

DOI <https://doi.org/10.32782/2786-9067-2024-27-13>

УДК 616.33:616.342:616.36:616.37]-002-036.1-06-07-008

ОСОБЛИВОСТІ ТРАВНОЇ ФУНКЦІЇ У ХВОРИХ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГАСТРИТІ ТА ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГАСТРОДУОДЕНІТІ ІЗ СУПУТНІМ УРАЖЕННЯМ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

Скубицька Л.Д.¹, Севериновська О.В.², Родинський О.Г.¹, Попова Т.В.¹¹Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна²Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара, Дніпро, Україна

Анотація. Поєднані захворювання шлунку та органів гепатобіліарної системи (ГБС) є актуальним питанням у сучасній медичній практиці, бо досить часто діагностуються серед усіх верств населення та пов'язані з розвитком багатьох ускладнень. Поширеним ускладненням є зміни функції кишківника. У сучасній літературі науковці дану проблему описують в аспекті зміни мікрофлори кишківника, розвитку надмірного бактеріального росту, бактеріальній транслокації, взаємних патомеханізмів запалення печінки та кишківника. При цьому дані про зміни перетравлення компонентів їжі при коморбідному перебігу хвороб шлунку та ГБС представлені лише в одиничних роботах. Метою дослідження було вивчити та порівняти травну функцію у хворих на хронічний гастрит (ХГ) та у хворих на хронічний гастродуоденіт (ХГД), поєднаний із патологією органів ГБС. У дослідженні взяли участь 60 пацієнтів, яких було обстежено та розділено на дві групи. До першої увійшли 30 осіб із ХГ, до другої – 30 осіб із ХГД у поєднанні з хронічним гепатитом та супутньою патологією панкреатобіліарного тракту (хронічний холецистит та панкреатит). Травну функцію досліджували за допомогою мікроскопії калу – копрограм за такими показниками: змінені і незмінені м'язові волокна, перетравлена рослинна клітковина, нейтральний жир, крохмаль, йодофільна флора по чотирьох ступенях вираженості. За результатами дослідження встановлено гірше розщеплення та засвоєння тваринних білків і рослинної їжі, недостатнє всмоктування жирів, вуглеводів, наявність ознак дизбактеріозу переважно у хворих II групи з ХГД та ураженням ГБС, ніж у хворих I групи з ХГ. Визначено, що коморбідне ураження гастродуоденальної зони, недостатність холесекреторної функції печінки при гепатиті, хронічному панкреатиті більшою мірою змінюють травну функцію, що, ймовірно, зумовлено тяжкістю перебігу хвороби та зниженням адаптаційно-компенсаторних реакцій. Поширеність коморбідних хвороб шлунково-кишкового тракту та гепатобіліарної системи, а також відсутність ясності щодо механізмів їх розвитку і надалі потребують уваги науковців, лікарів, необхідності проведення нових досліджень, розроблення ефективних діагностичних, терапевтичних підходів, профілактичних заходів.

Ключові слова: хронічний гастрит, гепатит, панкреатобіліарний тракт, кишківник, моторна функція, травлення, копрограма.

Вступ. Хвороби органів травлення (ХОТ) є серйозною проблемою в Україні, бо в більшості випадків становлять хронічну патологію та стрімко зростають в умовах посилення стресогенності, зниження якості життя, особливо в роки війни. Пізні звернення за медичною допомогою, самолікування, некомплексна діагностика хвороб виступають чинниками ризику виявлення тяжких наслідків. За статистичним звітом МОЗ України, у період 2021–2023 рр. збільшилася кількість виявлення онкологічних ускладнень ХОТ на 8,1% у чоловіків і 8,4% у жінок [5].

Відбувається розширення вікових меж формування (ХОТ), та простежується чітка тенденція до збільшення захворюваності на коморбідний перебіг патологій шлунку та органів гепатобіліарної системи (ГБС). Гепатобіліарні захворювання представлені широким спектром патологій, які, за даними клінічних спостережень, стають причиною ранньої смертності та інвалідизації хворих. Серед них визначають як органічні стани, так і функціональні порушення, до яких відносять гепатити різної етіології з домінуванням метаболічно-асоційованої стеатогепатичної хвороби печінки, цирозу, хронічного холециститу, різних форм панкреатиту, що супроводжуються холестатичним синдромом із розвитком диспептичного, психологічного симптомокомп-

лексів, та ін. Не менш соціально значущими захворюваннями є гастрит і дуоденіт, що часто діагностуються в комплексі з хворобами органів ГБС та мають теоретичний та практичний інтерес в аспекті причинно-наслідкових, патофізіологічних зв'язків їх розвитку та супутнього перебігу [3].

