

DOI: 10.26693/jmbs04.02.136

УДК 613.33-002.2-008.87+616.361

Короленко Р. Н.¹, Авраменко А. А.²

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ АКТИВНОЙ ФОРМЫ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ НЕАТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ДИСКИНЕЗИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

¹4-я городская больница, Николаев, Украина

²Черноморский национальный университет имени Петра Могилы, Николаев, Украина

aaahelic@gmail.com

В статье рассмотрен вопрос изучения частоты выявления активной формы хеликобактерной инфекции у больных хроническим неатрофическим гастритом с различными формами дискинезии желчевыводящих путей. Были проанализированы частота выявления и степень обсеменения слизистой желудка активной формой хеликобактерной инфекции у 62-х больных хроническим неатрофическим гастритом с различными формами дискинезии желчевыводящих путей – по гипотоническому гипокинетическому типу и по гипертоническому гиперкинетическому типу. В группе из 32-х больных с дискинезией желчевыводящих путей по гипотоническому гипокинетическому типу частота выявления активной формы хеликобактерной инфекции составило 30% при степени обсеменения (+), в то время как в группе из 30-ти больных с дискинезией желчевыводящих путей по гипертоническому гиперкинетическому типу частота выявления активной формы хеликобактерной инфекции составило 100% при степени обсеменения (++) – (+++). Было установлено, что при дискинезии желчевыводящих путей по гипотоническому гипокинетическому типу в антральном отделе желудка отсутствует активная форма хеликобактерной инфекции. Снижение концентрации активной формы хеликобактерной инфекции на слизистой оболочке желудка при дискинезии желчевыводящих путей по гипотоническому гипокинетическому типу обусловлено более частыми (в 6,5 раз) дуоденогастральными рефлюксами, чем при дискинезии желчевыводящих путей по гипертоническому гиперкинетическому типу. Снижение концентрации активной формы хеликобактерной инфекции на слизистой оболочке желудка при дискинезии желчевыводящих путей по гипотоническому гипокинетическому типу снижает риск язвообразования у больных хроническим неатрофическим гастритом. Перспективой дальнейших исследований является

изучение степени обсеменения активными формами НР-инфекции слизистой желудка у больных хроническим неатрофическим гастритом с сохранённой функцией жёлчного пузыря.

Ключевые слова: хронический неатрофический гастрит, дискинезия желчевыводящих путей по гипотоническому гипокинетическому типу, дискинезия желчевыводящих путей по гипертоническому гиперкинетическому типу.

Введение. На развитие хронического хеликобактериоза, который при определённых обстоятельствах переходит в деструктивную форму, называемую язвенной болезнью, влияют различные факторы [3]. Все факторы, влияющие на развитие хронического неатрофического гастрита, характеризуются одним общим свойством – влиянием на активную форму хеликобактерной инфекции (НР): как для факторов, убивающих эту форму (антибиотики, препараты висмута) [7–11, 15–21], так и для факторов, переводящих активную форму бактерии в неактивную (коккообразную) форму (ингибиторы протонной помпы) [6, 12, 14]. Одним из факторов, влияющим на активную форму НР-инфекции, является заброс желчи [1, 13], однако при проведении научного поиска было выяснено, что в базах научной информации (Кокрановский Фонд и MedLine) отсутствуют данные о влиянии различных форм дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП) на этот процесс, что и стало поводом для проведения исследования данного вопроса.

Цель исследования – изучить частоту выявления активной формы хеликобактерной инфекции у больных хроническим неатрофическим гастритом с различными формами дискинезии желчевыводящих путей.

Материалы и методы исследования. На базе клинического отдела проблемной лаборатории по вопросам хронического хеликобактериоза

Черноморського національного університету імені Петра Могили і функціональної діагностики 4-ої лікарни міста Николаєва було комплексно обстежено 62 хворих хронічним неатрофічним гастритом з різними формами ДЖВП. Першу групу склали 32 хворих з ДЖВП по гіпотонічному гіпокінетичному типу, другу – 30 хворих з ДЖВП по гіпертонічному гіперкінетичному типу. Мужчин було 41 чоловік (66,1%), жінок – 21 чоловік (33,9%).

