

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.)  
Свідectво про державну реєстрацію  
друкованого засобу масової інформації серія KB № 18428-7228ПР

**№ 2 (111)**  
**(квітень - червень)**

*А. О. Авраменко, Г. К. Магденко, Р. М. Короленко, В. Л. Васюк*

## **ВИПАДОК ШВИДКОГО РЕЦИДИВУ ВИРАЗКИ ЦИБУЛИНИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПІСЛЯ УСПІШНОЇ ЕРАДИКАЦІЇ У ПАЦІЄНТА З ХРОНІЧНИМ НЕАТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ, ЯКИЙ КУРИТЬ**

Міжнародний класичний університет імені Пилипа Орлика,  
4-та міська лікарня, м. Миколаїв,  
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, 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>

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

**Summary.** Avramenko A. A., Magdenko A. K., Korolenko R. N., Vasyuk V. L. **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. 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-інфекцією» та «Виразкова хвороба, не асоційована з НР-інфекцією». У 2008 році українськими патофізіологами Авраменко А.О. та Гоженко А.І. була запропонована нова теорія процесу виразковоутворення – теорія «їдкого лужного пльовка», 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 продовжується, 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 ЕГДС 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 ЕГДС було підтверджено загоєння (епітелізація) виразки. Під час проведення ЕГДС 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 < 3 мм), 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 уражень 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.

**Вступ.** НР-інфекція – визнаний етіологічний чинник як хронічного неатрофічного гастриту, і виразкової хвороби [1, 2]. Після відкриття в 1983 році НР-інфекції з'явилося нове формулювання виразкового процесу - «Виразкова хвороба, асоційована з НР-інфекцією» та «Виразкова хвороба, не асоційована з НР-інфекцією» [1, 3]. У 2008 році 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 впливом ферменту уреазы, що продукується НР-інфекцією [2]. Але НР-інфекція не є єдиним джерелом аміаку. Наші попередні дослідження показали, що потужним постачальником аміаку є куріння тютюнових виробів [4, 5, 6]. 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 продовжується, і дати йому патофізіологічне пояснення.

**Контингент та методи.** Пацієнт П., 43 роки, військовослужбовець, був комплексно обстежений 20.01.24 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 і мікроскопування забарвлених мазків-відбитків у порівнянні результатів, що дозволяло визначати не тільки наявність та концентрацію інфекції, але й 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 і середня третина тіла шлунка по великій і малій кривині; також із цих зон бралися біоптати для проведення гістологічних досліджень слизової оболонки шлунка за загальноприйнятою методикою [2, 7]. Після курсу лікування проводилося комплексне контрольне обстеження (без гістології). Також пацієнт проходив до та після лікування, а також при повторному обігу дихальний тест у нашій модифікації [8] та випорожнення – тест за загальноприйнятою методикою [9].

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. Лікування проводилося із застосуванням препарату вісмуту та двох антибіотиків протягом 14 днів.

Однак через 4 місяці після закінчення лікування та проведення контрольних

досліджень пацієнт знову звернувся за медичною допомогою і знову був комплексно обстежений із застосуванням рН-метрії за методикою Чорнобрового М.В., ЕГДС, подвійного тестування на гелікобактерну інфекцію з використанням слизової оболонки шлунка з 4-х топографічних зон, а також пацієнт знову пройшов дихальний тест та випорожнення – тест.

**Результати та їх обговорення.** При первинному зверненні пацієнт скаржився на періодичні болі в епігастральній ділянці, печію, нудоту після кожного прийому їжі, відчуття тяжкості після їжі, симптом «раннього насичення», постійні «порожні» відрижки, метеоризм. Під час опитування було з'ясовано, що ці симптоми з'явилися вперше, тривають 2 місяці. Обстеження пацієнт проходить уперше. При подальшому опитуванні 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).

При повторному зверненні пацієнт скаржився на періодичні болі в епігастральній ділянці, печію, відчуття тяжкості після їжі, симптом «раннього насичення». Під час опитування було з'ясовано, що ці симптоми з'явилися за 2 тижні до повторного звернення. При подальшому опитуванні було з'ясовано, що пацієнт при проходженні первинного лікування за рекомендацією лікаря знизив дозу до 3-5 сигарет і планував повністю кинути палити, але через 1 місяць після закінчення курсу лікування різко збільшив добову дозу до 3-х пачок (60 цигарок) через стресову ситуацію.

