

Швайко Светлана, Дмитроца Елена, Трофим'як Юрий. Сравнительная характеристика показателей физического развития школьников городской и аграрной зон. Изучены особенности физического здоровья школьников старшего школьного возраста, проживающих в городской и аграрной зонах. В результате исследования установлено, что показатели физического развития обследуемых 15, 16 и 17 лет соответствуют среднему уровню; низкий уровень физического здоровья характерен для ребят городской зоны. Школьники 16 лет характеризовались высокой долей лиц с высоким уровнем физического здоровья; данная особенность в большей степени проявляется для обследуемых аграрной зоны.

Ключевые слова: физическое развитие, старший школьный возраст, антропометрические показатели, место жительства.

Shvayko Svitlana, Dmytrotsa Olena, Trofymiak Yrii. Comparative Characteristic of Physical Development Indices of Pupils Than Live in Urban and Agricultural Areas. Studied the physical health features of senior school age pupils living in urban and agricultural areas. The study found that physical development indices of examined 15, 16 and 17 years correspond the average level; poor physical health is typical for urban area boys. 16 years pupils were characterized by the highest level of physical health; this feature is more evident for agricultural zone.

Key words: physical development, senior school age, anthropometric characteristics, location.

Стаття надійшла до редколегії
02.03.2015 р.

УДК: 612.323+577.175.73+616.33-002.27

**Олена Цирюк,
Тетяна Берегова**

Чутливість парієтальних клітин до стимуляторів шлункової секреції після тривалого введення омепразолу

У роботі показано, що 28-денне пригнічення секреції гідрохлоридної кислоти блокаторм H^+K^+ -АТФази омепразолом призводить до падіння чутливості парієтальних клітин до пентагастрину та гістаміну, але не впливає на секреторну відповідь, стимульовану карбахоліном.

Ключові слова: шлункова секреція, омепразол, гістамін, пентагастрин, карбахолін, гіпергастринемія

Постановка наукової проблеми та її значення. На сьогодні вже добре відомо, що тривалу гіпохлоргідрію в шлунку супроводжує гіпергастринемія, яка є результатом між рН шлункового вмісту та секрецією гастрину. Зростання рН в антральному відділі спричиняє збудження рецепторів на поверхні гастрин-продукуючих клітин, що призводить до синтезу і секреції гастрину [9; 12; 13; 18]. Окрім участі в регуляції кислотоутворення, гастрин справляє трофічний вплив на слизову оболонку травного тракту [16; 26]. Мішені трофічної дії гастрину – клітини слизової оболонки шлунка.

Раніше нашими дослідженнями було показано, що тривала гіпергастринемія, викликана 28-денним уведенням блокатора ключового фермента синтезу гідрохлоридної кислоти H^+K^+ -АТФази омепразолу, призводить до морфологічних змін у слизовій оболонці шлунка [6]. Після 28-денної гіпохлоргідрії у слизовій оболонці шлунка розвивалася гіперплазія, було помічено появу епітеліоцитів із гіпертрофованим ядром та ядерцем, а також метаплазія (перетворення стовбчатих епітеліоцитів на типові епідермоцити з формуванням основних клітинних шарів, властивих епідермісу шкіри).

Як наслідок морфологічних змін відбуваються і функціональні порушення в шлунку, а саме змінюється базальна шлункова секреція. Це підтверджують і дані літератури, і наші попередні дослідження [1; 2; 5; 7; 22; 23]. Що стосується впливу тривалої гіпохлоргідрії на харчову або стимульовану шлункову секрецію, то ці дані вивчені надостатньо [8; 9; 25]. Адже кожен зі стандартних стимуляторів (карбахолін, гастрин, гістамін) діє специфічно до кожної фази шлункової секреції [21; 24].

Так, першу фазу, нейро-рефлекторну, регулює центральна нервова система через блукаючий нерв, який здійснює передачу імпульсів до секреторних клітин слизової шлунка за допомогою ацетилхоліна. Друга фаза, нейро-гуморальна, характеризується максимальним викидом гормонів, таких як гастрин та гістамін. У третій, кишковій фазі шлункової секреції, задіяний також гастрин разом з іншими гормонами.

Мета цієї статті – дослідити вплив стимуляторів шлункової секреції на секреторний апарат шлунка після тривалої гіпоацидності, викликаній введенням блокатора протонної помпи омепразолу.