Дослідження проведено з дотриманням основних біоетических положень Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицині (від 04.04.1997 р.), Хельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медических досліджень з участю людини (1964–2008 рр.), а також наказу МЗ України № 690 від 23.09.2009 р. Письмове інформоване згоду було одержано від кожного учасника дослідження і прийняті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Комплексне обстеження включало: поетапну внутрішньогрудочну рН – метрію по методиці Чернобрового В. Н., езофагогастродуоденоскопію (ЕГДС) по загальноприйнятій методиці, подвійне тестування на НР: тест на уреазну активність і мікроскопіювання забарвлених по Гимза мазків з відбитків, матеріал для яких брався в час проведення ендоскопії з 4-х топографічних зон: з середньої треті антрального відділу і тіла шлунка по великій і малій кривизні по розробленій нами методиці, яка дозволяє визначити і наявність внутрішньоклітинних «депо» НР-інфекції, а також гистологічні дослідження слизової шлунка, матеріал для яких брався з тих же зон, по загальноприйнятій методиці з урахуванням останніх класифікацій [2, 5].

Послідовність обстеження: після збору анамнезу хворим проводилась рН-метрія, а після – ЕГДС з заборою біопсійного матеріалу для проведення тестування на НР і гистологічних досліджень слизової шлунка. Дослідження проводилось вранці, натощак, через 12-14 годин після останнього прийому їжі. Після проведення комплексного обстеження хворі проходили УЗД з їжею навантажкою по загальноприйнятій методиці [4]. Результати УЗД стали основою для поділу пацієнтів на групи. Отримані дані були оброблені статистично з допомогою *t*-критерію Стюдента з визначенням середніх величин (*M*) і оцінкою ймовірності відхилень (*m*). Зміни вважались статистично достовірними при *p* < 0,05. Статистичні розрахунки виконувались з допомогою електронних таблиць Excel для Microsoft Office.

Результати досліджень і їх обговорення.

Дані, отримані при проведенні рН-метрії, відображені в таблиці 1.

Таблиця 1 – Рівень кислотності у хворих хронічним неатрофічним гастритом з різними формами ДЖВП

Рівень кислотності	Частота виявлених різних рівнів кислотності у хворих хронічним неатрофічним гастритом з різними формами ДЖВП			
	1-я група		2-я група	
	Кількість чоловік (n = 32)	%	Кількість чоловік (n = 30)	%
Гіперацидність виражена	–	0	2	6,7
Гіперацидність умеренна	1	3,1	7	23,3
Нормацидність	5	15,6	10	33,3
Гіпоацидність умеренна	11	34,4	9	30
Гіпоацидність виражена	15	46,9	2	6,7
Анацидність	0	0	0	0

Примітка: n - кількість досліджень.

При аналізі даних по рівню кислотності можна відзначити переобладання гіпоацидності (81,3%) над нормацидністю і гіперацидністю (18,7%) у пацієнтів 1-ої групи, в той час як у 2-ої групі виявляється гіпоацидність складала 36,7%, а нормацидності і гіперацидності – 62,3%.

При проведенні ЕГДС у пацієнтів 1-ої групи активний язвенний процес не був виявлений як в шлунку, так і в дванадцятипалої кишці, однак у 2-х (6,3%) пацієнтів були виявлені прояви перенесених в минуле язв шлунка дванадцятипалої кишки в формі рубцової деформації різної ступеня вираженості. У 13-ти пацієнтів (40,6%) в порожнині шлунка було виявлено наявність жовчі.

При проведенні ЕГДС у пацієнтів 2-ої групи у 4-х (13,3%) пацієнтів в дванадцятипалої кишці був виявлений активний язвенний процес, у 11-ти (36,7%) пацієнтів були виявлені прояви перенесених в минуле язв шлунка дванадцятипалої кишки в формі рубцової деформації різної ступеня вираженості. У 2-х пацієнтів (6,7%) в порожнині шлунка було виявлено наявність жовчі.

