of bronchial mucus (150 and 250 ml) was detected in the stomach cavity before and during the follow-up visit. When analyzing the obtained data on the presence and degree of seeding with the active form of HP infection by topographic zones before treatment, this infection was detected in all zones with a high degree of seeding of the mucosa - (+++), while after treatment and during the period of new treatment, HP was not detected on the mucosa in any of the zones of the stomach. When

conducting a breath test before treatment, the sample was sharply positive (increase - 17 mm) (negative test - increase < 3 mm), after treatment - negative (increase - 1 mm), upon repeated treatment - a high level in the primary basal expiration (19 mm), which did not respond to stimulation with urea and did not actually change (19.5 mm). The stool test before treatment was positive, after treatment and upon repeat visit – negative.

Conclusions. 1. Smoking is a source of ammonia, which can trigger the formation of a damaging factor leading to ulcerative lesions of the duodenal bulb mucosa, even in the absence of active HP infection. 2. An increase in the daily dose of smoking and a changed shape of the duodenal bulb affect the rate of relapse. 3. Quitting smoking can reduce the likelihood of developing ulcerative lesions of the duodenal bulb mucosa and their complications.

Key words: smoking, chronic non-atrophic gastritis, successful eradication, recurrence of duodenal ulcer.

Реферат. Авраменко А.А., Магденко А.К., Короленко Р.Н., Васюк В.Л.
СЛУЧАЙ БЫСТРОГО РЕЦИДИВА ЯЗВЫ ЛУКОВИЦЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПОСЛЕ УСПЕШНОЙ ЭРАДИКАЦИИ У КУРЯЩЕГО ПАЦИЕНТА С ХРОНИЧЕСКИМ НЕАТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ. НР-инфекция – признанный этиологический фактор как хронического неатрофического гастрита, так и язвенной болезни. После открытия в 1983 году НР-инфекции появилась новая формулировка язвенного процесса - «Язвенная болезнь, ассоциированная с НР-инфекцией» и «Язвенная болезнь, не ассоциированная с НР-инфекцией». В 2008 году украинскими патофизиологами Авраменко А.А. и Гоженко А.И. была предложена новая теория процесса язвообразования – теория «едкого щелочного плевка», суть которой сводиться к тому, что 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 НР-инфекцией. Но НР-инфекция не является единственным источником аммиака. Наши предыдущие исследования показали, что

мощным поставщиком аммиака является процесс курения табачных изделий. Но что влияет на частоту рецидива язвенного процесса у курящих пациентов? **Цель исследования:** изучить случай быстрого рецидива язвы луковицы двенадцатиперстной кишки после успешной эрадикации у пациента на фоне продолжающего курения и дать ему патофизиологическое объяснение. **Контингент и методы.** Были проанализированы данные анамнеза и результаты комплексного обследования до и после лечения, а также при повторном обращении через 4 месяца 43-х летнего пациента с язвой луковицы двенадцатиперстной кишки, которая сформировалась на фоне хронического неатрофического гастрита. Исследования проводились на базе Центра прогрессивной медицины и реабилитации «Реа+Мед» (г. Николаев). Методы обследования: клинико-anamнестический, инструментальный, гистологический, бактериологический. **Результаты.** При опросе было выяснено, что обострение длится 2 месяца. Также было выяснено, что пациент – курит (стаж курильщика – 14 лет, суточная доза – 1 пачка (20 сигарет), но в последний месяц суточная доза увеличилась до 1,5 пачки (30 сигарет) из-за стрессовой ситуации, которая длилась 3 месяца (призыв в армию). Через 4 месяца при новом обострении было выяснено, что пациент резко увеличил суточную дозу курения с 3 – 5-ти сигарет до 3-х пачек (60 сигарет) из-за сохраняющейся стрессовой ситуации. При анализе данных по уровню кислотности было выяснено, что у пациента кислотность до лечения соответствовала гипоацидности выраженной тотальной, после лечения – гиперацидности выраженной селективной, при новом обращении - гипоацидности выраженной тотальной. При проведении первичной ФГДС до лечения в луковице двенадцатиперстной кишки был выявлена язва в активной форме при наличии грубой рубцовой деформации в луковице. Гистологические исследования подтвердили наличие у пациента хронического гастрита в активной стадии. После проведенного лечения при проведении контрольной ФГДС было подтверждено заживление (эпителизация) язвы. При проведении ФГДС при повторном обращении был выявлен новый язвенный дефект с новой локализацией. В полости желудка до лечения и при повторном обращении было выявлено большое количество бронхиальной слизи (150 и 250 мл). При

