

# Особливості ульцерогенезу в потерпілих унаслідок аварії на ЧАЕС із коморбідними пептичною виразкою гастродуоденальної зони та гіпертонічною хворобою



**О.Я. Яцкевич**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
Львівський обласний спеціалізований диспансер радіаційного захисту населення

## КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

**Яцкевич Остап Ярополкович**  
асистент кафедри внутрішньої медицини, лікар-терапевт, лікар-ендоскопіст

79005, м. Львів, вул. К. Левицького, 26/7  
Тел. (032) 275-56-63  
E-mail: yaoya@ukr.net

Стаття надійшла до редакції  
29 травня 2013 р.

**Мета роботи** — з'ясувати особливості ульцерогенезу в ПВА на ЧАЕС із коморбідними ПВ ГДЗ та ГХ на основі дослідження стану пептично-агресивних та цитопротективних компонентів шлункового вмісту.

**Матеріали та методи.** У дослідження залучено 91 особу. З них 61 хворий, ПВА на ЧАЕС (вік від 40 до 68 років), із ПВ ГДЗ у фазі загострення, поєднаною з ГХ II стадії (дослідна група — ДГ). У контрольну групу (КГ) увійшли 30 пацієнтів, які не зазнавали шкідливого впливу Чорнобильської катастрофи. Дані всіх хворих порівнювали з нормальними показниками. Проводили езофагогастродуоденофіброскопію з біопсією для подальшого визначення Нр і гістологічної оцінки стану слизової оболонки шлунка, а також аспірації шлункового вмісту. Також визначали кислотність шлункового соку, дебіт Н<sup>+</sup>-іонів, пепсин (як чинники агресії), N-ацетилнейрамінові кислоти (NANA).

**Результати та обговорення.** У хворих ДГ (ПВА на ЧАЕС) виявлено дещо нижчі показники пептично-агресивних чинників, зокрема загальної кислотності ((40,0 ± 2,4) проти (44,0 ± 3,3) ммоль/л у КГ), дебіту Н<sup>+</sup>-іонів ((18,1 ± 1,2) проти (20,8 ± 1,5) ммоль/год), пепсину ((0,57 ± 0,02) проти (0,63 ± 0,04) мг/мл) порівняно з КГ, у той час як показники маркера цитопротекції NANA були достовірно нижчі у хворих ДГ порівняно з КГ — як у шлунковому соку ((0,28 ± 0,01) мг/мл у ДГ проти (0,55 ± 0,02) мг/мл у КГ; p < 0,05), так і в нерозчинному слизі ((0,44 ± 0,05) мг/мл проти (1,12 ± 0,08) мг/мл; p < 0,05).

У хворих, ПВА на ЧАЕС, з локалізацією виразки у шлунку показники пептично-агресивних компонентів шлункового вмісту достовірно нижчі, ніж у пацієнтів, ПВА на ЧАЕС, із виразкою у дванадцятипалій кишці (ДПК) (дебіт Н<sup>+</sup>-іонів (12,4 ± 1,1) проти (23,8 ± 1,3) ммоль/год.; p < 0,05; загальна кислотність (29,0 ± 2,1) проти (51,0 ± 3,3) ммоль/л; p < 0,05; пепсин (0,43 ± 0,01) проти (0,71 ± 0,02) мг/мл; p < 0,05). Різниця між хворими ДГ з локалізацією ПВ у шлунку та ДПК за показниками NANA практично немає.

Порівнюючи пацієнтів ДГ та КГ з ПВ шлунка, виявили менші, але недостовірно, показники кислото- та пепсинопродукції у хворих, ПВА на ЧАЕС (загальна кислотність (29,0 ± 2,1) проти (32,0 ± 2,8) ммоль/л; пепсин (0,42 ± 0,01) проти (0,48 ± 0,01) мг/мл). Показники цитопротекції у хворих ДГ з локалізацією ПВ у шлунку як у шлунковому соку, так і в нерозчинному слизі були достовірно нижчими порівняно з КГ (NANA шлункового соку (0,27 ± 0,01) проти (0,58 ± 0,02) мг/мл; p < 0,05; NANA в нерозчинному слизі (0,45 ± 0,04) проти (1,16 ± 0,09) мг/мл; p < 0,05).

У пацієнтів ДГ з ПВ ДПК також виявлено менші показники кислото- та пепсинопродукції порівняно з хворими КГ (загальна кислотність (51,0 ± 3,3) проти (56,0 ± 4,5) ммоль/л; пепсин (0,71 ± 0,02) проти (0,78 ± 0,08) мг/мл). Показники цитопротекції у хворих ДГ з локалізацією ПВ у ДПК як у шлунковому соку, так і в нерозчинному слизі були достовірно меншими порівняно з КГ (NANA у шлунковому соку (0,29 ± 0,02) проти (0,53 ± 0,03) мг/мл; p < 0,05; NANA в нерозчинному слизі (0,44 ± 0,07) проти (1,09 ± 0,08) мг/мл; p < 0,05).

