



**О. Я. Яцкевич, О. О. Абрагамович,  
І. Ю. Корнійчук**

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

## Ульцерозні ураження слизової оболонки гастродуоденальної зони у постраждалих внаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції: деякі особливості етіології, патогенезу, клінічних ознак, виявлені через третину століття після катастрофи

**Вступ.** Техногенна катастрофа на Чорнобильській атомній електростанції (ЧАЕС) у 1986 р. стала найбільшою аварією на ядерних підприємствах у світі. За Міжнародною шкалою ядерних і радіологічних подій (International Nuclear Event Scale - INES) вона має найвищий, сьомий рівень – великий викид радіоактивного матеріалу зі значними наслідками для здоров'я людей та навколишнього середовища, які потребують здійснення тривалих контрзаходів [7, 10]. Через третину століття після цієї катастрофи в Україні налічується близько 2 млн постраждалих унаслідок аварії на ЧАЕС (ПВА) осіб, у яких відбулось поєднання негативного впливу на організм низки ятрогенних чинників (зовнішнє і внутрішнє йонізуюче випромінювання, інші токсичні впливи, порушення дієти, гострий і хронічний стрес) та достовірно зросла захворюваність порівняно з непостраждалим населенням [3, 4, 6]. До найбільш поширених належать хвороби органів травлення, зокрема, хронічні гастродуоденіти, ульцерозні ураження (УУ) слизової оболонки (СО) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) [5, 9, 14].

Станом на сьогодні доведено ознаки суттєвого прогресу у з'ясуванні етіології й патогенезу перелічених вище хвороб, зокрема, щодо ролі дисбалансу нервової системи, насамперед її вегетативного відділу, нові можливості вивчення якої дає дослідження варіабельності серцевого ритму (ВСР), яка відображає активність нейрогуморального впливу на ритм серця і за

параметрами якої можна оцінювати функціонально-метаболический резерв і адаптаційний потенціал організму [1, 2, 15, 16, 18–20], стану пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та активності антиоксидантної системи (ААОС), порушення рівноваги яких може призвести до виникнення оксидативного стресу [1, 16, 17], мікроциркуляції та регенерації [8, 12, 15], а також у впровадженні ефективних методів їх лікування, в тому числі ліквідації головного чинника УУ СО гастродуоденальної зони (ГДЗ) – бактерії *Helicobacter pylori* (Hр) [12]. Проте недостатність інформації щодо специфіки причин виникнення УУ СО ГДЗ, особливостей їх патогенезу та клінічних проявів у чорнобильців, намагання екстраполювати стандарти діагностики та лікування цієї недуги у непостраждалого населення на хворих, що постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи, утруднюють розв'язання проблеми надання ефективної допомоги чорнобильцям і визначають доцільність виконання цього дослідження.

**Мета дослідження.** З'ясувати деякі особливості ульцерозних уражень слизової оболонки гастродуоденальної зони у постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС за результатами аналізу причин їх виникнення, патогенезу, клінічних ознак, проведеного через третину століття після техногенної катастрофи.

**Матеріали й методи дослідження.** Після отримання письмової згоди на проведення обстеження відповідно до принципів Гельсінкської декларації прав людини,

Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину, відповідних законів України та міжнародних актів, а також погодження з Етичною комісією Львівського національного медичного університету (ЛНМУ) імені Данила Галицького, у дослідження, яке проводили в Комунальному некомерційному підприємстві (КНП) Львівської обласної ради (ЛОР) «Львівська обласна клінічна лікарня», КНП «4-та міська клінічна лікарня міста Львова», що є клінічними базами кафедри внутрішньої медицини № 1 ЛНМУ імені Данила Галицького, та Львівському обласному спеціалізованому центрі радіаційного захисту населення, у рандомізованій спосіб із попередньою стратифікацією за наявністю УУ СО ГДЗ [8, 11–13] та приналежністю до ПВА на ЧАЕС (дослідна група – ДГ) або ні (група порівняння – ГП), у дослідження залучено 115 хворих (22 жінки та 93 чоловіків віком від 50 до 69 років). У ДГ включено 80 хворих (16 (20,0 %) жінок і 64 (80,0 %) чоловіки), тих, що постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС (діапазон задокументованого тогочасного радіаційного опромінення до 1 Гр). У ГП (35 осіб – 6 (17,1 %) жінок і 29 (82,9 %) чоловіків) включено хворих із УУ СО ГДЗ, які не зазнавали дії надфонового йонізуючого опромінення та інших чинників Чорнобильської катастрофи. Контрольну групу (КГ) склали 30 умовно здорових, зіставлених за статтю і віком волонтерів.

Дослідження передбачало *чотири кроки*: 1. З'ясування етіологічних чинників виникнення УУ СО ГДЗ (*перший крок*). 2. Дослідження особливостей патогенезу ПВДЗ на основі вивчення цитопротективних і пептично-агресивних властивостей шлункового вмісту, варіабельності серцевого ритму як маркера стану вегетативної нервової системи (ВНС) та метаболічного гомеостазу з урахуванням стану ПОЛ і ААОС (*другий крок*). 3. Вивчення стану СО ГДЗ за результатами макро- і мікроскопічного дослідження (*третій крок*). 4. Аналіз клінічних проявів УУ СО ГДЗ (*четвертий крок*).

Проведено: 1. Клінічне обстеження. 2. Лабораторні методи діагностики: 2.1. Загальноклінічні аналізи. 2.2. Біохімічний аналіз крові. 2.3. Стан ПОЛ аналізували за активними продуктами тіобарбітурової кислоти (ТБК-АП), які визначали методом Р. А. Тімірбулатова, Є. І. Селєзньова (1986); стан ААОС оцінювали за показниками активності каталази (Ка), яку досліджували методом А. Vach, S. Subkova в модифікації В. В. Мартинюк і співавт. (1983, 1991). Вуглеводний обмін вивчали дослідженням концентрації в крові лактату і пірувату. Ліпідний обмін характеризували за показниками неетерифікованих жирних кислот (НЕЖК), які досліджували за методикою К. Konitzer, а також вмісту  $\beta$ -ліпопротеїдів ( $\beta$ -ЛП), які досліджували за методикою О. Н. Воскресенського, В. А. Туманова (1991). Білоксинтезувальну функцію печінки оцінювали за визначенням активності псевдохолінестерази (ПХЕ) методом В. Г. Колба, В. С. Камишнікова, активність кислотої фосфатази

(КФ) знаходили методом О. А. Bessey et al. (1991). Реактиви фірми Lachema (Чехія).

3. Інструментальні методи: 3.1. Езофагогастро-дуоденофіброскопія (гастроскопи Pentax FG 29 V; Olympus GIF-Q10 (Японія); відеогастроскоп SonoScape EG-330 (Китай)) із прицільною біопсією ділянки виразки шлунка, а також фундального й антрального відділів (мала кривина – 4,0 см проксимальніше від кута і велика кривина – приблизно 8,0 см від стравохідно-шлункового з'єднання, з ділянки кута шлунка, 2,0–3,0 см від воротаря по малій і великій кривині) шлунка. Біопсійний матеріал фіксували в 10,0% розчині формаліну, забарвлення зрізів виконували методом Д. Л. Романовського – Г. Гімзе в патоморфологічних лабораторіях Львівського обласного клінічного діагностичного центру, Командитного товариства «Біопат», кафедри патологічної анатомії ЛНМУ імені Данила Галицького.

3.2. Шлункове зондування з дослідженням у шлунковому вмісті чинників агресії і цитопротекції (хлористоводнева кислота, пепсин та N-ацетилнейрамінові кислоти (N-acetylneuraminic acid (NANA))). Кислотність шлункового соку визначали вимірюванням (у мілілітрах) кількості 0,1n розчину NaOH, що його витрачали на нейтралізацію 100,0 мл шлункового соку за наявності індикаторів фенолфталеїну і 2,4-диметиламіноазобензолу (Мыш В. Г., 1986). Для визначення пепсину застосовували колориметричний метод, що базується на здатності поліпептидів білка давати біуретову реакцію в лужному середовищі (Тин Н. В., 1976). Маркер цитопротекції NANA визначали резорциновим методом у шлунковому секреті та нерозчинному слизі (Шараєв П. Н., 1990). Розрахунок проводили за калібрувальною кривою, побудованою з використанням стандартних концентрацій NANA.