При аналізі даних гистологічних досліджень у всіх хворих в 100% випадків було підтверджено наявність хронічного неатрофічного

гастрита как в активной, так и в неактивной стадии разной степени выраженности.

При тестировании на НР выявление активной формы хеликобактерной инфекции в разных группах была различной. Данные по выявлению и степени обсеменения слизистой желудка НР-инфекцией по топографическим зонам желудка у больных хроническим неатрофическим гастритом с различными формами ДЖВП представлены в **таблицах 2, 3**.

При сравнительном анализе данных по средней степени обсеменения активной формой НР-инфекцией слизистой желудка по топографическим зонам у обследованных больных 2-ой группы степень обсеменения было достоверно выше во всех зонах, чем у пациентов 1-ой группы ($p < 0,05$), в то время как при сравнительном анализе данных по средней степени обсеменения активной формой НР-инфекцией слизистой желудка по топографическим зонам внутри самой 2-ой группы достоверных различий выявлено не было ($p > 0,05$).

Данные результаты объяснимы с точки зрения влияния желчи (особенно дезоксихолевой и хенодезоксихолевой кислот) и панкреатического сока, которые попадают при дуодено-гастральном рефлюксе в желудок, на активную форму НР-инфекции [11]. При нарушении сократительной функции жёлчного пузыря в виде гипотонии желчь и панкреатический сок поступают в двенадцатиперстную кишку с опозданием, что приводит к нарушению антродуоденальной координации и формированию

дуодено-гастрального рефлюкса [3]. НР-инфекция при этом переходит в неактивную (коккообразную) форму, которая, в отличие от активной формы, не может фиксироваться на слизистой и быстро смывается во время приёма пищи и за счёт перистальтической волны в кишечник, и особенно – со слизистой антрального отдела вследствие его более гладкого рельефа. В теле желудка, где слизистая из-за складчатости более рельефная, неактивные формы менее подвержены процессу смывания, а активные формы больше защищены от влияния рефлюкса, особенно по малой кривизне, где контакт с желчью и панкреатическим соком наименьший [14]. Снижение концентрации активных форм на слизистой желудка приводит к уменьшению концентрации остаточного аммиака (ОА) в полости желудка и снижает вероятность процесса язвообразования [3], что подтверждается нашими исследованиями.

Выводы

1. При дискинезии желчевыводящих путей по гипотоническому гипокинетическому типу в антральном отделе желудка отсутствует активная форма хеликобактерной инфекции.
2. Снижение концентрации активной формы хеликобактерной инфекции на слизистой желудка при дискинезии желчевыводящих путей по гипотоническому гипокинетическому типу обусловлено более частыми (в 6,5 раз) дуодено-гастральными рефлюксами, чем при дискинезии желчевыводящих путей по гипертоническому гиперкинетическому типу.

Таблица 2 – Частота выявления и степень обсеменения слизистой желудка активной формой НР-инфекции по топографическим зонам у больных хроническим неатрофическим гастритом с ДЖВП по гипотоническому гипокинетическому типу ($n = 32$)

Топографические зоны желудка	Частота выявления, %	Степень обсеменения слизистой желудка НР-инфекцией по топографическим зонам желудка (+) / (M ± m)
1. Антральный отдел желудка, средняя треть, большая кривизна	0 (0%)	0
2. Антральный отдел желудка, средняя треть, малая кривизна	0(0%)	0
3. Тело желудка, средняя треть, большая кривизна	13 (43,3%)	0,91±0,38
4. Тело желудка, средняя треть, малая кривизна	28 (87,5%)	1,11±0,53

Примечание: n – количество исследований.

