

3. Левицкий, Д.О. Кальций и биологические мембраны // Биохимия мембран / Под ред. А.А. Болдырева.- М.: Высшая школа.-1999.- кн.7.-С.7-16.
4. Маличенко, С.Б. Первичный остеопороз: взаимосвязь патологии костной и сердечно-сосудистой системы у пожилых/ С.Б.Маличенко., И.Р. Колосова, И.А. Варезкина // Русский медицинский журнал-2004.-Т.06.-№12.-С.20-24.
5. Мицура, Д.И. Взаимосвязь уровня кальция в плазме крови и выраженности клинических симптомов перфоративной гастродуоденальной язвы/ Д.И. Мицура // Клінічна хірургія.- 1995.-№4.-С.46-47.
6. Скрипникова, И. А. Взаимосвязь генерализованного остеопороза и сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом у женщин постменопаузального периода/ И.А.Скрипникова //Остеопороз і остеопатії.-2007.- № 3-С.27-33.
7. Шипулин, В.П. Опыт применения Дуспаталина в лечении синдрома раздраженного кишечника/ В.П. Шипулин // Сучасна гастроентерол.— 2007.— №3(9).— С. 80—82.
8. Farbner, J.I. Colonic motility in man/ J.I. Farbner // Life Sci.-2007.-Vol.29/-P.1289-1295.

Резюме

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО КОЛИТА У
БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Андруша А.Б., Пасиешвили Т.М., Паровина А.В.

Хронический колит и гипертоническая болезнь – «кальций-дефицитные» заболевания, которые имеют общий механизм патогенеза - дисбаланс кальциевого гомеостаза на уровне трансмембранного обмена. Целью исследования было изучить состояние кальциевого обмена и минеральной плотности костной ткани у больных хроническим колитом, который протекает на фоне гипертонической болезни. Получены данные о нарушении кальциевого обмена и минеральной плотности костной ткани у таких больных, выраженность которых коррелировала с морфологическими изменениями в слизистой оболочке кишки.

Ключевые слова: хронический колит, гипертоническая болезнь, патогенез, кальций, трансмембранный обмен.

**PATOGENETIC PECULIARITYS OF CHRONIC
COLITIS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION**

Andrusha A.B., Pasieshvili T.M., Parovina A.V.

A chronic colitis and hypertension is «calcium-scarce» diseases which have a general mechanism of pathogenesis - imbalans of calcium homoeostasis at the level of transmembrane exchange. A research purpose was to study the state of calcium exchange and bone mineral density in patients with chronic colitis and hypertension. In these patients disorders of calcium exchange and bone mineral density take place. These changes are more expressed at atrophy colitis, what at catarrhal.

Key words: chronic colitis, hypertension, pathogenesis, calcium, transmembrane homeostasis.

Стаття надійшла 20.04.10

УДК 616.24-007.272:616.33/.342-002.44-08

**ЭФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ ШЛУНКА ТА
ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ
ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

В.М. Бадрий

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини та ендокринології: «Шляхи оптимізації діагностики та лікування патології органів травлення, поєднаної із захворюваннями інших внутрішніх органів (0107U004051)»

В роботі наведені дані дослідження процесів мікроциркуляції та ступеня слизпродукуючої активності клітин слизової оболонки шлунка при ерозивно-виразкових ураженнях шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень в динаміці лікування. Доведено, що застосування амлодипіну на тлі базисної терапії при зазначеній патології сприяє покращанню мікроциркуляції в слизовій оболонці, тоді як при використанні ребаміпіду спостерігається тенденція до збільшення рівня ерадикації *Helicobacter pylori* та покращується слизпродукуюча функція клітин шлунка.

Ключові слова: амлодипін, ребаміпід, хронічне обструктивне захворювання легень, пептична виразка.

Поєднана патологія органів травлення та органів дихання є досить складною за клінічним перебігом та лікуванням [4]. Експерти прогнозують, що хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) до 2020 року стане третьою причиною смертності населення [5]. Незважаючи на те, що в останні роки в гастроентерології та пульмонології з'являються нові схеми лікування пептичної

виразки (ПВ) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) і ХОЗЛ, не завжди вдається досягти тривалої ремісії пептичної виразки шлунка та ДПК, а також усунення проявів бронхіальної обструкції. Тому актуальною є розробка нових напрямків лікування зазначеної патології.

