



УДК 616.33_002.2+616-003.233



КОВАЛЕНКО А.Н.

ГУ «Дорожная больница» государственного предприятия «Одесская железная дорога»

СОДЕРЖАНИЕ МЕТАБОЛИТОВ NO В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ РЕФЛЮКС-ГАСТРИТОМ

Резюме. Для выяснения роли нитросоединений в патогенезе поражения слизистой оболочки желудка исследованы концентрации нитратов и нитритов в желудочном соке у 65 больных хроническим рефлюкс-гастритом. Выявлено их выраженное повышение у большинства больных, особенно при атрофических и перестроечных процессах у больных с дуоденогастральным рефлюксом на фоне постхолецистэктомического синдрома. Патологические концентрации нитратов и нитритов в желудочном соке тесно связаны с *H. pylori*-инфекцией, повышением уровня желчных кислот, гипергастринемией. Это может играть существенную роль в развитии и прогрессировании хронического рефлюкс-гастрита и гастроканцерогенеза.

Хронический гастрит — широко распространенное заболевание, которое встречается у более чем половины всего взрослого населения, но только 10–15 % лиц, имеющих хронический гастрит, обращаются к врачу. На долю хронического гастрита приходится 85 % всех заболеваний желудка. Хронический гастрит морфологически характеризуется воспалительными и дистрофическими процессами, нарушением физиологической регенерации и вследствие этого — атрофией железистого эпителия (при прогрессирующем течении), кишечной метаплазией, расстройством секреторной, моторной и инкреторной функций желудка. Под морфологической сущностью хронического гастрита понимают нарушение процессов регенерации клеток эпителия и воспаление слизистой оболочки желудка.

Рефлюкс-гастрит (РГ), или хронический химикотоксически индуцированный, или желчный рефлюкс-гастрит, или гастрит типа С, является разновидностью хронического гастрита. Такой диагноз объединяет большую группу больных с дуоденогастральным рефлюксом (ДГР), который может быть вызван приемом нестероидных противовоспалительных препаратов, результатом хирургического воздействия (резекция

желудка). ДГР обусловлен недостаточностью замыкающей функции привратника, хроническим дуоденитом и повышением давления в двенадцатиперстной кишке (ДПК) и ведет к поражению слизистой оболочки желудка (СОЖ), преимущественно антрального отдела, желчными кислотами, их солями, панкреатическими ферментами, лизолецитином и другими компонентами содержимого ДПК [1, 5–7, 11, 12].

Тяжесть поражения СОЖ под влиянием дуоденального содержимого напрямую зависит от объема рефлюксата, его экспозиции и давности заболевания. При этом значение также имеют химические составляющие дуоденального содержимого, поскольку оно может быть более или менее агрессивным [4, 8, 9]. При длительном ДГР наблюдается задержка этих соединений в желудке, вследствие чего усиливается их патогенное влияние. Длительно текущий хронический гастрит в сочетании с ДГР приводит к развитию атрофии слизистой оболочки желудка, затем — метаплазии, дисплазии и т.д. Поэтому на сегодняшний день химические

© Коваленко А.Н., 2014

© «Гастроэнтерология», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

составляющие дуоденального содержимого относят к веществам, способствующим развитию предраковых изменений и рака желудка [1, 8–10].

Кроме того, одним из сильных канцерогенов являются такие химические вещества, как нитраты, которые могут поступать в желудок с пищевыми продуктами. Избыток этих веществ может быть опасным прежде всего из-за возможности восстановления до более токсичных нитритов и нитрозаминов [10]. Нитраты в желудке под действием фермента нитратредуктазы переходят в нитриты, которые, в свою очередь, взаимодействуют со вторичными аминами с образованием нитрозаминов. Источниками вторичных аминов также могут быть натуральные пищевые продукты, в том числе и многие лекарственные препараты [2, 3].

Таким образом, в многочисленных исследованиях показано развитие патологических изменений СОЖ под действием дуоденального содержимого и доказано канцерогенное влияние нитритов на организм человека, однако действие этих факторов в сочетании требует дальнейшего изучения.

Цель работы — изучить качественные и количественные изменения содержания нитратов и нитритов в желудочном соке пациентов с хроническим РГ и определить их взаимосвязи.

