

ОСОБЛИВОСТІ ПАРАМЕТРІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ РИТМУ СЕРЦЯ ТА ГІСТОЛОГІЧНОЇ СТРУКТУРИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ЗАЛЕЖНО ВІД ІНФІКОВАНOSTІ HELICOBACTER PYLORI У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ТА ЗДОРОВИХ ВОЛОНТЕРІВ

*А.П. Черкас, Х.О. Семен, О.П. Єлісєєва,
Д.В. Камінський, В.Г. Киричинський, О.О. Абрагамович*

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ключові слова: виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, варіабельність серцевого ритму, *Helicobacter pylori*, автономно-метаболична дисфункція, неспецифічна резистентність, адаптаційні реакції.

Відкриття *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) та встановлення його значення як етіологічного чинника у виникненні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК) істотно розширило знання про патогенез цього захворювання, допомогло розробити та впровадити нові ефективні методи лікування. Відомо, що близько 50—80% населення Землі є носіями *H. pylori*, проте більшість з них не хворіють на виразкову хворобу і є практично здоровими [11, 12]. Останнім часом з'явилися повідомлення, що не у всіх хворих з *H. pylori*-позитивними виразками цей мікроорганізм відіграє головну патогенетичну роль [25], нерідко трапляються рецидиви після успішної ерадикації [18, 23], зростає відсоток виразок, індукованих медикаментами, насамперед нестероїдними протизапальними препаратами, та стресовим фактором [20, 23, 25, 27, 33, 36, 38]. З'являється дедалі більше даних щодо резистентності *H. pylori* до антибіотиків, побічних дій та негативних метаболічних ефектів різних схем ерадикаційного лікування [31]. Крім того, з'ясовуються нові факти про певну користь від носійства *H. pylori* [25]. Згідно із сучасними уявленнями, для утворення виразки необхідними є наявність вірулентних властивостей мікроорганізму та схильності макроорганізму за умови визначального впливу факторів зовнішнього середовища [1]. Стрес, гіпоксія, вплив лікарських препаратів, неспецифічна резистентність та адаптаційний потенціал організму, порушення вегетативної регуляції також мають важливе значення для патогенезу ВХ ДПК [9, 13, 17, 20, 22]. Сукупність цих факторів є визначальною для виникнення ВХ у *H. pylori* інфікованого індивіда [2, 4, 7, 16, 13, 26]. Однак питання про те, що саме є тригером ульцерогенезу — інфікованість *H. pylori*, і як наслідок — порушення неспецифічних механізмів захисту та адаптації чи навпаки — порушення неспецифічних механізмів захисту та адаптації створюють сприятливі умови для патогенної дії *H. pylori*, на сьогодні залишається нез'ясованим [20, 28, 34, 37, 38].

Організм людини є складною високоінтегрованою системою із великою кількістю зв'язків та регуляційних механізмів, багато з яких на сьогодні добре описані [3, 35]. Проте недостатньо вивченими залишаються взаємозв'язки центральної та автономної нервової системи з кисневим метаболізмом, порушення яких відіграють важливу роль у патогенезі багатьох захворювань, особливо цукрового діабету, ішемічної хвороби серця тощо [5, 6]. Останнім часом проводиться активне вивчення нових місцевих та загальних регуляційних механізмів, у які залучаються вільнорадикальні частинки, продукти ліпопероксидації мембран, окисної модифікації білків та редокс-потенціал [8, 21, 29, 39]. З'являються повідомлення про наявність певних кореляційних зв'язків між параметрами редокс-системи та показниками варіабельності ритму серця (ВСР) [5]. Поряд із традиційним трактуванням ВСР як індикатора активності відділів автономної нервової системи, центральних та гуморально-метаболических механізмів регуляції ритму серця [15] описано функціонально-метаболический підхід до інтерпретації ВСР [6]. Ця відносно проста і доступна неінвазивна технологія дозволяє опосередковано оцінити ефективність аеробного метаболізму, редокс-потенціал на різних ієрархічних рівнях.