**Висновки.** У хворих, ПВА на ЧАЕС, із коморбідними ПВ ГДЗ та ГХ є особливості ульцерогенезу, які не залежать від локалізації виразки й полягають у тому, що одним з патогенетичних компонентів виразкування виступає не так активація пептично-агресивних чинників, як ослаблення цитопротекції, що вимагає врахування необхідності включення в лікувальний комплекс лікарських засобів з вираженими цитопротективними властивостями.

**Ключові слова:**

пептична виразка, гіпертонічна хвороба, потерпілі внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС, пептично-агресивні та цитопротективні чинники.

Одними з найпоширеніших гастроентерологічних захворювань є пептичні виразки (ПВ) шлунка (Ш) та дванадцятипалої кишки (ДПК) [9, 10, 15, 20], а серцево-судинної системи — гіпертонічна хвороба (ГХ) [4, 16, 17]. Це захворювання різних систем — травної та органів кровообігу, але вони мають деякі спільні причини та патогенетичні механізми, зокрема недотримання раціональної дієти, зловживання алкоголем і тютюнокуріння, гострий та хронічний стреси, дисбаланс вегетативної нервової системи [1, 5, 16, 18], порушення метаболічного гомеостазу, ендотеліальну дисфункцію судин та порушення мікроциркуляції [7, 11].

Висока захворюваність на зазначені недуги особливо актуальна для громадян, потерпілих унаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції (ПВА на ЧАЕС), а також в осіб, що й зараз проживають на забруднених радіонуклідами територіях [2, 3, 6, 7, 13, 17].

Серед пацієнтів, ПВА на ЧАЕС, часто спостерігається поєднання ПВ гастродуоденальної зони (ГДЗ) та ГХ [5, 13].

Вважається, що основним етіологічним чинником виникнення більшості ПВ ГДЗ є інфекція *Helicobacter pylori* (Нр) [9, 10, 15, 20]. Проте деякими дослідженнями була встановлена наявність Нр в осіб без ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки (СО) Ш або ДПК і навпаки — ерозивно-виразкових уражень СО у хворих без Нр [18]. Цілковито обґрунтовано вважають, що, крім Нр, ульцерогенними можуть бути такі агресивні чинники, як хлористоводнева кислота, пепсин, жовчні кислоти, нестероїдні протизапальні препарати, деякі гіпотензивні лікарські засоби у хворих з недостатніми захисними властивостями мукоїдно-гідрокарбонатного бар'єру [8, 10, 15], а основну цитопротективну роль тут відіграє секреція слизу, яка зв'язує іони водню та нейтралізує їх іонами бікарбонату [8, 12].

До сьогодні залишається недостатньо вивченою особливість впливу на хворих із коморбідним ульцерозним ураженням ГДЗ та ГХ комплексу ятрогенних чинників Чорнобильської катастрофи (вплив надфонового іонізуючого опромінення; гострі та хронічні стреси, спричинені ліквідаційними роботами, вимушеними змінами місця подальшої роботи та проживання, руйнуванням звичних стереотипів, турботами про майбутнє здоров'я особисте та своїх дітей тощо), що унеможливорює оптимізацію їх санації.

**Мета роботи** — з'ясувати особливості ульцерогенезу в потерпілих унаслідок аварії на ЧАЕС із коморбідними пептичною виразкою ГДЗ та ГХ на основі дослідження стану пептично-агресивних та цитопротективних компонентів шлункового вмісту.

Для досягнення поставленої мети ми вирішували такі завдання:

1. Вивчити особливості пептично-агресивних та цитопротективних чинників шлункового вмісту у хворих, ПВА на ЧАЕС, із коморбідними ПВ ГДЗ та ГХ, порівнявши їх з аналогічними показниками хворих контрольної групи (КГ).
2. Дослідити особливості пептично-агресивних та цитопротективних чинників шлункового вмісту у хворих, ПВА на ЧАЕС, із коморбідними ПВ ГДЗ та ГХ, порівнявши їх з аналогічними показниками КГ з урахуванням локалізації виразки.

