



О.О. Абрагамович, А.П. Черкас,  
Х.О. Семен, О.Я. Яцкевич, О.П. Єлісеєва  
Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

## Ефективність олії з насіння амаранту в комплексному лікуванні пептичної виразки дванадцятипалої кишки (за клініко-морфологічними параметрами та варіабельністю ритму серця)

### Ключові слова

Олія амаранту, *Helicobacter pylori*, ерадикація, пептична виразка дванадцятипалої кишки, варіабельність серцевого ритму.

Пептична виразка дванадцятипалої кишки (ПВДПК) є одним із найпоширеніших хвороб травної системи в Україні і уражає до 10,0 % населення, а її ускладнення мають важливе медичне та соціально-економічне значення [1]. Мікроорганізм *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) вважають головним етіологічним чинником виникнення ПВДПК, а його ерадикація — основою стратегії лікування [16]. Схеми ерадикації *H. pylori* затверджені Маастрихтським консенсусом 1996 р. і його переглядами 2000 та 2006 рр. Проте вони часто не забезпечують достатньої ефективності лікування, спостерігаються випадки рецидивів, реінфікування, синдром «повернення клінічних ознак», зростає частка *H. pylori*-негативних ПВДПК, описано «післяерадикаційний» синдром [2] тощо. Попри значний прогрес у розумінні етіології, патогенезу хвороби, впровадження потужних лікарських засобів, проблему підвищення ефективності діагностики та комплексного лікування ПВДПК не можна вважати повністю розв'язаною. Тому залишаються актуальними пошуки нових лікувальних засобів, зокрема рослинного походження, з противиразковим, протигелікобактерним, протизапальним, антиоксидантним ефектом.

Одним із перспективних засобів є олія з насіння амаранту (ОАм). Унікальність хімічного складу цієї олії зумовлена наявністю поліненасиче-

них жирних кислот (ПНЖК) (ліноленової та пальмітинової), сквалену, токоферолів, токотрінолів, каротиноїдів та інших ліпідних складників із виразною біологічною активністю у невеликій кількості [6, 20]. ОАм має холестеринзнижувальну дію [7, 23], може поліпшувати енергетичну функцію мітохондрій печінки щурів в умовах адреналініндукованого стресу [8], а також параметри аеробного метаболізму та варіабельність серцевого ритму (ВСР) у спортсменів та хворих на цукровий діабет 1 типу [4, 5].

Встановлено, що зниження рівня ПНЖК у мембранах збільшує чутливість до ульцерогенних чинників у пацієнтів з ПВДПК. Це пояснювали недостатнім надходженням ПНЖК з їжею [18]. Превентивну дію ПНЖК встановлено в умовах дексаметазоніндукованого ушкодження слизової оболонки (СО) шлунка [21], причому їхня цитопротективна дія реалізовувалася незалежно від синтезу простагландинів.

Цікаво, що для ПНЖК, як вільних, так і у складі тригліцеридів, у дослідженнях *in vitro* встановлено антигелікобактерну активність. Відомо, що *H. pylori* є мікроаерофільним, особливо чутливим до окисного стресу мікроорганізмом, із низкою особливостей метаболізму, які забезпечують виживання в екстремальних умовах СО шлунка. Практично повна відсутність ПНЖК у клітинній стінці *H. pylori* [17] і наявність антиок-

сидантних ферментів (каталаза, пероксидаза, су-пероксиддисмутаза, пероксиредоксини) відіграють критичну роль у виживанні мікроорганізму та його здатності до колонізації СО шлунка [24].

ВСР відображає активність нейрогуморальних впливів на ритм серця [10, 19], проте останнім часом встановлено, що за цими параметрами можна оцінювати функціонально-метаболический резерв і адаптаційний потенціал організму [3]. Мало того, було продемонстровано існування кореляційних взаємозв'язків між ВСР та параметрами системи пероксидного окиснення ліпідів — антиоксидантний захист [5]. Водночас окисний стрес є одним із найважливіших патогенетичних чинників виникнення ПВДПК [11, 24]. Таким чином, технічно простий неінвазивний та доступний метод дослідження ВСР дає змогу оцінювати різні (від нейрогуморального до субклітинного) рівні функціонування організму, а також спостерігати за динамікою стану під час лікування.

Тому метою нашої роботи було вивчити ефективність застосування ОАм у комплексному лікуванні ПВДПК за клініко-морфологічними показниками та ВСР.