Дослідженнями показано, що при хворобах шлунку та ГБС спостерігаються функціональні порушення роботи кишківника, в основі яких лежить погіршення процесів всмоктування, засвоєння поживних речовин, що пов'язують зі змінами його мікрофлори у вигляді синдрому надмірного бактеріального росту, бактеріальній транслокації, дисфункцією механізмів вегетативної регуляції [10]. При цьому дані про вираженість перетравлювання компонентів їжі при гастриті, дуоденіті та супутніх хворобами ГБС представлено лише в одиничних роботах, що і спонукало до проведення даного дослідження.

Мета. Вивчити та проаналізувати показники травлення у хворих із хронічним гастритом та у хворих із хронічним гастродуоденітом, поєднаним із патологіями печінки, жовчного міхура та підшлункової залози.

Матеріали та методи. Робота виконана на базі обласної лікарні ім. Мечникова в м. Дніпро. У дослідження включено 60 чоловіків віком від 26 до 55 років. За загальноприйнятими клінічними методиками були проведені клініко-лабораторні (біохімічні, імунологічні, загальні показники крові, сечі, копрограма), інструментальні (езофагогастродуоденоскопія, ультразвукове дослідження черевної порожнини, нирок, ЕКГ) обстеження та діагностовано захворювання шлунку і органів ГБС. Залежно від установлених діагнозів було сформовано дві групи хворих. Першу групу становили 30 хворих на хронічний гастрит (ХГ) без супутніх уражень ГБС, другу – 30 хворих на хронічний гастродуоденіт (ХГД), поєднаний із хронічним гепатитом та супутньою патологією панкреатобіліарного тракту: хронічним безкам'яним холециститом та хронічним панкреатитом. Основними критеріями включення в дослідження були перебіг захворювань поза загостренням, наявність негативних результатів крові на маркери вірусних гепатитів В і С, аутоімунний гепатит; відсутність пагубних звичок (паління, зловживання алкоголю), інфекції *H.pilory*, прийом гепатотоксичних ліків, супутньої онкологічної та ендокринної патології, ожиріння, ішемічна хвороба серця.

Оцінку травлення проводили за даними мікроскопічного дослідження калу – копрограм. Визначали неперетравлені і перетравлені м'язові волокна, перетравлену рослинну клітковину, зерна позаклітинного крохмалю, нейтральний жир та йодофільну флору. Копрологічні показники характеризували за В.М. Самаріною по трьох ступенях вираженості: мінімальна ступінь (+), середня (++) , виражена (+++) , висока (++++) [6]. Макроскопічний аналіз включав вивчення кольору, кількості і форму калу, запах, наявність видимих патологічних домішок (кров, слиз). Статистичну обробку результатів дослідження виконували за допомогою пакета прикладних програм Statistica 10, Microsoft Office Excel 2021.

Результати дослідження. Під час дослідження показників перетравлення білків тваринного походження встановлено, що у понад 30% хворих I групи діагностовано мінімальну ступінь вираженості перетравлених м'язових волокон, у 16,7% – середню, у 3,3% осіб – виражену. Серед хворих II групи у 10% цей показник не діагностовано, але мінімальний ступінь перетравлених м'язових волокон визначений у 40% осіб, середній – у 33,3%, виражений – у 13,3%. Один хворий II групи мав у копрограмі надмірну кількість досліджуваного показника. За даними результатами в обох групах виявлено достатньо високий відсоток пацієнтів, які мали в калі переварені м'язові волокна в невеликій кількості, або не діагностовано, як у 50% пацієнтів з хронічним гастритом, що є нормою при вживанні змішаної їжі та свідчить про належну її ферментну обробку пептидазами шлунку та підшлункової залози. Значна кількість змінених м'язових волокон виявлена переважно у осіб II групи з коморбідною патологією. Значна кількість їх у калі може свідчити про відповідну складність перебігу як ХГД, так і супутніх патоло-

гій, в основі яких можуть бути порушення моторно-евакуаторних процесів гастродуоденальної зони, недостатність протеолітичних ферментів підшлункової залози. Результати досліджень показників копрограми наведено в таблиці.