Для кращого розуміння запальних захворювань гастродуоденальної зони та ВХ ДПК, зв'язку між мікробним та неспецифічними механізмами ульцерогенезу важливими є оцінка та порівняння багатьох параметрів, що потенційно впливають на патогенез захворювання (ВСР [32], система пероксидне окиснення ліпідів — антиоксидантний захист [7, 22] та редокс-потенціал, кислототвірна функція шлунка, патогістологічна структура слизової оболонки (СО) шлунка, психологічні та особистісні характеристики, рівень тривожності тощо) в групах хворих та здорових. Тому метою нашої роботи було вивчення особливостей гістологічної структури СО шлунка та порівняння параметрів ВСР залежно від інфікованості *H. pylori* у хворих на ВХ ДПК і волонтерів.

Матеріали та методи дослідження

У дослідження було включено 59 хворих (39 чоловіків та 20 жінок віком 18—45 років) з ВХ ДПК без супутніх хвороб. Контрольну групу склали 22 (15 чоловіків та 7 жінок) умовно здорових волонтерів, порівняних за віком з особами основної групи. В усіх пацієнтів була клінічно та ендоскопічно активна ВХ ДПК. Інфікованість *H. pylori* визначали за допомогою швидкого уреазного тесту та гістологічного дослідження біопсійного матеріалу СО з тіла та антрального відділу шлунка. *H. pylori*-позитивними вважалися обстежувані, в яких інфікованість підтверджувалася двома зазначеними методами, *H. pylori*-негативними — в яких вона заперечувалася.

Параметри ВСР вивчали за допомогою комп'ютерного електрокардіографа «Полі-Спектр» («Нейрософт», Росія). ВСР досліджували у стані спокою (лежачи) — 5-хвилинний стаціонарний інтервал та під час ортостатичної проби. Спектральні показники оцінювалися за повільними дуже низькочастотними хвилями 2-го порядку (VLF), низькочастотними повільними хвилями 1-го порядку (LF) і високочастотними хвилями (HF). Аналізували загальну спектральну потужність (TP) серцевого ритму. Часові характеристики оцінювали за параметрами SDNN (середнє квадратичне відхилення тривалості середніх кардіоциклів), RMSSD (стандартне відхилення середньої величини RR інтервалу) і pNN50 (відсоток пар сусідніх кардіоциклів, які відрізняються більш ніж на 50 мс). Усі аналізовані параметри визначалися та оцінювалися згідно із сучасними кардіоритмологічними стандартами [30]. Гістологічне дослідження біоптатів, отриманих із тіла та антрального відділу шлунка під час ендоскопічного обстеження, оцінювали за методикою Л.І. Аруїна зі співавторами, [1]. Статистичне опрацювання результатів здійснювали за допомогою програмного пакета Matlab 6.0.

Результати та їхнє обговорення

Серед хворих на ВХ ДПК 45 (76,27%) пацієнтів були *H. pylori*-позитивними (група 1), 14 (23,73%) — *H. pylori*-негативними (група 2). У групі волонтерів 12 (54,55%) осіб були *H. pylori*-позитивними (група 3) і 10 (45,45%) — *H. pylori*-негативними (група 4). Гістологічне дослідження не показало істотних відмінностей за ступенем обсіменіння *H. pylori* у групах 1 та 3. У 6 хворих з групи 1 (13,3%) виявлено високий ступінь обсіменіння *H. pylori*, 17 (37,7%) — середній

та у 22 (49,0%) — низький. У волонтерів з групи 3 у двох (16,7%) виявлено високий, у 4 (33,3%) — середній та у 6 (50,0%) — низький ступінь обсіменіння *H. pylori* (див. рисунок). У всіх *H. pylori*-позитивних осіб мікроорганізм виявляли в антральному відділі, тоді як — у тілі шлунка у 88,8% випадків.

Морфологічні зміни запального характеру слизової оболонки у групі 1 були більше виражені в антральному відділі, ніж у тілі шлунка. У хворих цієї групи виявлено п'ять випадків (11,1%) атрофії залозистого епітелію шлунка I—II ступеня, по одному випадку (2,2%) метаплазії та дисплазії. У другій групі у 12 (85,7%) *H. pylori*-негативних хворих спостерігали хронічний неатрофічний гастрит, у жодного обстежуваного не виявлено атрофії, дисплазії чи метаплазії.

В усіх *H. pylori*-позитивних волонтерів спостерігали гістологічні ознаки хронічного гастриту, проте атрофічних, метаплазійних чи дисплазійних змін виявлено не було. Слизова шлунка в усіх *H. pylori*-негативних волонтерів була без патологічних змін. Отже, наявність та вираженість запальних змін у СО шлунка волонтерів напряму залежить від інфікованості та ступеня обсіменіння *H. pylori*. Цікаво, що розподіл за ступенем мікробного обсіменіння *H. pylori* у хворих на ВХ ДПК та *H. pylori*-позитивних волонтерів практично не відрізнявся (див. рисунок), що, на нашу думку, може свідчити про більшу, ніж прийнято вважати, роль неспецифічних чинників у патогенезі ВХ.