Материалы и методы

Обследовано 65 больных хроническим РГ в возрасте от 18 до 79 лет, в среднем $(48,3 \pm 1,7)$ года. Среди них было 76,9 % женщин и 23,1 % мужчин. Распределение больных хроническим РГ по полу и возрасту приведено в табл. 1.

Анализ полученных данных показал, что большинство больных (56,9 %) составили пациенты в возрасте от 40 до 59 лет, то есть количество их было в 4–8 раз больше, чем в других возрастных группах. Вместе с тем группа больных в возрасте от 19 до 29 лет также составила 13,85 % больных. Такое распределение больных подтверждает тот факт, что хронический РГ поражает именно трудоспособную часть населения, что согласуется с данными литературы. Другие возрастные группы представлены меньше (вместе 29,2 %). Соотношение женщин и мужчин составило 3,3 : 1.

В результате проведенного исследования установлено, что наиболее многочисленной была группа боль-

Таблица 1 — Распределение больных хроническим рефлюкс-гастритом по полу и возрасту (%)

Возраст, лет	Женщины	Мужчины	Всего
19–29	5 (7,7)	4 (6,2)	9 (13,85)
30–39	3 (4,6)	2 (3,1)	5 (7,7)
40–49	12 (18,5)	3 (4,6)	15 (23,1)
50–59	19 (29,2)	3 (4,6)	22 (33,8)
60–69	8 (12,3)	1 (1,5)	9 (13,85)
70–77	3 (4,6)	2 (3,1)	5 (7,7)
Итого	50 (76,9)	15 (23,1)	65 (100)

ных хроническим РГ на фоне постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС) — 27 (41,5 %) лиц, несколько меньшей — на фоне язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и ДПК — 20 (30,8 %) больных. У 18 больных наблюдался хронический РГ неустановленной этиологии (27,7 %). В соответствии с фоновым заболеванием больные были распределены на три группы.

Показатели условной нормы установлены на основании обследования 20 практически здоровых людей, которые вошли в группу сравнения. Она состояла из лиц обоих полов в возрасте от 19 до 59 лет ($(37,8 \pm 1,9)$ года), которые при опросе не предъявляли жалоб, при осмотре и в результате обследования изменений со стороны пищеварительной системы и заболеваний органов пищеварения не выявлено. Показатели лабораторных и инструментальных методов исследования были в пределах физиологической нормы.

Всем пациентам было проведено комплексное обследование, которое включало общеклиническую оценку их состояния (сбор анамнеза, жалоб, физические и лабораторные исследования). Для уточнения диагноза всем больным хроническим РГ проводили гастродуоденоскопию (гастрофиброскоп GIF-Q 20 фирмы Olympus) с проведением уреазного теста, рН-метрии (по методике внутрижелудочной топографической рН-метрии по методу В.Н. Чернобрового), забора биоптатов, которые обрабатывались по методике Л.И. Аруина с последующей бактериоскопией, цитологическим исследованием и выявлением *H. pylori*-инфекции. Уровень нитратов, нитритов и желчных кислот определяли в желудочном соке, забор которого проводили у пациентов натощак. Параллельно определяли уровень гастрина в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа.

Для определения содержания нитратов и нитритов использовали стандартные наборы реактивов. Принцип теста основан на ферментном преобразовании нитрата в нитрит с помощью нитратредуктазы. После этого проводилось колориметрическое исследование нитрита — цветообразующего вещества реакции Гриса, которая базируется на двушаговой реакции диазотизации, когда окисливаемый NO_2 образует нитровещество, реагирующее с сульфаниловой кислотой с образованием ионов диазония. Эти ионы затем связываются с N-(1-naphthyl)ethylenediamine для формирования хромофорноазопроизводной, поглощающей свет при длине волны 540 нм. Далее вычисляют результаты и строят стандартную кривую.

Суммарное содержание желчных кислот в желудочном соке определяли по методике А.М. Горячковского [2], в основе которой лежит взаимодействие желчных кислот с хлоридом железа в смеси с уксусной и серной кислотами (не унифицирована).

Результаты и обсуждение

Результаты клинической оценки состояния больных подтвердили типичную картину хронического РГ.