Таблиця

Характеристика показників травлення у хворих із хронічним гастритом та у хворих із хронічним гастродуоденітом, поєднаним із патологіями ГБС, за даними копрологічного дослідження

Елементи копрограми	Групи хворих %/абс. число	Мінімальна ступінь вираженості (+)	Середня ступінь вираженості (++)	Виражена ступінь (+++)	Висока кількість (++++)	Не діагностовано (-)
М'язові волокна змінні (перетравлені)	I група	30% (9 осіб)	16,7% (5 осіб)	3,3% (1 особа)	0	50% (15 осіб)
	II група	40% (12 осіб)	33,3% (10 осіб)	13,3% (4 осіб)	3,3% (1 особа)	10% (3 осіб)
М'язові волокна незмінні (неперетравлені)	I група	26,7% (8 осіб)	23,3% (7 осіб)	0	0	50% (15 осіб)
	II група	16,7% (5 осіб)	23,3% (7 осіб)	0	0	60% (18 осіб)
Перетравлена рослинна клітковина	I група	13,3% (4 осіб)	6,7% (2 осіб)	3,3% (1 особа)	0	76,7% (23 осіб)
	II груп	16,7% (5 осіб)	23,3% (7 осіб)	10% (3 осіб)	3,3% (1 особа)	46,7% (14 осіб)
Крохмаль	I група	10% (3 осіб)	6,7% (2 осіб)	3,3% (1 особа)	0	80% (24 осіб)
	II група	20% (6 осіб)	23,7% (7 осіб)	0	3,3% (1 особа)	53,4% (16 осіб)
Жир нейтральний	I група	20% (6 осіб)	23,3% (7 осіб)	6,7% (2 осіб)	0	50% (15 осіб)
	II група	36,7% (11 осіб)	26,7% (8 осіб)	6,6% (2 осіб)	10% (3 осіб)	20% (6 осіб)
Йодофільна флора	I група	6,6% (2 осіб)	3,3% (1 особа)	3,3% (1 особа)	0	86,7% (26 осіб)
	II група	10% (3 осіб)	10% (3 осіб)	6,6% (2 осіб)	10% (3 осіб)	63,4% (19 осіб)

Неперетравлені м'язові волокна в мінімальній та середній кількості виявлені дещо більшою мірою у 50% хворих I групи на ХГ порівняно з пацієнтами II групи, де цей показник діагностований у 40% осіб. Відповідно, у решти хворих обох груп даний показник у калі не діагностовано, що є результатом норми шлункового травлення тваринних білків. Наявність досліджуваного показника переважно в групі хворих із ХГ указує на вираженість перебігу гастриту, більш за все пов'язаного зі зниженою шлунковою секрецією соляної кислоти, пепсину, порушеної моторики.

У переважній більшості майже 80% хворих I групи перетравлену рослинну клітковину в калі не виявлено, тоді як у II групі цей показник був відсутній у 46,6% осіб. У хворих I групи мінімальна та середня ступінь вираженості даного показника в копрограмі була у 20% осіб і лише у 3,3% – у вираженому ступені, що є менше порівняно з пацієнтами II групи, де цей показник був у відповідних ступенях у 40% та 10% хворих.

В обох досліджуваних групах крохмаль ів копрограмі був виявлений найбільше в мінімальних та середніх кількостях і переважно у хворих із декількома патологіями, а це 43,3% порівняно з 16,6% хворими на ХГ. У одного хворого з ХГД та супутніми патологіями ГБС виявлена висока ступінь крохмалю в калі, що вказує на ознаки амілореї. У решти 80% хворих I групи та 53,4% II групи цей показник копрограм не діагностовано, що відповідає нормі.

У 50% осіб I групи в копрограмі нейтральний жир не був виявлений, у 43,3% хворих діагностований у мінімальному та середньому і у 6,7% – у вираженому ступені. У II групі у 20% осіб у копрограмі нейтральний жир не виявили, близько 64% хворих мали його мінімальну та середню кількість, 6,6% – велику та 10% – надмірну кількість.

За результатами дослідження йодофільної флори в копрограмі майже у 90% пацієнтів I групи цей показник не діагностований, мінімальний та середній ступінь вираженості мали 9,9% осіб та лише 3,3% – виражений. У II групі 20% пацієнтів мали в калі мінімальний та середній ступені вираженості даного показника, 6,6% – виражений та 10% – високий. Умовно-шкідливі бактерії становлять кістяк йодофільної флори та є маркером дисбактеріозу, бродильних процесів у кишківнику.