**Матеріали та методи**

У дослідження залучено 91 особу. З них 61 хворий, ПВА на ЧАЕС (вік від 40 до 68 років, у середньому  $(50,6 \pm 1,7)$  року), із ПВ ГДЗ у фазі загострення, поєднаною з ГХ II стадії, 2 ступеня, ризик високий, СН I—IIA стадії (дослідна група — ДГ). У КГ увійшли 30 пацієнтів, порівнювані за віком і діагнозом, але які не зазнавали шкідливого впливу факторів Чорнобильської катастрофи. Тривалість виразкового та гіпертензивного анамнезу до початку курації становила від 5 до 18 років. Критеріями вилучення з дослідження була ускладнена ПВ ГДЗ (перфорація, пенетрація, виражена рубцева деформація з порушенням евакуації шлункового вмісту), а також дифузний (виражений) атрофічний гастрит.

Залежно від локалізації ПВ пацієнтів поділили на підгрупи: 1 підгрупа — хворі, ПВА на ЧАЕС, із ПВ у Ш, 2 підгрупа — хворі, ПВА на ЧАЕС, із ПВ у ДПК, 3 і 4 підгрупи — хворі, що не постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи, із ПВ у Ш і ДПК відповідно.

Проводили загальні клініко-лабораторні та інструментальні обстеження згідно з Протоколами МОЗ України для хворих із ПВ ГДЗ та ГХ, зокрема езофагогастродуоденофіброскопію (ЕГДФС) з біопсією для подальшого визначення Нр швидким уреазним тестом і гістологічної оцінки стану СО Ш, а також аспірації шлункового вмісту. Нр-інфекцію додатково діагностували

**Таблиця 1.** Чинники агресії та захисту у хворих із ПВ ГДЗ контрольної групи та в ПВА на ЧАЕС без поділу ПВ за локалізацією

Групи хворих	Кількість шлункового секрету, мл	Дебіт Н <sup>+</sup> -іонів, ммоль/год	Загальна кислотність, ммоль/л	Пепсин, мг/мл	NANA (шлунковий сік), мг/мл	NANA (нерозчинний слиз), мг/мл
ПВ ГДЗ (ДГ)	57,0 ± 4,5	18,1 ± 1,2	40,0 ± 2,4	0,57 ± 0,02	0,28 ± 0,01*	0,44 ± 0,05*
ПВ ГДЗ (КГ)	57,0 ± 3,5	20,8 ± 1,5	44,0 ± 3,3	0,63 ± 0,04	0,55 ± 0,02	1,12 ± 0,08

Примітка. \*  $p < 0,05$ .

за наявністю антигену в калі (stool-test) та визначенням у крові антитіл до Нр (cito-test). Також визначали кислотність шлункового соку шляхом титрування 0,1 N розчину NaOH. Дебіт Н<sup>+</sup>-іонів визначали методом позашлункової рН-метрії. Для вивчення ферментовидільної функції Ш застосовували колориметричний спосіб визначення пепсину (за В.П. Тином, 1976 р.), який ґрунтується на здатності поліпептидів білка давати біуретову реакцію в лужному середовищі [14]. N-Ацетилнейрамінові кислоти (NANA) визначали резорциновим методом (за П.Н. Шараєвим, 1990 р.) у шлунковому секреті та нерозчинному слизі [19]. Для розподілу слизу на розчинну та нерозчинну фракції шлунковий вміст відстоювали впродовж доби в умовах температури +4 °С. Розрахунок проводили за калібрувальною кривою, побудованою з використанням стандартних концентрацій NANA, та виражали в міліграмах на 1 мл.

Результати опрацьовано за допомогою програмного забезпечення Statistica 6.0 (StatSoft, США). Визначали середнє значення (M) та стандартну помилку середнього (m). Для параметричних змінних з підтвердженням нормальним розподілом достовірність різниці між середніми величинами визначали за допомогою параметричного t-тесту для незалежних змінних (порівняння між групами). Розбіжності вважали достовірними за  $p < 0,05$ .

Робота погоджена з Етичною комісією ЛНМУ імені Данила Галицького. Згоду на детальне клінічне обстеження та використання результатів з науковою метою ми отримали в усіх обстежуваних осіб до початку дослідження.

### Результати та обговорення

Серед обстежених ДГ діаметр виразкового дефекту в середньому дорівнював 1,2 см, а у КГ — 1,3 см (різниця недостовірна,  $p > 0,05$ ). У всіх хворих гістологічним дослідженням виявлено активний запальний процес у СО Ш, Нр-інфекція наявна у 100,0 % хворих.