Сравнительный анализ содержания нитратов и нитритов в желудочном соке у здоровых и пациентов

с РГ показал, что у больных уровни как нитратов, так и нитритов оказались значительно повышенными, в среднем соответственно в 8 и 31 раз. При этом у здоровых соотношение нитратов ($0,96 \pm 0,19$ мкмоль/л) и нитритов ($0,31 \pm 0,11$) мкмоль/л составляло 3,1 : 1 с преобладанием нитратов, тогда как у больных это соотношение было 1,17 : 1 (рис. 1).

Несколько иные результаты были получены в процессе анализа показателей в зависимости от фонового заболевания РГ. Так, у больных РГ с неустановленной этиологией рефлюкса уровень нитратов составлял ($6,55 \pm 1,88$) мкмоль/л, нитритов — ($11,88 \pm 1,87$), что превышает показатели здоровых ($p < 0,001$). Наблюдалось обратное соотношение нитратов и нитритов с преимуществом нитритов — 1 : 1,81.

В группе больных РГ с ЯБЖ и ДПК содержание канцерогенных нитросоединений значительно превышало норму: нитраты — ($7,49 \pm 1,25$) мкмоль/л, нитриты — ($11,10 \pm 1,95$) мкмоль/л ($p < 0,001$), с соотношением 1 : 1,48, также с преобладанием нитритов.

У больных РГ с ПХЭС концентрация нитратов и нитритов также была высокой: нитратов — ($9,72 \pm 1,77$) мкмоль/л, нитритов — ($7,54 \pm 1,41$) мкмоль/л ($p < 0,001$ в сравнении со здоровыми). При этом соотношение нитратов и нитритов было почти таким же, как у здоровых (1,3 : 1), с преобладанием нитратов.

Таким образом, у всех больных зафиксировано достоверное увеличение содержания нитратов и нитри-

тов в сравнении со здоровыми. В то время как у здоровых людей нитратов втрое больше, чем нитритов, у больных содержание нитритов колеблется от наименьшего при хроническом РГ на фоне ПХЭС до наибольшего при хроническом РГ неясной этиологии, что соответственно перекликается с обратной динамикой содержания нитратов.

Это согласуется с данными о переходе нитратов в кислой среде в нитриты. С другой стороны, при ПХЭС утрачена накопительная функция желчного пузыря, и желчь постоянно выходит в ДПК, обуславливая определенный состав дуоденального содержимого именно при этой патологии.

Следующим этапом проводили анализ взаимосвязи уровня нитросоединений с другими показателями. Поскольку в состав дуоденального рефлюксата в качестве основного биохимического компонента входят желчные кислоты, сравнивался уровень нитратов и нитритов в зависимости от содержания желчных кислот. С учетом объема ДГР и желудочного содержимого была разработана шкала интенсивности ДГР, за основу которой взяли уровень желчных кислот в дуоденальном содержимом.

На основе этой шкалы больных разделили на группы: первая — больные с I и II степенью интенсивности ДГР; вторая — больные с III и IV степенью интенсивности ДГР. В соответствии с этим распределением изучался уровень нитратов и нитритов у больных хроническим РГ (табл. 2).

Концентрация нитратов и нитритов при РГ у больных с I и II степенью ДГР соответственно была на уровне ($9,08 \pm 1,06$) мкмоль/л и ($6,85 \pm 0,67$) мкмоль/л, с преобладанием нитратов. У больных с III и IV степенью ДГР содержание нитратов было повышенным еще в большей мере — до ($21,76 \pm 4,40$) мкмоль/л, то есть в 2,4 раза, а нитритов — до ($21,86 \pm 4,71$) мкмоль/л, или в 3,2 раза, в сравнении с показателями больных с I и II степенью ДГР ($p < 0,001$).

Соотношение уровней нитратов и нитритов составляло 1 : 1. Это указывает на более выраженную задержку нитросоединений в ответ на интенсивный ДГР.

На основании этого можно сделать вывод, что концентрация нитросоединений в желудке больных коррелирует со степенью интенсивности ДГР. Для оценки этой взаимосвязи рассчитан коэффициент корреляции между уровнями нитросоединений и желчных кислот, который составил 0,668 для нитратов и 0,687 для нитритов ($p < 0,001$), что указывает на сильную взаимосвязь показателей.