Слід зазначити високу індивідуальність показників ВСР в обстежених, значення загальної спектральної потужності (TP) варіювали у межах 800,0—6000,0 мс². Іншою важливою особливістю є те, що результати дослідження ВСР у хворих на ВХ ДПК не виявили значних порушень регуляції ритму серця, а встановлені розлади мали переважно функціональний характер і могли бути зворотними. За показниками частоти серцевих скорочень (ЧСС) у стані спокою групи відрізнялися незначно. Однак оцінка параметрів ВСР, таких як TP, HF, SDNN, RMSSD та pNN50, які головним чином відображають активність парасимпатичного відділу автономної нервової системи і ефективність відновних процесів в організмі, дозволила виявити цікаві особливості у порівнюваних групах (табл. 1). Аналізуючи спектральні параметри у стані спокою, слід зазначити, що TP найвища у *H. pylori*-негативних волонтерів і знижується у ряду *H. pylori*-позитивні волонтери → *H. pylori*-позитивні хворі → *H. pylori*-негативні хворі. TP у хворих на ВХ ДПК дос-



Рисунок. Ступінь мікробного обсіменіння *H. pylori* слизової оболонки шлунка у хворих (група 1) та умовно здорових волонтерів (група 3)

товірно нижча, ніж у волонтерів, що свідчить про ефективнішу ВСП у останніх. До того ж у структурі спектра хворих переважають VLF-хвилі, що головним чином відображують активність центральних та гуморальних механізмів регуляції ритму серця. Це може свідчити про напруженість і надмірну централізацію регуляції, більш виражену у *H. pylori*-негативних хворих.

Порівняння часових параметрів ВСП у стані спокою виявило, що значення SDNN та RMSSD у групах 1 та 2 істотно не відрізнялися, тоді як у групі 3 показники були достовірно вищими (табл. 1). У групі 4 SDNN та RMSSD були найбільшими і достовірно відрізнялися від інших груп. Значення рNN50 у волонтерів більш ніж удвічі перевищили відповідні значення у хворих, проте між собою достовірно не різнилися. Це ще раз підтверджує деяку напруженість механізмів регуляції ритму серця хворих груп 1 і 2 [6, 15, 24].

Під час ортостатичної проби значення SDNN, RMSSD та рNN50 у волонтерів перевищували відпо-

відні показники у групах хворих, проте найбільші їх значення спостерігалися у групі 3. Помірне збільшення TP під час ортостатичної проби спостерігалося у групах 1, 2, значне (на 60%) — у групі 3, тоді як у групі 4 цей показник змінився мало (табл. 2). Такі показники у хворих типові для функціонально-метаболических станів у період формування адаптаційно-компенсаторної реакції, можливо, реакції на хворобу [3, 10, 14, 19, 21]. Найефективніша реакція групи 3 на ортопробу свідчить про мобілізацію адаптаційних резервів і зменшення централізації та напруження механізмів регуляції ритму серця.

Таким чином, особливості ВСП у *H. pylori*-позитивних волонтерів свідчать про наявність у них кращого адаптаційного (функціонально-метаболического) резерву, який, на нашу думку, може запобігати виникненню ВХ. Підтвердженням цього може бути дефіцит такого резерву у хворих, особливо у групі *H. pylori*-негативних, яким притаманний глибший ступінь дезадаптації за досліджуваними параметрами ВСП. Відсутність