Матеріали та методи досліджень. Експерименти виконано на білих нелінійних щурах-самцях масою 150–230 г із дотриманням рекомендацій Європейською конвенцією та національного законодавства про проведення медико-біологічних досліджень [4].

Відповідно кожному зі стимуляторів було проведено три серії експерименту, які мали по дві групи тварин: 1 група (контроль) – щури, яким протягом 28 днів щодня внутрішньочеревинно (в/о) вводили по 0,2 мл води для ін'єкцій, 2 група – щури, яким протягом 28 днів вводили омепразол (Sigma Chemichal Co, St. Louis, USA) в дозі 14 мг/кг (в/о) один раз на добу, який розчиняли в 0,2 мл води для ін'єкцій.

Через добу після останнього введення щурам води або омепразолу в умовах гострого експерименту досліджували базальну та стимульовану (карбахоліном 10 мкг/кг, пентагастрином 26 мкг/кг, гістаміном 3 мг/кг (в/о)) шлункову секрецію гідрохлоридної кислоти методом перфузії ізольованого шлунка за Гхошем та Шільдом [15]. Щурів наркотизували уретаном (Sigma Chemichal Co, St. Louis, USA) в дозі 1,15 г/кг маси тіла (в/о). У зібраних 10-хвилинних пробах електротитриметрично визначали загальну кислотність перфузату за допомогою іоніміра ЭВ-74 з використанням 0,01 N розчину гідроокису натрію (NaOH). Кількість NaOH, що йшла на титрування перфузату в 10-хвилинній пробі, дорівнювала дебіту гідрохлоридної кислоти, що виділялася в шлунку за цей період часу. Після цього обчислювали дебіт кислоти, що виділилася впродовж досліду (120 хвилин) у мкмоль. Після завершення дослідів щурів умертвляли за допомогою летальної дози уретану (3 г/кг, в/о).

Одержані результати досліджень перевіряли на нормальність розподілу за допомогою W тесту Шапіро-Вілка. Оскільки наші дані виявилися нормально розподілені, ми розраховували середнє значення (M), стандартне відхилення (SD) та середнє квадратичне відхилення (m). Порівняння вибірок проводили за допомогою t-критерію Стьюдента. Для наших даних ми приймали рівень значущості $p < 0,05$ [3].

Виклад основного матеріалу й обґрунтування отриманих результатів дослідження. У результаті проведених досліджень встановлено, що через добу після останнього введення води для ін'єкцій у щурів контрольної групи дебіт гідрохлоридної кислоти базальної шлункової секреції становив $30,4 \pm 10,2$ мкмоль/120 хв. Введення щурам цієї ж групи агоніста нікотинінових і мускаринових ацетилхолінових рецепторів карбахоліна викликало зростання шлункової секреції до $74,9 \pm 18,1$ мкмоль/120 хв, що відповідало збільшенню на $162 \pm 25,2\%$ ($p < 0,001$).

Проте, у дослідній групі щурів, які протягом 28 днів отримували омепразол, базальна шлункова секреція мала широкий діапазон розкиду даних, тому щурів було поділено на дві групи з низьким та високим рівнем секреторної активності. Аналогічний розподіл на групи нами був проведений у попередніх дослідженнях, де на великій кількості тварин за допомогою морфологічних та електронно-мікроскопічних методів встановлено, що в групі щурів із підвищеною кислотністю базальної шлункової секреції (після припинення введення омепразолу) в слизовій оболонці шлунка розвивалася гіперплазія, а в групі зі зниженою – поява епітеліоцитів із гіпертрофованим ядром і ядерцем, а також метаплазія (перетворення стовпчастих епітеліоцитів на типові епідерміоцити з формуванням основних клітинних куль, властивих епідермісу шкіри) [1; 2; 5; 6].

Отже, в одній дослідній групі щурів через добу після 28-денного введення омепразолу відбувалося зниження дебіту базальної шлункової секреції в 2 рази ($p < 0,01$) та становило $14,5 \pm 6,8$ мкмоль/120 хв. У другій групі щурів, навпаки, відбувалося підвищення вдвічі інтенсивності базальної шлункової секреції, порівняно з контролем ($p < 0,01$). При цьому дебіт базальної шлункової секреції досягав рівня $61,2 \pm 9,6$ мкмоль/120 хв.