3.3. рН-метрія (інтра- і позагастральна).

3.4. Діагностика Нр-інфекції: за допомогою швидкого тесту для якісного виявлення антитіл класу імуноглобуліну Джі (Ig G) до антигену Нр у цільній крові або сироватці (cito test H. pylori Ab, ТОВ «Фармаско», Україна), швидкого тесту для якісного виявлення антигенів Нр у зразках калу (cito test H. pylori Ag, ТОВ «Фармаско», Україна) та гістологічним методом у біоптатах слизової оболонки шлунка.

3.5. ВСР досліджували за допомогою приладу «Полі-спектр» (програма «Нейрософт» Іваново, РФ) методом запису електрокардіограми по 10 хв у стандартному положенні та в ортостатичній пробі. Визначали часові та спектральні параметри. Часові: частота серцевих скорочень – ЧСС (RR-intervals – RR-інтервали); стандартне відхилення нормальних RR-інтервалів (standard deviation of the NN interval – SDNN); корінь квадратний середнього від квадратів різниці послідовних RR-інтервалів (the square root of the mean squared differences of successive NN interval – RMSSD); відсоток більшої ніж 50 мс різниці між послідовними кардіоінтервалами

(percentage of differences between adjacent normal RR intervals exceeding 50 milliseconds – pNN50). Спектральні: загальна спектральна потужність (total power – TP, 0,01–0,40 Гц); потужність хвиль високої частоти (high frequency – HF, 0,15–0,40 Гц); потужність хвиль низької частоти (low frequency – LF, 0,04–0,15 Гц) і потужність хвиль дуже низької частоти (very low frequency VLF, 0,01–0,04 Гц); співвідношення LF/HF. Відомо, що показники SDNN, RMSSD, pNN 50 і HF відображають активність переважно парасимпатичної, LF – симпатичної, VLF – кортикальної і гуморальної ланок регуляції.

3.6. Статистичні методи. Усі показники занесли в базу даних у вигляді таблиць у системі Microsoft Excel. Результати опрацьовано за допомогою програмного забезпечення Statistica 10 (StatSoft Inc., США). Оцінювали середнє значення (M) і стандартну похибку середнього (m). Для оцінки достовірності відмінностей середніх значень застосовували критерій Стюдента, Г. Б. Манна – Д. Р. Вітні, відносних величин – тест  $\chi^2$  (у тому числі з корекцією Сйтса). Для оцінювання нормальності розподілу використовували тест С. С. Шапіро – М. Б. Вілка. Достовірність параметричних змінних, для яких не підтверджено наявність нормального розподілу, визначали за допомогою U-тесту Г. Б. Манна – Д. Р. Вітні. Відмінності вважали достовірними за  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження та їх обговорення. Крок 1.** Виявлено Нр-інфекцію у 85,0 % обстежених ДГ та у 91,4 % хворих ГП (різниця недостовірна). У хворих ДГ спадковість відіграє достовірно меншу роль, ніж у осіб ГП (у 28,7 % хворих ДГ проти 48,6 % ГП,  $p < 0,05$ ). Із чинників ризику УУ СО ГДЗ куріння і вживання нестероїдних протизапальних лікарських засобів (НПЗЛЗ) були актуальнішими в осіб, що постраждали від Чорнобильської катастрофи (у 75,0 % хворих ДГ і 31,4 % ГП;  $p < 0,05$ ), як і гострий та хронічний стрес (у 100,0 % хворих ДГ і 48,6 % ГП;  $p < 0,01$ ) й порушення дієти (у 100,0 % хворих ДГ і 34,3 % ГП;  $p < 0,01$ ); на всіх хворих ДГ впливало надфонове йонізувальне випромінювання (у 100,0 % хворих ДГ і 0,00 % ГП). Отже, у ПВА на ЧАЕС виникнення УУ СО ГДЗ окрім надфонового йонізувального випромінювання спричиняли достовірно рідше обтяжена спадковість і частіше – куріння, вживання ульцерогенних ЛЗ, стрес, порушення дієти.

**Крок 2.** Дослідження цитопротективних і пептично-агресивних чинників шлункового вмісту у ПВА на ЧАЕС і хворих загальної популяції (табл. 1, 2).

З'ясовано, що у хворих ДГ, потерпілих унаслідок аварії на ЧАЕС, були дещо нижчі показники пептично-агресивних чинників, зокрема, загальної кислотності ( $40,0 \pm 2,4$  проти  $44,0 \pm 3,3$  ммоль/л у ГП), пепсину ( $0,57 \pm 0,02$  проти  $0,63 \pm 0,04$  мг/мл) порівняно з ГП, тоді як показники маркера цитопротекції NANA були достовірно нижчі у хворих ДГ порівняно з особами загальної популяції – як у шлунковому соку ( $0,28 \pm 0,01$  мг/мл у ДГ проти  $0,55 \pm 0,02$  мг/мл у ГП;  $p < 0,05$ ), так і в нерозчинному слизі ( $0,44 \pm 0,05$  мг/мл проти  $1,12 \pm 0,08$  мг/мл;  $p < 0,05$ ).

Таблиця 1

**Цитопротективні та пептично-агресивні чинники шлункового вмісту без поділу пептичних виразок за локалізацією (M±m; p)**

Групи хворих	Кількість шлункового секрету, мл	Загальна кислотність, ммоль/л	Пепсин, мг/мл	NANA (шлунковий сік), мг/мл	NANA (нерозчинний слиз), мг/мл
ПВ ГДЗ (ДГ)	$57,0 \pm 4,5$	$40,0 \pm 2,4$	$0,57 \pm 0,02$	$0,28 \pm 0,01^*$	$0,44 \pm 0,05^*$
ПВ ГДЗ (ГП)	$57,0 \pm 3,5$	$44,0 \pm 3,3$	$0,63 \pm 0,04$	$0,55 \pm 0,02$	$1,12 \pm 0,08$

**Примітка.** \* – різниця між групами достовірна,  $p < 0,05$ .

Результати вивчення особливостей стану пептично-агресивних і цитопротективних компонентів шлункового вмісту у хворих ДГ і ГП окремо з ПВ шлунка та ДПК наведені в табл. 2.

Таблиця 2

**Пептично-агресивні та цитопротективні чинники шлункового вмісту у хворих із різною локалізацією виразок (M±m; p)**

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

**Примітки:** \* –  $p < 0,05$  між хворими 1-ї і 2-ї підгруп; \*\* –  $p < 0,05$  між хворими 3-ї і 4-ї підгруп; \*\*\* –  $p < 0,05$  між хворими 1-ї і 3-ї підгруп; \*\*\*\* –  $p < 0,05$  між хворими 2-ї і 4-ї підгруп.

Порівнюючи хворих ДГ та ГП із ПВ шлунка, виявляли менші, але недостовірно, показники кислото- і пепсинопродукції у хворих-чорнобильців (загальна кислотність  $29,0 \pm 2,1$  проти  $32,0 \pm 2,8$  ммоль/л; пепсин  $0,42 \pm 0,01$  проти  $0,48 \pm 0,01$  мг/мл). Показники цитопротекції у хворих ДГ з локалізацією ПВ у шлунку як у шлунковому соку,

так і в нерозчинному слизі достовірно нижчі, ніж у ГП (NANA шлункового соку  $0,27 \pm 0,01$  проти  $0,58 \pm 0,02$  мг/мл;  $p < 0,05$ ; NANA в нерозчинному слизі  $0,45 \pm 0,04$  проти  $1,16 \pm 0,09$  мг/мл;  $p < 0,05$ ). У хворих ДГ із виразкою ДПК також виявлено менші показники кислото- і пепсинопродукції, ніж у ГП (загальна кислотність  $51,0 \pm 3,3$  проти  $56,0 \pm 4,5$  ммоль/л; пепсин  $0,71 \pm 0,02$  проти  $0,78 \pm 0,08$  мг/мл). Показники цитопротекції у хворих ДГ з локалізацією ПВ у ДПК як у шлунковому соку, так і в нерозчинному слизі достовірно менші, ніж у ГП (NANA у шлунковому соку  $0,29 \pm 0,02$  проти  $0,53 \pm 0,03$  мг/мл;  $p < 0,05$ ; NANA в нерозчинному слизі  $0,44 \pm 0,07$  проти  $1,09 \pm 0,08$  мг/мл;  $p < 0,05$ ).