Метою роботи було дослідити гістологічні та гістохімічні зміни слизової оболонки шлунка при ерозивно-виразкових ураженнях шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на ХОЗЛ в динаміці лікування за включення до лікувального комплексу амлодипіну та ребаміпіду.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 44 хворих на *Helicobacter pylori* (НР) - негативні ерозивно-виразкові ураження шлунка (ЕВУШДПК), які перебігають на тлі ХОЗЛ (І група) та 42 хворих на НР-асоційовану ПВ шлунка та ДПК, поєднану з ХОЗЛ (ІІ група). Суттєвої різниці за віком та статтю серед обстежених пацієнтів виявлено не було.

Залежно від проведеного лікування, хворі І групи розподілялись таким чином: ІА група (n=8) – рабепразол по 20 мг 2рази на добу + амлодипін (нормодипін) по 5 мг на добу перорально впродовж 4 тижнів; ІБ група (n=7) – рабепразол по 20 мг 2рази на добу + ребаміпід (мукоген) – по 100 мг 3 рази на добу перорально впродовж 4 тижнів; ІВ група (n=19) рабепразол у зазначеному дозуванні. Хворі ІІ групи були поділені таким чином: ІІА група (n=12) – альтернативна протигелікобактерна терапія (ПГТ) (рабепразол 40 мг/добу, левофлосацин 500 мг/добу, амоксицилін 2000 мг/добу впродовж 10 днів) + амлодипін (нормодипін) по 5 мг на добу перорально впродовж 4 тижнів + ребаміпід (мукоген) по 100 мг 3 рази на добу перорально впродовж 4 тижнів; ІІБ група (n=16) – альтернативна ПГТ; ІІВ група (n=14) - стандартна ПГТ (рабепразол 40 мг/добу, амоксицилін 2000 мг/добу, кларитроміцин 1000 мг/добу). Всі хворі отримували стандартне лікування ХОЗЛ згідно з Наказом МОЗ України №128 від 19.03.2007 року.

Біоптати слизової оболонки шлунка (СОШ) отримували шляхом прицільної біопсії із ділянок середньої третини передньої стінки тіла та антрального відділу шлунка, ДПК. Біопсійний матеріал фіксували впродовж 24-48 годин у 10%-розчині забуференого за Ліллі формаліну (рН 7,4). Використовували прискорену проводку біопсійного матеріалу через батарею висхідних спиртів, ксилол та парафін. З парафінових блоків на санному мікромомі виготовляли зрізи товщиною 6-7 мкм. Для оглядових цілей і напівкількісної морфометрії зрізи фарбували гематоксилін-еозином. З метою оцінки глікопротеїнів у СОШ проводили PAS-реакцію. Морфологічні зміни – альтеративні (дистрофія, некроз, десквамація), гемодинамічні (повнокрів'я, стази, сладж, набряк, тромбоз), запальні, оцінювали за п'ятибальною шкалою. Відсутність явища оцінювали в 0 балів, ледь виражене – 1 бал, слабо виражене – 2 бали, помірно виражене – 3 бали, виражене – 4 бали, різко виражене – 5 балів.

Для діагностики інвазії НР в СОШ використовували гістологічний метод з бактеріоскопією нативного мазка, який готували шляхом роздавлювання біоптату СОШ з наступною його фіксацією в 96° спирті впродовж 15 хвилин і забарвлення азур-ІІ-еозином. В мазках розрізняли 3 ступеня обсіювання СО шляхом підрахунку кількості мікробних тіл у полі зору мікроскопа: слабкий (1 бал) – до 20 мікробних тіл у полі зору; середній (2 бали) – до 50 мікробних тіл у полі зору; високий (3 бали) – більше 50 мікробних тіл у полі зору. Експрес-діагностику НР-інфекції здійснювали за допомогою уреазного методу з використанням «ХЕЛПІЛ-тесту – «АМА» («АМА» м. Санкт-Петербург).

Статистична обробка отриманих даних проводилася на персональному комп'ютері за допомогою комп'ютерних програм Statistica® 7.0 (StatSoft, Inc.) та SPSS 16.0 Standart Version (SPSS Inc.). Вірогідність відмінностей оцінювали за непараметричним критерієм Манна-Вітні.

Результати дослідження та їх обговорення. Згідно з результатами попередніх досліджень, при ЕВУШДПК у хворих на ХОЗЛ спостерігаються ознак хронічного запального процесу з надмірним накопиченням в стромі лімфоцитів та макрофагів, виражені порушення мікроциркуляції, інтенсифікація процесів окиснювальної модифікації білків (ОМБ) в СОШ [1,2].