Уведення карбахоліну щурам із низьким базальним рівнем секреції стимулювало секреторну активність шлунка на $101,6 \pm 18,8\%$, зокрема до $27,9 \pm 7,1$ мкмоль/120 хв ($p < 0,01$).

У дослідній групі щурів із високим базальним рівнем гідрохлоридної кислоти, введення карбахоліну стимулювало секрецію на $199,4 \pm 17,7$ % ($p < 0,001$) до $180,6 \pm 26,4$ мкмоль/120 хв.

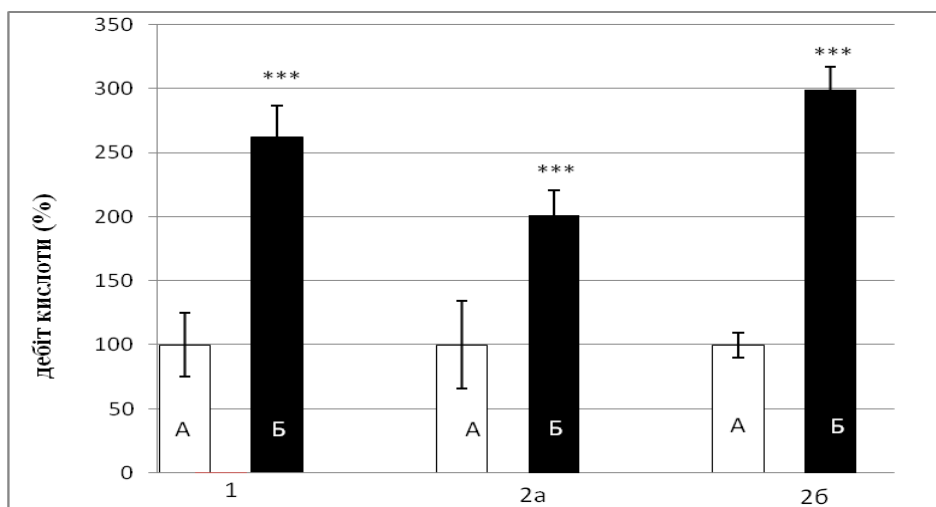


Рис. 1. Базальна (А) та стимульована (Б) карбахоліном (10 мкг/кг) шлункова секреція гідрохлоридної кислоти в контрольній групі щурів та у щурів після 28-денного введення омепразолу (14 мг/кг) ($M \pm m$): 1 – контроль ($n = 10$), 2а – з низьким базальним рівнем секреції після омепразолу ($n = 8$), 2б – з високим базальним рівнем секреції після омепразолу ($n = 10$).

Примітка: *** – $p < 0,001$ відносно контролю.

При цьому незалежно від різнобічних змін базальної шлункової секреції після 28-денного введення омепразолу в щурів обох дослідних груп концентрація гастрину в плазмі крові збільшувалася на $189,3$ % ($p < 0,05$), тобто спостерігали явище гіпергастринемії [5].

Після порівняння стимулювального ефекту карбахоліну в обох дослідних групах щурів із контрольною групою можна побачити, що гіпергастринемія викликана тривалим уведенням омепразолу статистично значуще не змінювала ефект секреторної відповіді парієтальних клітин на карбахолін, тобто чутливість секреторних клітин до стимулятора залишалася майже однаковою (рис. 1).

У своїх експериментах ми не обмежилися одним стимулятором шлункової секреції, тому в якості наступного секреторага нами був обраний синтетичний аналог гастрину пентагастрин. Цей вибір обґрунтований дослідженнями К. McColl та Е. El-Omar, де було відзначено, що шлункова секреція, стимульована пентагастрином, найбільш чутлива до гіпохлоргідрії [20].

У проведених нами дослідженнях після стимулювання шлункової секреції пентагастрином у щурів контрольної групи спостерігали зростання інтенсивності соковиділення на $246,4 \pm 35$ % (дебіт базальної шлункової секреції зостав із $21,8 \pm 8,7$ мкмоль/120 хв до $69,9 \pm 15,4$ мкмоль/120 хв, $p < 0,001$).