Таким чином, у ПВА на ЧАЕС із УУ СО ГДЗ виокремлено особливості ульцерогенезу, які не залежать від локалізації виразки, а полягають у тому, що одним із патогенетичних компонентів виразкування є не стільки активація пептично-агресивних чинників, як ослаблення цитопротекції.

Під час дослідження ВСР більшість її параметрів значно відрізнялися у хворих ДГ (табл. 3, 4). Особливо це стосується показників, які відображають активність парасимпатичної ланки ВНС (SDNN, RMSSD, рNN 50 і HF). Зокрема, середнє значення SDNN достовірно менше у хворих ДГ, порівняно із ГП, так само значення RMSSD нижче майже вдвічі, ніж у ГП. Значення параметра рNN 50 у хворих ДГ різко знижене й у значній частині становить 0,0. Звідси й медіана наближається до нуля (табл. 3). Цей параметр чутливо відображає парасимпатичну активність і за умов її зниження може різко зменшуватися у напрямку до нуля. Загальна спектральна потужність у більшості обстежених ГП була в межах 500,00–3000,00 мс<sup>2</sup>. У чорнобильців із УУ СО ГДЗ значення TP коливалися від 150,00 до 1300,00 мс<sup>2</sup>, що значно відрізняється від показників ГП ( $p < 0,01$ ). У групі потерпілих від Чорнобильської катастрофи окрім суттєвого зниження TP фіксували також перерозподіл потужностей VLF, LF і HF хвиль на користь передусім VLF і трохи менше – LF. Значення HF у хворих ДГ, порівняно з ГП, теж достовірно нижчі. Загальне зіставлення потужностей VLF, LF і HF у ПВА на ЧАЕС можна описати співвідношенням 3:1,5:1.

Зміни показників, зафіксовані у положенні лежачи, отримали продовження і в ортопробі, попри деякі особливості (табл. 4). Зокрема, значення RMSSD у двох групах суттєво не відрізнялося. У ГП значення VLF дещо перевищило LF, тоді як у ПВА на ЧАЕС параметр VLF достовірно перевищував значення LF удвічі. Падіння HF у ДГ є досить суттєвим і, порівняно з ГП, знижувалося майже втричі.

Таблиця 3

**Основні часові та спектральні параметри варіабельності серцевого ритму у досліджуваних осіб (положення лежачи) (M±m; медіана)**

Параметри	ДГ		ГП	
	M±m	Медіана (квартильний розмах)	M±m	Медіана (квартильний розмах)
SDNN, мс	28,32±2,40**	23,00 (20,00)##	49,37±5,37	41,50 (24,00)
RMSSD, мс	20,52±2,78**	16,00 (16,00)##	44,60±8,36	31,00 (29,00)
рNN 50, %	3,08±1,16**	0,51 (3,03)##	18,35±2,94	14,74 (23,67)
TP, мс <sup>2</sup>	837,48±113,00**	622,69 (573,62)##	2248,22±411,02	1647,81 (1308,22)
VLF, мс <sup>2</sup>	467,95±73,57**	388,22 (338,27)##	969,73±105,18	802,12 (800,91)
LF, мс <sup>2</sup>	218,59±39,57**	134,47 (207,79)##	988,35±145,18	904,80 (721,22)
HF, мс <sup>2</sup>	150,94±33,01**	93,20 (127,21)##	974,14±122,44	636,65 (972,09)
LF/HF	2,72±0,44	2,04 (2,21)	1,88±0,27	1,45 (1,67)

**Примітки:** \* – різниця між групами за результатами t-тесту достовірна,  $p < 0,05$ ; \*\* – різниця між групами за результатами t-тесту достовірна,  $p < 0,01$ ; # – різниця між групами за результатами тесту Г. Б. Манна – Д. Р. Вітні достовірна,  $p < 0,05$ ; ## – різниця між групами за результатами тесту Г. Б. Манна – Д. Р. Вітні достовірна,  $p < 0,01$ .

Зафіксовано достовірне підвищення ЧСС та зменшення амплітуди коливань ритму серця і відповідно параметрів ВСР порівняно із ГП як у базовій, так і в ортостатичній пробі. Більшості обстежених притаманний «певний тип» сукупності параметрів ВСР, який характеризується зменшенням загальної амплітуди коливань ритму серця (зниження SDNN і TP), відносним збереженням VLF-хвиль (відповідають активності кіркових центрів і гуморально-метаболических впливів на ритм серця), помірним зниженням абсолютних значень LF-коливань і значним зменшенням амплітуди HF-хвиль (переважно парасимпатична активність).

Таблиця 4

**Основні часові та спектральні параметри варіабельності серцевого ритму у досліджуваних осіб (ортостатична проба) (M±m; p)**

Параметри	ДГ		ГП	
	M±m	Медіана (квартильний розмах)	M±m	Медіана (квартильний розмах)
1	2	3	4	5
SDNN, мс	34,32±5,05**	25,00(17,00)##	42,80±2,23	44,00(17,00)
RMSSD, мс	23,39±6,18	10,00(11,00)#	23,53±1,86	22,50(12,00)
рNN 50, %	1,16±0,82**	0,00(0,77)##	4,25±1,28	2,36(4,12)
TP, мс <sup>2</sup>	707,9±136,8**	504,3(416,4)##	1500,9±367,9	1342,9(1513,3)

Закінчення табл. 4

1	2	3	4	5
VLF, мс <sup>2</sup>	417,8±94,2**	315,8(188,7)##	1501,5±278,4	1005,7(987,6)
LF, мс <sup>2</sup>	213,0±43,5**	127,8(242,6)##	1384,8±177,2	914,2 (876,3)
HF, мс <sup>2</sup>	77,0±32,7**	33,7(48,2)#	297,5±37,4	210,6(300,7)
LF/HF	5,16±0,66	4,03(3,73)	6,35±1,04	4,69(7,36)

**Примітки:** \* – різниця між групами за результатами t-тесту достовірна,  $p < 0,05$ ; \*\* – різниця між групами за результатами t-тесту достовірна,  $p < 0,01$ ; # – різниця між групами за результатами тесту Г. Б. Манна – Д. Р. Вітні достовірна,  $p < 0,05$ ; ## – різниця між групами за результатами тесту Г. Б. Манна – Д. Р. Вітні достовірна,  $p < 0,01$ .

Таким чином, у ПВА на ЧАЕС із УУ СО ГДЗ, порівняно з хворими загальної популяції, спостерігаються достовірне зниження абсолютних значень параметрів

ВСР, а також більш виражений внутрішній перерозподіл ВСР із відносним переважанням активності центральних і гуморально-метаболических впливів на ритм серця та зниженням амплітуди хвиль, що виникають під впливом парасимпатичної активності.

Характеристика метаболического гомеостазу з урахуванням стану ПОЛ і ААОС у хворих ДГ та ГП подана в табл. 5.

Констатовано різновекторність отриманих результатів. Із огляду на це, залежно від показників ПОЛ і ААОС усіх хворих поділено на три групи: посилене ПОЛ (група 1), ПОЛ у межах норми (група 2) послаблене ПОЛ (група 3). Усі групи залежно від ААОС поділено на підгрупи: підвищена ААОС (підгрупа 0.1), збережена ААОС (підгрупа 0.2) і знижена ААОС (підгрупа 0.3).

