

ускладнених положів. Більшість учених вважають, що алкоголізм не передається спадково. Але нащадкам може передатися порушений обмін речовин, спричинений алкоголем. Внаслідок цього створюються сприятливі умови для розвитку різних захворювань, зокрема, й алкоголізму.

П'янство та алкоголізм наносять велику економічну, соціальну та моральну шкоду суспільству.

Висновки: Отже, проблема алкоголізму є розгалужений комплекс соціальних патологій, які впливають на нормальне функціонування суспільства.

Вирішенням цієї проблеми поряд з медичними та соціальними працівниками займається держава в цілому, громадянське суспільство і різні громадські інститути. Одним із способів її подолання є ефективна профілактика та пропаганда здорового способу життя, наочні приклади соціальних та медичних наслідків споживання алкоголю також ефективно впливають на свідомість молодих людей. [2]

На даний момент проблема алкоголізму є невирішеною як у світі, так і в Україні. Зараз в Україні налічується близько 1 млн. громадян, які страждають алкоголізмом, що виводить дану проблему з числа приватних, локальних в область державних проблем. [7] Проблема алкоголізму давно перетворилася на масштабну медико-соціальну загрозу української нації.

Перелік використаної літератури:

1. Бабаян Е. А., Дитина і алкоголь / Е. А. Бабаян – М.: Весма-Т, 2001. – 168 с.
2. Веко А. В. Алкоголізм: позбавлення від залежності, лікування, профілактика / А. В. Веко // Сучасний літератор. 1999. 16.07. – 4 с.
3. Короленка Ц. П. Особистість і алкоголізм / Ц. П. Короленка, В. Ю. Зав'ялов –Новосибірськ, Наука, 1998. – 165 с.
4. Максимова Н. Ю. Психологічна профілактика схильності до алкоголю та наркотиків і психокорекційна робота з підлітками групи ризику / Н. Ю. Максимова // Практична психологія та соціальна робота. – 2000. – № 2. – 2–4 с.
5. Яременко О. О. Тютюн, алкоголь, наркотики в молодіжному середовищі: вживання, залежність, ефективна профілактика / О. О. Яременко, О. М. Балакірева, О. Р. Артюх та ін. – Київ, 2005. – 193 с.
6. Центр медичної статистики МОЗ України [Електронний ресурс]/ Режим доступу: <http://medstat.gov.ua/ukr/main.html>
7. Офіційний сайт Державної служби статистики[Електронний ресурс]/ Режим доступу:<http://www.ukrstat.gov.ua/>.

ГІПОАЦИДНІСТЬ ШЛУНКОВОГО СОКУ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СТУДЕНТІВ

*Пилипенко Сергій Володимирович
м. Полтава*

Анотація. Підвищення рН в шлунку приводить до дисбактеріозу в шлунково-кишковому тракті та збільшення концентрації гастрину в крові, тобто гіпергастринемії. Внаслідок трофічної дії гастрину в слизовій оболонці шлунка можуть виникати морфологічні зміни, оскільки він фактором росту як для нормальних епітеліальних клітин кишечника, так і тих, що зазнали малігнізуючої трансформації.

Ключові слова: дисбактеріоз, гіпергастринемія, шлунковий сік, слизова оболонка, кишечник.

На сьогодні зростає увага до ролі інфекційних агентів у розвитку різних захворювань. Досліджена гіпотеза стосовно того, що одночасне інфікування шлунку *H. pylori* і не-*H. pylori* бактеріями під час блокування секреції кислоти приводить до збільшення запальної відповіді в шлунку і, як результат, до збільшеного ризику розвитку атрофічного гастриту [12].

Дослідження були проведені на 130 пацієнтах з гастроєзофагальною рефлексною хворобою, яких лікували антисекреторними препаратами, та порівнювали з контрольною групою з 76 пацієнтів з диспепсією, які не отримували кислото-супресивну терапію. У пацієнтів дослідники порівняли ріст *H. pylori* і не-*H. pylori* бактерій в порожнині і в слизовій оболонці шлунка у відповідь на прийом антисекреторних препаратів [13]. Не-*H. pylori* бактерії не тільки контамінували шлунковий сік, але також колонізували слизову оболонку шлунка більшості пацієнтів, яких тривало лікували кислото-супресорами. В більшості випадків не-*H. pylori* бактерії були локалізовані поверхнево в шарі шлункового слизу. Іноді вони колонізувались разом з *H. pylori* більш глибоко в слизовій оболонці шлунка, наприклад, шлункових криптах. Це

вказує на вірність твердження, що не-*H. pylori* бактеріальна колонізація є важливим кроком в ініціації патогенетичних подій. В культурі бактерій, виявлених в шлунковому соку, головним чином ідентифіковані бактерії орофарингеальної природи (*Neisseria spp.*, *Streptococci spp.* і *Corynebacterium spp.*), в деяких випадках ізольовані бактерії фекального типу (*Enterobacterspp.*, анаероби) [3, 16, 11].

Надмірний ріст стосувався як анаеробів, так і аеробів з декон'югаційними властивостями, що пов'язано зі зсувом шлункового рН до нейтрального. Серед ідентифікованих штамів *Escherichia coli*, *Candida albicans*, *Enterococcus*, *Lactobacillus bifidus*, *Bacteroides vulgatus*, *B uniformis*, *Eubacterium lentum*, *Eubacterium parvum* і *Corynebacterium granulosum* всі мікроорганізми, окрім *E. coli* і *C. albicans*, декон'югують жовчні кислоти. За умов пригнічення секреції HCl в шлунку дисбактеріоз розвивається і в товстій кишці [15].