### Матеріали та методи

Обстежено 105 хворих на ПВДПК віком ( $33,7 \pm 0,9$ ) року. Серед них було 66 чоловіків та 39 жінок, котрим проведено комплексне клініко-лабораторне та інструментальне (ендоскопія з біопсією СО шлунка та дослідження інфікованості *H. pylori* за допомогою уреазного тесту і гістологічного методу) дослідження. У 75 хворих виявлено *H. pylori* (вік 32,0 року  $\pm$  0,8 року; 46 чоловіків та 29 жінок). Їх лікували за схемою, рекомендованою Маастрихтським консенсусом II (2000), протягом 7 діб. Протягом післяерадикаційного періоду (4 тиж) хворим 1-ї групи ( $n = 39$ ; вік 31,7 року  $\pm$  1,8 року; 23 чоловіків та 16 жінок) призначали препарат із групи інгібіторів протонної помпи «Лансопразол» по 30 мг на ніч. Хворі з дослідної, 2-ї групи ( $n = 36$ ; вік 32,4 року  $\pm$  1,7 року; 23 чоловіків та 13 жінок), крім «Лансопразолу», щоденно приймали натще концентровану олію, отриману за методом СО<sub>2</sub> екстракції насіння *Amaranthus cruentus* L. (НВФ «Даніка» Харків, Україна), з розрахунку 1 мл на 60 кг маси тіла. Через 4–5 тиж після ерадикаційного лікування проведено повторне ендоскопічне дослідження із встановленням інфікованості *H. pylori*. Для порівняння обстежено 40 умовно здорових волонтерів (вік 29,7 року  $\pm$  1,4 року; 25 чоловіків та 15 жінок) — контрольна група. Жоден із них не приймав Н<sub>2</sub>-гістамінових бло-

каторів, інгібіторів протонної помпи, препаратів вісмуту, антибіотиків, нестероїдних протизапальних засобів чи кортикостероїдів не менше ніж за місяць до обстеження. Інформовану згоду було отримано перед уведенням у дослідження, затверджене Етичним комітетом Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

По два зразки тканини для гістологічного дослідження отримано із тіла та антрального відділу шлунка під час ендоскопічного дослідження. Матеріал одразу ж фіксували у 10,0 % формаліні, потім дегідрували в етанолі й поміщали у парафінові блоки. Зрізи для рутинного гістологічного дослідження забарвлювали гематоксиліном та еозином, для виявлення *H. pylori* — за методом Гімзи.

Дослідження ВСР проводили зранку (натще) до ерадикаційного лікування та через 4–5 тиж після нього. Часові параметри ВСР, тобто стандартне відхилення RR інтервалів (SDNN), корінь квадратний середнього від квадратів різниці послідовних RR інтервалів (RMSSD) та відсоток більшої за 50 мс різниці між послідовними кардіоінтервалами (pNN50) й загальну спектральну потужність (TP, 0,01–0,40 Гц), потужність хвиль високої частоти (HF, 0,15–0,40 Гц), низької частоти (LF, 0,04–0,15 Гц) та дуже низької частоти (VLF, 0,01–0,04 Гц) визначали за допомогою комп'ютерного електрокардіографа «ВНС-Мікро» (Нейрософт, Росія) відповідно до міжнародних стандартів, прийнятих у 1996 році.

Статистичне опрацювання результатів проводили за допомогою програмного забезпечення Statistica 6.0. Для оцінювання нормальності розподілу використовували тест Шапіро — Уїлка, для порівняння змінних із нормальним розподілом використовували t-тест для залежних і незалежних змінних, для порівняння змінних без нормального розподілу (параметри ВСР) — непараметричний U-тест Манна — Уїтні.

Ступінь виразності ознак (гістологічних та ендоскопічних) оцінювали напівкількісно («0» — без ознак, «1» — ознака слабо виразна, «2» — виразність середнього ступеня, «3» — ознака виражена сильно). Інфікованість *H. pylori*, запалення, залозисту атрофію, кишкову метаплазію в СО шлунка порівнювали за допомогою тесту  $\chi^2$  після визначення ознаки як позитивної чи негативної. Можливу різницю у ступені мікробного обсіменіння, гістологічних та ендоскопічних ознак, ступінь виразності яких визначали в балах, досліджували за U-тестом Манна — Уїтні, використовуючи числовий опис ступеня позитивності відповідно до шкали, описаної вище.

## Результати та обговорення

### Динаміка основних клінічних симптомів та результатів ендоскопічного дослідження

Для хворих на ПВДПК є типовими скарги на біль у надчеревній ділянці (89,7 та 94,4 % відповідно у 1-ї та 2-ї групах), печія (30,8 та 36,1 %), відрижка кислим (38,5 та 38,9 %), нудота (43,6 та 41,7 %), а також закреп (38,5 та 33,3 % відповідно). Деяко рідше спостерігали блювання, метеоризм та пронос (табл. 1). До лікування вірогідної різниці між групами за частотою виникнення скарг не виявлено. Через місяць після лікування, спрямованого на ерадикацію *H. pylori*, кількість та виразність скарг істотно зменшилася в обох групах (вірогідно знизилася частота болю, печії, відрижки кислим, нудоти, блювання та закрепу). Слід зазначити, що вірогідної різниці між наслідками лікування за стандартною схемою (1-ша група) та модифікованою (з додаванням ОАм, 2-га група) не виявлено. Такі наслідки є цілком очікуваними з огляду на досить високу ефективність схем лікування, рекомендованих Маастрихтським консенсусом II, і додавання ОАм не змогло значно поліпшити їх.