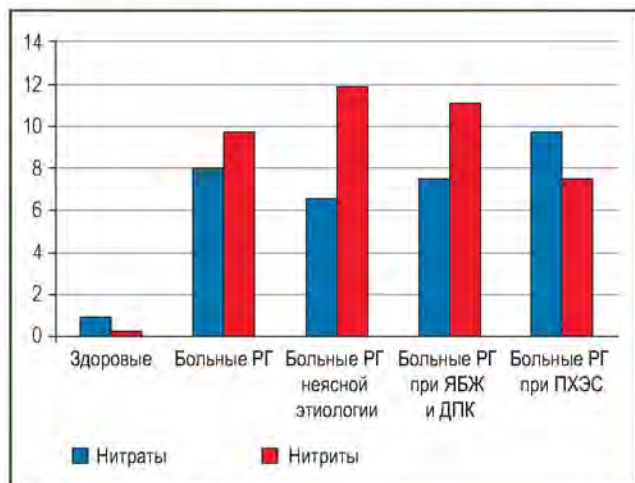


Рисунок 1 — Содержание нитратов и нитритов в желудочном соке у больных хроническим рефлюкс-гастритом

Таблица 2 — Уровень нитратов и нитритов в желудочном соке больных хроническим рефлюкс-эзофагитом в зависимости от степени ДГР, мкмоль/л

Группы	Нитраты		Нитриты	
	I–II степень	III–IV степень	I–II степень	III–IV степень
Здоровые	0,97 ± 0,21		0,30 ± 0,12	
РГ	6,85 ± 0,67*	21,80 ± 4,35**	9,08 ± 1,06*	21,97 ± 4,65**

Примечания: * — $p < 0,01$ — достоверность различий показателей пациентов с рефлюкс-гастритом и ДГР I–II и III–IV степени рефлюкса; ** — $p < 0,001$ — достоверность различий показателей пациентов с рефлюкс-гастритом со здоровыми.

Поскольку атрофические процессы, которые сопровождают хронический РГ, являются фактором, который способствует развитию перестроечных изменений в СОЖ, изучен уровень нитратов и нитритов у больных РГ различной этиологии в зависимости от наличия атрофии СОЖ (табл. 3).

При сопоставлении полученных данных не установлено прямой взаимосвязи между уровнем нитратов-нитритов и наличием атрофии в целом и отдельно по группам больных хроническим РГ с неясной этиологией рефлюкса и на фоне ЯБЖ и ДПК. В то же время наблюдались достоверные различия между этими показателями в группе пациентов с хроническим РГ на фоне ПХЭС. У пациентов с атрофией СОЖ показатели уровня нитросоединений были в два раза выше в сравнении с больными без атрофии СОЖ.

Аналогичным образом сравнивали уровни нитросоединений у пациентов с кишечной метаплазией и/или с дисплазией и без этих предраковых изменений СОЖ (табл. 4). Поскольку число пациентов в группах, сформированных в зависимости от фонового диагноза ДГР, была небольшой, то по группам распределение больных не проводилось.

Анализ данных табл. 4 показал, что уровень нитритов был повышенным у пациентов с кишечной метаплазией и/или с дисплазией СОЖ по сравнению с показателем больных без этих изменений ($p < 0,05$). Разница в уровнях нитратов была лишь тенденцией ($p > 0,05$).

Следовательно, полученные данные указывают на

более сложные, нежели двухфакторные, взаимосвязи между концентрацией нитросоединений в желудке и развитием перестроечных изменений в СОЖ.

Известно, что одной из однозначно установленных причин перестройки и воспалительных изменений слизистой оболочки желудка является хеликобактерная инфекция. Поэтому проанализирована зависимость концентрации нитросоединений от наличия хеликобактерной инфекции. По результатам быстрого уреазного теста на определение *H.pylori* больные были распределены на две группы: первая — с положительными результатами (*H.pylori* (+)), вторая — с отрицательными результатами (*H.pylori* (-)). Результаты исследований представлены в табл. 5.

Из представленных данных следует, что в случае *H.pylori*-инфекции уровни как нитратов, так и нитритов резко увеличивались, превышая почти втрое показатели больных без этой инфекции.