Встановлено, що до лікування у 4 (50%) пацієнтів ІА групи спостерігалось виражене (4 бали), у 3 (37,5%) – помірно виражене (3 бали) та у 1 (12,5%) – слабо виражене (2 бали) порушення мікроциркуляції (середнє значення – 3,38±0,26). В ІБ групі у 3 (42,9%) пацієнтів було виражене (4 бали) та у 4 (57,1%) - помірно виражене (3 бали) порушення мікроциркуляції (середнє значення – 3,43±0,20). В ІВ групі у 5 (50%) хворих спостерігалось виражене (4 бали), у 3 – помірно виражене (3 бали), у 2 – слабо виражене (2 бали) порушення мікроциркуляції (середнє значення – 3,30±0,26). В ІГ групі у 9 (47,4%) хворих спостерігалось виражене (4 бали), у 7 (36,8%) – помірно виражене (3 бали), у 3 (15,8%) – слабо виражене (2 бали) порушення мікроциркуляції (середнє значення – 3,32±0,17).

Після лікування у 2 (25%) пацієнтів ІА групи спостерігалось слабо виражене (2 бали), у 6 (75%) – ледь виражене (1 бал) порушення мікроциркуляції (середнє значення – 1,25±0,16). В ІБ групі у 1 (14,3%) пацієнта було помірно виражене (3 бали), у 4 (57,1%) – слабо виражене (2 бали), у 2

(28,6%) – ледь виражене (1 бал) порушення мікроциркуляції (середнє значення – $1,86 \pm 0,26$). В ІВ групі у 2 (20%) пацієнтів спостерігалось слабо виражене (2 бали), у 8 (80%) – ледь виражене (1 бал) порушення мікроциркуляції (середнє значення – $1,20 \pm 0,13$).

В ІГ групі у 7 (36,8%) пацієнтів було помірно виражене (3 бали), у 11 (57,9%) – слабо виражене (2 бали), у 1 (5,3%) – ледь виражене (1 бал) порушення мікроциркуляції (середнє значення – $2,32 \pm 0,13$).

Отже, призначення на тлі базисної терапії нормодипіну у хворих з НР-негативними ЕВУШДПК, які перебігають на тлі ХОЗЛ, призводило до найістотнішого ($p < 0,05$) покращання мікроциркуляції в СОШ (рис. 1).

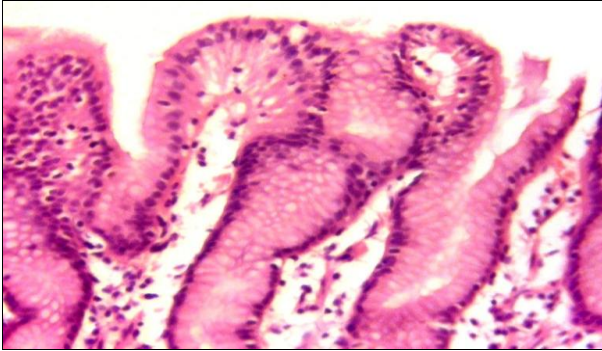


Рис. 1. Слизова оболонка шлунка у хворих з НР-негативними ЕВУШДПК, які перебігають на тлі ХОЗЛ, в динаміці лікування нормодипіном. Заб. г.-е. Об.20^х, ок.7^х.

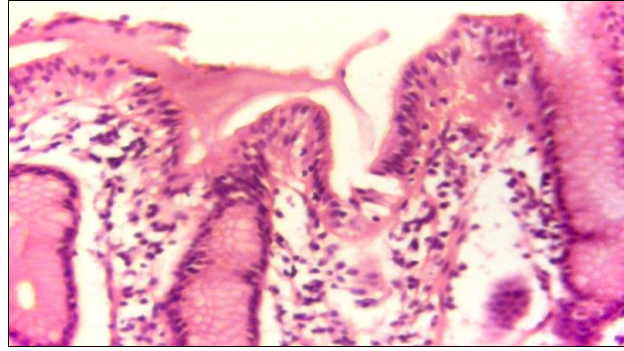


Рис. 2. Слизова оболонка шлунка при НР-асоційованій ПВ шлунка та ДПК у хворих на ХОЗЛ, в динаміці лікування нормодипіном та мукогеном. Заб. г.-е. Об.20^х, ок.7^х.