Дослідна група щурів після 28-денного введення омепразолу аналогічно попередній серії за вихідним рівнем базальної секреції була поділена на дві групи, де дебіт базального виділення гідрохлоридної кислоти становив $34,8 \pm 10,3$ мкмоль/120 хв та $135,6 \pm 43$ мкмоль/120 хв відповідно.

Стимулювання шлункової секреції пентагастрином призводило до зростання дебіту гідрохлоридної кислоти на $59,4 \pm 8,6$ % (до $54,2 \pm 13,4$ мкмоль/120 хв, $p < 0,01$) у щурів першої групи та на $75,8 \pm 17,1$ % (до $227,2 \pm 53,2$ мкмоль/120 хв, $p < 0,01$) у щурів другої групи. Оскільки не було статистично значущої різниці в ефектах дії стимулятора в обох групах, тому ми результати об'єднали й отримали середній ефект $67,7 \pm 9,5$ % ($p < 0,01$).

Порівнюючи результати отримані у щурів дослідних груп із контрольною групою щурів слід зазначити, що відповідь на пентагастрин була на $178,7$ % ($p < 0,01$) нижчою. Оскільки використовувана доза пентагастрина залишалася незмінною в усіх експериментах, отриманий нами ефект можна пояснити падінням чутливості парієтальних клітин до гастрину у щурів після тривалої гіпохлоргідрії (Рис.2).

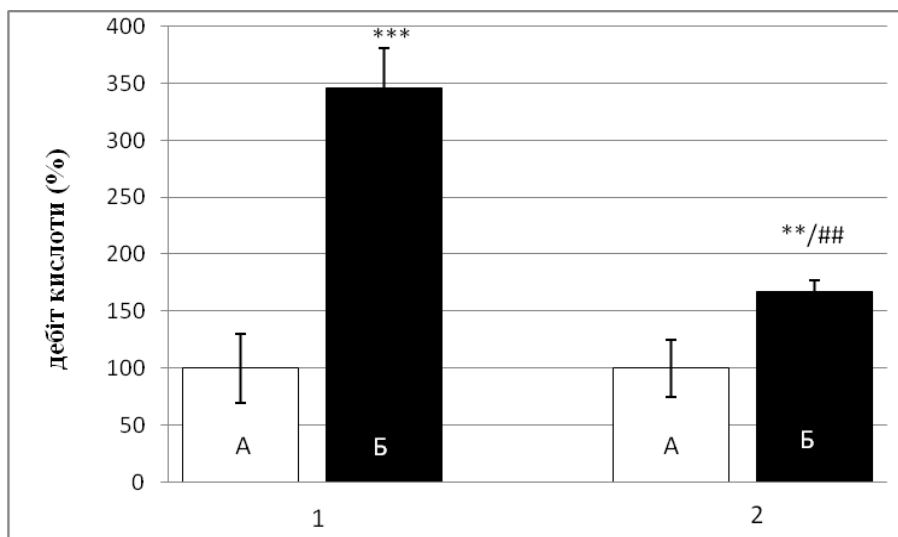


Рис. 2. Базальна (А) та стимульована (Б) пентагастріном (26 мкг/кг) шлункова секреція гідрохлоридної кислоти в контрольній групі щурів та у щурів після 28-денного введення омепразолу (14 мг/кг) ($M \pm m$): 1 – контроль (n = 10), 2 – омепразол (n = 16).

Примітка: *** – $p < 0,001$, ** – $p < 0,01$ порівняно з контролем, ## – $p < 0,01$ порівняно з дією стимулятора в контрольній групі

Зазначимо, що пентагастріном як стимулятор шлункової секреції використовують для діагностування синдрому Золінгера-Елісона, при цьому співвідношення базальної до стимульованої секреції більше ніж 0,6 вважають специфічним для гастрину [11]. Ми також спробували оцінити отримані результати пентагастрінової шлункової секреції. У нашому експерименті незалежно від того, яка група тварин із високою чи низькою базальною секрецією, це співвідношення було наближене до 0,6. Цей факт ще раз засвідчує про те, що в обох дослідних групах унаслідок надмірного трофічного впливу гастрину відбуваються морфо-функціональні порушення клітин слизової оболонки шлунка.