Дискусія. В останні роки науковці приділяють увагу вивченню питання взаємодії функціонування печінки і кишківника і визначили цей зв'язок як вісь «кишківник – печінка». Найбільше акцент уваги зосереджений на вивченні мікробіоценозу кишківника, зміни якого розглядають як етіопатогенетичний чинник розвитку порушення функції печінки [7]. Також недавні дослідження показують, що цироз, стеатоз, печінкова недостатність, патологія панкреатобіліарного тракту можуть викликати зміни в кишковій мікробіоті через модифіковану секрецію первинних жовчних кислот, змінену реабсорбцію вторинних, розвиток мальабсорбції, зміни моторики кишківника [1]. Мікробіоценоз кишківника тісно пов'язаний із процесами засвоєння компонентів їжі, тож значення має дослідження маркерів їх перетравлення. Мікроскопічне дослідження калу – це інформативний метод отримання інформації для більш детального уявлення про ступінь перетравлення білків тваринного походження, клітковини, жирів, вуглеводів, властивостей травних соків, до того ж у науковій літературі обмаль досліджень, які б вивчали ці питання, особливо на тлі інших патологій травної системи, у тому числі гепатобіліарної.

У хворих на ХГ і коморбідним ХГД ми визначили недостатню перетравлюваність білків тваринного походження. Незмінні м'язові волокна в калі обох груп пов'язані, ймовірно, з недостатньою шлунковою секрецією соляної кислоти та пепсину. Кислота і фермент є головними чинниками первинної обробки білкової їжі в шлунку [4]. Соляна кислота в нормі порушує структуру м'язових волокон, їх поздовжню та поперечну смугастість, пепсин, що забезпечується соляною кислотою, розщеплює молекули білків до пептидів. У групі хворих із ХГД і супутньою патологією порівняно з хворими ХГ спостерігається більше осіб, у яких виявлено змінні м'язові волокна. Це може свідчити про погіршення процесів перетравлення білків тваринного походження на рівні запалення підшлункової залози та/або тонкого кишківника. Можемо припустити, що відбулося неповне розщеплення білків ферментами пептидазами соку підшлункової залози через її ферментну недостатність і, як наслідок, неспроможність тонкою кишкою засвоїти невідповідні молекули. В експериментальному дослідженні на щурах встановлено, що при гострому панкреатиті значно змінюється слизова оболонка тонкого кишківника, виникають зміни в мікробіоценозі, порушується всмоктування поживних речовин [12]. Супутні ураження печінки і жовчного міхура можуть опосередковано впливати на недостатнє травлення білку через погіршення перебігу панкреатиту, наявність запалень панкреатобіліарних протоків, недостатності скорочення сфінктера Одді [13]. У низці робіт науковці вказують на роль неалкогольного стеатогепатиту в розвитку змін мікрофлори кишківника у вигляді надмірного бактеріального росту, подальшої мікробної транслокації, що призводить до прямих змін епітеліальних, судинних та імунних функцій тонкої кишки та недостатності травлення [9; 14].

Погіршення процесів розщеплення та засвоєння рослинної клітковини спостерігаються особливо у людей з декількома патологіями (II групи), що зумовлено наявністю дуоденіту та супутніх хвороб гепатобіліарного тракту. Поширеними причинами вважають швидке переміщення хімусу по кишківнику, порушення всмоктування вуглеводів у тонкій кишці, зміни у складі мікрофлори товстого кишківника. За даними клінічних спостережень, пацієнти з гепатитом та цирозом у близько 65% випадків мають кишкові розлади, ознаки мальабсорбції і пов'язаний із цим симптомокомплекс: поява абдомінального болю, діареї та системної ендотоксемії. Дисбактеріоз, розвинутий на тлі цирозу печінки, пов'язаний зі зниженою здатністю зброджувати неперетравлювані вуглеводи, особливо в бутират. Ці функціональні відхилення стають більш вираженими в міру прогресування хвороби [8].

Виявлення позаклітинного крохмалю в калі є одним із маркерів порушення всмоктування вуглеводів у тонкому кишківнику, зумовленого недостатньою секрецією амілази підшлунковою залозою, інактивацією амілази слини кислим рН шлункового соку в разі гастриту з підвищеною секреторною функцією НСІ. В.Ю. Коваль у своєму дослідженні відзначив, що амілорея однаково проявляється при всіх формах хронічного панкреатиту [2].