**Завдання 1.** Дослідивши шлункову базальну секрецію та узагальнивши отримані результати без поділу ПВ за локалізацією (табл. 1), можна констатувати, що у хворих обох груп не було

суттєвої різниці в кількості шлункового соку, проте у хворих ДГ (ПВА на ЧАЕС) порівняно з КГ виявлено дещо нижчі показники пептично-агресивних чинників, зокрема загальної кислотності ((40,0 ± 2,4) проти (44,0 ± 3,3) ммоль/л), дебіту Н<sup>+</sup>-іонів ((18,1 ± 1,2) і (20,8 ± 1,5) ммоль/год), пепсину ((0,57 ± 0,02) проти (0,63 ± 0,04) мг/мл відповідно), водночас показники маркера цитопротекції NANA були достовірно нижчі у хворих ДГ порівняно з КГ, як у шлунковому соку ((0,28 ± 0,01) мг/мл у ДГ проти (0,55 ± 0,02) мг/мл у КГ), так і в нерозчинному слизі ((0,44 ± 0,05) мг/мл проти (1,12 ± 0,08) мг/мл).

Отже, виявлений у хворих ДГ достовірно нижчий вміст цитопротективного маркера мукоїдної секреції NANA порівняно з хворими на ПВ, які не постраждали від аварії на ЧАЕС, можна трактувати як особливість улцерогенезу, що відіграє суттєву специфічну роль у виникненні та рецидивах ерозивно-виразкових уражень СО ГДЗ, поєднаних із ГХ.

**Завдання 2.** Природно, виникло запитання про залежність цих закономірностей від локалізації виразки (табл. 2).

*Перший крок* на шляху з'ясування цього питання присвячений вивченню особливостей стану пептично-агресивних та цитопротективних компонентів шлункового соку у хворих з локалізацією ПВ у Ш та окремо ДПК — спочатку в пацієнтів ДГ, а відтак КГ.

Встановлено, що у хворих, ПВА на ЧАЕС (ДГ), з локалізацією виразки у Ш дещо менша кількість шлункового секрету, ніж у хворих з локалізацією ПВ у ДПК. Щодо пептично-агресивних компонентів шлункового вмісту, то їх показники достовірно нижчі з локалізацією виразки у Ш, ніж у ДПК (дебіт Н<sup>+</sup>-іонів (12,4 ± 1,1) проти (23,8 ± 1,3) ммоль/год; загальна кислотність (29,0 ± 2,1) проти (51,0 ± 3,3) ммоль/л; пепсин (0,43 ± 0,01) проти (0,71 ± 0,02) мг/мл). Оцінюючи цитопротекцію за показниками NANA у хворих ДГ, встановили, що різниці між хворими з локалізацією ПВ у Ш та ДПК практично немає.

У хворих КГ за показником кількості шлункового секрету достовірної різниці між хворими з локалізацією ПВ у Ш та ДПК немає. Як і в паці-

Таблиця 2. Пептично-агресивні та цитопротективні чинники у хворих з різною локалізацією ПВ

Показники шлункового вмісту	ПВ Ш (ДГ)	ПВ ДПК (ДГ)	ПВ Ш (КГ)	ПВ ДПК (КГ)
	Підгрупи			
	1	2	3	4
Кількість шлункового секрету, мл	54,0 ± 4,5	60,0 ± 5,0	56,0 ± 3,5	58,0 ± 4,0
Дебіт Н <sup>+</sup> -іонів, ммоль/год	12,4 ± 1,1	23,8 ± 1,3*	14,1 ± 1,2	27,5 ± 2,6**
Загальна кислотність, ммоль/л	29,0 ± 2,1	51,0 ± 3,3*	32,0 ± 2,8	56,0 ± 4,5**
Пепсин, мг/мл	0,43 ± 0,01	0,71 ± 0,02*	0,48 ± 0,01	0,78 ± 0,08**
NANA (шлунковий сік), мг/мл	0,27 ± 0,02	0,29 ± 0,02	0,58 ± 0,02***	0,53 ± 0,03****
NANA (нерозчинний слиз), мг/мл	0,45 ± 0,04	0,44 ± 0,07	1,16 ± 0,09***	1,09 ± 0,08****

Примітка. \* р < 0,05 між хворими 1 та 2 підгрупи; \*\* р < 0,05 між хворими 3 та 4 підгрупи; \*\*\* р < 0,05 між хворими 1 та 3 підгрупи; \*\*\*\* р < 0,05 між хворими 2 та 4 підгрупи.

ентів ДГ, показники пептично-агресивних чинників достовірно нижчі у хворих з локалізацією ПВ у Ш, ніж у ДПК (дебіт Н<sup>+</sup>-іонів (14,1 ± 1,2) у 3 підгрупі проти (27,5 ± 2,6) ммоль/год у 4 підгрупі; загальна кислотність (32,0 ± 2,8) проти (56,0 ± 4,5) ммоль/л; пепсин (0,48 ± 0,01) проти (0,78 ± 0,08) мг/мл відповідно). Як і в ДГ, у хворих із ПВ, які не були ПВА на ЧАЕС, різниці за показниками NANA залежно від локалізації ПВ також практично немає.