Таблиця 5

**Показники метаболического гомеостазу з урахуванням стану пероксидного окиснення ліпідів і активності антиоксидантної системи у хворих із ульцерозним ураженням слизової оболонки гастродуоденальної зони дослідної групи та групи порівняння (n; %; M±m; p)**

№ з/п, група	Стан ПОЛ, ААОС (групи, підгрупи)	Загальна кількість	Показники метаболического гомеостазу (референтні значення)					
			Лактат 1,54 ± 0,21 ммоль/л	Піруват 0,100 ± 0,015 ммоль/л	НЕЖК 0,63 ± 0,15 ммоль/л	®-ЛП 65,0 ± 10,0 ум. од.	ПХЕ сироватки крові 250,00 ± 90,00 мкмоль/мл/год	КФ 0,35 ± 0,23 ммоль/мл/год
			Показники КГ					
	M ± m, p	n/%	M ± m, p	M ± m, p	M ± m, p	M ± m, p	M ± m, p	M ± m, p
1	ПОЛ посилене (група 1)							
ДГ	ТБК-АП = 133,067 ± 4,209* мкмоль/мл	77; 96,2*	3,19 ± 0,22*#	0,108 ± 0,01*	1,07 ± 0,07	95,3 ± 5,9*	258,55 ± 46,12	1,53 ± 0,09*
ГП	ТБК-АП = 121,018 ± 4,070 мкмоль/мл	24; 68,6	2,55 ± 0,14#	0,100 ± 0,01	1,13 ± 0,09	86,5 ± 3,7	278,36 ± 51,26	1,14 ± 0,11
1.1	ААОС підвищена (підгрупа 1.1)							
ДГ	Ка = 1,22 ± 0,01* мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	43; 53,7	2,97 ± 0,21*#	0,100 ± 0,011	1,14 ± 0,07#	95,4 ± 6,0*#	257,85 ± 46,92*	1,54 ± 0,02*#
ГП	Ка = 1,79 ± 0,01 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	19; 54,3	2,60 ± 0,22#	0,100 ± 0,012	1,15 ± 0,09#	87,2 ± 3,4#	280,15 ± 54,17#	1,37 ± 0,03#
1.2	ААОС у межах норми (підгрупа 1.2)							
ДГ	Ка = 0,00 ± 0,00 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0; 0,0	-	-	-	-	-	-
ГП	Ка = 0,15 ± 0,01 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	2; 5,7	2,28 ± 0,36#	0,090 ± 0,020	1,10 ± 0,21#	85,2 ± 6,2	271,15 ± 11,61	0,98 ± 0,07#
1.3	ААОС знижена (підгрупа 1.3)							
ДГ	Ка = 0,06 ± 0,01 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	34; 42,5*	3,66 ± 0,54*#	0,110 ± 0,020**	1,12 ± 0,34#	97,2 ± 6,8#	256,40 ± 33,36*	1,93 ± 0,13*#
ГП	Ка = 0,06 ± 0,01 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	3; 8,6	2,44 ± 0,25#	0,090 ± 0,030	1,18 ± 0,31#	90,1 ± 2,7#	280,25 ± 56,20#	1,41 ± 0,09#
2	ПОЛ у межах норми (група 2)							
ДГ	ТБК-АП = 000,000 ± 0,000 мкмоль/мл	0; 0,0	-	-	-	-	-	-
ГП	ТБК-АП = 103,100 ± 0,910 мкмоль/мл	6; 17,1	2,45 ± 0,47#	0,090 ± 0,01	1,09 ± 0,26#	80,2 ± 3,3#	251,09 ± 49,20	0,58 ± 0,05#
2.1	ААОС підвищена (підгрупа 2.1)							
ДГ	Ка = 0,00 ± 0,00 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0; 0,0	-	-	-	-	-	-

ГП	Ка = 2,95 ± 0,01 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	4; 11,4	2,85 ± 0,67 <sup>#</sup>	0,100 ± 0,01	1,07 ± 0,24 <sup>#</sup>	82,3 ± 4,6 <sup>#</sup>	251,20 ± 34,17	0,66 ± 0,07 <sup>#</sup>
2.2	ААОС у межах норми (підгрупа 2.2)							
ДГ	Ка = 0,00 ± 0,00 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0; 0,0	-	-	-	-	-	-
ГП	Ка = 0,09 ± 0,01 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	2; 5,7	0,98 ± 0,46	0,070 ± 0,02	1,17 ± 0,28 <sup>#</sup>	79,8 ± 4,3	254,3 ± 50,18	0,44 ± 0,08
2.3	ААОС знижена (підгрупа 2.3)							
ДГ	Ка = 0,00 ± 0,00 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0 0,0	-	-	-	-	-	-
ГП	Ка = 0,00 ± 0,00 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0 0,0	-	-	-	-	-	-
3	ПОЛ послаблене (група 3)							
ДГ	ТБК-АП = 79,300 мкмоль/мл	3; 3,7*	4,29**	0,140**	0,86	67,9	250,5	1,38**
ГП	ТБК-АП = 81,330 ± 6,230 мкмоль/мл	5; 14,3	2,13 ± 0,45 <sup>#</sup>	0,105 ± 0,02	1,09 ± 0,22 <sup>#</sup>	71,5 ± 14,9	278,7 ± 49,8**	0,97 ± 0,06 <sup>#</sup>
3.1	ААОС підвищена (підгрупа 3.1)							
ДГ	Ка = 0,81 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> / мл·год	3; 3,7*	4,29**	0,140**	0,86	67,9	250,5	1,38**
ГП	Ка = 1,45 ± 0,01 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	5; 14,3	2,13 ± 0,45 <sup>#</sup>	0,105 ± 0,02	1,09 ± 0,22 <sup>#</sup>	71,5 ± 14,9	278,7 ± 49,8**	0,97 ± 0,06 <sup>#</sup>
3.2	ААОС у межах норми (підгрупа 3.2)							
ДГ	Ка = 0,00 ± 0,00 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0 0,0	-	-	-	-	-	-
ГП	Ка = 0,00 ± 0,00 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0 0,0	-	-	-	-	-	-
3.3	ААОС знижена (підгрупа 3.3)							
ДГ	Ка = 0,00 ± 0,00 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0 0,0	-	-	-	-	-	-
ГП	Ка = 0,00 ± 0,00 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0 0,0	-	-	-	-	-	-
4	Усього							
ДГ	ТБК-АП = 133,300 ± 4,221* мкмоль/мл Ка = 1,18 ± 0,01* мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /год	80; 100%	3,18 ± 0,22**	0,108 ± 0,01*	1,10 ± 0,26 <sup>#</sup>	95,7 ± 6,2**	259,83 ± 46,13	1,55 ± 0,09**
ГП	ТБК-АП = 120,600 ± 4,270 мкмоль/мл Ка = 1,47 ± 0,01 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /год	35; 100%	2,54 ± 0,14 <sup>#</sup>	0,100 ± 0,01	1,14 ± 0,28 <sup>#</sup>	87,4 ± 3,9 <sup>#</sup>	278,46 ± 53,29	1,13 ± 0,12 <sup>#</sup>

**Примітки:** \* –  $p < 0,05$ , різниця між ДГ і ГП; # –  $p < 0,05$ , порівняно з КГ; «-» показників немає.

Порівняльний аналіз підсумкових показників особливостей метаболічного гомеостазу у групах хворих дав змогу виявити певні закономірності. Вміст кінцевих продуктів ПОЛ ТБК-АП у хворих як ДГ, так і ГП збільшений, проте достовірно виразніше у ПВА на ЧАЕС (у ДГ – ТБК-АП 133,300 ± 4,221 мкмоль/мл, у ГП – 120,600 ± 4,270 мкмоль/мл;  $p < 0,05$ ). Збільшення вмісту лактату, що свідчить про активацію анаеробного гліколізу, який не може повністю забезпечувати адекватну енергопродукцію, спостерігається також у хворих обох груп, але достовірно більше у ПВА на ЧАЕС (до 3,18 ± 0,22 ммоль/л у ДГ; 2,54 ± 0,14 ммоль/л у ГП;  $p < 0,05$ ). Уміст β-ЛП теж був дещо більшим у ДГ (95,7 ± 6,2 ум. од.), ніж у ГП (87,4 ±

3,9 ум. од.). Показники вмісту ПХЕ у сироватці крові, навпаки, менші в ДГ, ніж у ГП (до 259,83 ± 46,13 і 278,46 ± 53,29 мкмоль/мл/год відповідно,  $p < 0,05$ ). Аналіз вмісту КФ дає змогу стверджувати, що в обох групах він більший, ніж у КГ, але достовірно виразніше у хворих ДГ (до 1,55 ± 0,09 ммоль/мл/год у хворих ДГ, до 1,13 ± 0,12 ммоль/мл/год у ГП,  $p < 0,05$ ).