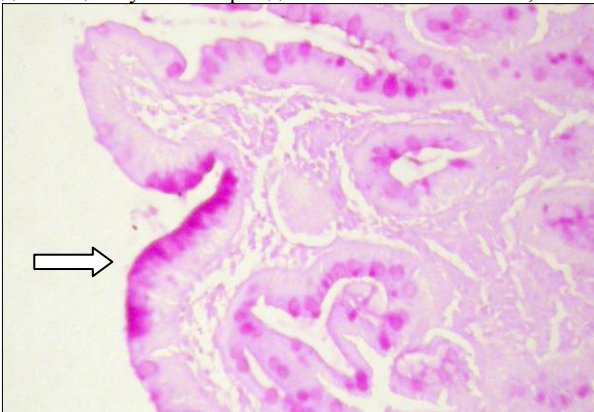


Рис. 3. Тонка смужка слизу (вказана стрілкою) на ділянці слизової оболонки шлунка поруч з ділянкою кишкової метаблазії при ЕВУШДПК з ХОЗЛ. PAS-реакція. Об.40^х, ок.10^х.

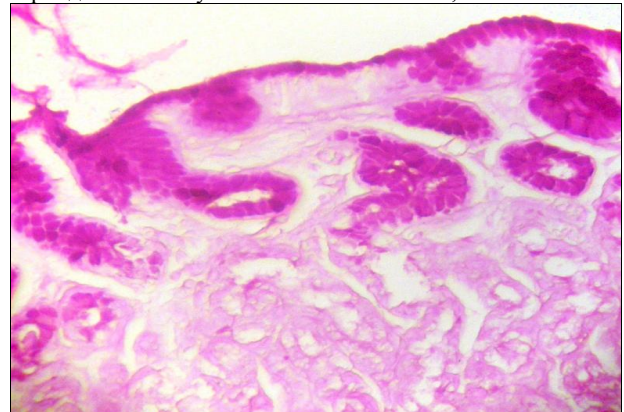


Рис. 4. Слизова оболонка шлунка при НР-асоційованій ПВ шлунка та ДПК у хворих на ХОЗЛ, в динаміці лікування нормодипіном та мукогеном. Заб. Г.-е. Об.40^х, ок.10^х.

Ймовірно, покращання мікроциркуляції під впливом нормодипіну, зумовлено його вазодилатуючою дією та позитивним впливом на функціональний стан ендотелію судин СОШ. Аналогічними були позитивні зміни мікроциркуляторних розладів в СОШ під впливом нормодипіну та мукогену при НР-асоційованій ПВ шлунка та ДПК, поєднаній з ХОЗЛ (рис. 2).

До лікування у 2 (16,7%) пацієнтів ПА групи спостерігалось різко виражене (5 балів), у 6 (50%) – виражене (4 бали), у 4 (33,3%) – помірно виражене (3 бали) порушення мікроциркуляції (середнє значення – $3,83 \pm 0,21$). В ІБ групі у 3 (18,8%) пацієнтів було різко виражене (5 балів), у 7 (43,8%) – виражене (4 бали), у 6 (37,4%) – помірно (3 бали) виражене порушення мікроциркуляції (середнє значення – $3,81 \pm 0,19$). В ІВ групі у 2 (14,3%) пацієнтів було різко виражене (5 балів), у 7 (50%) – виражене (4 бали), у 5 (35,7%) – помірно виражене (3 бали) порушення мікроциркуляції (середнє значення – $3,79 \pm 0,19$).

Після лікування у 4 (33,3%) пацієнтів ПА групи спостерігалось слабо виражене (2 бали), у 8 (66,7%) – ледь виражене (1 бал) порушення мікроциркуляції (середнє значення – $1,33 \pm 0,14$). В ІБ групі у 4 (25%) пацієнтів було помірно виражене (3 бали), 8 (50%) – слабо виражене (2 бали), 4 (25%) – ледь виражене (1 бал) порушення мікроциркуляції (середнє значення – $2,00 \pm 0,18$). В ІВ групі у 6 (42,9%) пацієнтів спостерігалось помірно виражене (3 бали), 7 (50%) – слабо виражене (2 бали), 1 (7,1%) – ледь виражене (1 бал) порушення мікроциркуляції (середнє значення – $2,36 \pm 0,17$).