При проведенні рН-метрії до та після лікування, а також при повторному зверненні були отримані дані, які відображені в таблицях 1, 2, 3

Таблиця 1

**Рівень базальної кислотності шлункового соку до лікування**

| Рівень кислотності     | Параметри рівнів (рН) | Кількість значень, виявлених під час проведення дослідження (40 точок виміру) | %   |
|------------------------|-----------------------|-------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Гіперацидність виразна | 0,90 – 1,29           | 0                                                                             | 0   |
| Гіперацидність помірна | 1,30 – 1,59           | 0                                                                             | 0   |
| Нормацидність          | 1,60 – 2,29           | 0                                                                             | 0   |
| Гіпоацидність помірна  | 2,30 – 3,59           | 0                                                                             | 0   |
| Гіпоацидність виразна  | 3,60 – 6,99           | 40                                                                            | 100 |
| Анацидність            | 7,00-7,50             | 0                                                                             | 0   |

Таблиця 2

**Рівень базальної кислотності шлункового соку після лікування**

| Рівень кислотності     | Параметри рівнів (рН) | Кількість значень, виявлених під час проведення дослідження (40 точок виміру) | %    |
|------------------------|-----------------------|-------------------------------------------------------------------------------|------|
| Гіперацидність виразна | 0,90 – 1,29           | 10                                                                            | 25   |
| Гіперацидність помірна | 1,30 – 1,59           | 13                                                                            | 32,5 |
| Нормацидність          | 1,60 – 2,29           | 17                                                                            | 42,5 |
| Гіпоацидність помірна  | 2,30 – 3,59           | 0                                                                             | 0    |
| Гіпоацидність виразна  | 3,60 – 6,99           | 0                                                                             | 0    |
| Анацидність            | 7,00-7,50             | 0                                                                             | 0    |

При аналізі отриманих даних було з'ясовано, що рівень кислотності до лікування і при повторному зверненні відповідала гіпоацидності виразної тотальної, в той же час рівень кислотності після курсу лікування, коли виразка загоїлася, відповідав гіперацидності виразної селективної, що трактується як феномен «віддачі», який виникає після видалення факторів, що нейтралізують кислотність шлункового соку [10].

Під час проведення ЕГДС при первинному зверненні від 20.01.24р. був виставлений діагноз: «Виразка цибулини дванадцятипалої кишки в активній стадії (по передній стінці перед рубцем; 1,0 x 0,5 см, глибока, вкрита сірим фібрином, легко вразлива). Груба рубцево-виразкова деформація цибулини дванадцятипалої кишки. Хронічний гастрит в

активній стадії. Непрямі ознаки панкреатопатії». При цьому в порожнині шлунка фіксувалося до 150 мл бронхіального слизу.

Таблиця 3

Рівень базальної кислотності шлункового соку при повторному зверненні

| Рівень кислотності     | Параметри рівнів (pH) | Кількість значень, виявлених під час проведення дослідження (40 точок виміру) | %   |
|------------------------|-----------------------|-------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Гіперацидність виразна | 0,90 – 1,29           | 0                                                                             | 0   |
| Гіперацидність помірна | 1,30 – 1,59           | 0                                                                             | 0   |
| Нормацидність          | 1,60 – 2,29           | 0                                                                             | 0   |
| Гіпоацидність помірна  | 2,30 – 3,59           | 0                                                                             | 0   |
| Гіпоацидність виразна  | 3,60 – 6,99           | 40                                                                            | 100 |
| Анацидність            | 7,00-7,50             | 0                                                                             | 0   |

Під час проведення контрольної ЕГДС після лікування від 10.02.24г. було виставлено діагноз: «Виразка цибулини дванадцятипалої кишки на стадії загоєння (свіжої епітелізації). Груба рубцево-виразкова деформація цибулини дванадцятипалої кишки. Хронічний гастрит у стадії ремісії. При цьому в порожнині шлунка фіксувалося до 50 мл бронхіального слизу.

При проведенні ЕГДС при повторному зверненні від 12.06.24р. був виставлений діагноз: «Виразка цибулини дванадцятипалої кишки в активній стадії (по передній стінці відразу за рубцем; 1,1 x 0,6 см, глибока, вкрита сірим фібрином, легко вразлива). Груба рубцево-виразкова деформація цибулини дванадцятипалої кишки. Хронічний гастрит в активній стадії». При цьому в порожнині шлунка фіксувалося до 250 мл бронхіального слизу.

Дані щодо наявності та ступеня обсіменіння НР-інфекцією по топографічним зонам до, після лікування та при повторному зверненні представлені в таблицях 4, 5, 6.