анализе полученных данных по наличию и степени обсеменения активной формой НР-инфекции по топографическим зонам до лечения данная инфекция была выявлена во всех зонах при высокой степени обсеменения слизистой – (+++), в то время как после лечения и в период нового обращения НР не была выявлена на слизистой ни в одной из зон желудка. При проведении дыхательного теста до лечения проба была резко положительная (прирост – 17 мм) (отрицательная проба – прирост < 3мм), после лечения – отрицательная (прирост – 1 мм), при повторном обращении – высокий уровень при первичном базальном выдохе (19 мм), который не отреагировал на стимуляцию мочевиной и фактически не изменился (19,5 мм). Стул-тест до лечения был положительный, после лечения и при повторном обращении – отрицательным.

Выводы. 1. Курение является источником аммиака, который может стать основой для формирования повреждающего фактора, приводящим к язвенным повреждениям слизистой луковицы двенадцатиперстной кишки, даже при отсутствии на слизистой активных форм НР-инфекции. 2. Увеличение суточной дозы курения и изменённая форма луковицы двенадцатиперстной кишки влияют на скорость рецидива. 3. Отказ от пагубной привычки – курения может снизить вероятность формирования язвенных поражений слизистой луковицы двенадцатиперстной кишки и их осложнений.

Ключевые слова: курение, хронический неатрофический гастрит, успешная эрадикация, рецидив язвы луковицы двенадцатиперстной кишки.

Реферат. Авраменко А.О., Магденко Г.К., Короленко Р.М., Васюк В.Л.
ВИПАДОК ШВИДКОГО РЕЦИДИВУ ВИРАЗКИ ЦИБУЛИНИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПІСЛЯ УСПІШНОЇ ЕРАДИКАЦІЇ У ПАЦІЄНТА З ХРОНІЧНИМ НЕАТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ, ЯКИЙ КУРИТЬ. НР-інфекція – визнаний етіологічний чинник як хронічного неатрофічного гастриту, і виразкової хвороби. Після відкриття в 1983 році НР-інфекції з'явилося нове формулювання виразкового процесу - «Виразкова хвороба, асоційована з НР-інфекцій» та «Виразкова хвороба, не асоційована з НР-інфекцією».

У 2008 року українськими патофізіологами Авраменко А.О. та Гоженко А.І. була запропонована нова теорія процесу виразковоутворення – теорія «їдкого лужного плевка», 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 впливом ферменту уреазы, що продукується НР-інфекцією. Але НР-інфекція не є єдиним джерелом аміаку. Наші попередні дослідження показали, що потужним постачальником аміаку є куріння тютюнових виробів. Але що впливає на частоту рецидиву виразкового процесу у пацієнтів, що палять? **Мета дослідження:** вивчити випадок швидкого рецидиву виразки цибулини дванадцятипалої кишки після успішної ерадикації у пацієнта на тлі куріння, що продовжує, і дати йому патофізіологічне пояснення. **Контингент та методи.** Були проаналізовані дані анамнезу та результати комплексного обстеження до та після лікування, а також при повторному зверненні через 4 місяці 43-річного пацієнта з виразкою цибулини дванадцятипалої кишки, яка сформувалася на тлі хронічного неатрофічного гастриту. 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 загострення триває 2 місяці. Також було з'ясовано, що пацієнт – курить (стаж курця – 14 років, добова доза – 1 пачка (20 цигарок), але в останній місяць добова доза збільшилася до 1,5 пачки (30 цигарок) через стресову ситуацію, яка тривала 3 місяці (призов до армії). Через 4 місяці при новому загостренні було з'ясовано, що пацієнт різко збільшив добову дозу куріння з 3 - 5-ти сигарет до 3-х пачок (60 сигарет) через стресову ситуацію, що зберігається. При аналізі даних за рівнем кислотності було з'ясовано, що у пацієнта кислотність до лікування відповідала гіпоацидності вираженої тотальної, після лікування – гіперацидності вираженої селективної, при новому зверненні – гіпоацидності вираженої тотальної. При проведенні первинної ФГДС до лікування в цибулині дванадцятипалої кишки було виявлено виразку в активній формі за наявності грубої рубцевої деформації в цибулині. Гістологічні дослідження підтвердили наявність у