Аналіз особливостей інтенсивності ПОЛ і ААОС у обстежених дав змогу виявити певні закономірності. Так, кількість хворих із посиленням ПОЛ (група 1) достовірно різна – 96,2 % хворих ДГ і 68,6 % – ГП. Така ж достовірна закономірність простежується і щодо хворих підгрупи 1.3 (зі зниженою ААОС). У групі 2 порівняння не проводили, оскільки хворих-

чорнобильців у ній не було. Показники у групі 3 (з послабленим ПОЛ) свідчать про таке: найменша частота таких випадків була у ДГ – 3,7 %, тоді як у ГП – 14,3 %;  $p < 0,01$ . Аналогічні показники фіксували в підгрупі 3.1 (з підвищеною ААОС), оскільки хворих із ААОС у межах норми та зниженої у ній не було.

Таким чином, у ПВА на ЧАЕС з УУ СО ГДЗ метаболічний гомеостаз має певні особливості, які полягають у порушенні всіх видів обміну, в тому числі ПОЛ і ААОС, мають різновекторний характер і в їх основі є дисбаланс між аеробним і анаеробним гліколізом, значна дискоординація між мобілізацією та утилізацією ліпідів, порушення інтенсивності й ефективності енергетичного обміну. Зміни ПОЛ і ААОС у них більш виражені, ніж у осіб, які не зазнали дії чорнобильських чинників.

**Крок 3.** Ендоскопічна характеристика стану СО ГДЗ (табл. 6).

Таблиця 6

**Результати ендоскопічного дослідження стану слизової оболонки гастроудоденальної зони у хворих-чорнобильців дослідної групи та в осіб групи порівняння (n; %; p)**

Показники	ДГ (n = 80)		ГП (n = 35)	
	Абс. к-сть	%	Абс. к-сть	%
ПВ шлунка	22	27,5	9	25,7
ПВ ДПК	57	71,3	26	74,3
ПВ шлунка і ДПК	1	1,3	-	-
Виразки малі - до 0,5 см	4	5,0	2	5,7
Виразки середні - від 0,6 до 1,0 см	23	28,8*	20	57,1
- від 1,1 до 2,0 см	48	60,0*	11	31,4
Виразки великі - більше 2,1 см	5	6,3	2	5,7
Рубцева деформація	68	85,0	28	80,0
Ерозії шлунка	40	50,0*	7	20,0
Ерозії ДПК	38	47,5*	6	17,1
Рефлюкс-езофагіт	63	78,8*	15	42,9
Дуоденогастральний рефлюкс	55	68,8*	12	34,3
Пангастрит	80	100*	28	80,0
Атрофічні зміни СО шлунка	46	57,5*	10	28,6
Метаплазія епітелію	22	27,5	5	14,3

**Примітка.** \* –  $p < 0,05$ , різниця між ДГ і ГП достовірна.

Констатовано, що у хворих як ДГ, так і ГП переважали виразки з локалізацією у цибулинні ДПК. Зокрема, у ДГ ПВ шлунка виявлено у 27,5 %, ПВ ДПК – у 71,3 % і поєднання виразки шлунка та ДПК – у 1,3 %, відповідно у ГП ПВ шлунка – у 25,7 %, ПВ ДПК – у 74,3 %, поєднання виразки шлунка і ДПК не було. Серед обстежених ДГ діаметр виразкового дефекту в середньому становив 1,5 см, у ГП – 1,3 см. Виразкові дефекти до 0,5 см і більше 2,1 см фіксували в обох

групах майже в однаковій кількості, але виразки від 0,6 до 1,0 см достовірно частіше траплялись у хворих ГП (у ДГ – 28,8 %, у ГП – 57,1 %;  $p < 0,05$ ), і навпаки, ПВ від 1,1 до 2,0 см переважала у хворих-чорнобильців (у ДГ – 60,0 %, у ГП – 31,4 %;  $p < 0,05$ ). Так само у ДГ достовірно частіше траплялись супутні ерозивні ураження СО шлунка (у 50,0 % оглянутих ДГ й у 20,0 % ГП;  $p < 0,05$ ) і ДПК (у 47,5 % хворих ДГ й у 17,1 % ГП;  $p < 0,05$ ). У ДГ достовірно частіше виявляли рефлюкс, зокрема рефлюкс-езофагіт (у 78,8 % хворих ДГ і 42,9 % – ГП;  $p < 0,05$ ), дуоденогастральний рефлюкс (у 68,8 % хворих ДГ й у 34,3 % ГП;  $p < 0,05$ ). У хворих ДГ вірогідно частіше виявляли дифузний хронічний гастрит (100,0 % у ДГ й 80,0 % у ГП;  $p < 0,05$ ) з атрофічними змінами СО шлунка (у 57,5 % хворих ДГ проти 28,6 % у ГП;  $p < 0,05$ ), більш вираженими в антральному відділі.

Отже, макроскопічна й мікроскопічна характеристика стану СО ГДЗ свідчить про те, що у ПВА на ЧАЕС є свої особливості, які полягають у тому, що у них достовірно частіше переважає пангастрит із атрофічними змінами СО антрального відділу шлунка, ПВ були середнього і великого розміру, а також частіше констатували рефлюкс-езофагіт, дуоденогастральний рефлюкс, супутні ерозивні ураження шлунка та ДПК.

**Крок 4.** З'ясування скарг і результатів клінічного обстеження хворих ДГ та ГП (табл. 7).

Таблиця 7

**Результати клінічного обстеження хворих дослідної групи та групи порівняння (n; %; p)**

Клінічні симптоми	ДГ (n = 80)		ГП (n = 35)	
	Абс. к-сть	%	Абс. к-сть	%
1	2	3	4	5
«Абдомінальні» симптоми				
Біль у животі інтенсивний	18	22,5 *	21	60,0
Біль у животі помірний	23	28,75	7	20,0
Біль у животі незначний	15	18,75	4	11,4
Безболісний перебіг виразки	24	30,0 *	3	8,6
Блювання	10	12,5	6	17,1
Тяжкість, дискомфорт у животі	56	70,0 *	15	42,9
Відрижка	52	65,0 *	14	40,0
Здуття живота, метеоризм, борборигми, флатуленція	56	70,0 *	14	40,0
Нудота	52	65,0 *	12	34,3
Печія	27	33,8	13	37,1
Порушення апетиту	33	41,3 *	5	14,3
Швидке насичення	33	41,3 *	5	14,3
Розлади випорожнення	33	41,3 *	5	14,3

Закінчення табл. 7

1	2	3	4	5
«Неабдомінальні» симптоми				
Тяжкість у голові, біль голови	74	92,5 *	14	40,0
Дискомфорт у грудній клітці, відчуття серцебиття	59	73,8 *	15	42,9
Емоційна лабільність, нервозність, тривога	63	78,8 *	13	37,1
Загальна слабкість, швидка втомлюваність	74	92,5 *	21	60,0
Коливання пульсу і тиску асоційованого з уживанням їжі	48	60,0 *	12	34,3
Метеочутливість	73	91,3 *	17	48,6
Порушення сну	45	56,3 *	10	28,6
Розлади уваги, пам'яті	45	56,3 *	10	28,6
Шум у вухах, запаморочення	57	71,3 *	12	34,3

Примітка. \* –  $p < 0,05$ , різниця між ДГ і ГП достовірна.