Отже, у переважній кількості хворих після лікування вірогідно знизилася частота скарг на біль, печію, відрижку кислим, нудоту та блювання. Така ж сама ситуація спостерігалася і щодо об'єктивних показників. Зазначимо, що вірогідної різниці між групами як до, так і після лікування нами не виявлено, що свідчить про досить високу ефективність обох схем лікування.

У всіх хворих під час ендоскопічного дослідження виявлено одну чи дві виразки (у 6 – «дзеркальні» виразки цибулини) ДПК, округлої, овальної чи неправильної форми, з чіткими краями, у більшості дно вкрите фібрином. Виразки діаметром 3,0–5,0 мм виявили у 7 (17,9 %) хворих 1-ї групи та у 5 (13,9 %) 2-ї, від 5 до 15 мм – у 23 (59,0 %) та 19 (52,8 %) і понад 15 мм – 9 (23,1 %) та 12 (33,3 %) відповідно. Хворих із ознаками кровотечі у дослідження не брали. У переважній кількості хворих після лікування спостерігали загоєння виразки із формуванням червоного або білого рубця. Неповне загоєння виразок виявлено у 2 хворих з 1-ї групи та одного з 2-ї (різниця невірогідна;  $p > 0,05$ ). Як свідчать дані табл. 2, після лікування спостерігається різке зниження частоти симптомів у хворих обох груп. До того ж вірогідної різниці між групами не помічено ні до лікування, ні після нього. Отже, обидві схеми лікування мають подібну (різниця статистично невірогідна;  $p > 0,05$ ) ефективність у хворих на ПВДПК.

### Інфікованість *H. pylori* та результати гістологічного дослідження

Серед 105 пацієнтів з ПВДПК 75 були *H. pylori*-позитивними (71,4 %). Водночас інфікованість у контрольній групі була істотно нижчою – 40,0 % (16 випадків;  $p < 0,001$ ). У тілі шлунка *H. pylori* виявляли децю рідше, ніж в антрумі (див. табл. 1). Цікаво, однак, що різниця у нейтрофільній інфільтрації не була статистично вірогідною

Таблиця 1. Частота головних клінічних симптомів у хворих на ПВДПК, асоційовану з *H. pylori*, до та після лікування

Симптом	До лікування		Після лікування	
	1-ша група	2-га група	1-ша група	2-га група
<b>Скарги</b>				
Біль у надчеревній ділянці	35 (89,7 %)	34 (94,4 %)	4 (10,3 %) <sup>***</sup>	2 (5,6 %) <sup>***</sup>
Печія	12 (30,8 %)	13 (36,1 %)	3 (7,7 %) <sup>**</sup>	1 (2,8 %) <sup>***</sup>
Відрижка кислим	15 (38,5 %)	14 (38,9 %)	1 (2,6 %) <sup>***</sup>	0 <sup>***</sup>
Нудота	17 (43,6 %)	15 (41,7 %)	2 (5,1 %) <sup>***</sup>	1 (2,8 %) <sup>***</sup>
Блювання	7 (17,9 %)	4 (11,1 %)	0 <sup>**</sup>	0 <sup>*</sup>
Метеоризм	10 (25,6 %)	7 (19,4 %)	3 (7,7 %) <sup>*</sup>	2 (5,6 %)
Закреп	15 (38,5 %)	12 (33,3 %)	4 (10,3 %) <sup>**</sup>	1 (2,8 %) <sup>***</sup>
Пронос	3 (7,7 %)	1 (2,8 %)	1 (2,6 %)	0
<b>Об'єктивно</b>				
Обкладеність язика	15 (38,5 %)	13 (36,1 %)	6 (15,4 %) <sup>*</sup>	3 (8,3 %) <sup>**</sup>
Неприємний запах із рота	13 (33,3 %)	9 (25,0 %)	4 (10,3 %) <sup>*</sup>	2 (5,6 %) <sup>*</sup>
Біль під час пальпації у надчеревній ділянці	37 (94,9 %)	36 (100,0 %)	1 (2,6 %) <sup>***</sup>	0 <sup>***</sup>

Примітка. Різниця до та після лікування вірогідна за тестом  $\chi^2$ : \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

Таблиця 2. Зміни СО органів травлення у хворих з *H. pylori*-асоційованою ПВДПК до та після лікування

Показник	До лікування		Після лікування	
	1-ша група	2-га група	1-ша група	2-га група
Гастрит	37 (94,9 %)	35 (97,2 %)	10 (25,6 %) <sup>***</sup>	8 (22,2 %) <sup>***</sup>
Дуоденіт	39 (100,0 %)	36 (100,0 %)	9 (23,1 %) <sup>***</sup>	7 (19,4 %) <sup>***</sup>
Гастроезофагеальний рефлюкс	13 (33,3 %)	13 (36,1 %)	5 (12,8 %) <sup>*</sup>	3 (8,3 %) <sup>**</sup>
Рефлюкс-езофагіт	7 (17,9 %)	10 (27,8 %)	3 (7,7 %)	2 (5,6 %) <sup>*</sup>
Дуоденогастральний рефлюкс	17 (43,6 %)	15 (41,7 %)	8 (20,5 %) <sup>*</sup>	8 (22,2 %)
Рубцева деформація ДПК	14 (35,9 %)	12 (33,3 %)	14 (35,9 %)	12 (33,3 %)