Добре відомо, що у процесі секреції шлункового соку ECL-клітин клітини виступають як посередники між G-клітинами і парієтальними клітинами [19]. Продукція гастрину G-клітинами змушує ECL-клітини вивільняти гістамін. Останній сприяє посиленню секреції гідрохлоридної кислоти парієтальними клітинами. Значне підвищення рівня гастрину, що секретується в шлунку, призводить до зміни характеру відтворення і зростання ECL-клітин [26].

Унаслідок тривалої гіпохлоргідрії шлункового соку, викликані тривалим уведенням блокаторів протонної помпи, можуть розвиватися патологічні зміни ECL-клітин. На пізній стадії: від надмірної кількості клітин (гіперплазії) до їх неправильного розвитку (дисплазії) і переродження (неоплазії) [10; 14; 17; 26].

Тому в наступній серії експерименту нам було цікаво подивитися, як впливає екзогенне введення гістаміну на стимуляцію шлункової секреції у щурів після 28-денного введення омепразолу.

Отже, у групі щурів, яка слугувала контролем у цій серії досліджень, дебіт базальної секреції гідрохлоридної кислоти становив $25,4 \pm 11,1$ мкмоль/120 хв. Після введення гістаміну секреція кислоти зростала на 203 ± 32 % (до $69,4 \pm 15,6$ мкмоль/120 хв, ($p < 0,001$)).

Аналогічно попередній серії досліджень після 28-денного введення омепразолу ми отримали дві групи тварин із підвищеною ($75,1 \pm 12,9$ мкмоль/120 хв) та зниженою шлунковою секрецією ($18,2 \pm 7,4$ мкмоль/120 хв). Уведення гістаміну призводило до зростання соковиділення у групи з низькою шлунковою секрецією на $137 \pm 33,5$ % (до $38,9 \pm 12,3$ мкмоль/120 хв) та на $92 \pm 9,9$ % (до $143,2 \pm 27,8$ мкмоль/120 хв). У середньому у щурів обох дослідних груп гістамін стимулював соковиділення на $110,7 \pm 15,4$ % ($p < 0,001$). Але порівнявши ефект впливу стимулятора гістаміну у щурів дослідних груп із контрольною групою тварин, можна побачити, що секреторна відповідь на гістамін у щурів після тривалого введення омепразолу була на 92,3 % слабшою (рис. 3).

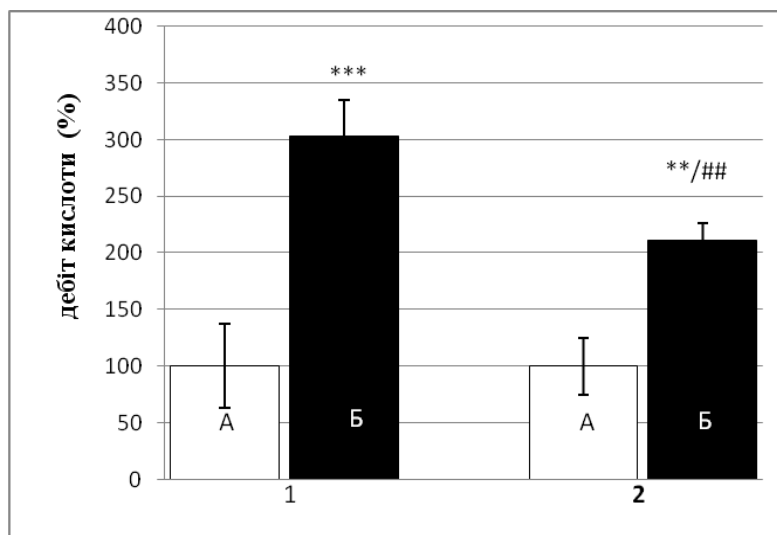


Рис. 3 Базальна (А) та стимульована (Б) гістаміном (3 мг/кг) шлункова секреція гідрохлоридної кислоти в контрольній групі щурів та у щурів після 28-денного введення омепразолу (14 мг/кг) ($M \pm m$): 1 – контроль (n = 10), 2 – омепразол (n = 17).

Примітка:*** – $p < 0,001$, ** – $p < 0,01$ порівняно з контролем, ## – $p < 0,01$ порівняно з дією стимулятора в контрольній групі

Висновки та перспективи подальшого дослідження. З отриманих нами результатів можна зробити висновок, що гіпергастринемія викликана 28-денним уведенням омепразолу призводить до падіння чутливості парієтальних клітин до пентагастріну та гістаміну, але не впливає на секреторну відповідь, стимульовану карбахоліном.