пацієнта хронічного гастриту в активній стадії. Після проведеного лікування під час проведення контрольної ФГДС було підтверджено загоєння (епітелізація) виразки. Під час проведення ФГДС при повторному зверненні виявили новий виразковий дефект з новою локалізацією. У порожнині шлунка до лікування та при повторному обігу було виявлено велику кількість бронхіального слизу (150 та 250 мл). При аналізі отриманих даних щодо наявності та ступеня обсіменіння активною формою НР-інфекції по топографічних зонах до лікування дана інфекція була виявлена у всіх зонах при високому ступені обсіменіння слизової оболонки (+++), тоді як після лікування та в період нового обігу НР не була виявлена на слизовій оболонці в жодній із зон шлунка. При проведенні дихального тесту до лікування проба була різко позитивна (приріст – 17 мм) (негативна проба – приріст < 3мм), після лікування – негативна (приріст – 1 мм), при повторному обігу – високий рівень при первинному базальному видиху (19 мм), який не відреагував на стимуляцію сечовиною та фактично не змінився (19,5 мм). Випорожнення - тест до лікування був позитивний, після лікування та при повторному зверненні – негативним.

Висновки. 1. Куріння є джерелом аміаку, який може стати основою для формування ушкоджуючого фактора, що призводить до виразкових ушкоджень слизової оболонки цибулини дванадцятипалої кишки, навіть за відсутності на слизовій активних форм НР-інфекції. 2. Збільшення добової дози куріння та змінена форма цибулини дванадцятипалої кишки впливають на швидкість рецидиву. 3. Відмова від згубної звички – куріння може знизити можливість формування виразкових уражень слизової цибулини дванадцятипалої кишки та його ускладнень.

Ключові слова: куріння, хронічний неатрофічний гастрит, успішна ерадикація, рецидив виразки цибулини дванадцятипалої кишки.

Введение. НР-инфекция – признанный этиологический фактор как хронического неатрофического гастрита, так и язвенной болезни [1,2]. После открытия в 1983 году НР-инфекции появилась новая формулировка язвенного процесса - «Язвенная болезнь, ассоциированная с НР-инфекцией» и «Язвенная болезнь, не ассоциированная с НР-инфекцией» [1, 3]. В 2008 году украинскими

патофизиологами Авраменко А.А. и Гоженко А.И. была предложена новая теория процесса язвообразования – теория «едкого щелочного плевка», суть которой сводится к тому, что 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 НР-инфекцией [2]. Но НР-инфекция не является единственным источником аммиака. Наши предыдущие исследования показали, что мощным поставщиком аммиака является процесс курения табачных изделий [4,5,6]. Но что влияет на частоту рецидива язвенного процесса у курящих пациентов? В связи с этим интересен случай быстрого рецидива язвы луковицы двенадцатиперстной кишки после успешной эрадикации у пациента на фоне продолжающегося курения.

Цель исследования: изучить случай быстрого рецидива язвы луковицы двенадцатиперстной кишки после успешной эрадикации у пациента на фоне продолжающегося курения. и дать ему патофизиологическое объяснение.