Таблиця 1. Параметри ВСП у хворих на ВХ ДПК та волонтерів у стані спокою

Показник	Група 1 (хворі <i>H. pylori</i> +)	Група 2 (хворі <i>H. pylori</i> -)	Група 3 (волонтери <i>H. pylori</i> +)	Група 4 (волонтери <i>H. pylori</i> -)
Вік, років	31,3 ± 6,8	28,5 ± 5,2	31,3 ± 5,7	27,3 ± 2,6
ЧСС, уд./хв	73,2 ± 9,4	72,9 ± 7,7	70,8 ± 4,1	67,0 ± 3,7 ^{1,2}
SDNN, мс	42,8 ± 6,9	40,1 ± 5,6	48,6 ± 4,8 ^{1,2}	56,7 ± 6,6 ^{1,2,3}
RMSSD, мс	31,7 ± 9,8	30,7 ± 7,6	43,9 ± 7,2 ^{1,2}	49,1 ± 5,0 ^{1,2,3}
рNN50, %	10,91 ± 3,59	9,96 ± 2,44	21,42 ± 8,11 ^{1,2}	25,31 ± 6,73 ^{1,2}
TP, мс ²	2179,0 ± 755,3	1852,0 ± 540,2	2683,0 ± 726,7 ²	3467,5 ± 829,2 ^{1,2,3}
VLF, мс ²	898,4 ± 323,7	716,0 ± 212,7	697,0 ± 360,4	1182,5 ± 523,6
LF, мс ²	665,2 ± 289,0	607,6 ± 198,3	1006,1 ± 324,6 ^{1,2}	1371,2 ± 278,4 ^{1,2,3}
HF, мс ²	615,7 ± 239,8	527,2 ± 207,7	980,0 ± 277,4 ^{1,2}	914,5 ± 294,3 ²
LF/HF	1,98 ± 0,17	2,13 ± 0,34	1,37 ± 0,23 ^{1,2}	1,61 ± 0,56 ²
%VLF	43,82 ± 6,12	41,37 ± 7,95	27,82 ± 6,40 ^{1,2}	35,91 ± 5,36 ^{1,2}
%LF	31,01 ± 4,35	32,33 ± 5,46	36,51 ± 7,21	36,81 ± 6,10
%HF	25,13 ± 4,53	26,42 ± 5,39	35,77 ± 6,21 ^{1,2}	27,30 ± 7,78

Примітка. ¹ різниця з групою 1 достовірна ($P < 0,05$);

² різниця з групою 2 достовірна ($P < 0,05$);

³ різниця з групою 3 достовірна ($P < 0,05$).

Таблиця 2. Параметри ВСР у хворих на ВХ ДПК та волонтерів під час ортостатичної проби

Показник	Група 1 (хворі <i>H. pylori</i> +)	Група 2 (хворі <i>H. pylori</i> -)	Група 3 (волонтери <i>H. pylori</i> +)	Група 4 (волонтери <i>H. pylori</i> -)
ЧСС, уд./хв	90,60 ± 8,33	90,87 ± 9,28	88,34 ± 5,72	88,01 ± 4,14
SDNN, мс	43,62 ± 5,10	40,47 ± 7,31	56,41 ± 4,12 ^{1,2}	48,12 ± 6,29 ^{1,2,3}
RMSSD, мс	18,32 ± 6,71	16,25 ± 5,50	26,91 ± 4,94 ^{1,2}	23,1 ± 6,71 ^{1,2}
pNN50, %	2,27 ± 0,85	0,96 ± 0,48 ¹	7,06 ± 3,12 ^{1,2}	5,00 ± 2,51 ^{1,2}
K30/15	1,30 ± 0,15	1,24 ± 0,19	1,38 ± 0,12	1,35 ± 0,12
TP, мс ²	2422,5 ± 556,3	2050,5 ± 522,6	4346,2 ± 791,3 ^{1,2}	3276,4 ± 708,1 ^{1,2,3}
VLF, мс ²	1125,0 ± 452,2	1022,3 ± 400,2	1450,2 ± 457,1	1595,0 ± 624,2
LF, мс ²	1052,7 ± 489,7	835,8 ± 287,1	2344,6 ± 826,2 ^{1,2}	1314,2 ± 413,4 ^{2,3}
HF, мс ²	245,3 ± 87,1	193,4 ± 92,4	551,9 ± 203,3 ^{1,2}	366,7 ± 130,2 ^{2,3}
LF/HF	7,50 ± 3,42	5,86 ± 2,44	5,47 ± 1,98	4,34 ± 1,45
%VLF	47,61 ± 8,42	49,85 ± 8,61	38,13 ± 7,94 ^{1,2}	46,91 ± 6,22 ³
%LF	43,64 ± 14,91	40,72 ± 16,98	50,58 ± 7,21	42,51 ± 7,96
%HF	8,80 ± 3,13	9,46 ± 4,62	11,31 ± 3,35	10,52 ± 2,17

Примітка. ¹ різниця з групою 1 достовірна ($P < 0,05$);

² різниця з групою 2 достовірна ($P < 0,05$);

³ різниця з групою 3 достовірна ($P < 0,05$).