Вивчення клінічних симптомів дало змогу виявити у хворих низку «абдомінальних» і «неабдомінальних» симптомів, поширеність яких мала певні особливості. Що стосується абдомінального болювого синдрому, то інтенсивний біль у животі був у достовірно меншій кількості ПВА на ЧАЕС, ніж у хворих ГП (22,5 % – у ДГ, 60,0 % – ГП;  $p < 0,05$ ). У них домінував біль помірної та незначної інтенсивності, тупого, ниючого характеру, часто поєднувався із тяжкістю у животі. У хворих ДГ достовірно частіше виразка взагалі мала безболісний перебіг (30,0 % осіб ДГ і 8,6 % – ГП;  $p < 0,05$ ). Серед інших «абдомінальних» симптомів у ДГ достовірно частіше, ніж у ГП, фіксували скарги на тяжкість і дискомфорт у животі (70,0 % у ДГ, 42,9 % у ГП;  $p < 0,05$ ), здуття живота, метеоризм, борборигми, флатуленцію (70,0 % у ДГ, 40,0 % у ГП;  $p < 0,05$ ), відрижку впродовж дня (у 65,0 % ДГ проти 40,0 % ГП;  $p < 0,05$ ), періодичну нудоту (у 65,0 % ДГ проти 34,3 % ГП;  $p < 0,05$ ), порушення апетиту, швидке насичення, а також розлади випорожнення (всі – у 41,3 % хворих ДГ проти 14,3 % осіб ГП;  $p < 0,05$ ). Із-поміж «неабдомінальних» проявів хворі найчастіше скаржилися на тяжкість у голові та біль голови (92,5 % ДГ проти 41,3 % ГП;  $p < 0,01$ ), метеочутливість (91,3 % ДГ проти 48,6 % ГП;  $p < 0,05$ ), емоційну лабільність, нервозність і відчуття тривоги (78,8 % ДГ проти 37,1 % ГП;  $p < 0,01$ ), підвищену втомлюваність і загальну слабкість (92,5 % ДГ проти 60,0 % ГП;  $p < 0,05$ ), і

достовірно частіше скарги висловлювали особи, що зазнали впливу техногенної катастрофи. Поширеними також були скарги на дискомфорт у грудній клітці, відчуття серцебиття (73,8 % ДГ проти 42,9 % ГП;  $p < 0,05$ ), шум у вухах, запаморочення (71,3 % ДГ проти 34,3 % ГП;  $p < 0,05$ ); порушення сну, розлади уваги, пам'яті (56,3 % ДГ проти 28,6 % ГП;  $p < 0,05$ ). Коливання пульсу і тиску, асоційовані з уживанням їжі (у 60,0 % ДГ проти 34,3 % ГП;  $p < 0,05$ ) також фіксували достовірно частіше у хворих, що зазнали впливу чинників Чорнобильської катастрофи. Таким чином, чорнобильцям із УУ СО ГДЗ характерні не стільки болювий абдомінальний синдром, як диспепсичний і астено-невротичний синдроми, а також прояви дисциркуляторної судинної енцефалопатії.

**Висновки.** Ульцерозні ураження слизової оболонки гастродуоденальної зони у постраждалих внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС у віддалені терміни після техногенної катастрофи, за результатами аналізу причин їх виникнення, патогенезу, клінічних ознак, мають певні особливості. Окрім впливу надфонового йонізуючого випромінювання у них достовірно частіше фіксують куріння і вживання ульцерогенних лікарських засобів, стрес і порушення дієти, проте рідше спостерігається обтяжена спадковість. У патогенезі ульцерозних уражень слизової оболонки важливе місце посідають зміни співвідношення пептично-агресивних і цитопротективних чинників шлункового вмісту в бік зменшення захисту слизової оболонки гастродуоденальної зони; у хворих-чорнобильців, порівняно з хворими загальної популяції, спостерігаються зниження параметрів варіабельності серцевого ритму, а також більш виражений внутрішній перерозподіл параметрів із відносним переважанням активності центральних і гуморально-метаболічного впливу на ритм серця та зниженням амплітуди хвиль, що виникають під впливом парасимпатичної активності; також виявлено різновекторність (посилення, у межах норми, зниження) стану пероксидного окиснення ліпідів і активності антиоксидантної системи (проте кількість хворих-чорнобильців із посиленням пероксидним окисненням ліпідів і зниженою активністю антиоксидантної системи порівняно більша). Серед морфологічних форм уражень шлунка і дванадцятипалої кишки у хворих, що постраждали від Чорнобильської катастрофи, за ендоскопічною оцінкою переважають пангастрит із атрофічними змінами слизової оболонки, переважно в антральному відділі шлунка, виразкові дефекти середніх і великих розмірів, а також частіші випадки рефлюкс-езофагіту, дуоденогастрального рефлюксу та супутнього ерозивного ураження шлунка. Особливості клінічних проявів полягають у домінуванні астено-невротичного та диспепсичного синдромів, мінімізації або відсутності типового болювого синдрому, тобто у відсутності класичного перебігу пептичної виразки.