Примітка. Різниця до та після лікування вірогідна за тестом  $\chi^2$ : \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

( $p = 0,065$  в антрумі та  $p = 0,469$  в тілі шлунка). Тим часом, моноцитарна інфільтрація була головним маркером хронічного запалення, її виявляли у 88 (80,0 %) хворих і 15 (37,5 %) умовно-здорових волонтерів ( $p > 0,050$ ) в антрумі та у 78 (70,9 %) і 15 (37,5 %) відповідно у тілі ( $p < 0,001$ ). Гістологічні ознаки атрофії, метаплазії, дисплазії не виявлено у контрольній групі ні в антрумі, ні в тілі. Атрофічні зміни виявлено в антрумі у 10 (9,1 %,  $p = 0,048$ ) та тілі шлунка у 18 (16,4 %;  $p = 0,006$ ) хворих на ПВДПК (див. табл. 1). Кишкову метаплазію виявлено у 4 хворих у антрумі та у 2 у тілі, тоді як дисплазію спостерігали у 6 пацієнтів у антрумі і не виявили у тілі. Різниця у цих параметрах не була статистично вірогідною між групами. Лімфоїдні фолікули, очікувано, вірогідно частіше спостерігали у хворих, ніж у контролі, як в антрумі, так і в тілі шлунка.

Деяко неочікувані результати отримано під час порівняння розподілу хворих на ПВДПК і контрольних за ступенем контамінації *H. pylori* (табл. 4). Більшість *H. pylori*-позитивних пацієнтів, так як і осіб з контрольної групи, мали помірний ступінь мікробної контамінації — 44 (58,7 %) і 8 (50,0 %) відповідно. Подібні спостереження стосуються середнього та високого ступеня мікробної контамінації: третій ступінь спостерігався рідше, ніж у кожного п'ятого обстеженого, а другий ступінь був навіть дещо частішим у контрольній групі, ніж у хворих з ПВДПК.

Таким чином, можна припускати, що більше значення має сам факт інфікування *H. pylori*, а не кількість мікроорганізмів у СО. Ймовірно, *H. pylori* може більшою мірою виступати як тригерний механізм ульцерогенезу, який спрацьовує у сприйнятливому організмі (уже з окисним стресом), а висока опірність та високий адаптаційний потенціал унеможливають виникнення хвороби у *H. pylori*-інфікованих здорових осіб. Ще одним поясненням отриманих результатів

Таблиця 3. Інфікованість *H. pylori* та результати гістологічного дослідження СО шлунка у волонтерів та хворих на ПВДПК

Показник	Контрольна група (n = 40)	Хворі на ПВДПК (n = 105)
<b>Антрум</b>		
<i>H. pylori</i>	16 (40,0 %)	75 (71,4 %) <sup>***</sup>
Нейтрофіли	4 (10,0 %)	24 (22,9 %)
Моноцити	15 (37,5 %)	85 (81,0 %) <sup>***</sup>
Атрофія	0	10 (9,5 %) <sup>*</sup>
Метаплазія	0	4 (3,8 %)
Дисплазія	0	6 (5,7 %)
Лімфоїдні фолікули	3 (7,5 %)	37 (35,2 %) <sup>***</sup>
<b>Тіло шлунка</b>		
<i>H. pylori</i>	14 (35,0 %)	67 (63,8 %) <sup>**</sup>
Нейтрофіли	4 (10,0 %)	15 (14,3 %)
Моноцити	15 (0,0 %)	77 (73,3 %) <sup>***</sup>
Атрофія	0	17 (16,2 %) <sup>**</sup>
Метаплазія	0	2 (1,9 %)
Дисплазія	0	0
Лімфоїдні фолікули	3 (7,5 %)	25 (23,8 %) <sup>*</sup>

Примітка. Різниця порівняно з контрольною групою вірогідна за тестом  $\chi^2$ : \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

Таблиця 4. Розподіл *H. pylori*-позитивних хворих із ПВДПК та здорових осіб за ступенем мікробної контамінації в СО шлунка

Ступінь контамінації	Хворі на ПВДПК (n = 75)	Контрольна група (n = 16)
I	44 (58,7 %)	8 (50,0 %)
II	19 (25,3 %)	5 (31,3 %)
III	15 (20,0 %)	3 (18,8 %)

Примітка. За допомогою тесту Манна — Уїтні вірогідної різниці між групами не виявлено ( $p > 0,05$ ).