чіткого зв'язку між ступенем контамінації *H. pylori* та виникненням ВХ, а також різний характер параметрів ВСР свідчать про те, що виникнення ВХ пов'язане з певним рівнем дезадаптації, яка на тлі інфікованості *H. pylori* виступає тригером ульцерогенезу.

Висновки

Нами виявлено вищу інфікованість *H. pylori* у хворих на ВХ ДПК порівняно із волонтерами. Інфікованість супроводжувалася морфологічними ознаками хронічного запального процесу у шлунку. Наявність та вираженість змін у слизовій оболонці шлунка у волонтерів напряму залежить від ступеня обсіменіння *H. pylori*. Однак розподіл за ступенем мікробного обсіменіння *H. pylori* у хворих на ВХ ДПК та *H. pylori*-позитивних волонтерів практично не відрізнявся, що може свідчити про істотну роль неспецифічних чин-

ників у патогенезі ВХ. Нижчі показники ВСР та реакція на ортостатичну пробу зниженого функціонально-метаболичного резерву у хворих на ВХ ДПК, особливо у *H. pylori*-негативних. Знижені показники ВСР із переважанням VLF хвиль вказують у хворих на напруженість і надмірну централізацію регуляції, що є типовим для функціонально-метаболических станів у період формування адаптаційно-компенсаторної реакції. У волонтерів виявлено істотно вищі показники ВСР, особливо у групі *H. pylori*-негативних. Однак менш ефективна варіабельність і мобілізуючий характер ортостатичної реакції у *H. pylori*-позитивних волонтерів свідчать про наявність адаптаційного резерву, який може запобігати виникненню ВХ. Отже, на нашу думку, оцінка та корекція функціонально-метаболического резерву є необхідними і повинні враховуватися у комплексному лікуванні ВХ ДПК.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника.— М.: Трида-да-Х, 1998.— 496 с.
2. Бутов М.А. Об этиологии и патогенезе язвенной болезни // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол.— 2003.— № 5.— С. 5—9.
3. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С., Шихлярова А.И. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Реакции активации как путь к здоровью через процессы саморегуляции.— Екатеринбург: Филантроп, 2002.— 196 с.
4. Гриценко І.І., Будзак І.Я. Роль пілоричного хелікобактеріозу у генезі ерозивно-виразкових роз'ятрень слизової оболонки гастродуоденальної зони // Сучасна гастроентерол.— 2002.— № 1 (7).— С. 10—15.
5. Зенков Н.К., Ланкин В.З., Меньшикова Е.Б. Окислительный стресс. Биохимический и патофизиологический аспекты.— М.: МАИК, «Наука/Интерпериодика», 2001.— 343 с.
6. Звягинцева Т. Д., Чернобай А.И., Дахер Дж. М. Патогенетические механизмы липопероксидации и антирадикальной защиты в развитии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Сучасна гастроентерол.— 2002.— № 1 (7).— С. 49—51.
7. Зубрицький О.С., Калашников М.А., Курсейтов Л.К. та ін. Співвідношення стану окремих факторів патогенезу пептичної виразки дванадцятипалої кишки з адаптивними особливостями організму в процесі лікування // Укр. мед. часопис.— 2003.— № 1 (33).— С. 97—101.
8. Єлісеєва О.П., Заремба Є.Х., Черкас А.П. та ін. Дослідження взаємозв'язків варіабельності серцевого ритму та аеробного метаболізму в нормі та за умов ішемічної хвороби серця // Експеримент. та клін. фізіологія і біохімія.— 2004.— № 3.— С. 81—87.
9. Єлісеєва О.П., Сергієнко О.О., Черкас А.П. та ін. Варіабельність серцевого ритму у хворих на цукровий діабет: спроба метаболічної інтерпретації // Проблеми ендокринної патології.— № 1.— С. 95—110.
10. Коркушко О.В., Писарук А.В., Шатило В.Б. и др. Анализ вариабельности ритма сердца в клинической практике.— К.: ИПЦ «Алкон», 2002.— 192 с.
11. Маев И.В., Самсонов А.А. Болезни двенадцатиперстной кишки.— М.: МЕДпресс-информ, 2005.— 512 с.
12. Мала Л.Т., Бабак О.Я. Найближчі перспективи розвитку гастроентерології // Журн. АМН України.— 2002.— Т. 1, № 8.— С. 55—68.
13. Мансуров Х.Х. Современный взгляд на некоторые спорные вопросы язвенной болезни и хеликобактерной инвазии // Клин. мед.— 2005.— № 2.— С. 63—65.
14. Метаболічні аспекти формування кисневого гомеостазу в екстремальних станах // М.Ф. Тимочко, О.П. Єлісеєва, Л.І. Кобилінська, І.Ф. Тимочко.— Л.: Місіонер, 1998.— 142 с.
15. Михайлов В.М. Вариабельность сердечного ритма сердца: опыт практического применения метода.— Иваново: Ивановская гос. мед. акад., 2002.— 290 с.
16. Опарин А.Г., Опарин А.А., Яковенко Л.Е. Роль и патогенетические механизмы повреждения защитного слизистого барьера при язвенной болезни // Проблеми мед. науки та освіти.— 2002.— № 1.— С. 35—36.