## Список літератури

1. Абрагамович ОО, Черкас АП. Особливості аеробного метаболізму та варіабельності серцевого ритму у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки, поєднану з нейроциркуляторною дистонією, та їх зміни під впливом олії амаранту. Український терапевтичний журнал. 2012;2(34):39–46 (Abrahamovych OO, Cherkas AP. The peculiarities of aerobic metabolism and heart rate variability in patients with duodenal peptic ulcer, combined with neurocirculatory dystonia, and their changes under the influence of amaranth oil. Ukrainian Therapeutic Journal. 2012;2(34):39-46). (Ukrainian)
2. Абрагамович ОО, Черкас АП, Семен ХО, Яцкевич ОЯ, Єлісеєва ОП. Ефективність олії з насіння амаранту у комплексному лікуванні пептичної виразки дванадцятипалої кишки за клініко-морфологічними параметрами та варіабельністю ритму серця. Сучасна гастроентерологія. 2009;6(50):54–61 (Abrahamovych OO, Cherkas AP, Semen KO, Yatskevych OYa, Yelisyeyeva OP. The efficiency assessment study of amaranth oil supplementation in the complex treatment of duodenal peptic ulcer (based on the clinical, instrumental investigations and heart rate variability). Contemporary Gastroenterology. 2009; 6(50):54-61). (Ukrainian)
3. Бебешко ВГ, Коваленко ОМ, Бузунов ВО та ін. Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи в Україні. Журнал АМН України. 2006;12(1):21–31 (Bebeshko VG, Kovalenko AN, Buzunov VA et al. Health Effects of the Chernobyl disaster in Ukraine. Journal of the Academy of Medical Sciences of Ukraine. 2006;12(1):21-31). (Ukrainian)
4. Гайдаєв ЮО, редактор. Стан здоров'я потерпілого населення України через 20 років після Чорнобильської катастрофи. Статистично-аналітичний довідник у двох частинах. К.: В-во НДВП «Техмедкол»; 2007 (Gaydayev YuO, editor. The state of health of the victim population of Ukraine, 20 years after the Chernobyl disaster: The statistical and analytical information in the two parts. Kyiv: NDVP "Tehmedkol" Publisher; 2007). (Ukrainian)
5. Гасанова ЄВ. Динаміка частоти язвенної болізни желудка и двенадцатиперстной кишки у учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЭС (по результатам длительного наблюдения). Лікарська справа. 2004;7:14–17 (Gasanova EV. Dynamics of the incidence of peptic ulcer of the stomach and duodenum in participants of the liquidation of the consequences of the CNPP accident (according to the results of long-term observation). Likars'ka Sprava. [Medical Practice] 2004;7:14-17). (Russian)
6. Двадцять п'ять років Чорнобильської катастрофи. Безпека майбутнього. Національна доповідь України. К.: КІМ; 2011 (Twenty five years after the Chernobyl disaster. Security of the Future. National Report of Ukraine. Kyiv: KIM; 2011). (Ukrainian)
7. ИНЕС Руководство для пользователей Международной шкалы ядерных и радиологических событий [Електронний ресурс]. Режим доступу: [https://www-pub.iaea.org/MTCD/publications/PDF/INES-2008-R\\_web.pdf](https://www-pub.iaea.org/MTCD/publications/PDF/INES-2008-R_web.pdf) (INES Guide for users of the International Nuclear and Radiological Event Scale [Electronic resource]. Access mode: [https://www-pub.iaea.org/MTCD/publications/PDF/INES-2008-R\\_web.pdf](https://www-pub.iaea.org/MTCD/publications/PDF/INES-2008-R_web.pdf)) (Russian)
8. Кімакович ВЙ, Нікішаєв ВІ, Тумак ІМ та ін. Ендоскопія травного каналу. Норма, патологія, сучасні класифікації. Львів: Медицина світу; 2008. 208 с. (Kimakovych VJ, Nikishaev VI, Tumak IM et al. Endoscopy of the digestive tract. Norm, pathology, modern classifications. Lviv: World Medicine Publishing House; 2008). (Ukrainian)
9. Коваленко АН, Гасанова ЄВ. Роль изменений функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-кортикоадренальной системы в развитии воспалительных и эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. Український медичний часопис. 2005;5(49):115–120 (Kovalenko AN, Gasanova EV. Role of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical system functional state abnormalities in the development inflammatory and erosive-ulcerative lesions among the Chernobyl NPP accident liquidators. Ukrainian Medical Journal. 2005;5(49):115-120). (Russian)
10. Міжнародна шкала ядерних подій [Електронний ресурс]. Режим доступу: [https://uk.wikipedia.org/wiki/Міжнародна\\_шкала\\_ядерних\\_подій](https://uk.wikipedia.org/wiki/Міжнародна_шкала_ядерних_подій) (International Nuclear Event Scale [Electronic resource]. Access mode: [https://uk.wikipedia.org/wiki/International\\_scale\\_of\\_nuclear\\_events](https://uk.wikipedia.org/wiki/International_scale_of_nuclear_events)) (Ukrainian)
11. Наказ МОЗ України від 28 вересня 2012 р. № 751 Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров'я України, з додатками № 1422 від 29.12.2016 р., № 1752 від 26.09.2018 р. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z2001-12#Text> (Order of the Ministry of Health of Ukraine of 28.09.2012 N 751 On the creation and implementation of medical and technological documents for standardization of medical care in the system of the Ministry of Health of Ukraine, with annexes N 1422 from 29.12.2016, N 1752 from 26.09.2018 [Electronic resource]. Access mode: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z2001-12#Text>). (Ukrainian)
12. Передерий ВГ, Ткач СМ, Скопиченко СВ. Язвенная болезнь. Прошлое. Настоящее. Будущее. В мире и в Украине. К.: Блиц-Информ; 2003. 256 с. (Perederiy VG, Tkach SM, Skopichenko SV. Peptic ulcer disease. The past. The present. The future. In the world and in Ukraine. Kyiv: Blitz-Inform; 2003). (Russian)
13. Про затвердження нормативів надання медичної допомоги та показників якості медичної допомоги. Наказ МОЗ України від 28.12.2002 р. № 507 [Електронний ресурс]. Режим доступу до наказу: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20021228\\_507.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20021228_507.html) (On approval of standards for medical care and quality indicators of medical care. Order of the Ministry of Health of Ukraine dated 28.12.2002 N 507 [Electronic resource]. Access mode: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20021228\\_507.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20021228_507.html)). (Ukrainian)
14. Ткачишин ВС. Динаміка патологічних процесів органів травлення у ліквідаторів наслідків аварії на Чорнобильській АЕС. Український медичний часопис. 2000;6(20):118–120 (Tkachishin VS. Gastro-intestinal diseases dynamics among liquidators who took part in Chernobyl postaccidental work. Ukrainian Medical Journal. 2000;6(20):118-120). (Ukrainian)
15. Черкас АП, Семен ХО, Єлісеєва ОП 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(30):44–49 (Cherkas AP, Semen KO, Yelisyeyeva OP et al. The peculiarities of heart rate variability and gastric mucosa histological structure depending of *Helicobacter pylori* contamination in patients with duodenal peptic ulcer and healthy volunteers. Contemporary Gastroenterology. 2006;4(30):44-49). (Ukrainian)

16. Cherkas A, Eckl P, Gueraud F, Abrahamovych O, Serhiyenko V, Yatskevych O et al. Helicobacter pylori in sedentary men is linked to higher heart rate, sympathetic activity, and insulin resistance but not inflammation or oxidative stress. Croat Med J. 2016;57:141-149.
17. Cherkas A, Golota S, Gueraud F, Abrahamovych O, Pichler C, Nersesyan A et al. A Helicobacter pylori-associated insulin resistance in asymptomatic sedentary young men does not correlate with inflammatory markers and urine levels of 8-iso-PGF(2)- $\alpha$  or 1,4-dihydroxynonane mercapturic acid. Arch Physiol Biochem. 2018;124(3):275-285.
18. Cherkas A, Yatskevych O. The amplitude of heart rate oscillations is dependent on metabolic status of sinoatrial node cells. OA Med Hypothesis. 2014;2:1-8.
19. Connes P, Hue O, Hardy-Dessources MD et al. Hemorheology and heart rate variability: is there a relationship? Clin Hemorheol Microcirc. 2008;38(4):257-265.
20. Heart Rate Variability Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. Circulation. 1996;93:1043-1065.

Стаття надійшла до редакції журналу 14.07.2020 р.

#### Конфлікт інтересів

Автори цієї статті стверджують, що конфлікту інтересів немає.

## Ульцерозні ураження слизової оболонки гастроудоденальної зони у постраждалих внаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції: деякі особливості етіології, патогенезу, клінічних ознак, виявлені через третину століття після катастрофи

О. Я. Яцкевич, О. О. Абрагамович, І. Ю. Корнійчук

**Вступ.** У потерпілих внаслідок аварії (ПВА) на ЧАЕС достовірно більша хворобливість, порівняно з нестраждалим населенням. Доволі поширені ульцерозні ураження (УУ) слизової оболонки (СО) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК).

**Мета.** З'ясувати деякі особливості УУ СО гастроудоденальної зони (ГДЗ) у ПВА на ЧАЕС за результатами аналізу причин їх виникнення, патогенезу, клінічних ознак, проведеного через третину століття після техногенної катастрофи.

**Матеріали й методи.** У дослідження залучено 115 хворих з УУ СО ГДЗ, яких поділили на дві групи – дослідну (ДГ) 80 ПВА на ЧАЕС та групу порівняння (ГП) 35 хворих, які не зазнавали дії чинників Чорнобильської катастрофи. Контрольну групу (КГ) склали 30 умовно здорових волонтерів.

**Результати.** Окрім впливу надфонового йонізуючого випромінювання у ПВА на ЧАЕС достовірно частішими є куріння та вживання ульцерогенних лікарських засобів, стрес і порушення дієти, проте рідше спостерігається обтяжена спадковість. У патогенезі важливе місце посідають зміни співвідношення пептично-агресивних і цитопротективних чинників шлункового вмісту в бік зменшення захисту СО ГДЗ; у хворих-чорнобильців, порівняно з хворими ГП, спостерігається зниження параметрів варіабельності серцевого ритму, а також більш виражений внутрішній перерозподіл параметрів із відносним переважанням активності центральних і гуморально-метаболических впливів на ритм серця та зниженням амплітуди хвиль, що виникають під впливом парасимпатичної активності. Також виявлено різновекторність (посилення, у межах норми, зниження) стану пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) і активності антиоксидантної системи (ААОС) (кількість хворих-чорнобильців із посиленням ПОЛ і зниженою ААОС порівняно більша). Серед морфологічних форм уражень шлунка і ДПК переважають пангастрит із атрофічними змінами слизової оболонки, переважно в антральному відділі шлунка, виразкові дефекти середніх і великих розмірів, а також частіше фіксують рефлюкс-езофагіт, дуоденогастральний рефлюкс і супутнє ерозивне ураження шлунка. Особливості клінічних проявів полягають у домінуванні астено-невротичного та диспепсичного синдромів, мінімізації або відсутності типового больового синдрому.

**Висновки.** У постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС УУ СО ГДЗ у віддалені терміни після техногенної катастрофи, за результатами аналізу причин їх виникнення, патогенезу, клінічних ознак, мають певні особливості, порівняно з хворими, що не зазнали дії чинників Чорнобильської катастрофи. Особливості полягають у порівняно гірших станах СО, її цитопротекції, моторної функції ГДЗ, балансу ПОЛ – ААОС, вегетативної нервової системи, відмінностях клінічних проявів.