Контингент и методы. Пациент П., 43 года, военнослужащий, был комплексно обследован 20.01.24 г. 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 [2, 7]. После курса лечения проводилось контрольное комплексное обследование (без гистологии). Также пациент проходил до и после лечения, а также при повторном обращении

дыхательный тест в нашей модификации [8] и стул – тест по общепринятой методике [9].

Последовательность обследования: после сбора анамнеза пациенту 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. Лечение проводилось с применением препарата висмута и двух антибиотиков в течение 14 дней.

Однако через 4 месяца после окончания лечения и проведения контрольных исследований пациент вновь обратился за медицинской помощью и вновь был комплексно обследован с применением рН-метрии по методике Чернобрового М.В., эзофагогастродуоденоскопии, двойного тестирования на хеликобактерную инфекцию с использованием слизистой желудка из 4-х топографических зон, а также пациент вновь прошел дыхательный тест и стул – тест.

Результаты и их обсуждение. При первичном обращении пациент предъявлял жалобы на периодические боли в эпигастральной области, изжогу, тошноту после каждого приёма пищи, чувство тяжести после еды, симптом «раннего насыщения», постоянные «пустые» отрыжки, метеоризм. При опросе было выяснено, что данные симптомы появились впервые, длятся 2 месяца. Обследование пациент проходит впервые. При дальнейшем опросе было выяснено, что пациент – курит (стаж курильщика – 14 лет, суточная доза – 1 пачка (20 сигарет), но в последний месяц суточная доза увеличилась до 1,5 пачки (30 сигарет) из-за стрессовой ситуации, которая длилась 3 месяца (призыв в армию).

При повторном обращении пациент предъявлял жалобы на периодические боли в эпигастральной области, изжогу, чувство тяжести после еды, симптом «раннего насыщения». При опросе было выяснено, что данные симптомы появились за 2 недели до повторного обращения. При дальнейшем опросе было выяснено, что пациент при прохождении первичного лечения по рекомендации врача снизил дозу до 3- 5 сигарет и планировал полностью бросить курить, но через 1 месяц после

окончания курса лечения резко увеличил суточную дозу до 3-х пачек (60 сигарет) из-за сохраняющейся стрессовой ситуации.

При проведении рН-метрии до и после лечения, а также при повторном обращении, были получены данные, которые отражены в таблицах 1, 2, 3.

Таблица 1

Уровень базальной кислотности желудочного сока до лечения

Уровень кислотности	Параметры уровней (рН)	Количество значений, выявленных при проведении исследования (40 точек измерения)	%
Гиперацидность выраженная	0,90 – 1,29	0	0
Гиперацидность умеренная	1,30 – 1,59	0	0
Нормацидность	1,60 – 2,29	0	0
Гипоацидность умеренная	2,30 – 3,59	0	0
Гипоацидность выраженная	3,60 – 6,99	40	100
Анацидность	7,00-7,50	0	0

Таблица 2

Уровень базальной кислотности желудочного сока после лечения

Уровень кислотности	Параметры уровней (рН)	Количество значений, выявленных при проведении исследования (40 точек измерения)	%
Гиперацидность выраженная	0,90 – 1,29	10	25
Гиперацидность умеренная	1,30 – 1,59	13	32,5
Нормацидность	1,60 – 2,29	17	42,5

Гипоацидность умеренная	2,30 – 3,59	0	0
Гипоацидность выраженная	3,60 – 6,99	0	0
Анацидность	7,00-7,50	0	0

Таблица 3

Уровень базальной кислотности желудочного сока при повторном обращении

Уровень кислотности	Параметры уровней (pH)	Количество значений, выявленных при проведении исследования (40 точек измерения)	%
Гиперацидность выраженная	0,90 – 1,29	0	0
Гиперацидность умеренная	1,30 – 1,59	0	0
Нормаацидность	1,60 – 2,29	0	0
Гипоацидность умеренная	2,30 – 3,59	0	0
Гипоацидность выраженная	3,60 – 6,99	40	100
Анацидность	7,00-7,50	0	0

При анализе полученных данных было выяснено, что уровень кислотности до лечения и при повторном обращении соответствовала гипоацидности выраженной тотальной, в то же время уровень кислотности после курса лечения, когда язва – зажила, соответствовал гиперацидности выраженной селективной, что трактуется как феномен «отдачи», который возникает после удаления факторов, нейтрализующих кислотность желудочного сока [10].