може бути неврахування особливостей штамів *H. pylori*, а саме наявності чи відсутності CagA-, VacA-антигенів. У хворих може бути CagA- i/або VacA-позитивний штам, тоді як у здорових — відповідно негативний. Проте таке пояснення на сьогодні вважається сумнівним, оскільки чіткої асоціації факторів вірулентності з окремими виявами гелікобактеріозу не встановлено і, очевидно, слід враховувати як зовнішні, так і внутрішні чинники та особливості макроорганізму [13].

Обидві схеми лікування знизили виявлення *H. pylori*-інфекції у біоптатах СО шлунка на 92,3 та 95,4 % відповідно (різниця невірогідна;  $p > 0,05$ ). Проте у 1-й групі ліквідація гістологічних ознак запалення у СО була не досить ефективною — у 30,8 % хворих зберігалася моноцитарна інфільтрація, що свідчить про персистенцію запалення у цих хворих (табл. 5).

Схема лікування із застосуванням ОАМ забезпечила вищу ефективність — моноцитарна інфільтрація залишилася лише у 2 хворих (5,6 %; різниця вірогідна —  $p < 0,01$ ). Наявність мононуклеарів у СО значної частини хворих 1-ї групи може бути поясненням нагромадження 4-гідроксисинонелю (4-ГН) у СО шлунка після лікування за стандартною схемою [11, 12]. Персистенція запалення підтримується мононуклеарами, які генерують активні форми кисню і спричиняють окисний стрес, що може бути важливим патоген-

нетичним механізмом виникнення ПВДПК, а нагромадження 4-ГН-гістидинових кон'югатів у гландулоцитах СО шлунка, особливо у ядрах, сприяє атрофії, метаплазії та дисплазії, що є стадіями шлункового канцерогенезу. На нашу думку, такі зміни в організмі хворих виникають за зниження загальної опірності організму до стресових чинників, порушення інтегральних регуляторних механізмів на системному рівні. Цікаво, що в окремих дослідженнях [15] засвідчено превентивну дію каротиноїдів, які є також у складі ОАМ, на шлунковий канцерогенез. Це додатково підтверджує перспективність застосування ОАМ у комплексному лікуванні *H. pylori*-асоційованих хвороб травної системи.

*ВСР у хворих обох груп до та після лікування порівняно зі здоровими*

У хворих на ПВДПК спостерігали дещо нижчі параметри ВСР порівняно зі здоровими (табл. 6; рисунок). Мало того, виявлено перерозподіл потужності спектральних параметрів у напрямку збільшення часток VLF та LF компонент унаслідок зменшення HF-коливань. Такі зміни свідчать про централізацію й напруження нейрогуморальних механізмів регулювання серцевого ритму, що відображає несприятливу метаболічну ситуацію і наявність в цілому організмі окисного стресу. Ступінь зниження показників ВСР, за нашими

Таблиця 5. Інфікованість *H. pylori* та результати гістологічного дослідження СО шлунка у хворих з ПВДПК до та після лікування

Показник	До лікування		Після лікування	
	1-ша група	2-га група	1-ша група	2-га група
<b>Антральний відділ</b>				
<i>H. pylori</i>	39 (100,0 %)	36 (100,0 %)	3 (7,7 %)**	2 (5,6 %)**
Нейтрофіли	12 (30,8 %)	13 (36,1 %)	1 (2,6 %)**	0**
Моноцити	38 (97,4 %)	36 (100,0 %)	12 (30,8 %)**	2 (5,6 %)**
Атрофія	4 (10,3 %)	4 (11,1 %)	4 (10,3 %)	1 (2,8 %)
Метаплазія	2 (5,1 %)	1 (2,8 %)	2 (5,1 %)	0
Дисплазія	2 (5,1 %)	2 (5,6 %)	1 (2,6 %)	0
Лімфоїдні фолікули	15 (38,5 %)	11 (30,6 %)	3 (7,7 %)**	0**
<b>Тіло шлунка</b>				
<i>H. pylori</i>	36 (92,3 %)	32 (88,9 %)	2 (5,1 %)**	1 (2,8 %)**
Нейтрофіли	12 (30,8 %)	10 (27,8 %)	1 (2,6 %)**	0**
Моноцити	37 (94,9 %)	31 (86,1 %)	8** (20,5 %)	1 (2,8 %)**
Атрофія	5 (12,8 %)	7 (19,4 %)	4 (10,3 %)	4 (11,1 %)
Метаплазія	2 (5,1 %)	1 (2,8 %)	2 (5,1 %)	0
Дисплазія	0	0	0	0
Лімфоїдні фолікули	13 (33,3 %)	9 (25,0 %)	3 (7,7 %)**	0**

Примітка. Різниця до та після лікування вірогідна за тестом  $\chi^2$ : \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

Різниця між групами вірогідна за тестом  $\chi^2$ : \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ .

Таблиця 6. Часові параметри ВСР у контролі та у хворих з ПВДПК та їхні зміни після стандартного лікування і додавання ОАм у післярадикаційний період

Група		ЧСС, за 1 хв	SDNN, мс	RMSSD, мс	pNN50, %
Перша	До лікування	76,5 (16,0) <sup>§</sup>	36,0 (23,0) <sup>§</sup>	22,0 (19,0) <sup>§</sup>	2,9 (10,3) <sup>§</sup>
	Після лікування	73,1 (11,1) <sup>§</sup>	26,2 (16,1) <sup>*§</sup>	18,5 (6,2) <sup>*§</sup>	1,3 (2,9) <sup>*§</sup>
Друга	До лікування	75,9 (11,0) <sup>§</sup>	41,1 (20,8) <sup>§</sup>	29,0 (20,1) <sup>§</sup>	6,5 (14,8) <sup>§</sup>
	Після лікування	70,0 (8,3) <sup>*</sup>	43,2 (5,8) <sup>§#</sup>	33,0 (4,4) <sup>§#</sup>	14,0 (10,9) <sup>§#</sup>
Контрольна		70,0 (13,0)	50,0 (32,0)	38,0 (35,0)	18,5 (35,0)

Примітка. \* Різниця між показниками до та після лікування вірогідна,  $p < 0,05$ ;  
<sup>\*</sup> різниця з показниками 1-ї групи після лікування вірогідна,  $p < 0,05$ ;  
<sup>§</sup> різниця з показниками контрольної групи вірогідна,  $p < 0,05$ .  
 У дужках наведено інтерквартильний розмах.

спостереженнями, корелює із глибиною окисного стресу, і тому ця прогресивна технологія може бути використана як інтегральний неінвазивний індикатор стану аеробного метаболізму [3, 5].

Лікування за стандартною схемою супроводжується подальшим зниженням і так доволі низьких параметрів ВСР. Водночас застосування ОАм сприяє відновленню загальної спектральної потужності і значному поліпшенню структури спектра (підвищення HF-компоненти і частково – LF, за умови незмінних параметрів VLF). Зазначимо, що потужність HF-хвиль перевищила навіть аналогічні показники контрольної групи (різниця невірогідна,  $p > 0,05$ ). Вплив ОАм на параметри ВСР пояснюється кількома механізмами. По-перше, синергічна прооксидантна дія компонентів ОАм активізує енергетичний метаболізм у мітохондріях і має протективну дію в умовах стресу [8]. По-друге, відомо, що ОАм, зокрема ПНЖК, поліпшують ендотеліальну функцію, мікроциркуляцію і знижують рівень холестерину, таким чином підвищуючи барорефлекторну чутливість, що

сприяє зростанню ВСР. По-третє, ОАм притаманна омега-3-міметична дія, а, як відомо, омега-3-ПНЖК ефективно підвищують ВСР, особливо потужність HF-хвиль [14].

Таким чином, ОАм сприяє відновленню параметрів ВСР, нормалізації структури спектра, що свідчить про зменшення виявів окисного стресу в організмі хворого і може бути надзвичайно корисним для повнішого відновлення усіх його функцій.

ОАм багатоконпонентна ліпідна суміш із різною біологічною активністю. ПНЖК, каротиноїди, сквален, токоферолі, токотрієнолі та інші компоненти забезпечують помірну прооксидантну дію і активізацію аеробного метаболізму. Адекватна активізація, згідно з сучасними поглядами, стимулює ендогенні антиоксидантні системи, утримуючи таким чином вищий метаболічний рівень [3, 9, 22]. Оптимізація аеробного обміну на рівні СО реалізується швидшим відновленням її структури, зменшенням інфільтрації мононуклеарами тощо, позитивні зміни на рівні цілого організму підтверджуються підвищенням ВСР.

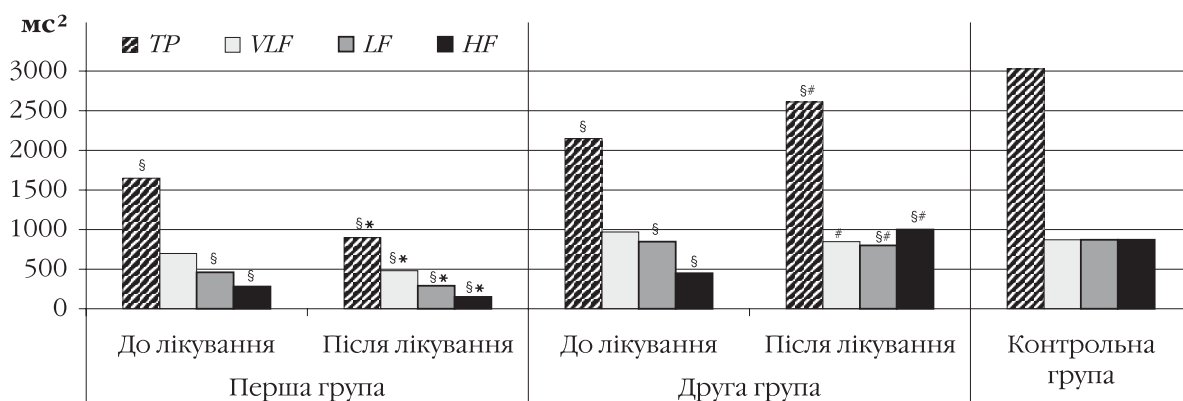


Рисунок. Результати дослідження спектральних параметрів ВСР у хворих з ПВДПК та їхні зміни після стандартного лікування і додавання ОАм порівняно з контролем

\* Різниця між показниками до та після лікування в межах однієї групи вірогідна з  $p < 0,05$ ;

<sup>\*</sup> різниця між показниками після лікування між групами вірогідна з  $p < 0,05$ ;

<sup>§</sup> – різниця з показниками контрольної групи вірогідна з  $p < 0,05$ .