Одержані експериментальні дані розширюють наші уявлення про функціонування секреторного апарату шлунка після тривалої гіпергастринемії та в подальшому можуть бути використані для розробки засобів профілактики її негативних наслідків.

Джерела та література

1. Вороніна О. Ультраструктурний аналіз клітин слизової оболонки фундального відділу шлунка щурів при гіпергастринемії / О. Вороніна, В. Гришук, М. Держинський // Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка. Біологія. – 2007. – № 49. – С. 13–15.
2. Вплив гіпергастринемії різної тривалості на структурно-функціональний стан слизової оболонки шлунка у щурів : зб. наук. праць за матеріалами міжнародної наукової конференції, приуроченої до 60-ліття новоствореної кафедри фізіології людини і тварин Львівського університету імені Івана Франка «Механізми функціонування фізіологічних систем» / О. І. Цирюк, О. К. Вороніна, Т. В. Овчарик. – Львів : [б. в.], 2006. – С. 152–153.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М. : Практика, 1998. – 459 с.
4. Покровский В. И. Биомедицинская этика / В. И. Покровский. – М. : Медицина, 1997. – 224 с.
5. Цирюк О. І. Вплив омепразол-викликаного гіпергастринемії на базальну шлункову секрецію у щурів / О. І. Цирюк, Т. В. Берегова // Вісник проблем біології і медицини. – 2007. – Вип. 3. – С. 38–43.
6. Цирюк О. І. Морфологічний та лектиногістохімічний аналіз слизової оболонки шлунка після 28-денної гіпоацидності / О. І. Цирюк // Вісн. проблем біології і медицини. – 2014. – Вип. 2, т. 2 (109). – С. 295–300.
7. Aadland E. Parietal and chief cell sensitivity to histamine and pentagastrin stimulation before and after cimetidine treatment in healthy subjects / E. Aadland, A. Berstad // Scand. J. Gastroenterol. – 1979. – Vol. 14 (8). – С. 933.
8. Andersen J. A technique for screening of achlorhydria and hypochlorhydria during upper gastrointestinal endoscopy / J. Andersen, M. Ström // Scandinavian Journal of Gastroenterology. – 1990. – Vol. 25, № 10. – P. 1084–1088.
9. Andersson N. Gastrin effects on isolated rat enterochromaffin-like cells following long-term hypergastrinaemia in vivo / N. Andersson, M. Rhedin, B. Peteri-Brunback [et al.] // Biochim. Biophys. Acta. – 1999. – Vol. 1451, № 2–3. – P. 297–304.
10. Animal models to study the role of long-term hypergastrinemia in gastric carcinogenesis [Electronic resource] / R. Fossmark, G. Qvigstad, T. Martinsen [et al.] // Journal of Biomedicine and Biotechnology. – 2011. – Vol. 2011. – Mode of access : <http://dx.doi.org/10.1155/2011/975479>