При проведении эзофагогастродуоденоскопии при первичном обращении от 20.01.24г. был выставлен диагноз: «Язва луковицы двенадцатиперстной кишки в активной стадии (по передней стенке перед рубцом; 1,0 x 0,5 см, глубокая, покрыта серым фибрином, легко ранимая). Грубая рубцово-язвенная деформация луковицы

двенадцатиперстной кишки. Хронический гастрит в активной стадии. Косвенные признаки панкреатопатии». При этом в полости желудка фиксировалось до 150 мл бронхиальной слизи.

При проведении контрольной эзофагогастродуоденоскопии после лечения от 10.02.24г. был выставлен диагноз: «Язва луковицы двенадцатиперстной кишки в стадии заживления (свежей эпителизации). Грубая рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Хронический гастрит в стадии ремиссии. При этом в полости желудка фиксировалось до 50 мл бронхиальной слизи.

При проведении эзофагогастродуоденоскопии при повторном обращении от 12.06.24г. был выставлен диагноз: «Язва луковицы двенадцатиперстной кишки в активной стадии (по передней стенке сразу за рубцом; 1,1 x 0,6 см, глубокая, покрыта серым фибрином, легко ранимая). Грубая рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Хронический гастрит в активной стадии». При этом в полости желудка фиксировалось до 250 мл бронхиальной слизи.

Данные по наличию и степени обсеменения НР-инфекцией по топографическим зонам до, после лечения и при повторном обращении представлены в таблицах 4, 5, 6.

Таблица 4

**Данные по наличию и степени обсеменения НР-инфекцией
слизистой желудка по топографическим зонам до лечения**

Антральный отдел желудка				Тело желудка			
Большая кривизна		Малая кривизна		Большая кривизна		Малая кривизна	
Мик- роск. тест	Уреаз- ный тест	Мик- роск. тест	Уреаз- ный тест	Мик- роск. тест	Уреаз- ный тест	Мик- роск. тест	Уреаз- ный тест
(+++) акт.,м.	15 мин	(+++) акт.,м.	10 мин	(+++) акт.,м.	45 мин	(+++) акт.,м.	45 мин

Таблица 5

Данные по наличию и степени обсеменения НР-инфекцией

слизистой желудка по топографическим зонам после лечения

Антральный отдел желудка				Тело желудка			
Большая кривизна		Малая кривизна		Большая кривизна		Малая кривизна	
Мик- роск. тест	Уреаз- ный тест	Мик- роск. тест	Уреаз- ный тест	Мик- роск. тест	Уреаз- ный тест	Мик- роск. тест	Уреаз- ный тест
(-)	24 ч (-)	(-)	24 ч (-)	(-)	24 ч (-)	(-)	24 ч (-)

Таблица 6

Данные по наличию и степени обсеменения НР-инфекцией слизистой желудка по топографическим зонам при повторном обращении

Антральный отдел желудка				Тело желудка			
Большая кривизна		Малая кривизна		Большая кривизна		Малая кривизна	
Мик- роск. тест	Уреаз- ный тест	Мик- роск. тест	Уреаз- ный тест	Мик- роск. тест	Уреаз- ный тест	Мик- роск. тест	Уреаз- ный тест
(-)	24 ч (-)	(-)	24 ч (-)	(-)	24 ч (-)	(-)	24 ч (-)

При анализе полученных данных по наличию и степени обсеменения НР-инфекцией по топографическим зонам до лечения данная инфекция выявлялась во всех зонах при высокой концентрации – (+++), в то время как после лечения и при повторном обращении данная инфекция не была выявлена на слизистой ни в одной из зон желудка, что говорит о высоком качестве эрадикации.