Таблиця 4

Дані щодо наявності та ступеня обсіменіння НР-інфекцією слизової оболонки шлунка по топографічним зонам до лікування

| Антральний відділ шлунка   |               |                            |               | Тіло шлунка                |               |                            |               |
|----------------------------|---------------|----------------------------|---------------|----------------------------|---------------|----------------------------|---------------|
| Велика кривина             |               | Мала кривина               |               | Велика кривина             |               | Мала кривина               |               |
| Мік-роск. тест             | Уреа-ний тест | Мік-роск. тест             | Уреа-ний тест | Мік-роск. тест             | Уреа-ний тест | Мік-роск. тест             | Уреа-ний тест |
| (+++)<br>активні,<br>мітоз | 15<br>хвилин  | (+++)<br>активні,<br>мітоз | 10<br>хвилин  | (+++)<br>активні,<br>мітоз | 45<br>хвилин  | (+++)<br>активні,<br>мітоз | 45<br>хвилин  |

Таблиця 5

Дані щодо наявності та ступеня обсіменіння НР-інфекцією слизової оболонки шлунка по топографічним зонам після лікування

| Антральний відділ шлунка |                       |                |                       | Тіло шлунка    |                       |                |                       |
|--------------------------|-----------------------|----------------|-----------------------|----------------|-----------------------|----------------|-----------------------|
| Велика кривина           |                       | Мала кривина   |                       | Велика кривина |                       | Мала кривина   |                       |
| Мік-роск. тест           | Уреа-ний тест         | Мік-роск. тест | Уреа-ний тест         | Мік-роск. Тест | Уреа-ний тест         | Мік-роск. тест | Уреа-ний тест         |
| ( - )                    | 24<br>години<br>( - ) | ( - )          | 24<br>години<br>( - ) | ( - )          | 24<br>години<br>( - ) | ( - )          | 24<br>години<br>( - ) |

Таблиця 6

**Дані щодо наявності та ступеня обсіменіння НР-інфекцією слизової оболонки шлунка по топографічним зонам при повторному зверненні**

| Антральний відділ шлунка |                    |                |                    | Тіло шлунка    |                    |                |                    |
|--------------------------|--------------------|----------------|--------------------|----------------|--------------------|----------------|--------------------|
| Велика кривина           |                    | Мала кривина   |                    | Велика кривина |                    | Мала кривина   |                    |
| Мік-роск. тест           | Уреа-ний тест      | Мік-роск. тест | Уреа-ний тест      | Мік-роск. тест | Уреа-ний тест      | Мік-роск. тест | Уреа-ний тест      |
| ( - )                    | 24 години<br>( - ) | ( - )          | 24 години<br>( - ) | ( - )          | 24 години<br>( - ) | ( - )          | 24 години<br>( - ) |

При аналізі отриманих даних за наявністю та ступенем обсіменіння НР-інфекцією за топографічними зонами до лікування дана інфекція виявлялася у всіх зонах при високій концентрації – (+++), у той час як після лікування та при повторному зверненні дана інфекція не була виявлена на слизовій оболонці в жодній із зон шлунка, що говорить про високу якість ерадикації.

Під час проведення первинних гістологічних досліджень було отримано такі дані, що підтверджують наявність у пацієнта хронічного запального процесу у шлунку.

**Біопсія № 2119 від 20.01.24 р.**

- 1) антральний відділ шлунка № 141: хронічний активний гастрит (+++);
- 2) тіло шлунка, середня третина, велика кривина № 142: хронічний активний гастрит (+++);
- 3) тіло шлунка, середня третина, мала кривина № 143: хронічний активний гастрит (+++).

Дані результатів проведення дихального тесту до та після лікування, а також при повторному зверненні, представлені в таблиці 7.

Таблиця 7

**Дані результатів проведення дихального тесту при первинному зверненні до та після лікування, а також при повторному зверненні**

| Час проведення тесту     | Базальний рівень | Після стимуляції | Різниця | Отриманий результат (негативний – < 3 мм) |
|--------------------------|------------------|------------------|---------|-------------------------------------------|
| До лікування             | 4 мм             | 21 мм            | 17 мм   | Позитивний                                |
| Після лікування          | 0 мм             | 1 мм             | 1 мм    | Негативний                                |
| При повторному зверненні | 19 мм            | 19,5 мм          | 0,5 мм  | Негативний                                |

Дані результатів проведення випорожнення - тесту до та після лікування, а також при повторному зверненні, представлені в таблиці 8.