Доведено, що викликані омепразолом зміни рН в шлунку приводять також до збільшення концентрації гастрину в крові, тобто гіпергастринемії [2, 4, 7, 8, 10]. Внаслідок трофічної дії гастрину в слизовій оболонці шлунка можуть виникати морфологічні зміни, що підтверджується даними літератури, згідно яким тривала терапія омепразолом викликає появу поліпів фундальних залоз шлунка, які відносять до передракових станів [6, 9], прогресування атрофічного гастриту та зворотне підвищення щільності ендокринних клітин слизової оболонки шлунку, що виробляють гістамін [1, 5].

Гастрин є фактором росту як для нормальних епітеліальних клітин кишечника, так і тих, що зазнали малігнізуючої трансформації. Так, хронічна ендогенна гіпергастринемія супроводжується збільшеною *in vivo* проліферацією клітин слизової оболонки товстої кишки у людей [14]. Гіпергастринемія у людей, викликана омепразолом або лансопразолом, збільшує вагу аденоматозної пухлини товстої кишки [17].

Перелік використаної літератури:

1. Гриценко И. И. Предраковая сущность атрофического гастрита. Роль *Helicobacter pylori* в гастроканцерогенезе / И. И. Гриценко, Ю. М. Степанов // Украинский терапевтический журнал. – Харьков. – 2001. – Т. 3, №3. – С. 13 – 18.
2. Bateson M. C. Hypergastrinaemia with long-term omeprazole treatment / M. C. Bateson // Aliment.Pharmacol.Ther. – 1999. – Vol.13, № 3. – P.440 – 441.
3. Differential features of gastric cancer, either *Helicobacter pylori* positive or *Helicobacter pylori* / D. Jonkers [et al.] // Ital. J. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 31. – P. 836-841.
4. Effects of 5 years of treatment with rabeprazole or omeprazole on the gastric mucosa / G.Rindi [et al.] // Eur.J.Gastroenterol.Hepatol. – 2005. – Vol.17, № 5. – P. 559 – 566.
5. Gastrin effects on isolated rat enterochromaffin-like cells following long-term hypergastrinaemia in vivo/ N. Andersson [et al.] // Biochim.Biophys.Acta. – 1999. – Vol.1451, № 2 – 3. – P. 297 – 304.
6. Increased risk of fundic gland polyps during long-term proton pump inhibitor therapy / M. Jalving [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2006. – Vol. 24, № 9. – P. 1341 – 1348.
7. Jensen R. T. Consequences of long-term proton pump blockade: insights from studies of patients with gastrinomas / R. T. Jensen // Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.-2006. – Vol. 98, № 1. – P. 4 – 19.
8. Long-term omeprazole treatment suppresses body weight gain and bone mineralization in young male rats / G.L. Cui [et al.] // Scand.J.Gastroenterol. - 2001. – Vol. 36, – № 10. – P.1011-1015.
9. Marie I. Oesophageal mucosal involvement in patients with systemic sclerosis receiving proton pump inhibitor therapy / I. Marie // Aliment.Pharmacol.Ther. – 2006. – Vol.24, № 11 – 12. – P. 1593 – 1601.
10. Ohsawa T. Effects of three H2-receptor antagonists (cimetidine, famotidine, ranitidine) on serum gastrin level / T. Ohsawa, W. Hirata, S. Higichi // Int J Clin Pharmacol Res. – 2002. – Vol. 22. – P. 29 – 35.
11. Omeprazole and dietary nitrate independently affect levels of vitamin C and nitrite in gastric juice / C. Mowat [et al.] // Gastroenterology. – 1999. – Vol. 116. – P. 813 – 822.
12. Sanduleanu S. Intra-gastric *Helicobacter pylori* and Non-*Helicobacter pylori* Bacteria During Acid-suppressive Therapie: Insights into the Pathogenesis of Chronic Atrophic Gastritis / S. Sanduleanu, R. W. Stockbrügger // Gastrin in the New Millenium, edited by J. L. Mershant. – Los Angeles, CA: CURE Foundation, 2004. – P. 265 – 277.
13. Sanduleanu S. Non-*Helicobacter pylori* bacterial flora during acid-suppressive therapy: Differential findings in gastric juice and gastric mucosa/ S. Sanduleanu, D. Jonkers, D. de Brüne // – Aliment. Pharmacol. Ther. – 2001. – Vol. 15. – P. 379 – 388.
14. Sobhani I. Chronic endogenous hypergastrinemia in humans: evidence for a mitogenic effect on the colonic mucosa / I. Sobhani, T. Lehy, P Laurent-Puiq // Gastroenterology. – 1993. – Vol. 105, № 1. – P. 259.
15. Stiefel U. Suppression of Gastric Acid Production by Proton Pump Inhibitor Treatment Facilitates Colonization of the Large Intestine by Vancomycin-Resistant *Enterococcus spp.* and *Klebsiella pneumonia* in Clindamycin-treated Mice / U. Stiefel, A. Rao, M. J. Pultz // Antimicrobial Agents and Chemotherapie. – 2006. – Vol. 50, № 11. – P. 3905 – 3907.
16. Stockbrügger R. W. Intra-gastric nitrites, nitrates, and bacterial overgrowth during cimetidine treatment / R. W. Stockbrügger, P. B. Cotton, N. Eugenides // Gut. – 1982. – Vol. 23. – P. 1048 – 1054.
17. Watson S. A. Potential role of endocrine gastrin in the colonic adenoma carcinoma sequence / S. A. Watson, T. M. Morris, D. F. McWilliams // Br J Cancer. – 2002. – Vol. 87, № 5. – P. 567 – 573.