Отже, і у хворих, ПВА на ЧАЕС, і в осіб, що не постраждали від неї, виявлено однотипні ознаки переважання пептично-агресивних компонентів шлункового вмісту в пацієнтів з локалізацією ПВ у ДПК, тобто співвідношення цих показників не залежать від наявності чи відсутності впливу на хворого комплексу ятрогенних чинників після аварії на ЧАЕС.

Отримані результати збігаються з даними деяких дослідників, котрі вважають, що у хворих з локалізацією ПВ у ДПК пептично-кислотна агресивність шлункового вмісту вища, ніж із ПВ у Ш [12]; унаслідок проведеного дослідження ми додали твердження про відсутність впливу на них комплексу шкідливих чинників, зумовлених Чорнобильською катастрофою.

*Другий крок* присвячений вивченню особливостей стану пептично-агресивних та цитопротективних компонентів шлункового соку окремо у хворих з ПВ Ш та ДПК у порівнянні між ДГ та КГ (табл. 2).

Порівнюючи пацієнтів ДГ та КГ з ПВ Ш, ми виявили недостовірно менші показники кислото- та пепсинопродукції у хворих, ПВА на ЧАЕС (загальна кислотність (29,0 ± 2,1) проти (32,0 ± 2,8) ммоль/л; пепсин (0,42 ± 0,01) проти (0,48 ± 0,01) мг/мл відповідно).

Показники цитопротекції у хворих ДГ з локалізацією ПВ у Ш як у шлунковому соку, так і в нерозчинному слизі були достовірно менші порівняно з КГ (NANA шлункового соку (0,27 ± 0,01) проти (0,58 ± 0,02) мг/мл; NANA в

нерозчинному слизі (0,45 ± 0,04) проти (1,16 ± 0,09) мг/мл відповідно).

У пацієнтів ДГ з ПВ ДПК також виявлено нижчі показники кислото- та пепсинопродукції порівняно з хворими КГ (загальна кислотність (51,0 ± 3,3) проти (56,0 ± 4,5) ммоль/л; пепсин (0,71 ± 0,02) проти (0,78 ± 0,08) мг/мл відповідно). Суттєво, що показники цитопротекції у хворих ДГ з локалізацією ПВ у ДПК як у шлунковому соку, так і в нерозчинному слизі були достовірно меншими порівняно з КГ (NANA у шлунковому соку (0,29 ± 0,02) проти (0,53 ± 0,03) мг/мл; NANA в нерозчинному слизі (0,44 ± 0,07) проти (1,09 ± 0,08) мг/мл відповідно).

Отже, незалежно від локалізації ПВ у хворих, ПВА на ЧАЕС, резистентність до пептично-агресивного компонента шлункового вмісту достовірно нижча, ніж у хворих із ПВ, які не зазнали впливу ятрогенних чинників техногенної радіаційної катастрофи.

### Висновки

У хворих, потерпілих унаслідок аварії на ЧАЕС, із коморбідними пептичною виразкою гастродуоденальної зони та гіпертонічною хворобою, є особливості ульцерогенезу, які не залежать від локалізації пептичної виразки й полягають у тому, що одним з патогенетичних компонентів вираження слугує не так активація пептично-агресивних чинників, як ослаблення цитопротекції, що вимагає врахування необхідності включення в лікувальний комплекс лікарських засобів з вираженими цитопротективними властивостями.

**Перспективи подальших досліджень.** Цікавий напрямок — подальше дослідження пептично-агресивних та цитопротективних чинників СОШ та ДПК у хворих з коморбідними ПВ ГДЗ та ГХ, постраждалих від Чорнобильської катастрофи, під впливом різних лікарських засобів. Отримані результати суттєво допоможуть оптимізувати лікування цієї категорії пацієнтів.