Оценка аналогичных данных в зависимости от причины ДГР показала, что эти патологические изменения наблюдались во всех группах. Так, у больных РГ с неясной этиологией рефлюкса концентрация нитратов и нитритов имела достоверно более высокие значения у пациентов с *H.pylori* (+), чем у пациентов с *H.pylori* (-).

В группе больных РГ с ЯБЖ и ДПК также выявлена достоверная разница между пациентами с *H.pylori* (+) и *H.pylori* (-). У пациентов с ПХЭС концентрация нитратов и нитритов также значительно больше у больных *H.pylori* (+) в сравнении с больными РГ, у которых не выявлена *H.pylori*. Обращает на себя внимание соот-

Таблица 3 — Уровень нитратов и нитритов у больных хроническим рефлюкс-гастритом различной этиологии в зависимости от наличия атрофии СОЖ, мкмоль/л

Группы	Нитраты		Нитриты	
	С атрофией СОЖ	Без атрофии СОЖ	С атрофией СОЖ	Без атрофии СОЖ
Здоровые	0,97 ± 0,21		0,30 ± 0,12	
РГ, всего	8,58 ± 1,13 [#]	6,79 ± 1,46 [#]	10,30 ± 1,36 [#]	7,47 ± 1,36 ^{#*}
РГ неустановленной этиологии	7,21 ± 1,52 [#]	4,98 ± 1,14 [#]	12,47 ± 2,60 [#]	9,30 ± 2,30 ^{#*}
РГ при ЯБЖ и ДПК	6,30 ± 0,90 [#]	9,46 ± 3,70 [#]	11,51 ± 3,23 [#]	8,66 ± 2,93 ^{#*}
РГ при ПХЭС	10,73 ± 2,19 ^{*#}	5,45 ± 0,90 [#]	8,20 ± 1,65 ^{*#}	4,31 ± 0,48 ^{#*}

Примечания: * — $p < 0,001$ — достоверность различий показателей больных хроническим РГ с атрофией и без атрофии СОЖ; # — $p < 0,001$; ** — $p < 0,01$ — достоверность различий показателей больных хроническим РГ со здоровыми.

Таблица 4 — Уровень нитратов и нитритов в желудочном соке больных хроническим рефлюкс-гастритом в зависимости от наличия предраковых изменений СОЖ, мкмоль/л

Патология	Нитраты		Нитриты	
	Кишечная метаплазия и/или дисплазия СОЖ	Без предраковых изменений СОЖ	Кишечная метаплазия и/или дисплазия СОЖ	Без предраковых изменений СОЖ
Здоровые	0,97 ± 0,21		0,30 ± 0,12	
РГ	9,97 ± 1,30 [*]	7,71 ± 1,42 [*]	10,71 ± 1,41 ^{*#}	6,82 ± 1,22 ^{**}

Примечания: * — $p < 0,05$ — достоверность различий показателей больных хроническим РГ с предраковыми изменениями СОЖ и без них; * — $p < 0,001$; ** — $p < 0,01$ — достоверность различий показателей больных хроническим РГ со здоровыми.

Таблица 5 – Уровень нитратов и нитритов у больных хроническим рефлюкс-гастритом в зависимости от наличия *H. pylori*, мкмоль/л

Группы	Нитраты		Нитриты	
	<i>H. pylori</i> (+)	<i>H. pylori</i> (-)	<i>H. pylori</i> (+)	<i>H. pylori</i> (-)
Здоровые	0,97 ± 0,21		0,30 ± 0,12	
РГ, всего	10,16 ± 1,20	3,59 ± 0,20	12,21 ± 1,37	3,87 ± 0,20
РГ неустановленной этиологии	8,11 ± 1,39	2,87 ± 0,09	14,38 ± 2,29	4,72 ± 0,46
РГ при ЯБЖ и ДПК	8,89 ± 1,68	2,27 ± 0,41	13,32 ± 2,90	3,37 ± 0,16
РГ при ПХЭС	12,73 ± 2,49	4,17 ± 0,19	9,60 ± 1,90	3,62 ± 0,16

Примечание. Разница показателей больных РГ с наличием *H. pylori* и без нее достоверна для всех групп больных ($p < 0,001$).