Отримані дані наявності нейтрального жиру свідчать про недостатні процеси розщеплення, всмоктування жирових компонентів їжі найбільшою мірою у осіб II групи порівняно з I групою. Такі порушення спостерігається при дефіциті секреції ліполітичних ферментів підшлункової залози, внутрішньо- та позапечінковому холестазі, недостатності жовчних кислот, запаленні слизової тонкого кишківника та вказує на хронічну патологію печінки, підшлункової залози, дуоденуму. Дефіцит кишкових жовчних солей погіршує всмоктування жиру, призводить до надмірного росту бактерій, що відіграє значну роль у розвитку стеатореї у пацієнтів із гепатитом [11].

Висновки.

1. Змінені м'язові волокна визначено в калі переважно пацієнтів II групи з коморбідною патологією, а ступінь вираженості досліджуваного показника від середнього до високого може корелювати з тяжкістю перебігу як ХГД, так і супутніх патологій.

2. У пацієнтів обох груп майже в однаковій кількості присутні в копрограмі незмінні м'язові волокна, що свідчить про недостатність шлункового перетравлення тваринних білків, пов'язану, ймовірно, з гіпофункцією шлунка.

3. Рослинна клітковина перетравлюється гірше у хворих із ХГД, поєднаним із хворобами ГБС, аніж у хворих із ХГ, і корелює зі значеннями виявленого крохмалю, що є ознакою схильності даної категорії пацієнтів до порушень кишкового мікробіоценозу.

4. У пацієнтів II групи спостерігаються порушення перетравлення жирів із більш вираженим проявом мальабсорбції у декількох осіб, що супроводжується стеатореєю. Виявлення нейтрального жиру у пацієнтів I групи з ХГ може мати функціональний характер, а у пацієнтів II групи, скоріше за все, зумовлено хронічним гепатитом.

5. У копрограмі пацієнтів II групи порівняно з пацієнтами I групи виявлено значну кількість йодофільної флори, що корелює з порушенням всмоктування крохмалю і вуглеводів у кишківнику і є ознакою дисбіозу та порушенням травної функції товстого кишківника.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вісь кишечник печінка: шляхи збереження гомеостазу організму. Історичні аспекти та сучасний стан проблеми. Огляд літератури / О.І. Бабенко та ін. *Сучасна гастроентерологія*. 2024. Т. 24. № 2. С. 46–55. DOI: <https://doi.org/10.30978/MG-2024-2-46>
2. Коваль В.Ю. Клініко-діагностичні аспекти хронічних панкреатитів на Закарпатті. *Практикуючий лікар*. 2013. № 13. С. 56–58.
3. Манжалій Е.Г. Неалкогольна жирова хвороба печінки. Нова номенклатура. *Сучасна гастроентерологія*. 2023. № 4. С. 91–97. DOI: <https://doi.org/10.30978/MG-2023-4-91>
4. Скубицька Л.Д., Севериновська О.В. Кислотоутворююча функція шлунка при хронічному гастриті та при хронічному гастриті із супутнім ураженням підшлункової залози. *Світ Медицини та Біології*. 2015. Т. 54. № 4. С. 69–73.