## Список літератури

- Абрагамович О.О., Черкас А.П. Особливості аеробного метаболізму та варіабельності серцевого ритму у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки, поєднану з нейрорегуляторною дистонією, та їх зміни під впливом олії амаранту // Український терапевтичний журнал.— 2012.— № 2.— С. 39—46.
- Бєбешко В.Г., Коваленко О.М., Бузунов В.О. та ін. Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи в Україні // Журнал АМН України.— 2006.— Т. 12, № 1.— С. 21—31.
- Двадцять п'ять років Чорнобильської катастрофи. Безпека майбутнього. Національна доповідь України.— К.: КІМ, 2011.— 356 с.
- Івлева О.О., Охрямкіна О.О., Кумпан Н.В. та ін. Ефективність контролю артеріального тиску у хворих на коморбідну з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки артеріальну гіпертензію з урахуванням добових профілів артеріального тиску // Медицина транспорту України.— 2012.— № 4.— С. 25—30.
- Коваленко О.М., Гасанова О.В., Антипчук К.Ю., Степаненко О.А. Роль гормональних чинників і психогенного стресу у розвитку виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС. Методичні рекомендації.— К., 2008.— 23 с.
- Комаренко Д.І., Саркісова Е.О., Швайко О.О. та ін. Особливості клінічних проявів та перебігу пептичної виразки дванадцятипалої кишки у евакуйованих осіб, які зазнали дії іонізуючого випромінювання внаслідок Чорнобильської катастрофи, у віддалений період: інформаційний лист / Укрмедпатентінформ.— К., 2005.— № 203 (Проблеми «Радіаційної медицини»).
- Мороз Г.З., Терещенко В.П., Дегтярева Л.В. і др. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у постраждалих вследствие Чернобыльской катастрофы / Под ред. Г.З. Мороз, В.П. Терещенко.— К.: МИЦ «Мединформ», 2005.— 240 с.
- Опарин А.Г., Опарин А.А., Яковенко Е.Л. Роль і патогенетичні механізми пошкодження захисного слизового бар'єра при язвенній хворобі // Проблеми медичної науки та освіти.— 2002.— № 1.— С. 35—36.
- Пасиешвили Л.М. Пептична язва і хронічний гастрит: досягнення і перспективи // Сучасна гастроентерологія.— 2009.— № 4.— С. 94—99.
- Передерий В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная бо-
- лезнь. Прошлое. Настоящее. Будущее. В мире и в Украине.— К.: Блиц-Информ, 2003.— 256 с.
- Сегеда Т.П. Лімфатичні мікросудини слизових оболонок при хронічних захворюваннях бронхів, шлунка та дванадцятипалої кишки з урахуванням «чорнобильського чинника» в анамнезі // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика.— К., 2010.— Вип. 19, кн. 2.— С. 588—592.
- Склярєв Є.Я., Шалько І.В., Варивода В.І. Фактори агресії та захисту при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки // Практична медицина.— 2004.— № 3.— С. 65—67.
- Стан здоров'я потерпілого населення України через 20 років після Чорнобильської катастрофи: Статистично-аналітичний довідник у двох частинах МОЗ і МНС України / За ред. Ю.О. Гайдаєва.— К., 2007.— Ч. 1.— 2007.— 177 с.; Ч. 2.— 2007.— 254 с.
- Тын Н.В. Метод определения пепсина в желудочном соке с использованием колорометрии // Лаб. дело.— 1976.— № 11.— С. 656—657.
- Харченко Н.В., Степанов Ю.М. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Диагностические и лечебные алгоритмы (практическое пособие) // Здоров'я України.— 2010.— № 2.— С. 27—30.
- Хомазюк І.М., Гобулавічене Ж.М., Курсіна Н.В. Порівняльна оцінка впливу гіпертрофії міокарда на толерантність до фізичного навантаження в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС і хворих загальної популяції з гіпертонічною хворобою // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології.— 2012.— № 17.— С. 324—333.
- Хомазюк І.М., Гобулавічене Ж.М., Курсіна Н.В., Сидоренко Г.В. Сучасні тенденції розвитку і перебігу гіпертонічної хвороби в учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи — перевірка часом впливу радіаційного та інших факторів // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології.— 2011.— № 16.— С. 59—69.
- Черкас А.П., Семен Х.О., Єлісеєва О.П. та ін. Особливості параметрів варіабельності ритму серця та гістологічної структури слизової оболонки шлунка залежно від інфікованості *Helicobacter pylori* у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки та умовно здорових волонтерів // Сучасна гастроентерологія.— 2006.— № 4.— С. 44—49.
- Шараєв П.Н. Визначення сіалових кислот резорциновим методом // Лаб. дело.— 1990.— № 11.— С. 38—40.
- Щербинина М.Б. Язвенная болезнь: современный взгляд на вопросы патогенеза // Лікування та діагностика.— 2005.— № 2.— С. 26—34.