ношение нитратов и нитритов с преобладанием нитратов, тогда как в предыдущих двух группах преобладало количество нитратов над нитритами.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что у пациентов с хроническим РГ персистенция *H. pylori* в СОЖ сопровождается задержкой нитратов и нитритов. Сложные процессы перестройки в слизистой оболочке желудка могут зависеть от сочетания действия нескольких факторов, то есть повышенные уровни нитратов и нитритов могут негативно действовать в сочетании с ДГР.

Учитывая это, для оценки преимущественного влияния факторов были установлены корреляционные соотношения уровней нитратов и нитритов с другими количественными показателями (табл. 6).

По данным корреляционного анализа, количество нитратов и нитритов не зависело от возраста больного. Однако корреляции с уровнем желчных кислот – характерных показателей ДРГ – достигли коэффициента 0,682 для нитратов и 0,701 для нитритов ($p < 0,001$), что указывает на выраженную взаимосвязь этих показателей.

Также выраженной была зависимость уровней нитратов и нитритов от уровня гастрин – соответственно 0,748 и 0,653 ($p < 0,001$). Меньшей была корреляция уровней нитратов и нитритов с уровнем рН желудка – соответственно 0,416 и 0,422 ($p < 0,001$). Все значимые корреляции имели позитивную направленность, то есть повышенные уровни нитратов и нитритов в желудке отвечали и большим уровням желчных кислот, гастрин крови и рН содержимого желудка. При распределении больных РГ по группам в зависимости от диагноза получены подобные данные.

Объясняя механизмы этих соотношений, можно предположить, что при ДГР повышение уровня

Таблица 6 – Корреляционные соотношения уровней нитратов и нитритов с другими показателями больных хроническим РГ

Коэффициенты корреляции	Возраст	Желчные кислоты	рН желудка	Гастрин
Нитраты	0,036	0,682	0,416	0,748
Нитриты	-0,125	0,701	0,422	0,653

желчных кислот стимулирует (как химический раздражитель) секрецию гастрин. В свою очередь, гипергастринемия приводит к повышению кислотности желудка, которая нивелируется забросом этих самых желчных кислот и тем самым способствует повышению рН содержимого желудка (патологическому ощелачиванию). Одновременно возврат дуоденального содержимого в желудок приводит к задержке там не только желчных кислот, а и нитросоединений. Нитросоединения (вероятно, через механизм действия оксида азота) могут оказывать спазмолитическое действие на замыкательную функцию привратника, вследствие чего усиливается ДГР. На этом фоне нарушается механизм очищения желудка от содержимого, в том числе и от хеликобактерной инфекции, что приводит к задержке микроорганизма в желудке и его контаминации. Объединенное действие этих факторов вызывает патологические изменения в желудке, в частности воспалительные – развитие хронического гастрита, а также атрофических и диспластических процессов с возможным развитием онкопроцесса. Отдельными взаимными влияниями можно объяснить и постоянную поддержку и хронизацию патологического процесса.

Полученные результаты побуждают к дальнейшему изучению обозначенной проблемы для выявления новых лечебных методов при атрофических и деструктивных изменениях в желудке.

Выводы

Для больных хроническим РГ характерно значительное повышение уровня нитратов и нитритов в желудочном соке – в 8 и 31 раз соответственно. Наиболее выраженное повышение уровня нитратов и нитритов в желудочном соке выявлено у больных хроническим РГ на фоне ПХЭС.

Установлена прямая зависимость повышения концентрации нитратов и нитритов от наличия *H. pylori*-инфекции, гипергастринемии ($r = 0,653-0,748$), содержания желчных кислот в желудочном соке ($r = 0,682-0,701$) и патологического защелачивания желудка ($r = 0,416-0,422$), что в сочетании может негативно воздействовать на СОЖ.