11. Banasch M. Diagnosis and treatment of gastrinoma in the era of proton pump inhibitors / M. Banasch, F. Schmitz // *Wien Klin Wochenschr.* – 2007. – Vol. 119. – P. 573–578.
12. Bateson M. C. Hypergastrinaemia with long-term omeprazole treatment / M. C. Bateson // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 1999. – Vol. 13, № 3. – P. 440–441.
13. Cui G. L. Long-term omeprazole treatment suppresses body weight gain and bone mineralization in young male rats / G. L. Cui, U. Syversen, C. M. Zhao [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 36, № 10. – P. 1011–1015.
14. Faraji E. I. Multifocal atrophic gastritis and gastric carcinoma / E. I. Faraji, B. B. Frank // *Gastroenterol. Clin. North Am.* – 2002. – Vol. 31, № 2. – P. 499–516.
15. Ghosh M. N. Continuous recording of acid gastric secretion in the rat / M. N. Ghosh, H. O. Shild // *Br. J. Pharmacol.* – 1958. – P. 13–14.
16. Hypergastrinemia after blockade of acid secretion in the rat: trophic effects / F. Sundler, R. Hakanson, E. Carlsson, H. Larsson [et al.] // *Digestion.* – 1986. – Vol. 35, № 1. – P. 56–69.
17. Hypergastrinemia, type 1 gastric carcinoid tumors: diagnosis and management / O. Y. Hung, S. K. Maithel, F. F. Willingham [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2011. – V. 29, № 25. – P. 713–715.
18. 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.
19. Lindström E. Control of gastric acid secretion: the gastrin-ECL cell-parietal cell axis / E. Lindström, D. Chen, P. Norlén [et al.] // *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* – 2001. – Vol. 128. – P. 505.
20. McColl K. E. L. Review article: gastrin releasing peptide and its value in assessing gastric secretory function / K. E. L. McColl, E. El-Omar // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 1995. – Vol. 9 – P. 341–347.
21. Racke K. Control by cholinergic mechanisms / K. Racke, U. R. Juergens, S. Matthesen // *Eur. J. Pharmacol.* – 2006. – Vol. 533, № 1–3. – P. 57–68.
22. Rebound acid hypersecretion after long-term inhibition of gastric acid secretion / R. Fossmark, G. Johnsen, E. Johanssen [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2005. – Vol. 21, № 2. – P. 149–154.
23. Rindi G. Effects of 5 years of treatment with rabeprazole or omeprazole on the gastric mucosa / G. Rindi, R. Fiocca, A. Morocutti // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2005. – Vol. 17, № 5. – P. 559–566.
24. Ventura S. Cholinergic innervation and function in the prostate gland / S. Ventura, J. Pennefather, F. Mitchelson // *Pharmacol Ther.* – 2002. – V. 94, № 1–2. – P. 93–112.
25. Waldum H. L. Marked increase in gastric acid secretory capacity after omeprazole treatment / H. L. Waldum, J. S. Arnestad, E. Brenna E. [et al.] // *Gut.* – 1996. – Vol. 39, № 5. – P. 649–653.
26. Waldum H. L. The regulation of gastric acid secretion – clinical perspectives / H. L. Waldum, O. R. Hauso, Fossmark // *Acta Physiol. (Oxf).* – 2014. – Vol. 210, № 2. – P. 339–256.

Цирюк Елена, Береговая Татьяна. Чувствительность париетальных клеток к стимуляторам желудочной секреции после продолжительного введения омепразола. Целью нашей работы было исследовать влияние стимуляторов желудочной секреции на секреторный аппарат желудка после длительной гипоацидности, вызванной введением блокатора H^+K^+ -АТФазы омепразола. Через сутки после 28-дневного введения омепразола на белых нелинейных крысах-самцах в условиях острого эксперимента методом перфузии изолированного желудка по Гхошу и Шильду исследовали базальную и стимулированную (гистамином, пентагастрином, карбахолом) секрецию гидрохлоридной кислоты.

В результате проведенных исследований показано, что гипергастринемия, вызванная 28-дневным угнетением секреции гидрохлоридной кислоты блокатором H^+K^+ -АТФазы омепразолом, приводит к падению чувствительности париетальных клеток к пентагастрину и гистамину, но не влияет на секреторный ответ, стимулированный карбахолом.

Ключевые слова: желудочная секреция, омепразол, гистамин, пентагастрин, карбахол, гипергастринемия

Tsyryuk Olena, Beregova Tatyana. The Sensitivity of the Parietal Cells to Gastric Secretion Stimulators After a Long-term Injection of Omeprazole. The aim of our study was to investigate the effect of stimulants of gastric acid secretion on secretory function of the stomach after a long-term hypoacidity induced by the introduction of the H^+K^+ -ATPase blocker omeprazole. The experiments were carried out on white nonlinear male rats. On a day after last 28-day administration of omeprazole we investigated the basal and stimulated (by histamine, pentagastrin, carbachol) gastric acid secretion using method of isolated stomach perfusion by Ghosh and Shild. So it was shows that hypergastrinaemia caused by 28-days inhibition of hydrochloric acid secretion of blocker H^+K^+ -ATPase omeprazole leads to falling the sensitivity of parietal cells to pentagastrin and histamine, but does not affect on the secretory response evoked by carbachol.

Key words: gastric acid secretion, omeprazole, histamine, pentagastrin, carbachol, hypergastrinemia

Стаття надійшла до редколегії
02.03.2015 р.