## О.Я. Яцкевич

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого  
Львовский областной специализированный диспансер радиационной защиты населения

## Особенности ульцерогенеза у потерпевших вследствие аварии на ЧАЭС с коморбидными пептической язвой гастродуоденальной зоны и гипертонической болезнью

**Цель работы** — выяснить особенности ульцерогенеза у постраждалих вследствие аварии на ЧАЭС, с коморбидными пептической язвой гастродуоденальной зоны (ГДЗ) и гипертонической болезнью, на основании исследования состояния пептически-агрессивных и цитопротективного компонентов желудочного содержимого.

**Материалы и методы.** Обследовано 91 больного с пептической язвой ГДЗ в фазе обострения, сочетающейся с ГБ II стадии. Из них 61 больной, ПВА на ЧАЭС (опытная группа — ОГ). Контрольная группа (КГ) — 30 пациентов. Данные всех больных сравнивали с нормальными показателями. Проводили эзофагогастродуоденоскопию с биопсией для дальнейшего определения Нр и гистологической оценки состояния слизистой оболочки желудка, а также аспирации желудочного содержимого. Определяли кислотность желудочного сока, дебит Н<sup>+</sup>-ионов, пепсин (как факторы агрессии), N-ацетилнейраминальные кислоты (NANA).

**Результаты и обсуждение.** Исследовал желудочную базальную секрецию и обобщив полученные результаты без разделения пептической язвы (ПЯ) за локализацией, можно констатировать, что у больных ОГ (ПВА на ЧАЭС) обнаружены несколько меньшие показатели пептически-агрессивных факторов, в частности общей кислотности ((40,0 ± 2,4) ммоль/л против (44,0 ± 3,3) ммоль/л в контрольной группе), дебита Н<sup>+</sup>-ионов ((18,1 ± 1,2) ммоль/ч и, соответственно, (20,8 ± 1,5) ммоль/ч), пепсина ((0,57 ± 0,02) мг/мл против (0,63 ± 0,04) мг/мл) по сравнению с КГ, в то время, когда показатели маркера цитопротекции NANA были достоверно ниже у больных ОГ по сравнению с КГ, как в желудочном соке ((0,28 ± 0,01) мг/мл в ОГ против (0,55 ± 0,02) мг/мл в КГ, p < 0,05), так и в нерастворимой слизи ((0,44 ± 0,05) мг/мл против (1,12 ± 0,08) мг/мл, p < 0,05).

У больных, ПВА на ЧАЭС, показатели агрессивных компонентов желудочного содержимого достоверно ниже при локализации язвы в желудке, нежели при язве двенадцатиперстной кишки (ДПК) (дебит Н<sup>+</sup>-ионов (12,4 ± 1,1) ммоль/ч

проти (23,8 ± 1,3) ммоль/ч, загальна кислотність ((29,0 ± 2,1) ммоль/л проти (51,0 ± 3,3) ммоль/л; пепсин (0,43 ± 0,01) мг/мл проти (0,71 ± 0,02) мг/мл,  $p < 0,05$ ). Різниця між больовими ОГ з локалізацією язви в шлунку і ДПК за показателями NANA практично немає.

Порівнюючи пацієнтів обох груп з язвою шлунку, були виявлені недостовірно менші показники факторів агресії у больових, ПВА на ЧАЭС (загальна кислотність (29,0 ± 2,1) ммоль/л проти (32,0 ± 2,8) ммоль/л; пепсин (0,42 ± 0,01) мг/мл проти (0,48 ± 0,01) мг/мл). Показники цитопротекції у больових ОГ з локалізацією язви в шлунку, як в шлунковому соку, так і в нерозчинній слизи були достовірно менші, в порівнянні з КГ (NANA шлункового соку (0,27 ± 0,01) мг/мл проти (0,58 ± 0,02) мг/мл; NANA в нерозчинній слизи (0,45 ± 0,04) мг/мл проти (1,16 ± 0,09) мг/мл,  $p < 0,05$ ).

У пацієнтів ОГ з ПЯ ДПК також виявлені менші показники факторів агресії, в порівнянні з больовими контролем (загальна кислотність (51,0 ± 3,3) ммоль/л проти (56,0 ± 4,5) ммоль/л; пепсин (0,71 ± 0,02) мг/мл проти (0,78 ± 0,08) мг/мл). Показники цитопротекції у больових ОГ при локалізації ПЯ в ДПК як в шлунковому соку, так і в нерозчинній слизи достовірно менші, в порівнянні з КГ (NANA в шлунковому соку (0,29 ± 0,02) мг/мл проти (0,53 ± 0,03) мг/мл; NANA в нерозчинній слизи (0,44 ± 0,07) мг/мл проти (1,09 ± 0,08) мг/мл,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У больових, постраждалих в результаті аварії на ЧАЭС, з коморбідними пептичною язвою ГДЗ і гіпертонічною хворобою є особливості ульцерогенезу, які не залежать від локалізації язви і включаються в те, що одним із патогенетических компонентів язви є не стільки активація пептично-агресивних факторів, як ослаблення цитопротекції, що вимагає урахування необхідності включення в лікувальний комплекс лікарських засобів з вираженими цитопротективними властивостями.