## Висновки

Через 30 днів після закінчення курсу стандартного лікування, спрямованого на ерадикацію *H. pylori*, у значної частини хворих залишаються морфологічні зміни у СО шлунка у вигляді мононуклеарної інфільтрації, а також знижені параметри ВСР. Застосування ОАм у комплексному лікуванні сприяє нормалізації структури СО, підвищує загальну спектральну потужність і активність високочастотних коливань серцевого ритму. Вказані ефекти ОАм можуть бути

корисними у комплексному лікуванні *H. pylori*-асоційованої ПВДПК.

## Перспективи подальших досліджень

Перспективним є дослідити вплив ОАм з метою корекції окисного стресу на рівні СО шлунка (дослідження нагромадження та розподілу 4-гідроксиноненаль-гістидинових кон'югатів) у комплексному лікуванні хворих з ПВДПК чи іншими *H. pylori*-асоційованими хворобами травної системи.

## Список літератури

1. Абрагамович О.О., Абрагамович О.(Є.)С. Постгастрорезекційна хвороба (терапевтичні аспекти).— Львів: Нац. мед. ун-т ім. Данила Галицького, 2005.— 504 с.
2. Вдовиченко В.І., Швидкий Я.Б. Післяерадикаційний синдром: міф чи реальність? // Сучасна гастроентерол.— 2001.— № 3.— С.16—17.
3. Єлісеєва О.П., Сергієнко О.О., Черкас А.П. та ін. Варіабельність серцевого ритму у хворих на цукровий діабет: спроба метаболічної інтерпретації // Пробл. ендокрин. патол.— 2005.— № 1.— С. 95—110.
4. Єлісеєва О.П., Сергієнко О.О., Черкас А.П., та ін. Комплексна оцінка впливу олії амаранту на функціонально-метаболічний резерв у хворих на цукровий діабет 1-го типу // Вісн. Львів. ун-ту. Серія біологічна.— 2007.— № 44.— С. 135—145.
5. Єлісеєва О.П., Черкас А.П., Семен Х.О., Камінський Д.В. Оптимізація параметрів аеробного метаболізму, варіабельності серцевого ритму та посилення кореляційних зв'язків між ними під впливом олії з насіння амаранту в атлетів // Експер. клін. фізіол. біохім.— 2006.— № 1.— С. 68—77.
6. Камінський Д.В., Єлісеєва О.П., Черкас А.П. та ін. Фізико-хімічна характеристика амаранту і особливості його метаболічного впливу // Мед. хімія.— 2002.— № 4.— С. 77—85.
7. Кулакова С.Н., Поздняков А.Л., Корф І.І. и др. Масло амаранта: особенности химического состава и влияние на показатели липидного обмена крыс // Вопр. питания.— 2006.— № 3.— С. 36—42.
8. Сирота Т.В., Єлісеєва О.П., Хундерякова Н.В. и др. Действие масла из семян амаранта на энергетические функции митохондрий печени крыс в условиях введения адреналина // Укр. біохім. журн.— 2007.— Т. 79, № 5.— С. 112—119.
9. Тимочко М.Ф., Єлісеєва О.П., Кобилінська Л.Л., Тимочко І.Ф. Метаболічні аспекти формування кисневого гомеостазу в екстремальних станах.— Львів: Місіонер, 1998.— 142 с.
10. 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 гастроентерол.— 2006.— № 4 (30).— С. 44—49.
11. Черкас А.П., Семен Х.О., Єлісеєва О.П., та ін. Вияви окисного стресу в слизовій оболонці шлунка хворих із пептичною виразкою дванадцятипалої кишки після успішної ерадикації *Helicobacter pylori* // Сучасна гастроентерол.— 2007.— № 5.— С. 13—17.
12. Cherkas A., Yelisyeyeva O., Semen K. et al. Persistent accumulation of 4-hydroxynonenal-protein adducts in gastric mucosa after *Helicobacter pylori* eradication // Coll. Antropol.— 2009.— Vol. 33, N 3.— P. 815—821.
13. Chomvarin C., Namwat W., Chaicumpar K. et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* vacA, cagA, cagE, iceA and babA2 genotypes in Thai dyspeptic patients // Int. J. Infect. Dis.— 2008.— Vol. 12, N 1.— P. 30—36.
14. Christensen J.H., Skou H.A., Fog L. et al. Marine  $\omega$ -3 fatty acids, wine intake, and heart rate variability in patients referred for coronary angiography // Circulation.— 2001.— Vol. 103, N 5.— P. 651—657.
15. Correa P., Fontham E.T., Bravo J.C. et al. Chemoprevention of gastric dysplasia: randomized trial of antioxidant supplements and anti-*Helicobacter pylori* therapy // J. Natl. Cancer Inst.— 2000.— Vol. 92.— P. 1881—1888.
16. Egan B. J., Katicic M., O'connor H. J. et al. Treatment of *Helicobacter pylori* // *Helicobacter*.— 2007.— Vol. 12, suppl. 1.— P. 31—37.
17. Geis G., Leying H., Suerbaum S. et al. Unusual fatty acid substitution in lipids and lipopolysaccharides of *Helicobacter pylori* // J. Clin. Microbiol.— 1990.— Vol. 28, № 5.— P. 930—932.
18. Hollander D., Tarnawski A. Dietary essential fatty acids and the decline in peptic ulcer disease—a hypothesis // Gut.— 1986.— Vol. 27, N 3.— P. 239—242.
19. Katoh K., Nomura M., Nakaya Y et al. Autonomic nervous activity before and after eradication of *Helicobacter pylori* in patients with chronic duodenal ulcer // Aliment. Pharmacol. Ther.— 2002.— Vol. 16, suppl. 2.— P. 180—186.
20. Leon-Camacho M., Garcia-Gonzalez D.L., Aparicio R. A detailed and comprehensive study of amaranth (*Amaranthus cruentus* L.) oil fatty profile // Eur. Food Res. Technol.— 2001.— Vol. 213.— P. 349—355.
21. Manjari V., Das U.N. Effect of polyunsaturated fatty acids on dexamethasone-induced gastric mucosal damage // Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids.— 2000.— Vol. 62, N 2.— P. 85—96.
22. Packer L., Cadenas E. Oxidants and antioxidants revisited. New concepts of oxidative stress // Free Radical Research.— 2007.— Vol. 41, N 9.— P. 951—952.
23. Shin D.H., Heo H.J., Lee Y.J. et al. Amaranth squalene reduces serum and liver lipid levels in rats fed a cholesterol diet // Br. J. Biomed. Sci.— 2004.— Vol. 61, N 1.— P. 11—14.
24. Wang G., Olczak A.A., Walton J.P. et al. Contribution of the *Helicobacter pylori* thiol peroxidase bacterioferritin comigratory protein to oxidative stress resistance and host colonization // Infect. Immun.— 2005.— Vol. 73, N 1.— P. 378.