При аналізі результатів PAS-реакції до лікування було встановлено, що в СОШ при ЕВУШДПК у хворих на ХОЗЛ, незважаючи на феномен «ослизнення залоз», має місце зниження

продукції слизу окремими клітинами (рис. 3). До лікування у 4 (50%) пацієнтів ІА групи спостерігалось різко виражене (5 балів), у 3 (37,5%) - виражене (4 бали), у 1 (12,5%) – помірно виражене (3 бали) порушення продукції слизу (середнє значення – $4,38 \pm 0,26$). В ІБ групі у 4 (57,1%) пацієнтів було різко виражене (5 балів) та у 3 (42,9%) - виражене (4 бали) порушення продукції слизу (середнє значення – $4,57 \pm 0,20$). В ІВ групі у 5 (50%) хворих спостерігалось різко виражене (5 балів), у 5 (50%) – виражене (4 бали) порушення продукції слизу (середнє значення – $4,50 \pm 0,17$). В ІГ групі у 8 (42,1%) хворих спостерігалось різко виражене (5 балів), у 9 (47,4%) – виражене (4 бали), у 2 (10,5%) – помірно виражене (3 бали) порушення продукції слизу (середнє значення – $4,32 \pm 0,15$).

Після лікування у 2 (25%) пацієнтів ІА групи спостерігалось помірно виражене (3 бали), у 2 (25%) - слабо виражене (2 бали), у 4 (50%) – ледь виражене (1 бал) порушення продукції слизу (середнє значення – $1,75 \pm 0,31$). В ІБ групі у 2 (28,6%) пацієнтів було слабо виражене (2 бали), у 5 (71,4%) – ледь виражене (1 бал) порушення продукції слизу (середнє значення – $1,29 \pm 0,18$). В ІВ групі у 1 (10%) пацієнта спостерігалось слабо виражене (2 бали), у 9 (90%) – ледь виражене (1 бал) порушення продукції слизу (середнє значення – $1,10 \pm 0,10$). В ІГ групі у 5 (26,4%) пацієнтів було помірно виражене (3 бали), у 8 (42,1%) – слабо виражене (2 бали), у 6 (31,5%) – ледь виражене (1 бал) порушення продукції слизу (середнє значення – $1,95 \pm 0,18$).

Отже, у хворих з НР-негативними ЕВУШДПК, які перебігають на тлі ХОЗЛ, під впливом мукогену (ІБ та ІВ групи) відбувається найефективніше ($p < 0,05$) відновлення цілісності шару слизу на поверхні слизової оболонки шлунка.

У хворих на НР-асоційовану ПВ шлунка та ДПК, поєднану з ХОЗЛ, при застосуванні удосконаленого способу лікування (ІА група) також спостерігається відновлення слизового шару на поверхні слизових клітин шлунка та ДПК (рис. 4).

Встановлено, що серед 12 хворих ІА групи лише у 1 пацієнта після лікування виявлений низький ступінь обсіювання НР (рівень ерадикації 91,7%). Ймовірно, зазначені зміни можна пов'язати з вираженими гастроцитопротективними ефектами мукогену, який водночас потенціює антигелікобактерні властивості антибіотиків.

В ІБ групі після лікування протигелікобактерна терапія виявилася неефективною у 2 пацієнтів (у 1 пацієнта встановлений низький ступінь (1 бал) та у 1 – середній ступінь обсіювання (2 бали)). Рівень ерадикації склав 87,5%. В ІВ групі ерадикація НР не була досягнута у 4 хворих (у 1 пацієнта був низький ступінь (1 бал) та у 3 – середній ступінь обсіювання (2 бали)). Ефективність ерадикаційної терапії складала 71,4%. Ці дані можуть свідчити про збільшення у хворих на НР-асоційовану ПВ шлунка та ДПК, поєднану з ХОЗЛ, резистентності *Helicobacter pylori* до кларитроміцину, який входить до стандартних схем лікування.

Дискусія

Застосування амлодипіну (нормодипіну) при ерозивно-виразкових ураженнях шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень сприяє усуненню мікроциркуляторних порушень в слизовій оболонці шлунка, у той час як призначення ребаміпіду (мукогену) на тлі базисної терапії призводить до відновлення цілісності слизового шару та деякого зростання рівня ерадикації *Helicobacter pylori*.

Перспективи подальших досліджень в даному напрямку. Перспективним є подальше дослідження ефективності застосування амлодипіну та ребаміпіду при поєднаній патології у хворих різного віку.