При проведении первичных гистологических исследований были получены следующие данные, подтверждающие наличие у пациента хронического воспалительного процесса в желудке.

Биопсия № 2119 от 20.01.24 г.

- 1) **антральный отдел желудка № 141: хронический активный гастрит (+++);**
- 2) **тело желудка, средняя треть, большая кривизна № 142: хронический активный гастрит (+++);**
- 3) **тело желудка, средняя треть, малая кривизна № 143: хронический активный гастрит (+++).**

Данные результатов проведения дыхательного теста до и после лечения, а также при повторном обращении, представлены в таблице 7.

Таблица 7

Данные результатов проведения дыхательного теста при первичном обращении до и после лечения, а также при повторном обращении

Время проведения теста	Базальный уровень	После стимуляции	Разница	Полученный результат (отриц. - < 3 мм)
До лечения	4 мм	21 мм	17 мм	Положительный
После лечения	0 мм	1 мм	1 мм	Отрицательный
При повторном обращении	19 мм	19,5 мм	0,5 мм	Отрицательный

Данные результатов проведения стул - теста до и после лечения, а также при повторном обращении, представлены в таблице 8.

Таблица 8

Данные результатов проведения стул - теста при первичном обращении до и после лечения, а также при повторном обращении

Время проведения теста	Полученный результат
До лечения	Положительный
После лечения	Отрицательный
При повторном обращении	Отрицательный

Данные результаты объяснимы с точки зрения анатомии и физиологии как ЖКТ, так и бронхолегочной системы, а также патологических процессах, которые возникают при длительном курении. При длительном курении возникает бронхит, который сопровождается выделением большого количества бронхиальной слизи. Табакокурение вызывает ряд изменений в иммунной системе включая уменьшение уровней сывороточных иммуноглобулинов, соотношения хелперов / суппрессоров Т-клеток, мутоген-вызванной трансформации лимфоцитов и естественного киллера цитотоксической активности (МКСА), что способствует увеличению концентрации НР-инфекции на слизистой желудка [2, 11]. 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 [2]. 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 рефлексорно заглатывается пациентом во сне, что подтверждается большим количеством бронхиальной слизи в полости желудка. Кроме того, бронхиальная слизь, насыщенная аммиаком, может откашливаться и рефлексорно заглатываться и в дневное время во время курения. Попад 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 [2]. Это подтверждается данными дыхательного теста при повторном обращении пациента, когда высокий базальный уровень аммиака достоверно не изменился после нагрузки мочевиной, так как активные формы НР-инфекции – отсутствовали и не могли выделить уреазу, приводящему к увеличению уровня аммиака. Отсутствие НР подтверждается отрицательными результатами параллельно проводимого стул-теста и двойного тестирования слизистой по 4-м топографическим зонам, проводимым при повторном обращении, т.е. наличие большой концентрации аммиака в полости желудка было полностью обусловлено увеличением объёма бронхиальной слизи, насыщенной аммиаком, в результате увеличения суточной дозы курения.

При длительном стрессе возникает один из вариантов формирования механизма повреждения слизистой в луковице двенадцатиперстной кишки – «эффект поршня», когда в желудке возникает гиперкинезия - резкое увеличение и ускорение перистальтической волны, которая быстро продвигает и концентрирует аммиак, который находится в полости желудка, 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 язвенным поражениям слизистой [2]. На повышение вероятности образования язвенного дефекта может влиять и изменённая форма луковицы вследствие грубой рубцово-язвенной деформации, что повышает концентрацию гидроксида аммония в определённых местах [12].