О.О. Абрагамович, А.П. Черкас, Х.О. Семен, О.Я. Яцкевич, О.П. Елисеєва

## Эффективность масла из семян амаранта в комплексном лечении пептической язвы двенадцатиперстной кишки (по клинико-инструментальным параметрам и variability ритма сердца)

Исследовали эффективность включения масла из семян амаранта в комплекс лечения больных *Helicobacter pylori*-ассоциированной пептической язвой двенадцатиперстной кишки (ПЯДПК). Проведено полное клинико-инструментальное исследование, дополненное регистрацией variability сердечного ритма, у больных до лечения и после стандартной терапии (1-я группа) и с использованием масла из семян амаранта (2-я группа). Показано отсутствие достоверной разницы между группами после лечения, по результатам клинических и эндоскопических исследований. Масло из семян амаранта обеспечило снижение моноцитарной инфильтрации во 2-й группе при гистологическом исследовании слизистой оболочки желудка в сравнении с 1-й группой. Несмотря на снижение параметров variability сердечного ритма в группе со стандартным лечением, использование масла из семян амаранта позволило повысить основные параметры variability сердечного ритма, особенно HF-волны, что свидетельствует о позитивных метаболических эффектах такого лечения.

O.O. Abrahamovych, A.P. Cherkas, Kh.O. Semen, O.Ya. Yatskevych, O.P. Yelisyeyeva

## 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)

The study has been held to assess efficiency of amaranth oil (AO) inclusion in the complex treatment of patients with the *Helicobacter pylori*-associated duodenal peptic ulcer (DPU). The complete clinical and instrumental investigations supplemented with the heart rate variability (HRV) registration has been conducted on the DPU patients before treatment, after standard treatment (group 1) and treatment accompanied with AO supplementation (group 2). The results of the clinical and endoscopic investigation showed no significant difference between the groups after treatment. In contrast, significant decrease in macrophages infiltration during histological examination of gastric mucosa was demonstrated in group 2 with AO supplementation. Despite the decrease in the most HRV parameters in the group of standard treatment AO provided significant improvement of HRV, especially of HF-waves. These findings confirm positive metabolic effects of such a treatment.

---

### Контактна інформація

Черкас Андрій Петрович, здобувач кафедри  
79026 м. Львів, вул. Енергетична, 15/64  
Тел. (32) 238-27-94. E-mail: cherkasandriy@yahoo.com

*Стаття надійшла до редакції 28 жовтня 2009 р.*