**Ключові слова:** пептична язва, гіпертонічна хвороба, постраждалі внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС, пептично-агресивні і цитопротективні фактори.

### O.Ya. Yatskevych

Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi

Lviv Regional Specialized Dispensary of the Radiation Protection of Population

## The peculiarities of ulcerogenesis in hypertensive patients with gastroduodenal peptic ulcer affected by Chernobyl nuclear power plant accident

**Objectives.** To clarify the peculiarities of the ulcerogenesis in hypertensive SAC patients by the means of evaluation of peptic-aggressive and cytoprotective factors of gastric contents.

**Materials and methods.** 91 subjects were enrolled in the study. 61 of them were SAC patients with active gastric or duodenal peptic ulcer combined with arterial hypertension (age 40–68) and control group consisting of respective patients without influence of Chernobyl accident (peptic ulcer combined with arterial hypertension, age and sex matched). Obtained data were compared also with reference values of respective parameters in healthy subjects. Routine clinical and laboratory tests were performed. Upper gastrointestinal endoscopy with biopsies obtained for *Helicobacter pylori* determination and histological examination were done in all subjects. Gastric contents aspiration was used for laboratory investigations of its pH, debit of H<sup>+</sup> ions, pepsin as aggression factors and N-acetylnearimanic acid (NANA) as protective factor.

**Results and discussion.** The volume of basal gastric content was practically equal in both groups. SAC patients were found to have relatively lower level of general factors of aggression in particular general acidity ((40.0 ± 2.4) mM comparing to (44.0 ± 3.3) mM in control group), debit of H<sup>+</sup> ions ((18.1 ± 1.2) mM/h and (20.8 ± 1.5) mM/h), level of pepsin ((0.57 ± 0.02) mg/ml and (0.63 ± 0.04) mg/ml). In contrast, NANA levels were found to be significantly lower in SAC patients comparing to control group in gastric contents ((0.28 ± 0.01) mg/ml, and (0.55 ± 0.02) mg/ml,  $p < 0.05$ ) as well as in insoluble mucus ((0.44 ± 0.05) mg/ml and (1.12 ± 0.08) mg/ml,  $p < 0.05$ ).

In SAC patients with the localization of peptic ulcer in stomach we observed slightly lower amount of gastric secretion comparing to patients with duodenal ulcers. Concentrations of aggressive factors were significantly higher patients with duodenal ulcerations comparing to gastric localization of lesions (debit H<sup>+</sup>ions (23.8 ± 1.3) mM/h and (12.4 ± 1.1) mM/h,  $p < 0.05$ ; general acidity (51.0 ± 3.3) mM and (29.0 ± 2.1) mM,  $p < 0.05$ ; pepsin (0.71 ± 0.02) mg/ml and (0.43 ± 0.01) mg/ml,  $p < 0.05$ ). Cytoprotective parameter (NANA) was found to be at the same level in both localizations of lesions.

The parameters of aggression in both groups of patients were similar in case of gastric localization of ulcer ( $p > 0.05$ ) and the same findings were typical for patients with duodenal ulcers ( $p > 0.05$ ). The parameters of NANA (cytoprotection) in patients with gastric ulcers in SAC patients were significantly lower comparing to control group (NANA in gastric contents (0.27 ± 0.01) mg/ml and 0.58 ± 0.02) mg/ml,  $p < 0.05$ ; NANA in insoluble mucus (0.45 ± 0.04) mg/ml and (1.16 ± 0.09) mg/ml,  $p < 0.05$ . Similar findings are typical for duodenal localization of ulcerations. NANA parameters were found to be significantly lower in SAC patients comparing to control group (NANA in gastric content 0.29 ± 0.02 mg/ml and (0.53 ± 0.03) mg/ml  $p < 0.05$ ); NANA in insoluble mucus (0.44 ± 0.07) mg/ml and (1.09 ± 0.08) mg/ml,  $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** In SAC patients with combined peptic ulcer and arterial hypertension ulceration is rather dependent on the suppression of cytoprotection than activation of aggressive factors. These findings support the evidence that complex treatment in group of SAC patients should include remedies with cytoprotective properties.

**Key words:** peptic ulcer, arterial hypertension, subjects affected by Chernobyl nuclear power plant the accident, peptic-aggressive and cytoprotective factors.