Список литературы

1. Бабак О.Я. Желчный рефлюкс: современные взгляды на патогенез и лечение / О.Я. Бабак // *Сучасна гастроентерологія*. — 2003. — № 1(11). — С. 28-30.
2. Харченко П.В. Гастроентерологія / П.В. Харченко, О.Я. Бабак. — К., 2007. — 720 с.
3. Горячковский А.М. Клиническая биохимия / А.М. Горячковский. — Одесса: Астропринт, 1998. — С. 474.
4. Effects of reflux on gastric mucosal lesions in patients with dyspepsia or chronic gastritis / S.L. Chen, J.-Z. Mo, Z.J. Cao [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 11, № 18. — P. 2834-2837.
5. Correlation between duodenogastric reflux and remnant gastritis after distal gastrectomy / K. Fukuhara, H. Osugi, N. Takada [et al.] // *Hepatogastroenterology*. — 2004. — Vol. 51, № 58. — P. 1241-1244.
6. Kawiorski W. Current diagnosis of gastroduodenal reflux and biliary gastritis / W. Kawiorski, R.M. Herman, J. Legiutko // *Przegl. Lek.* — 2001. — Vol. 58, № 2. — P. 90-94.
7. Lin J.K. A study of diagnosis of primary biliary reflux gastritis / J.K. Lin, R.J. Hu, C.J. Li // *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* — 2003. — Vol. 42, № 2. — P. 81-83.
8. Pathogenic effects of primary duodenogastric reflux on gastric mucosa of children / Ma M., Chen J., Zhang Y.Y. [et al.] // *Zhonghua Er Ke Za Zhi.* — 2007. — Vol. 121, № 11. — E2381-2386.
9. Sobala G.A.L., O'Connor H.J., Dewar E.P. Bile reflux and intestinal metaplasia in gastric mucosa / G.A.L. Sobala, H.J. O'Connor, E.P. Dewar // *J. Clin. Pathol.* — 1993. — Vol. 46. — P. 235-240.
10. Thun M.J. Inflammation and cancer: an epidemiological perspective / M.J. Thun, S.J. Henley, T. Gansler // *Novartis Found Symp.* — 2004. — № 256. — P. 6-21.
11. Vaezi M.F. Duodenogastric reflux and methods to monitor nonacidic reflux / M.F. Vaezi, J.E. Richter // *Am. J. Med.* — 2001. — № 111 (Suppl. 8A). — P. 160S-168S.
12. Alkaline reflux gastritis: early and late results of surgery / B. Zobolas, G.H. Sakorafas, I. Kouroukli [et al.] // *World J. Surg.* — 2006. — Vol. 30, № 6. — P. 1043-1049.

Получено 18.10.14 ■

Коваленко О.М.

ДУ «Дорожня лікарня» державного підприємства «Одеська залізниця»

ВМІСТ МЕТАБОЛІТІВ NO У ШЛУНКОВОМУ СОКУ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ РЕФЛЮКС-ГАСТРИТ

Резюме. Для з'ясування ролі нітросполук у патогенезі ураження слизової оболонки шлунка досліджені концентрації нітратів і нітритів у шлунковому соку у 65 хворих на хронічний рефлюкс-гастрит. Виявлено їх виражене підвищення у більшості хворих, особливо при атрофічних і перебудовних процесах у хворих з дуоденогастральним рефлюксом на тлі

постхолецистектомічного синдрому. Патологічні концентрації нітратів і нітритів у шлунковому соку тісно пов'язані з *H.pylori*-інфекцією, підвищенням рівня жовчних кислот, гіпергастринемією. Це може відігравати істотну роль у розвитку та прогресуванні хронічного рефлюкс-гастриту і гастро-канцерогенезу.

Kovalenko A.N.

State Institution «Railway Hospital» of State Enterprise «Odesa Railway», Odesa, Ukraine

THE CONTENT OF NO METABOLITES IN THE GASTRIC JUICE OF PATIENTS WITH CHRONIC REFLUX GASTRITIS

Summary. To estimate the role of nitro compounds in pathogenesis of gastric mucosa lesion, the gastric juice concentrations of nitrites and nitrates have been investigated in 65 patients with chronic reflux gastritis. Their marked increase has been detected in the most of patients, especially in atrophic and dysplastic changes in patients with duodenogastric reflux against the back-

ground of postcholecystectomy syndrome. Pathological concentrations of nitrates and nitrites in the gastric juice are tightly associated with the *H.pylori* infection, increase in the biliary acids level, hypergastrinemia. This can play an important role in the development and progression of chronic reflux gastritis and gastrocancerogenesis.