Таблица 3 – Частота выявления и степень обсеменения слизистой желудка активной формой НР-инфекции по топографическим зонам у больных хроническим неатрофическим гастритом с ДЖВП по гипертоническому гиперкинетическому типу ($n = 30$)

Топографические зоны желудка	Частота выявления, %	Степень обсеменения слизистой желудка НР-инфекцией по топографическим зонам желудка (+) / (M ± m)
1. Антральный отдел желудка, средняя треть, большая кривизна	30 (100%)	2,41 ± 0,29
2. Антральный отдел желудка, средняя треть, малая кривизна	30 (100%)	2,65 ± 0,24
3. Тело желудка, средняя треть, большая кривизна	30 (100%)	2,71 ± 0,18
4. Тело желудка, средняя треть, малая кривизна	30 (100%)	2,82 ± 0,13

Примечание: n – количество исследований.

3. Снижение концентрации активной формы хеликобактерной инфекции на слизистой желудка при дискинезии желчевыводящих путей по гипотоническому гипокинетическому типу снижает риск язвообразования у больных хроническим неатрофическим гастритом.

Перспективой дальнейших исследований является изучение степени обсеменения активными формами НР-инфекции слизистой желудка у больных хроническим неатрофическим гастритом с сохранённой функцией жёлчного пузыря.

References

1. Avramenko AA. Vliyanie duodenogastralnogo refluksa na chastotu vyavleniya aktivnykh form helikobakternoj infekcii na slizistoy raznykh zon zheludka u bolnykh hronicheskim neatroficheskim gastritom. *Klinichna ta eksperimentalna patologiya*. 2015; 1(51): 18-21. [Russian]
2. Avramenko AA. Dostovernost stol-testa pri testirovanii bolnykh hronicheskim khelikobakteriozom pri nalichii aktivnykh i neaktivnykh form khelikobakternoj infektsii na slizistoy obolochke zheludka. *Suchasna gastroenterologiya*. 2014; 3(77): 22–6. [Russian]
3. Avramenko AA, Gozhenko AI, Goydyk VS, editors. *Yazvennaya bolezn (ocherki klinicheskoy patofiziologii)*. Odessa: ООО «RA «ART-V»; 2008. 304 s. [Russian]
4. Dergachyov AI, Kotlyarov PM, editors. *Abdominalnaya ehografiya: spravochnik*. M: EliksKom; 2005. 352 s. [Russian]
5. Kímakovich VY, Nikishaev VI, editors. *Yendoskopiya travnogo kanalu. Norma, patologiya, suchasni klasifikatsiyi*. Lviv: Vidavnistvo Meditsina Svítu; 2008. 208 s. [Ukrainian]
6. Maev IV, Kucheryavij YuA, Andreev DN. Prichiny neeffektivnosti antigelikobakternoj terapii. *RZhGGK*. 2013; 6: 62-72. [Russian]
7. Minushkin ON, Zverkov IV, Barkalova YuB. Opyt provedeniya eradikacionnogo lecheniya (posledovatel'naya shema) yazvennoj bolezni dvenadcatiperstnoj kishki. *Medicinskij alfavit*. 2016; 34(297): 50–2. [Russian]
8. Nikiforova YaV, Tolstova TN, Cherelyuk NI. Osnovnye polozheniya Soglasitel'noj konferentsii po diagnostike i lecheniyu *Helicobacter pylori* - Maastricht V. *Suchasna gastroenterologiya*. 2016; 6(92): 119–33. [Russian].
9. Pimanov SI, Silivonchik NN, editors. *Funkcionalnye zheludochno-kishechnye rasstrojstva: Rimskij IV konsensus: posobie dlya vrachej*. Vitebsk: VGMU, 2016. 190 s. [Russian]
10. Fadeenko GD, Nikiforova YaV. Vliyanie kolloidnogo subcitrata vismuta na etiopatogenez hronicheskogo gastrita: novyj vitok izucheniya davnej problemy. *Suchasna gastroenterologiya*. 2015; 6(86): 74-81. [Russian]
11. Harchenko NV, Tkach SM, editors. *Gastroenterologiya v voprosah i otvetah*. K: ООО «Doktor-Media-Grupp»; 2016. 36 s. [Russian]
12. Cimmerman YaS. Problema rastushej rezistentnosti mikroorganizmov k antibakterialnoj terapii i perspektivy eradikatsii *Helicobacter pylori*. *Klinicheskaya medicina*. 2013; 6: 14-20. [Russian]
13. Cyrkunov AV, Tarasov VV, Savickij SE. Rol bakterij roda *Helicobacter* pri zabolevaniyah pecheni i zhelchevyvodyashih putej (obzor literatury). *Zhurnal GGMU*. 2005; 1: 13-20. [Russian]
14. Avramenko AO. The effect of proton pump inhibitors on formation of inactive (coccoid) forms of *H. pylori* infection. *Clinical Pharmacy*. 2013; 4: 15–7.
15. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection. *Am J Gastroenterol*. 2017; 112(2): 212–39. PMID: 28071659. DOI: 10.1038/ajg.2016.563
16. Fallone CA, Chiba N, van Zanten SV, Fischbach L, Gisbert JP, Hunt RH, et al. The Toronto consensus for the treatment of *Helicobacter pylori* infection in adults. *Gastroenterology*. 2016; 151(1): 51–69. PMID: 27102658. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.04.006
17. Graham DY, Laine L. Toronto *H. pylori* Consensus Recommendations in Context. *Gastroenterology*. 2016; 151(1): 9–12. PMID: 27215659. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.05.009
18. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*. 2017; 66(1): 6–30. PMID: 27707777. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312288
19. Moayyedi P, Lacy BE, Andrews CN, Enns RA, Howden CW, Vakil N. American College of Gastroenterology and Canadian Association of Gastroenterology guidelines on the management of dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 2017; 112(7): 988–1013. PMID: 28631728. DOI: 10.1038/ajg.2017.154
20. Stanghellini V, Chan F, Hasler WL, Malagelada JR, Suzuki H, Tack J, et al. Gastrointestinal disorders. *Gastroenterology*. 2016; 150(6): 1380–92. PMID: 27147122. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.011
21. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, Graham DY, El-Omar EM, Miura S, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut*. 2015; 64(9): 1353–67. PMID: 26187502. PMID: PMC4552923. DOI: 10.1136/gutjnl-2015-309252