**Ключові слова:** Чорнобильська атомна електростанція, ЧАЕС, постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС, Чорнобильська катастрофа, пептична виразка, гастроудоденальна зона, варіабельність серцевого ритму, пероксидне окиснення ліпідів.

## Ulcerative Lesions of the Mucosa Gastro-Duodenal Zone in Victims of the Chernobyl Accident: Some Features of the Etiology, Pathogenesis and Clinical Signs Identified in the Third of the Century After the Disaster

O. Yatskevych, O. Abrahamovych, I. Kornichuk

**Introduction.** The victims of the Chernobyl accident have a significantly higher morbidity compared to the unaffected population. Ulcerative lesions of the gastric and duodenal mucosa are quite common.

**The aim of the study.** To find out some features of ulcerative lesions of the gastroduodenal zone in the victims of the Chernobyl accident based on the analysis of the causes, pathogenesis, clinical signs, conducted in the third of the century after the disaster.

**Materials and methods.** The study involved 115 patients with ulcerative lesions of the gastroduodenal zone. The experimental group (EG) of 80 patients who suffered as a result of the Chernobyl accident and the comparison group (GC) of 35 patients who were not affected by the Chernobyl disaster. The control group (CG) consisted of 30 conditionally healthy volunteers.

**Results.** In patients affected by the Chernobyl accident, heredity plays a significantly smaller role than in patients with GC (28.7 % patients of EG against 48.6 % of GC,  $p < 0.05$ ). Smoking and use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs were significantly more relevant in those affected by the Chernobyl disaster (75.0 % of patients with EG and 31.4 % of GC;  $p < 0.05$ ). All patients EG were exposed to higher radiation (100.0 % EG and 0.0 % GC). The cytoprotection of the gastroduodenal zone in patients EG with gastric ulcer in both gastric juice and insoluble mucus were significantly lower compared with GC (EG: NANA of gastric juice  $0.27 \pm 0.01$  vs.  $0.58 \pm 0.02$  mg/ml;  $p < 0.05$ ; GC: NANA in insoluble mucus  $0.45 \pm 0.04$  vs.  $1.16 \pm 0.09$  mg/ml;  $p < 0.05$ ). The cytoprotection of the gastroduodenal zone in patients EG with duodenum ulcer in both gastric juice and insoluble mucus were significantly lower compared with GC (EG: NANA in gastric juice  $0.29 \pm 0.02$  vs.  $0.53 \pm 0.03$  mg/ml;  $p < 0.05$ ; GC: NANA in insoluble mucus  $0.44 \pm 0.07$  vs.  $1.09 \pm 0.08$  mg/ml;  $p < 0.05$ ). Significant increase in heart rate and decrease in amplitude of heart rhythm oscillations and consequently HRV parameters were observed in patients EG compared to GC in both supine position and orthostatic test. In most patients, who are victims of the Chernobyl accident, a specific pattern of HRV (decrease of heart rhythm oscillations (decrease in SDNN and TP), relatively high level of VLF waves, moderate decrease in LF and dramatic decrease in HF) was observed. All patients were divided into three groups, depending on parameters of lipid peroxidation and activity of AOS (AAOS). Group number 1 (with enhanced LPO), group number 2 (with normal LPO) and group number 3 (with reduced LPO). All groups were divided into subgroups according to the AAOS: AAOS increased (subgroup 0.1.) normal activity AOS (subgroup 0.2.) and reduced AAOS (subgroup 0.3.). Some patterns were found after comparison. The results were different vectors. Number of patients with increased LPO (group 1) was significantly different (96.2 %\* of patients EG and 68.6 % of patients GC (\*  $p < 0.05$ ). Indicators of patients with reduced lipid peroxidation show that the lowest incidence of such cases were among patients EG (3.7 %\*), while in GC in 14.3% of patients (\* $p < 0.01$ ). During endoscopic examination, we found that ulcers from 1.1 to 2.0 cm, there were more EG patients (60.0 % EG and 31.4 % GC;  $p < 0.05$ ), so they also had significantly more concomitant erosive lesions of the mucous membrane of the stomach (50.0 % EG and 20.0 % GC;  $p < 0.05$ ) and duodenum (47.5 % EG and 17.1 % GC;  $p < 0.05$ ). Patients victims of the Chernobyl accident were significantly more often detected reflux conditions including reflux esophagitis (78.8 % EG and 42.9 % GC;  $p < 0.05$ ), duodenal-gastric reflux (68.8 % EG and 34.3 % GC;  $p < 0.05$ ). Patients EG significantly more often encountered diffuse chronic gastritis with atrophic changes in the gastric mucosa (57.5 % of the patients in the EG and 28.6 % of the GC;  $p < 0.05$ ). The patients (affected by the Chernobyl accident) have multiple complaints with its own characteristics. They were significantly less concerned about the intense pain in gastroduodenal zone (intense abdominal pain in 22.5 % of patients EG and 60.0 % of the patients GC,  $p < 0.05$ ; painless ulcer in 30.0 % of patients EG and in 8.6 % patients GC;  $p < 0.05$ ). Symptoms of gastric and intestinal dyspepsia, the asthenic-neurotic syndrome are much more often.

**Conclusions.** Ulcerative lesions of the mucosa of gastroduodenal in victims of the Chernobyl accident in the long term after the disaster, according to the analysis of the causes, pathogenesis, clinical signs have certain features, compared with patients who did not suffer from the Chernobyl disaster. All victims of the Chernobyl accident were exposed to ionizing radiation. Smoking and use of ulcerogenic drugs, stress and dietary disorders are significantly more frequent in victims of the Chernobyl accident, but aggravated heredity is less common. In the pathogenesis of important place is occupied by changes in the ratio of peptic-aggressive and cytoprotective factors of gastric contents in the direction of reducing the protection of the mucous membrane of the gastroduodenal zone; in patients, who are victims of the Chernobyl accident, compared with patients control, there is a decrease in heart rate variability, as well as a more pronounced internal redistribution of parameters with a relative predominance of central and humoral-metabolic effects on heart rate and a decrease in the amplitude of waves arising from parasympathetic activity; also revealed multi-vector (increased, within normal limits, decreased) state of lipid peroxidation and

activity of the antioxidant system (the number of the Chernobyl patients with enhanced lipid peroxidation and reduced activity of the antioxidant system is relatively greater). The morphological forms of gastric and duodenal lesions are dominated by pangastritis with atrophic changes of the mucous membrane, the presence of ulcerative defects of medium and large size, as well as more frequent reflux esophagitis, duodeno-gastric reflux and concomitant erosive lesions. Features of clinical manifestations are the dominance of astheno-neurotic and dyspeptic syndromes, minimization or absence of typical pain.

**Keywords:** Chernobyl nuclear power plant, CNPP, subjects affected by Chernobyl nuclear power plant accident, peptic ulcer, gastro-duodenal zone, heart rate variability, lipid peroxidation.

### **Відомості про авторів**

1. Абрагамович Орест Остапович; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра внутрішньої медицини №1 (79010, м. Львів, вул. Пекарська 69; +38 (032) 276-97-63); доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри; 79034, м. Львів, вул. Литовська 8; +38(050)665-29-95, +38(032)270-44-20, docorest@gmail.com; <http://orcid.org/0000-0001-6862-6809>.
2. Яцкевич Остап Ярополкович; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра внутрішньої медицини №1 (79010, м. Львів, вул. Пекарська 69); кандидат медичних наук, асистент кафедри; м. Львів, вул. Левицького 26/7; +38(067)721-45-68, yaoya@ukr.net; <http://orcid.org/0000-0001-5146-2553>.
3. Корнійчук Ірина Юріївна; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра внутрішньої медицини №1 (79010, м. Львів, вул. Пекарська 69); кандидат медичних наук, асистент кафедри; м. Львів, вул. Енергетична 19/24; +38(066)732-28-70; [irina\\_korniychuk@ukr.net](mailto:irina_korniychuk@ukr.net); <http://orcid.org/0000-0003-0438-1341>.