17. Передерий В.Г., Безюк Н.Н., Чернов А.Ю. Существует ли связь между хронической инфекцией *H. pylori* и вегетосудистыми расстройствами у больных с функциональной диспепсией? // Сучасна гастроентерол.— 2003.— № 2 (12).— С. 15—18.
18. Передерий В.Г., Ткач С.М., Григоренко А.А. Анализ основных причин неполного вылечения дуоденальных язв // Сучасна гастроентерол.— 2003.— № 4 (14).— С. 49—54.
19. Петров В.И., Попов А.С., Иноземцев А.В. Интегральная оценка функционального состояния вегетативной нервной системы // Вест. Рос. АМН.— 2004.— № 4.— С. 14—18.
20. Путінцева І.В. Клініко-інструментальна характеристика порушень вегетативної регуляції у хворих на виразкову хворобу з множинними виразками // Укр. мед. альманах.— 1999.— Т. 2, № 1.— С. 105—107.
21. Сазонтова Т.Г., Архипенко Ю.В. Роль свободнорадикальных процессов и редокс-сигнализация в адаптации организма к изменению уровня кислорода // Росс. физиол. журн. им. Сеченова.— 2005.— Т. 91.— № 6.— С. 636—655.
22. Семен Х.О., Абрагамович О.О., Єлісеєва О.П. та ін. Особливості варіабельності серцевого ритму у пацієнтів з виразковою хворобою гастродуоденальної зони // Медична хімія.— 2005.— Т. 7, № 1.— С. 17—21.
23. Фадеєнко Г.Д. Современные представления о *Helicobacter pylori*-негативной язвенной болезни // Сучасна гастроентерол.— 2003.— № 2 (12).— С. 4—6.
24. Яблчанский Н.И., Кантор Б.Я., Мартиненко А.В. и др. Вариабельность сердечного ритма.— Донецк, 1997.— 108 с.
25. Ahmed N., Sechi L. *Helicobacter pylori* and gastroduodenal pathology: new threats of the old friend // Ann. of Clin. Microbiol. and Antimicrobials.— 2005.— N 1.— P. 34—44.
26. Bi L.C., Kaunitz J.D. Gastroduodenal mucosal defence: an integrated protective response // Curr. Opin. Gastroenterol.— 2003.— Vol. 19, N 6.— P. 526—532.
27. Bhatia V., Tandon R.K. Stress and the gastrointestinal tract // J. Gastroenterol. Hepatol.— 2005.— Vol. 20, N 3.— P. 332—339.
28. Budzynski J., Klopocka M., Bujak R. et al. Autonomic nervous function in *Helicobacter pylori*-infected patients with atypical chest pain studied by analysis of heart rate variability // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.— 2004.— Vol. 16, N 5.— P. 451—457.
29. Dianzani M.U. 4-Hydroxynonenal from pathology to physiology // Molecular aspects of medicine.— 2003.— Vol. 24, N 4—5.— P. 263—272.
30. Heart rate variability. Standard of measurement, physiological, and clinical use. Task Force of Eur. Soc. of cardiol. and The North Amer. Soc. of Pacing and Electrophysiol. // Eur. Heart J.— 1996.— N 17.— P. 354—381.
31. Kamada T., Hata J., Kusunoki H. et al. Eradication of *Helicobacter pylori* increases the incidence of hyperlipidemia and obesity in peptic ulcer patients // Digestive and Liver Disease.— 2005.— N 37.— P. 39—43.
32. Katoh K., Nomura M., Iga A. et al. Autonomic nervous function in patients with peptic ulcer studied by spectral analysis of heart rate variability // J. Med.— 2001.— N 32 (5—6).— P. 333—347.
33. Khomenko T., Deng X., Sandor Z. et al. Cysteamine alters redox state, HIF-1 α transcriptional interactions and reduces duodenal mucosal oxygenation: novel insight into the mechanisms of duodenal ulceration // Biochem. and Biophys. Res. Com.— 2004.— N 317.— P. 121—127.
34. Lucini D., Cerchiello M., Basilisco G. et al. Autonomic control of heart period in duodenal ulcer patients insights from spectral analysis of heart rate variability // Auton. Neurosci.— 2000.— Vol. 84, N 3.— P. 122—129.
35. Malpas S.C. Neural influences on cardiovascular variability: possibilities and pitfalls // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.— 2002.— Vol. 282.— P. H6—H20.
36. Manjari V., Das U.N. Oxidant stress, antioxidants, nitric oxide and essential fatty acids and peptic ulcer disease // Prostaglandins, Leukotriens and Essential Fatty Acids.— 1998.— N 59 (6).— P. 401—406.
37. Nada T., Nomura M., Iga A. et al. Autonomic nervous activity before and after eradication of *Helicobacter pylori* in patients with chronic duodenal ulcer // Aliment. Pharmacol. Therapy.— 2002.— N 16.— P. 180—186.
38. Nomura M., Yukinaka M., Miyajima H. et al. Is autonomic dysfunction necessary for chronic peptic ulcer formation? // Aliment. Pharmacol. Ther.— 2000.— Apr.; 14 Suppl. 1.— P. 82—86.
39. Zarkovic N. 4-hydroxynonenal as a bioactive marker of pathophysiological processes // Molecular aspects of medicine.— 2003.— Vol. 24, N 4—5.— P. 281—291.