Література

1. Багрій В.М. Інтенсивність окислювальної модифікації білків у сироватці крові та біоптатах слизової оболонки шлунка при ерозивно-виразкових ураженнях шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / В.М. Багрій, І.С. Давиденко, О.І. Федів // Клінічна та експериментальна патологія. – 2009. - Т.8, №3 (29). - С.10-13.
2. Багрій В.М. Гістохімічні зміни слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / В.М. Багрій, І.С. Давиденко, О.І. Федів // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2009. - Т. 8, №3. - С.27-32.
3. Височин М.В. Стан систем перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень / М.В. Височин, Л.М. Іванова // Сучасн. гастроентерол. – 2009. - №2 (46). – С.38-40.
4. Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease. – WHO, updated 2007. – 32p.

Реферат

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ

Багрий В.Н.

В работе наведены данные исследования процессов микроциркуляции и степени слизепродуцирующей активности клеток желудка при эрозивно-язвенных поражениях желудка и двенадцатиперстной кишки у больных хроническим обструктивным заболеванием легких в динамике лечения. Доказано, что применение амлодипина на фоне базисной терапии при отмеченной патологии способствует улучшению микроциркуляции в слизистой оболочке, в то время как при использовании ребамипида наблюдается тенденция к возрастанию уровня эрадикации *Helicobacter pylori* и улучшается слизепродуцирующая функция клеток желудка.

Ключовые слова: амлодипин, ребамипид, хроническое обструктивное заболевание легких, язвенная болезнь.

Стаття надійшла 12.04.10

THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF THE EROSIIVE-ULCERATIVE STOMACH AND DUODENUM DISEASE IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Bagriy V.M.

In the paper there are data about investigations of microcirculation and stage of mucous productive activity of the stomach mucosa cells during treatment of erosion-ulcerative disorders of stomach and duodenum in patients with chronic obstructive pulmonary disease. It is established, that by treatment of erosion-ulcerative disorders of stomach and duodenum in patients with chronic obstructive pulmonary disease by usage of Amlodipine normalization of microcirculation is observed, while during usage of Rebamipide level of eradication of *Helicobacter pylori* is increased and mucous productive function of the stomach cells is renewed.

Key words: Amlodipine, Rebamipide, Chronic obstructive pulmonary disease, ulcer disease.

УДК: 612.323+577.175.73+616.33-002.27

ПРОФІЛАКТИКА НЕГАТИВНИХ НАСЛІДКІВ ТРИВАЛОЇ ГІПОАЦИДНОСТІ ШЛУНКОВОГО СОКУ

Л.В. Березова, О.А. Цирюк, В.М. Кузарський, Д.С. Якимовський
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, м. Київ

Робота виконана відповідно до наукової теми біологічного факультету Київського національного університету імені Тараса Шевченка «Дослідження механізмів функціонування органів травного тракту та розробка методів їх корекції», № держреєстрації 0106U005755.

Встановлено, що викликана омепразолом гіпергастринемія у щурів тривалістю 28 днів, призводить до загальної гіперплазії слизової оболонки шлунку, і така слизова оболонка має підвищену здатність виробляти кислоту. Отриманий компенсаторний вплив агоністів PPAR γ піоглітазону, меланіну та мультипробіотика «Симбітер» на рівень шлункової секреції кислоти вказує на уповільнення процесу гіпертрофії слизової оболонки, викликаної гіпергастринемією. Таким чином, агоністи PPAR γ та мультипробіотик «Симбітер» є перспективними і ефективними засобами попередження структурно-функціональних змін у слизовій оболонці шлунка.

Ключові слова: шлункова секреція соляної кислоти, омепразол, гастрин, рецептори активаторів проліферації пероксисом гамма, мультипробіотик.

Гастрин синтезується та виділяється з G-клітин антрального відділу шлунка та стимулює секрецію соляної кислоти в шлунку. Також не викликає сумніву, що гастрин є трофічним гормоном. Гіпергастринемія розвивається внаслідок зменшення кислотності шлункового соку, до якого призводять атрофічні гастрити та тривалий прийом антисекреторних препаратів [2]. Тривала гіпергастринемія викликає новоутворення, які походять з ECL-клітин [7,15], а також ECL-клітини можуть давати ріст шлунковим карциномам дифузного типу, частота яких збільшилась упродовж останніх декад [21]. У зв'язку із відсутністю засобів профілактики структурно-функціональних змін в шлунку на фоні тривалого зниження секреції соляної кислоти в шлунку актуальним є пошук засобів профілактики трофічної дії гастрину.