

на стан здоров'я населення та приводить до постійного зросту захворюваності, у тому числі і серцево-судинної системи. Як відомо, нітрати перетворюють гемоглобін у метгемоглобін, що приводить до розвитку гемічної гіпоксії. Токсичний вплив на організм мають також пероксинітриди та нітрозаміни. **Метою** нашого дослідження було визначити в експерименті вплив нітритного навантаження на ендотелій судин.

Матеріали та методи: Дослідження було проведено на 20 статевозрілих щурах лінії Вістар, масою 140–180 г. Контрольна група – тварини, що знаходилися на стандартному харчовому раціоні, та в однакових умовах з експериментальними групами. Було створено 4 експериментальні групи: 1 група отримувала в вільній питтєвій формі замість води 0,03% водний розчин нітрату натрію; 2 група отримувала аналогічне нітратне навантаження на фоні прийому L-аргініну. Ця амінокислота відіграє важливу роль у фізіологічному функціонуванні ендотелію судин.; 3 група отримувала нітратне навантаження в комплексі з атерогенною дієтою, що відповідає нездоровому харчуванню; 4 група: тварини отримували аналогічне нітратне навантаження та знаходилися на атерогенній дієті на фоні прийому L-аргініну. Забір крові із хвостової вени проводився на 28 день експерименту. Визначали рівень фактора Віллебранда, 2,3-дифосфогліцерату еритроцитів, Інтерлейкін-1 бета та активність індукцйбельної NO-синтази.

Результати. В ході дослідження було підтверджено розвиток ендотеліальної дисфункції при нітритному навантаженні, та пом'якшуюча дія L-аргініну. Вивчення вмісту 2,3-дифосфогліцерату еритроцитів підтвердило розвиток гемічної гіпоксії, які були менш виражені в групі із корекцією аргініном.

Рівень індукцйбельної NO-синтази збільшився більше ніж у 3 рази на тлі нітратного навантаження, що свідчить про залучення компенсаторних механізмів синтезу NO. При аналізі змін рівню Інтерлейкіну-1 β та індукцйбельної NO-синтази ми можемо говорити про розвиток запальних процесів на тлі хронічної нітритної інтоксикації. Також спостерігається обтяження дисфункції ендотелію на тлі атерогенної дієти.

ЗМІНА СКЛАДУ ШЛУНКОВОГО СОКУ ПРИ ГІПЕРАЦИДНОМУ ГАСТРИТІ

професор, д. м. н. Наконечна О.А., Грома Є.В.

Харківський національний медичний університет. Харків, Україна

Вступ. У дорослої людини протягом доби утворюється і виділяється до 2,5 л шлункового соку (ШС), який має кислу реакцію (рН 1,5–2,5). За хімічним складом ШС – це складна рідина, що містить 99 % води і 1 % сухого залишку, представленого органічними і неорганічними речовинами.

Актуальність дослідження. Гіперацидний стан розвивається при підвищеній активності обкладальних клітин шлунка та може призводити до клінічних проявів у вигляді запалення стінки шлунка та дванадцятипалої кишки. Симптоми гіперацидного гастриту (ГГ) знайомі більшій половині

населення, оскільки цей вид недуги вважається найбільш поширеним серед усіх захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Матеріал і методи. Дослідження проведені в умовах клінічної бази кафедри хірургії № 1 ХНМУ. Алгоритм досліджень передбачав співдружне керівництво роботою студентів кураторів профільних наукових гуртків кафедри біохімії та кафедри хірургії №1. Обстеженню піддалися 78 хворих, віком від 18 до 57 років, більшість з яких (46) були у віці до 30 років.

Відбір хворих з ГГ проводився на підставі проведених езофагогастроуденальних досліджень, виконаних на відеоендоскопічному комплексі експертного класу Olympus Exera II гастроскопом GIF 180N з NBI. Дослідження доповнювалося ендоскопічною рН-метрією, щипцевою біопсією і швидким уреазним тестом для визначення інфекції *Helicobacter pylori* системою АМА RUT^{CE} з можливістю подальшого гістологічного дослідження.

Активність кислотоутворення оцінювали за даними рН-метрії, проведеної за допомогою ендоскопічного рН-зонда з кільцевим вимірювальним електродом ацидогастрометра "АГМ-03". Для уніфікації дослідження у всіх хворих вимір проведено на задній стінці тіла шлунка в зоні «озерця», нормальними показниками кислотності для якої є рН=1,2 – 2,0, а зміна рН<1,2 – вважається гіперацидним станом. Всі дослідження проведені натщесерце не пізніше 10 години ранку.

У всіх хворих з досліджуваної групи виявлено провокуючі фактори: зловживання алкоголем, гострими стравами і газованими напоями, прийом на порожній шлунок концентрованої кави, в основному – розчинної, нерегулярне харчування, переважно в закладах fast-food, тютюнопаління та ін.

Результати дослідження. Результати ендоскопічного дослідження показали, що у всіх хворих виявляли збільшений об'єм секреторної рідини натщесерце (326 ± 43 мл). Візуальний аналіз шлункового соку показав, що у 72 хворих він представлений безбарвною рідиною, у решти – з жовтувато-зеленим відтінком, у 17 – з надлишковим вмістом слизу. Патологічні запахи не визначалися в жодному з випадків. При визначенні кислотності шлункового соку методом ендоскопічної рН-метрії у всіх випадках була встановлена гіперхлоргідрія шлунка зі зниженням цього показника до $1,1 \pm 0,1$. В ході дослідження також встановлено пряму кореляційну залежність гіперхлоргідрії з активністю хелікобактерної інфекції шлунка: високий рівень уреазної активності НР виявлений у 92,3 % пацієнтів, невисокий – у 3,8% і відсутність уреазної активності лише 3 хворих.

Висновки. 1. Гіперацидний гастрит – захворювання, в основному, характерне для осіб молодого віку, провідними ознаками якого є підвищення базальної секреції шлункового соку і кислотності.

2. Базовими причинами виникнення гіперацидного гастриту є провокуючі фактори та хелікобактерна інфекція шлунка.

3. Малоінвазивні ендоскопічні методи є найбільш ефективними в діагностиці гіперацидного гастриту.