ОСОБЕННОСТИ ПАРАМЕТРОВ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА И ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНФИЦИРОВАННОСТИ HELICOBACTER PYLORI У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ И ЗДОРОВЫХ ВОЛОНТЕРОВ

А.П. Черкас, Х.О. Семен, О.П. Елисеева, Д.В. Каминский, В.Г. Киричинский, О.О. Абрагамович

Представлены результаты исследования параметров variability ритма сердца и гистологической структуры слизистой оболочки желудка у 59 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и 22 условно здоровых волонтеров. Показано, что выраженность воспалительных изменений в слизистой оболочке желудка напрямую зависит от степени обсеменения *Helicobacter pylori*. При этом распределение по степени микробной контаминации у больных и волонтеров существенно не отличалось, что свидетельствует о значимости неспецифических патогенетических механизмов возникновения язвенной болезни. На основании анализа параметров variability ритма сердца сделан вывод о снижении адаптационного потенциала у больных язвенной болезнью, особенно в группе *H. pylori*-негативных. Эффективная реакция на ортостатическую пробу у *H. pylori*-положительных волонтеров свидетельствует о наличии неиспользованного функционально-метаболического резерва, который, по-видимому, может предупреждать развитие язвенной болезни.

THE PECULIARITIES OF HEART RATE VARIABILITY AND GASTRIC MUCOSA HISTOLOGICAL STRUCTURE DEPENDING ON HELICOBACTER PYLORI CONTAMINATION IN PATIENTS WITH DUODENAL PEPTIC ULCER AND HEALTHY VOLUNTEERS

A.P. Cherkas, Kh.O. Semen, O.P. Yelisyeyeva, D.V. Kaminsky, V.G. Kyrychynskiy, O.O. Abrahamovych

The results of the study of heart rate variability parameters and gastric mucosa histological examination in 59 duodenal peptic ulcer patients and 22 volunteers have been presented. It has been shown that inflammatory changes in gastric mucosa depend on the degree of *H. pylori* microbial contamination. There were no significant difference in the degree and distribution of microbial contamination in *H. pylori* positive patients and *H. pylori* positive volunteers. This data facilitates importance of nonspecific mechanisms in ulcerogenesis. The heart rate variability study has showed decreased functional and metabolic potency in peptic ulcer patients, especially in *H. pylori* negative ones. The effective response to orthostatic test in *H. pylori* positive volunteers indicates presence of unused functional and metabolic reserve, which is apparently can prevent the disease progression in this group.