Таким образом, аммиак, который образуется при курении, может стать источником для формирования повреждающего фактора даже при отсутствии НР-инфекции, что подтверждается отсутствием при повторном обращении активных форм хеликобактерной инфекции на слизистой при двойном тестировании на слизистой во всех 4-х зонах желудка, отрицательным стул-тестом, но при этом высоким уровнем базального аммиака, который достоверно не меняется при нагрузке мочевиной при проведении дыхательного теста, говорящем о высоком уровне аммиака в полости желудка, не связанного с жизнедеятельностью НР-инфекции.

Выводы.

1. Курение является источником аммиака, который может стать основой для формирования повреждающего фактора, приводящим к язвенным повреждениям слизистой луковицы двенадцатиперстной кишки, даже при отсутствии на слизистой желудка активных форм НР-инфекции.

2. Увеличение суточной дозы курения и изменённая форма луковицы двенадцатиперстной кишки влияют на скорость рецидива.

3. Отказ от пагубной привычки – курения может снизить вероятность формирования язвенных поражений слизистой луковицы двенадцатиперстной кишки и их осложнений.

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. 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. 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.*]
4. А. А. Avramenko, А. К. Magdenko, Т. І. 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. – P.68086.
5. А. А. Avramenko, А. К. Magdenko, Т. І. Dubinets, V. L. Vasyuk, G. V. Makarova Pathogenesis of the formation of erosive and ulcerative lesions of the duodenal bulb mucosa in smoking patients with chronic non-atrophic gastritis in the absence of active forms of HP- infection // Journal of Education, Health and Sport (formerly Journal of Health Sciences). – 2026. - № - 87. – P.69001.
6. 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 // Вестник морской медицины. – 2025. - № 4 (109). – С. 136 – 141.[6. A.O. Avramenko, G.K. Magdenko, T.I. Dubinets *Epidemic of resolution of erosive-viral bulbitis after successful eradication in a patient with chronic non-atrophic gastritis caused by smoking* // *Bulletin of Marine Medicine*. – 2025. - No. 4 (109). – P. 136 – 141.]

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. 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) Method of testing Helicobacter infection in patients with chronic Helicobacteriosis using the HELIK-test / A.O. Avramenko, O.A. Avramenko – и 2018 05050; Applied 07.05.2018; Publ. 10.10.2018; Bull. No. 19.–3 p.*]

9. 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. Reliability of the stool test in testing patients with chronic Helicobacter pylori infection in the presence of active and inactive forms of Helicobacter infection on the gastric mucosa* // *Modern Gastroenterology*. - 2014. - No. 3 (77). - P. 22 - 26.]

10. Авраменко А.А. К вопросу о феномене «отдачи», возникающем у больного хроническим гастритом типа В при проведении эрадикации по схемам, в которых отсутствуют ингибиторы протонной помпы // Проблеми військової охорони здоров'я (збірник наукових праць). – 2008. – випуск 23. – С. 3 – 9. [*Avramenko A.A. On the issue of the “rebound” phenomenon occurring in a patient with*

chronic gastritis type B during eradication according to regimens that do not include proton pump inhibitors // Problems of military health protection (collection of scientific works). – 2008. – Issue 23. – P. 3–9.]

11. 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.]*

12. Anatoly A. Avramenko Influence of peculiarities of anatomical structure (shape) of duodenal bulb on the mechanism of formation of "kissing" ulcers of patients with chronic non-atrophic gastritis // *Wiadomości Lekarskie*. – 2020. - 73 (12). – P. 2568-2571.

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.:** професор, доктор медичних наук, професор кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці (Україна).

Сведения об авторах:

1. **Авраменко А.О.:** 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.:** профессор, доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней Буковинського государственного медицинского университета, г. Черновцы (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.:** Professor, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Propedeutics of Internal Diseases of the Bukovina State Medical University, Chernivtsi (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., Короленко Р.М.); написання статті (Авраменко А.О.): статистична обробка матеріалів (Авраменко А.О., Васюк В.Л.).

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 3 від 05.05.2026), 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