Таблиця 8

**Дані результатів проведення випорожнення - тесту при первинному зверненні до та після лікування, а також при повторному зверненні**

| Час проведення тесту     | Отриманий результат |
|--------------------------|---------------------|
| До лікування             | Позитивний          |
| Після лікування          | Негативний          |
| При повторному зверненні | Негативний          |

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), що сприяє збільшенню концентрації НР-інфекції на слизовій оболонці шлунка [2, 11]. При згорянні тютюну утворюється 12 фракцій різних токсичних речовин, у тому числі і аміак (при концентрації в одній цигарці - 50-170 мкг), який по концентрації з усіх фракцій посідає 5 місце. [2]. 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 уреазі, яку продукують активні форми НР-інфекції. [2]. Це підтверджується даними дихального тесту при повторному зверненні пацієнта, коли високий базальний рівень аміаку достовірно не змінився після навантаження сечовиною, оскільки активні форми НР-інфекції були відсутні і не могли виділити уреазу, що призводить до підвищення рівня аміаку. Відсутність НР підтверджується негативними результатами паралельно проведеного випорожнення - тесту та подвійного тестування слизової оболонки по 4-м топографічним зонам, що проводяться при повторному зверненні, тобто наявність великої концентрації аміаку в порожнині шлунка була повністю зумовлена збільшенням об'єму бронхіального слизу, насиченого аміаком, внаслідок збільшення добової дози куріння.

При тривалому стресі виникає один з варіантів формування механізму ушкодження слизової оболонки в цибулині дванадцятипалої кишки – «ефект поршня», коли в шлунку виникає гіперкінезія – різке збільшення та прискорення перистальтичної хвилі, яка швидко просуває та концентрує аміак, що знаходиться в порожнині шлунка, у вузькому місці – пілоричному каналі. Звідти концентрований струмінь аміаку потрапляє на слизову оболонку дванадцятипалої кишки, де, з'єднуючись з водою, утворює краплі кондензованого луку – гідроксиду амонію, що і є ушкоджуючим фактором, що призводить до виразкових уражень слизової оболонки. [2]. На підвищення ймовірності утворення виразкового дефекту може впливати і змінена форма цибулини внаслідок грубої виразкової деформації, що підвищує концентрацію гідроксиду амонію в певних місцях [12].

Таким чином, аміак, який утворюється при курінні, може стати джерелом для формування ушкоджуючого фактора навіть за відсутності НР-інфекції, що підтверджується відсутністю при повторному зверненні активних форм гелікобактерної інфекції на слизовій оболонці при подвійному тестуванні на слизовій оболонці у всіх 4-х зонах шлунка, негативним випорожненням - тестом, але при цьому високим рівнем базального аміаку, який достовірно не змінюється при навантаженні сечовиною під час проведення дихального тесту, що говорить про високий рівень аміаку в порожнині шлунка, не пов'язаного з життєдіяльністю НР-інфекції.

### **Висновки**

1. Куріння є джерелом аміаку, який може стати основою для формування ушкоджуючого фактора, що призводить до виразкових уражень 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.

### **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. 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. – P.68086.

5. A. A. Avramenko, A. K. Magdenko, T. I. 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. Норми патології, 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 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 – u 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.]

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 протоновой 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.

#### **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 погодились 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

Робота надійшла в редакцію 19.05.2026 року.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

УДК 618.14-006-07

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.20611592>

*Yu. M. Orel, S. Ya. Homonets, A. Z. Mykolenko, T. K. Holovata, O. I. Hladiy, O. I. Khlibovska*

### **MODERN IMMUNOHISTOCHEMICAL APPROACHES TO THE ASSESSMENT OF ENDOMETRIAL PATHOLOGY IN POSTMENOPAUSAL WOMEN**

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

#### **Author's Information:**

Orel Yu. M. <https://orcid.org/0000-0002-5871-5397>

Homonets S. Ya. <https://orcid.org/0000-0002-2147-7217>

Mykolenko A. Z. <https://orcid.org/0000-0002-1845-4882>

Holovata T. K. <https://orcid.org/0000-0001-9989-6510>

Hladiy O. I. <https://orcid.org/0000-0003-1800-9591>

Khlibovska O.I. <https://orcid.org/0000-0003-3293-0010>

**Summary.** Orel Yu. M., Homonets S. Ya., Mykolenko A. Z., Holovata T. K., Hladiy O. I., Khlibovska O. I. **MODERN IMMUNOHISTOCHEMICAL APPROACHES TO THE ASSESSMENT OF ENDOMETRIAL PATHOLOGY IN POSTMENOPAUSAL WOMEN.** - I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, e-mail: [mykolenko@tdmu.edu.ua](mailto:mykolenko@tdmu.edu.ua). The purpose of the study is to summarize current scientific data regarding the diagnostic and prognostic