5. Центр медстатистики. Статистичні дані системи МОЗ України. URL: <http://medstat.gov.ua/ukr/statdanMMXIX.html> (дата звернення: 28.06.2024).
6. Сучасні методи дослідження в гастроентерології : навчально-методичний посібник / Ю.М. Степанов та ін. Дніпропетровськ : Свідлер, 2005. 155 с. ISBN: 966-8490-17-7
7. Albillos A., Andrea de Gottardi, Rescigno M. The gut-liver axis in liver disease: Pathophysiological basis for therapy. *Journal Hepatology*. 2020. Vol. 72, №3. P. 558–577. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.10.003>
8. Alkaade S., Vareedayah A.A. A primer on exocrine pancreatic insufficiency, fat malabsorption, and fatty acid abnormalities. *Perspectives in Exocrine Pancreatic Insufficiency*. 2017. Vol. 23, № 12. P. 203–209. PMID: 28727474
9. Fukui, H., Wiest R. Changes of Intestinal Functions in Liver Cirrhosis. *Inflammatory Intestinal Diseases*. 2016. Vol. 1, № 1. P. 24–40. DOI: <https://doi.org/10.1159/000444436>
10. Giuli L., Maestri M., Santopaolo F., Pompili M., Ponziani F.R. Gut Microbiota and Neuroinflammation in Acute Liver Failure and Chronic Liver Disease. *Metabolites*. 2023. Vol. 13, № 6. P. 772. DOI: <https://doi.org/10.3390/metabo13060772>
11. Jin M., Kalainy S., Baskota N., Chiang D., Deehan E.C., McDougall C., Tandon P., Martínez I., Cervera C., Walter J., Abraldes J.G. Faecal microbiota from patients with cirrhosis has a low capacity to ferment non-digestible carbohydrates into short-chain fatty acids. *Liver International Journal*. 2019. Vol. 39, № 8. P. 1437–1447. DOI: <https://10.1111/liv.14106>
12. Li Y., Wu H., Deng Y., Liao R., Xi L., Yao P. Changes of Intestinal Mucosal Barrier and Intestinal Flora in Rats with Severe Acute Pancreatitis. *Journal of biomedical engineering*. 2015. Vol. 32, № 2. P. 412–417. PMID: 26211263.
13. Li Y., He C., Zhu Y., Lu N.H. Role of gut microbiota on intestinal barrier function in acute pancreatitis. *World Journal Gastroenterol*. 2020. Vol. 26, no.18. P. 2187–2193. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i18.2187>
14. Tilg H., Adolph T.E., Trauner M. Gut-liver axis: Pathophysiological concepts and clinical implications. *Cell metabolism*. 2022. Vol. 34, № 1. P. 1700–1718. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2022.09.017>

REFERENCES

1. Babenko, O.I., Kaminskyi, V.Ia., Herych, P.R. та ін. (2024). Vis kyshechnyk pechinka: shliakhy zberezhennia homeostazu orhanizmu. Istorychni aspekty ta suchasnyi stan problemy [The gut-liver axis: ways of maintaining the body's homeostasis. Historical aspects and the current state of the problem. Literature review]. *Modern Gastroenterology*, 2, p. 46–55. DOI: <https://doi.org/10.30978/mg-2024-2-46> [in Ukrainian].
2. Koval, V.Iu. (2013). Kliniko- diahnostychni aspekty khronichnykh pankreatytiv na Zakarpatti [Clinical and diagnostic aspects of chronic pancreatitis in Transcarpathia]. *Journal The practitioner*, (13), 56–58. [in Ukrainian].
3. Manzhalii, E.G. (2023). Nealkoholna zhyrova khvoroba pechinky. Nova nomenklatura [Nonalcoholic fatty liver disease. New nomenclature. Review]. *Modern Gastroenterology*, 4, p. 91–97. DOI: <https://doi.org/10.30978/MG-2023-4-91> [in Ukrainian].
4. Skubyska, L.D. & Severynovska, O.V. (2015). Kyslotoutvoriuiucha funktsiia shlunka pry khronichnomu hastryti ta pry khronichnomu hastryti z suputnim urazhenniam pidshlunkovoi zalozy [Acid – making function of the stomach with chronic gastritis and chronic gastritis with accompanying pancreas affection]. *World of medicine and biology*, 54(4), p. 69–73. [in Ukrainian].
5. Tsentr medstatystyky – Statystychni dani systemy MOZ Ukrainy [Center of Medical Statistics – Statistical data of the system of the Ministry of Health of Ukraine] URL: <http://medstat.gov.ua/ukr/statdanMMXIX.html> [in Ukrainian].
6. Stepanov, Yu.M. та ін. (2005). *Suchasni metody doslidzhennia v gastroenterolohii* [Modern research methods in gastroenterology]. Dnipropetrovsk . PP «Svidler». 155 p. ISBN: 966-8490-17-7 [in Ukrainian].
7. Albillos, A., Andrea de Gottardi & Rescigno, M. (2020). The gut-liver axis in liver disease: Pathophysiological basis for therapy. *Journal of Hepatology*, 72(3), 558–577. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.10.003>
8. Alkaade, S., & Vareedayah, A.A. (2017). A primer on exocrine pancreatic insufficiency, fat malabsorption, and fatty acid abnormalities. *Perspectives in Exocrine Pancreatic Insufficiency*, 23(12), 202–209. PMID: 28727474
9. Fukui, H., & Wiest, R. (2016). Changes of Intestinal Functions in Liver Cirrhosis. *Inflammatory Intestinal Diseases*, 1(1), 24–40. DOI: <https://doi.org/10.1159/000444436>