УДК 613.33-002.2-008.87+616.361

**ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ АКТИВНОЇ ФОРМИ ГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕАТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ
ДИСКІНЕЗІЇ ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ**

Короленко Р. М., Авраменко А. О.

Резюме. У статті розглянуто питання вивчення частоти активної форми хелікобактерної інфекції у хворих хронічним неатрофічним гастритом з різними формами дискінезії жовчовивідних шляхів. Було проаналізовано частоту виявлення і ступінь обсіменіння слизової шлунка активною формою гелікобактерної інфекції у 62-х хворих на хронічний неатрофічний гастрит з різними формами дискінезії жовчовивідних шляхів – за гіпотонічним гіпокінетичним типом і за гіпертонічним гіперкінетичним типом. У групі з 32-х хворих з дискінезією жовчовивідних шляхів за гіпотонічним гіпокінетичним типом частота виявлення активної форми гелікобактерної інфекції склало 30% при ступені обсіменіння (+), в той час як в групі з 30-ти хворих з дискінезією жовчовивідних шляхів за гіпертонічним гіперкінетичному типу частота виявлення активної форми гелікобактерної інфекції склало 100% при ступені обсіменіння (++) – (+++). Було встановлено, що при дискінезії жовчовивідних шляхів за гіпотонічним гіпокінетичним типом в антральному відділі шлунка відсутня активна форма хелікобактерної інфекції. Зниження концентрації активної форми хелікобактерної інфекції на слизовій оболонці шлунка при дискінезії жовчовивідних шляхів за гіпотонічним гіпокінетичним типом обумовлено більш частими (в 6,5 разів) дуоденогастральними рефлюксами, ніж при дискінезії жовчовивідних шляхів за гіпертонічним гіперкінетичним типом. Зниження концентрації активної форми хелікобактерної інфекції на слизовій оболонці шлунка при дискінезії жовчовивідних шляхів за гіпотонічним гіпокінетичним типом знижує ризик виразкоутворення у хворих на хронічний неатрофічний гастрит. Перспективою подальших досліджень є вивчення ступеня обсіменіння активними формами хелікобактерної інфекції слизової оболонки шлунка у хворих на хронічний неатрофічний гастрит зі збереженою функцією жовчного міхура.