10. Giuli, L., Maestri, M., Santopaolo, F., Pompili, M., & Ponziani, F.R. (2023). Gut Microbiota and Neuroinflammation in Acute Liver Failure and Chronic Liver Disease. *Metabolites*, 13(6), 772. DOI: <https://doi.org/10.3390/metabo13060772>
11. Jin, M., Kalainy, S., Baskota, N., Chiang, D., Deehan, E.C., McDougall, C., Tandon, P., Martínez, I., Cervera, C., Walter, J., & Abraldes, J.G. (2019). Faecal microbiota from patients with cirrhosis has a low capacity to ferment non-digestible carbohydrates into short-chain fatty acids. *Liver International Journal*, 39(8), 1437–1447. DOI: <https://doi.org/10.1111/liv.14106>
12. Li, Y., Wu, H., Deng, Y., Liao, R., Xi, L., & Yao, P. (2015). Changes of Intestinal Mucosal Barrier and Intestinal Flora in Rats with Severe Acute Pancreatitis. *Journal of biomedical engineering*. 32(2), 412–417. PMID: 26211263.
13. Li, X.-Y., He, C., Zhu, Y., & Lu, N.-H. (2020). Role of gut microbiota on intestinal barrier function in acute pancreatitis. *World Journal of Gastroenterology*, 26(18), 2187–2193. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i18.2187>
14. Tilg, H., Adolph, T.E., & Trauner, M. (2022). Gut-liver axis: Pathophysiological concepts and clinical implications. *Cell Metabolism*. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2022.09.017>

FEATURES OF THE DIGESTION FUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC GASTRITIS AND CHRONIC GASTRODUODENITIS WITH ACCOMPANYING DEFEAT OF THE HEPATOBILIARY SYSTEM

Skubytska L.D., Severynovska O.V., Rodynskyi O.H., Popova T.V.

Abstract. Comorbid diseases of the stomach and hepatobiliary system (HBS) are a topical issue in modern medical practice because they are quite often diagnosed among various strata of the population and are associated with the development of complications. A common complication is changes in intestinal function. In modern literature, scientists describe this problem in terms of changes in intestinal microflora, the development of bacterial overgrowth, and bacterial translocation. Changes in the digestion of food components in the comorbid course of stomach diseases and GBS are only presented in individual works. The purpose of the research was to study and compare the digestive function in patients with chronic gastritis (CG) and in patients with chronic gastroduodenitis (CGD) combined with GBS pathology. The study involved 60 patients who were examined clinically and divided into 2 groups. The first group included 30 people with CG, and the second included 30 people with CGD in combination with chronic hepatitis associated with diseases of the pancreatobiliary tract (chronic cholecystitis and pancreatitis). Digestive function was studied using a coprogram. Microscopic examination of the stool included the following indicators: digested and undigested muscle fibers, digested vegetable fiber, neutral fat, starch, and iodophilic flora in four degrees of severity. As a result, determined the worst breakdown and assimilation of animal proteins and plant foods, insufficient absorption of fats and carbohydrates, and signs of dysbacteriosis were mainly in patients in the second group with CGD and GBS than in the patients in the first group with CG. It was concluded that comorbid diseases of the gastroduodenal zone, failure of the cholesecretory liver function in hepatitis, and chronic pancreatitis to a greater extent change the digestive function, which is more likely due to the severity of the course of the disease and reduce compensatory reactions. The prevalence of comorbid diseases of the gastrointestinal tract and hepatobiliary system and incomplete clarity regarding the mechanisms of their development are the reasons for the attention of scientists and doctors. There's a necessity to conduct new research and develop effective diagnostic, therapeutic, and preventive strategies.

Key words: chronic gastritis, hepatitis, pancreaticobiliary tract, intestine, motor function, digestion, coprogram.

Скубицька Людмила Дмитрівна <https://orcid.org/0000-0002-4153-9446>

Севериновська Олена Вікторівна <https://orcid.org/0000-0002-0002-1237>

Родинський Олександр Георгійович <https://orcid.org/0000-0002-8011-6104>

Попова Тетяна Вікторівна <https://orcid.org/0000-0001-9627-330X>

Надійшла до редакції / Receiv: 02.07.2024