Ключові слова: хронічний неатрофічний гастрит, дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпотонічним гіпокінетичним типом, дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпертонічним гіперкінетичним типом.

UDC 613.33-002.2-008.87+616.361

**Frequency of Determining the Active Forms of Helicobacter Infection
in Patients with Chronic Non-Throphic Gastritis
with Various Forms of Biliary Dyskinesia**

Korolenko R. N., Avramenko A. A.

Abstract. The development of chronic *Helicobacter pylori* is affected by various factors that are characterized by a common property, i.e. the effect on the active form of *Helicobacter pylori* infection: both for factors that kill this form (antibiotics, bismuth preparations) and for factors that convert the active form of the bacterium into an inactive form (proton pump inhibitors). One of these factors is the reflux of bile but there are no data on the effect of various forms of biliary dyskinesia on this process.

Material and methods. On the basis of the clinical department of the problem laboratory for chronic *Helicobacter pylori* of Petro Mohyla Black Sea National University and the functional diagnostics of the hospital number 4 in Mykolaiv, 32 patients with biliary dyskinesia with hypotonic hypokinetic type and 30 patients with biliary dyskinesia with hypertonic hyperkinetic type were comprehensively examined. The age of patients ranged from 22 to 53 years. There were 41 men (66.1%), 21 women (33.9%). The complex examination included: step-by-step intragastric pH-metry, esophagogastroduodenoscopy according to the standard procedure, double testing for *Helicobacter pylori*: urease activity test and microscopy of Giems-stained smear-prints, material for which was taken during endoscopy from 4 topographic zones, and histological examination of the gastric mucosa. After conducting a comprehensive survey we performed ultrasound examination with food load.

Results and discussion. When analyzing the data on the level of acidity, we noted the predominance of hypoacidity (81.3%) in patients of the 1st group, in the 2nd group it was normacidity and hyperacidity (62.3%). When performing esophagogastroduodenoscopy in patients of the 1st group, the active ulcerative process was absent, 2 (6.3%) patients had cicatricial deformity in the duodenal bulb, and 13 patients (40.6%) had bile in the stomach cavity. In 4 patients (13.3%) of the 2nd group we detected an active ulcerative process in the duodenum, in 11 (36.7%) patients we recorded cicatricial deformity, and in 2 patients (6.7%) bile was present in the stomach cavity. In all patients in 100% of cases the presence of chronic non-atrophic gastritis was confirmed in both active and inactive stages. When testing for the identification of the active form of *Helicobacter pylori* infection in the 1st group in the antrum, this form was absent; in the body of the stomach in the greater curvature was

present in 13 (43.3%), in the minor curvature was in 28 (87.5%) cases at a concentration of (+). In the 2nd group, the active form was present in all zones in 100% of cases at a concentration of (++) – (+++).

Conclusions. These results are explainable from the point of view of the influence of bile and pancreatic juice, which fall during gastric duodeno-gastric reflux, on the active form of *Helicobacter pylori*. If the contractile function of the gallbladder is impaired as hypotonia, bile and pancreatic juice enter the duodenum late, which leads to a violation of antroduodenal coordination and the formation of duodenal-gastric reflux. In this case, *Helicobacter pylori* infection becomes inactive, which cannot be fixed on the mucous membrane and is quickly washed away from the antrum mucosa in the intestine. In the body of the stomach, where the mucous due to folding is more prominent, inactive forms are less susceptible to the washing process, and active forms are more protected from the effects of reflux, especially along the lesser curvature, where contact with bile and pancreatic juice is the smallest. The decrease in the concentration of active forms on the gastric mucosa leads to a decrease in the concentration of residual ammonia in the cavity of the stomach and reduces the likelihood of the process of ulceration.

Keywords: chronic non-atrophic gastritis, biliary dyskinesia with hypotonic hypokinetic type, biliary dyskinesia with hypertonic hyperkinetic type.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 02.02.2019 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування