

# Оцінювання ефективності комплексної терапії хронічного панкреатиту з гастродуоденальними змінами за динамікою клінічних параметрів

Л. С. Бабінець, І. В. Махніцька

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

Хронічний панкреатит (ХП) є поширеним захворюванням, яке значно погіршує якість життя пацієнтів і потребує комплексного підходу до діагностики й лікування. Часто ХП супроводжується хронічним гастритом та/або дуоденітом (ХГ / ХД), що ускладнює перебіг обох патологій. Одним з основних факторів розвитку цих захворювань є інфекція *Helicobacter pylori*, що вимагає удосконалення методів діагностики та лікування.

**Мета дослідження:** оцінити ефективність включення до комплексної терапії пацієнтів із ХП у поєднанні з ХГ / ХД синергічної комбінації метилметіоніну та декспантенолу за динамікою клінічних параметрів (лабораторних показників і шкал опитувальника GSRС (Gastrointestinal Symptom Rating Scale, I. Wiklund, 1998)).

**Матеріали та методи.** Обстежено 79 хворих із ХП у поєднанні з ХГ / ХД віком від 20 до 75 років, з яких 47 чоловіків (60%) і 32 жінки (40%). Пацієнти були рандомізовані на дві групи: I отримувала стандартне лікування, а II – комбінований засіб метилметіоніну і декспантенолу, окрім стандартної терапії. Лабораторні дослідження та опитування за шкалою GSRС проводили на початковому етапі та через 2 тиж. після лікування.

**Результати.** Після лікування в обох групах відзначено зниження рівня екзокринної недостатності підшлункової залози (ПЗ) від середньої тяжкості до лікування до легкого ступеня, що вказує на покращення функціонального стану ПЗ. Дельта ( $\Delta$ ) у II групі становила 55,44% порівняно з 13,14% у I групі ( $p < 0,05$ ), що свідчить про більш виражене відновлення секреторної активності ПЗ під впливом комплексного лікування з додатковим включенням комбінованого вітамінного засобу. У II групі спостерігалось більш виражене зниження клінічних симптомів за показниками шкал GSRС; за шкалою AP (больовий абдомінальний синдром) – на 69,39%, RS (рефлюксий синдром) – на 66,92%, DS (діарейний синдром) – на 72,12% тощо,  $p < 0,05$ ), що дало змогу довести дієвість обох програм лікування з достовірно вищою ефективністю комплексу терапії із застосуванням комбінації вітамінів.

**Висновки.** У дослідженні доведено, що додаткове включення комбінованого засобу метилметіоніну та декспантенолу в терапію пацієнтів із ХП у поєднанні з ХГ / ХД є ефективним терапевтичним підходом для покращення клінічного перебігу і зменшення симптомів зовнішньосекреторної недостатності ПЗ.

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, хронічний гастрит, дуоденіт, метилметіонін, декспантенол, шкала GSRС.

## Effectiveness of complex therapy of chronic pancreatitis with gastroduodenal changes according to the dynamics of clinical parameters

L. S. Babinets, I. V. Makhnitska

Chronic pancreatitis (CP) is a common disease that significantly worsens the patients' quality of life and requires a comprehensive approach to diagnosis and treatment. Often, CP is accompanied by chronic gastritis and/or duodenitis (CG / CD), which complicates the course of both pathologies. One of the main factors in the development of these diseases is *Helicobacter pylori* infection, which requires improvement of diagnostic and treatment methods.

**The objective:** to assess the effectiveness of including a synergistic combination of methylmethionine and dexpanthenol in the complex therapy of patients with CP in combination with CG / CD in based on the dynamics of clinical parameters (laboratory parameters and GSRС (Gastrointestinal Symptom Rating Scale, I. Wiklund, 1998) questionnaire scales).

**Materials and methods.** 79 patients with CP in combination with CG / CD aged 20 to 75 years were examined. Of them 47 persons were men (60%) and 32 were women (40%). Patients were randomized into two groups: group I received standard treatment, and group II, in addition to standard therapy, received a combination of methylmethionine and dexpanthenol. Laboratory studies and GSRС questionnaires were performed at the initial stage and two weeks after treatment.

**Results.** After treatment, in both groups a decreased level of exocrine pancreatic (Pan) insufficiency from moderate severity before treatment to mild one was found. It indicates an improvement in the functional state of the Pan. Delta ( $\Delta$ ) in group II was 55.44% compared to 13.14% in group I ( $p < 0.05$ ), which indicates a more pronounced restoration of Pan secretory activity under the influence of complex treatment with the additional use of a combined vitamin preparation. In group II, a more pronounced decrease in clinical symptoms was observed according to the GSRС scales; according to the AP (abdominal pain) scale – by 69.39%, RS (reflux syndrome) – by 66.92%, DS (diarrhea syndrome) – 72.12%, etc.,  $p < 0.05$ ). This allowed to prove the effectiveness of both treatment programs with a significantly higher efficiency of the complex therapy with the use of a combination of vitamins.

**Conclusions.** The study proved that the additional inclusion of a combined agent of methylmethionine and dexpanthenol in the therapy of patients with CP in combination with CG / CD is an effective therapeutic approach to improve the clinical course and reduce the symptoms of exocrine Pan insufficiency.

**Keywords:** chronic pancreatitis, chronic gastritis, duodenitis, methylmethionine, dexpanthenol, GSRС scale.

Хронічний панкреатит (ХП) залишається актуальною проблемою сучасної медицини, оскільки значно знижує якість життя пацієнтів і потребує комплексного підходу до діагностики та лікування. Це захворювання викликає занепокоєння серед лікарів різних спеціальностей через його прогресивний характер і можливі ускладнення [1–3]. За даними епідеміологічних досліджень, поширеність ХП у світі коливається в межах 26,5–50,0 випадків на 100 тис. населення, що визначає необхідність подальших наукових досліджень і вдосконалення терапевтичних стратегій [3–5]. Гастроудоденний сценарій розвитку ХП, за даними дослідників, становить 20–40%, зокрема наявність у таких пацієнтів хронічного гастриту та/або дуоденіту (ХГ / ХД), які належать до найпоширеніших захворювань травної системи, уражуючи значну частину населення як у світі, так і в Україні [5–9]. За даними епідеміологічних досліджень, у розвинених країнах ця патологія діагностується в 70–90% дорослого населення. В Україні офіційні показники захворюваності також залишаються високими, однак реальна поширеність може бути значно більшою через недооцінку та недостатню діагностику. Одним з основних етіологічних факторів розвитку гастриту є інфекція *Helicobacter pylori*, яка уражує понад половину світового населення та спричиняє хронічне запалення слизової оболонки шлунка (СОШ). Запальні процеси у дванадцятипалій кишці (ДПК) виявляються в 10–15% дорослих, хоча через поліморфізм клінічних проявів діагностуються не завжди [10–13]. Висока поширеність ХП та його поєднання з ХГ / ХД зумовлює необхідність удосконалення діагностичних підходів, заходів профілактики та терапевтичних стратегій для ефективного ведення пацієнтів із такою коморбідністю, яка ускладнює перебіг обох патологій та асоціюється з менш сприятливим прогнозом для пацієнтів. В умовах такого поєднання особливої актуальності набуває застосування фармакологічних засобів, які не лише впливають на стан СОШ та ДПК, а й здатні опосередковано модулювати перебіг ХП, сприяючи покращенню загального стану пацієнтів [13–17]. Нашу увагу привернула комбінація метилметіоніну (вітаміну U) та декспантенолу (провітаміну B<sub>3</sub>). Метилметіонін відіграє ключову роль у збереженні цілісності СОШ та ДПК, активуючи регенераційні процеси та сприяючи репарації ушкоджених тканин у зоні ерозивно-виразкових уражень. Окрім цього, метилметіонін допомагає секретії травних ферментів, покращуючи процеси травлення та засвоєння нутрієнтів, а також має протизапальні властивості, що сприяють зменшенню подразнення СОШ й запобіганню загостренню ХГ / ХД.

Декспантенол (провітаміну B<sub>3</sub>) чинить виражену цитопротекторну, регенераторну та протизапальну дію. Він бере участь у синтезі коферменту А, що є ключовим компонентом метаболічних процесів, зокрема у вуглеводному й жировому обміні. Його застосування зумовлює покращення мікроциркуляції в СОШ та ДПК, стимулює проліферацію клітин і прискорює репаративні процеси. Крім того, декспантенол нормалізує моторику шлунково-кишкового тракту (ШКТ), що є важливим фактором у профілактиці диспепсичних розладів у пацієнтів із ХП [18–20].

Теоретичною основою впливу метилметіоніну на показники крові є його гепатопротекторна та гастропротекторна дія внаслідок стабілізації мембран гепатоцитів і епітеліоцитів СОШ, покращення процесів трансметилування та нейтралізації вільних радикалів. Декспантенол, як активна форма пантотенової кислоти, сприяє активації процесів регенерації тканин, стимулює продукцію коензиму А, що позитивно впливає на енергетичний обмін у клітинах, знижуючи рівень продуктів перекисного окиснення ліпідів і стабілізуючи клітинні мембрани.

Синергічна дія метилметіоніну та декспантенолу може мати важливе значення у веденні пацієнтів із коморбідною патологією ШКТ та підшлункової залози (ПЗ), що потребує подальших досліджень для уточнення оптимальних схем їх застосування та оцінювання клінічної ефективності у таких коморбідних пацієнтів.

**Мета дослідження:** оцінити ефективність включення до комплексної терапії пацієнтів із ХП у поєднанні з ХГ / ХД синергічної комбінації метилметіоніну та декспантенолу за динамікою клінічних параметрів (лабораторних показників і шкал опитувальника GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale, I. Wiklund, 1998)).

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Було обстежено 79 пацієнтів віком від 20 до 75 років: 47 (60%) чоловіків та 32 (40%) жінок. Середній вік обстежених становив  $46,00 \pm 1,91$  року. Досліджувані групи були зіставні між собою за статтю, віковими показниками та соціальним статусом. Контрольну групу становили 15 практично здорових осіб, які репрезентували основні групи за вказаними параметрами. Діагностику та призначення лікування проводили відповідно до положень Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Хронічний панкреатит», затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України № 1204 від 4 липня 2023 р., а також на основі «Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації пацієнтів із хронічним гастритом» (додаток до наказу МОЗ України № 271 від 13 червня 2005 р.). Усі пацієнти були попередньо ознайомлені з умовами проведення дослідження та надали письмову інформовану згоду на участь у ньому. Клінічне дослідження було погоджено Комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол № 73 від 03.04.2023 р.), яка підтвердила відповідність методології, процедур інформування та залучення учасників, а також проведення лікування й обстежень чинному законодавству України, принципам біоетики та міжнародним стандартам для медичних досліджень [21].

Критерії включення: особи обох статей із встановленими діагнозами ХП та ХГ / ХД.

До критеріїв виключення пацієнтів із дослідження належали: суб- або декомпенсовані стани життєво важливих органів, гострі хірургічні та серцево-судинні стани, будь-які оперативні втручання (перенесені протягом останніх 30 днів), активні форми вірусних гепатитів, цироз печінки, пептичні виразки шлунка або ДПК у фазі загострення, захворювання щитоподібної

залози, онкологічні та гематологічні патології, психічні розлади, вагітність, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія III ступеня, а також відмова пацієнта від участі в клінічному дослідженні.

Усі пацієнти з ХП та ХГ / ХД, асоційованим із *Helicobacter pylori*, які проходили амбулаторне лікування в КНП «Центр первинної медико-санітарної допомоги», були рандомізовані на дві групи для оцінювання ефективності запропонованих корекційних заходів. До I групи увійшов 31 пацієнт із ХП у поєднанні з ХГ / ХД, асоційованим із *Helicobacter pylori*. Хворі цієї групи протягом 10 днів отримували стандартну терапію, що включала: ліпазу в дозі 25–40 ОД під час споживання їжі, пантопрозол по 40 мг двічі на добу, спазмолітик та/або прокінетик із подальшим переходом на приймання «за потребою», а також антибактеріальну схему – амоксицилін по 1000 мг (або метронідазол 500 мг) двічі на добу і кларитроміцин по 500 мг двічі на добу. II група, до якої увійшли 33 пацієнти, отримувала стандартне лікування разом із додатковим застосуванням комбінованого засобу, що містить декспантенол і метилметіонін. Призначення препарату здійснювалося в дозі по 2 таблетки на добу після їди протягом 14 днів. Пацієнти обох груп дотримувалися рекомендацій щодо корекції способу життя та дієти.

Для діагностики ураження гастродуоденальної зони всім пацієнтам було проведено езофагогастродуоденоскопію з прицільною біопсією СОШ та ДПК відповідно до рекомендацій Маастрихтського консенсусу V (Maastricht V / Florence Consensus Report, 2015) та наказу МОЗ України № 1514 від 25.08.2023 р. «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих і дітей». Збір біопсійного матеріалу здійснювали з п'яти стандартних ділянок відповідно до системи OLG-OLGIM (Operative Link on Gastritis Assessment / Operative Link on Intestinal Metaplasia Assessment), що дає змогу об'єктивізувати ступінь морфологічних змін слизової оболонки гастродуоденальної зони.

Верифікацію *Helicobacter pylori*-інфекції проводили за допомогою гістологічного дослідження біоптатів СОШ із забарвленням препаратів за методиками Гімзи та гематоксилін-еозином. Діагностичний підхід здійснювали згідно з рекомендаціями Всесвітньої гастроентерологічної організації (WGO Global Guidelines, 2017) та відповідно до наказу МОЗ України № 805 від 03.11.2008 р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному гастриті». Діагностичне обстеження проводили до початку терапії та через 14 днів після завершення курсу лікування для оцінювання динаміки морфологічних змін та ерадикації *Helicobacter pylori*. За результатами контрольного гістологічного дослідження через 14 днів після завершення терапії, ерадикація *Helicobacter pylori* була досягнута у всіх пацієнтів I і II груп.

Лабораторні дослідження та проведення опитування за шкалою GRSR здійснювали як на початковому етапі дослідження, так і через 2 тиж. після початку лікування.

Для оцінювання вираженості клінічних симптомів у пацієнтів із патологією ШКТ використовували опитувальник GRSR. Інструмент містить 15 питань, які об'єднані у шість шкал: абдомінально-больовий синдром (пункти 1, 4), рефлюкс-гастрит-синдром (пункти 2, 3, 5), диспепсичний синдром (пункти 6–9), діарейний синдром (пункти 11, 12, 14), синдром закрепи (пункти 10, 13, 15), а також загальний бал. Кожен пункт оцінюється за 7-бальною шкалою: від 1 – відсутність симптомів до 7 – максимальна вираженість. Для кожної групи симптомів обчислювали загальний бал.

Біохімічні параметри крові та сечі досліджували із застосуванням автоматичного аналізатора Vitalab Flexor 2000 (Vitalab, Нідерланди), дотримуючись загальноприйнятих методик. Загальноклінічний аналіз крові виконували за допомогою гематологічного аналізатора. Визначення концентрації гемоглобіну здійснювали за гемоглобінціанідним методом із фіксацією оптичної густини на спектрофотометрі СФ-44 при довжині хвилі 560 нм у кюветах із товщиною шару 1 см. Для оцінювання екзокринної функції ПЗ визначали рівень фекальної альфа-еластази методом імуоферментного аналізу, при цьому показник понад 200 мкг/г розцінювали як нормальний.

Статистичні розрахунки проводили за критеріями Манна – Уїтні для незалежних вибірок і критерієм Вілкоксона для пов'язаних вибірок із корекцією на множинність.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Порівняння змін основних показників загального аналізу крові між досліджуваними групами продемонструвало певні закономірності, що свідчать про ефективність терапії та її вплив на системне запалення й метаболічні процеси в організмі. В обох групах дослідження до і після лікування параметри червоної крові перебували в межах норми, однак після лікування рівень зростання гемоглобіну в II групі був вищим за такий в I групі (7,00 проти 3,28%), що засвідчує зниження рівня гіпоксії та покращення стану вісцерального пулу білка. Це підтверджує аналогічна динаміка вмісту еритроцитів у крові (15,48 проти 7,33%). Вищий рівень динаміки зниження вмісту лейкоцитів у крові в II групі щодо I групи (15,21 проти 5,01%), паличкоядерних нейтрофілів (48,35 проти 35,16%), сегментоядерних нейтрофілів (10,85 проти 5,73%), показника швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) (66,09 проти 44,22%) та підвищення вмісту лімфоцитів (9,19 проти 5,45%) засвідчили вищу дієвість комплексного лікування з додаванням комбінованого засобу щодо пригнічення хронічного запалення і нормалізації гранулоцитарного складу крові, яке характерне для коморбідності ХП із ХГ / ХД, асоційованим із *Helicobacter pylori* (табл. 1).

У результаті лікування спостерігалось дещо більше зниження рівня глюкози в II групі проти такого в I (11,95 проти 6,01%), що свідчить про стабілізацію метаболічних процесів. Відзначали також більше зростання загального білка в II групі проти I (14,66 проти 7,62%). Вищий рівень зниження вмісту загального білірубину визначається в II групі порівняно з I (30,36 проти 23,31%),

Показники загального аналізу крові обох груп до та після лікування

Показники загального аналізу крові	I група – 31 пацієнт		II група – 33 пацієнти		Контроль – 15 пацієнтів
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
Гемоглобін, г/л	139,48 ± 18,08	144,05 ± 15,52* Δ(%) = 3,28	138,27 ± 15,81*	147,95 ± 12,25 Δ(%) = 7,00	141,02 ± 9,35
Еритроцити, × 10 <sup>12</sup> /л	4,09 ± 0,52*, ***	4,39 ± 0,52* Δ(%) = 7,33	3,94 ± 0,19*, ***	4,55 ± 0,51** Δ(%) = 15,48	4,53 ± 0,48
Лейкоцити, × 10 <sup>9</sup> /л	5,99 ± 1,96*	5,69 ± 1,67 Δ(%) = -5,01	6,77 ± 2,16*	5,74 ± 1,73** Δ(%) = -15,21	5,14 ± 1,43
Паличкоядерні нейтрофіли, × 10 <sup>9</sup> /л	8,39 ± 0,77*, ***	5,44 ± 0,79*, **** Δ(%) = -35,16	8,48 ± 1,01*, ***	4,38 ± 0,74**, **** Δ(%) = -48,35	3,08 ± 0,61
Сегментоядерні нейтрофіли, × 10 <sup>9</sup> /л	58,84 ± 2,68*	62,21 ± 2,39*, **** Δ(%) = 5,73	59,69 ± 2,99*	66,17 ± 2,84**, **** Δ(%) = 10,85	56,17 ± 3,13
Лімфоцити, × 10 <sup>9</sup> /л	23,85 ± 2,43*	25,15 ± 2,81* Δ(%) = 5,45	23,83 ± 3,04*	26,02 ± 2,94**** Δ(%) = 9,19	24,27 ± 1,37
ШОЕ, мм/год	13,16 ± 6,92*, ***	7,34 ± 1,47*, **** Δ(%) = -44,22	16,10 ± 5,59*, ***	5,46 ± 1,62** Δ(%) = -66,09	5,39 ± 0,86

Примітки: \* – достовірність різниці показників в одній досліджуваній групі до/після лікування (p < 0,05); \*\* – достовірність різниці показників після лікування між I і II групами (p < 0,05); \*\*\* – статистична різниця показника у досліджуваних групах до лікування стосовно контролю (p < 0,05); \*\*\*\* – статистична різниця показника у досліджуваних групах після лікування стосовно контролю (p < 0,05).

Таблиця 2

Динаміка біохімічних показників пацієнтів із ХП і ХГ / ХД обох груп за програмами лікування

Біохімічні показники	I група – 31 пацієнт		II група – 33 пацієнти		Контроль – 15 пацієнтів
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
Глюкоза, ммоль/л	5,32 ± 0,99*, ***	5,00 ± 0,95**** Δ(%) = -6,01	5,69 ± 2,13*, ***	5,01 ± 1,34**, **** Δ(%) = -11,95	4,40 ± 0,51
Загальний білірубін, мкмоль/л	13,64 ± 2,61*, ***	10,46 ± 2,95 Δ(%) = -23,31	14,690 ± 10,134*, ***	10,23 ± 4,91** Δ(%) = -30,36	9,36 ± 2,87
Загальний білок, г/л	67,17 ± 5,46*, ***	72,29 ± 4,32 Δ(%) = 7,62	66,01 ± 4,32*, ***	75,69 ± 4,20**, **** Δ(%) = 14,66	71,23 ± 3,68
Аланінаміно-трансфераза, ОД/л	25,02 ± 8,18*, ***	21,90 ± 8,25**** Δ(%) = -12,47	23,47 ± 9,91*, ***	19,06 ± 9,43** Δ(%) = -18,79	17,14 ± 7,25
Аспартатаміно-трансфераза, ОД/л	22,30 ± 8,48*, ***	18,42 ± 8,24 Δ(%) = -17,40	21,63 ± 7,30*	16,44 ± 7,19**, **** Δ(%) = -24,00	19,87 ± 6,31
Альфа-амілаза, ОД/л	63,55 ± 20,76*, ***	56,46 ± 20,82 Δ(%) = -11,16	73,07 ± 27,42*, ***	65,43 ± 25,69**** Δ(%) = -10,46	52,18 ± 12,98
Лужна фосфатаза, ОД/л	186,39 ± 53,95*, ***	176,12 ± 54,57**** Δ(%) = -5,51	180,09 ± 49,53*, ***	166,60 ± 47,07**** Δ(%) = -7,50	75,98 ± 21,09
Гамма-глутаміл-трансфераза, ОД/л	25,47 ± 10,47*, ***	23,03 ± 10,21**** Δ(%) = -9,58	25,46 ± 10,31*, ***	20,95 ± 9,56** Δ(%) = -17,71	18,21 ± 5,93
Діастаза сечі, ОД/л	217,94 ± 55,32*, ***	214,05 ± 45,29**** Δ(%) = -1,78	264,02 ± 54,22*, ***	238,76 ± 42,41**, **** Δ(%) = -9,57	180,58 ± 38,74

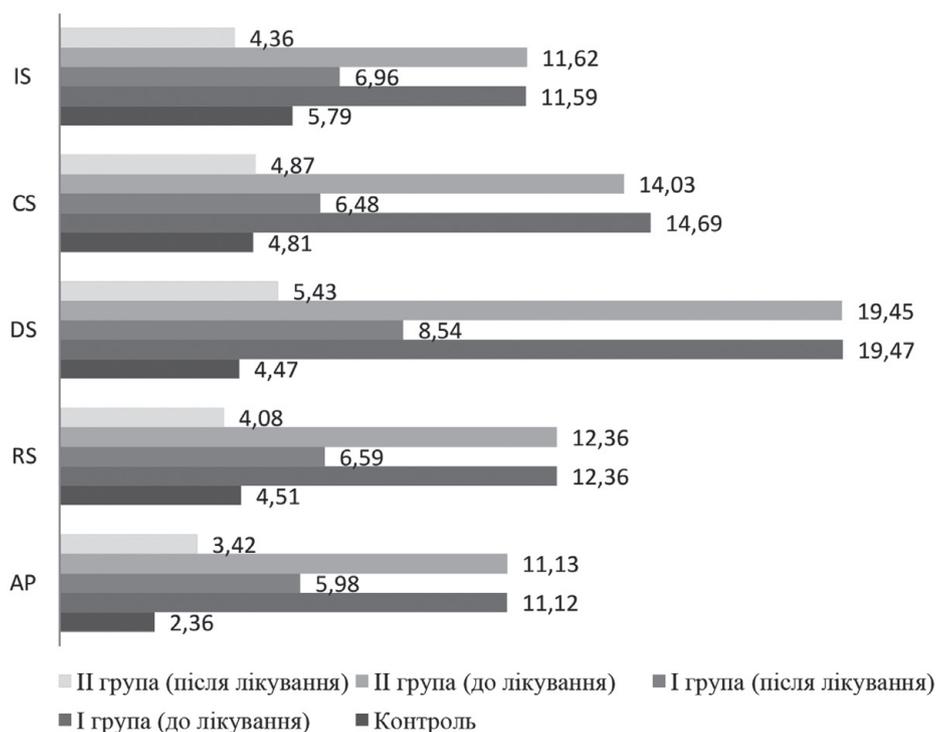
Примітки: \* – достовірність різниці показників в одній досліджуваній групі до/після лікування (p < 0,05); \*\* – достовірність різниці показників після лікування між I і II групами (p < 0,05); \*\*\* – статистична різниця показника у досліджуваних групах до лікування стосовно контролю (p < 0,05); \*\*\*\* – статистична різниця показника у досліджуваних групах після лікування стосовно контролю (p < 0,05).

аланінамінотрансферази (18,79 проти 12,47%), аспартатамінотрансферази (24,00 проти 17,40%), гамма-глутамілтрансферази (17,71 проти 9,58%), діастази сечі (9,57 проти 1,78%). Різниця між групами після лікування щодо динаміки показників лужної фосфатази (7,50 проти 5,51%) та альфа-амілази (10,46 проти 11,16%) є менш вираженою, але також достовірною. Загалом зміни всіх показників свідчать про оптимізацію стану пацієнтів та вказують на покращення клінічного перебігу досліджуваної коморбідності, яка була більш значущою в II групі, де додатково застосовували комбінацію метилметіоніну та декспантенолу (табл. 2).

До лікування в обох групах спостерігалася помірна зовнішньосекреторна недостатність ПЗ, що було підтверджено вмістом фекальної альфа-елазази в межах від 100 до 150 мкг/г (рис. 1). Після лікування в обох групах відзначено зниження рівня недостатності ПЗ від середньої тяжкості до лікування до легкого ступеня зовнішньосекреторної недостатності, що вказує на покращення функціонального стану ПЗ. Дельта (Δ) в II групі становила 55,44% порівняно з 13,14% у I групі, що свідчить про більш виражене відновлення секреторної активності ПЗ під впливом комплексного лікування з додатковим включенням комбінованого вітамінного засобу.



**Рис. 1.** Динаміка показників фекальної альфа-еластази обох досліджуваних груп пацієнтів із ХП і ХГ / ХД ( $p < 0,05$ ), мкг/г



**Рис. 2.** Динаміка показників шкал опитувальника GRSR пацієнтів із ХП і ХГ / ХД обох досліджуваних груп ( $p < 0,05$ )

Примітки: IS (indigestion syndrome) – диспепсичний синдром; CS (constipation syndrome) – синдром закрепи; DS (diarrhea syndrome) – діарейний синдром; RS (reflux syndrome) – рефлюксний синдром; AP (abdominal pain syndrome) – больовий абдомінальний синдром.

Оцінили також динаміку корекції клінічних синдромів за шкалою GRSR (рис. 2). У II групі спостерігалось більш виражене зниження клінічних симптомів за показниками шкали GRSR, зокрема за шкалою AP (больовий абдомінальний синдром; зниження на 69,39%), що довело більш дієву корекцію абдомінального болю, пов'язаного із запальним процесом у ПЗ. RS (рефлюксний синдром; зниження на 66,92%) відображає зменшення проявів рефлюксного дискомфорту в органах травлення, як-от печії та нудоти. Також за DS (діарейний синдром; зниження на 72,12%) судили про ефективність щодо елімінації діареї та пов'язаних із нею симптомів, що є характерними для хронічних захворювань ШКТ. Отримані дані дозволили довести дієвість обох програм лікування з достовірно вищою ефективністю комплексу терапії з включенням комбінації вітамінів.

Значущість ад'ювантної терапії в комплексному лікуванні пацієнтів із ХП підтверджується низкою

сучасних досліджень. Так, згідно з даними Н. Б. Губергріц та співавт., застосування комбінованої терапії з використанням домперидону та *Bacillus clausii* дало змогу суттєво зменшити прояви диспепсичного синдрому та покращити якість життя пацієнтів із ХП [22]. В іншому дослідженні тих самих авторів увагу акцентовано на значенні корекції мікробіоти кишківника при лікуванні ХП, зокрема через її вплив на перебіг запального процесу та функцію ПЗ [23]. Також роботи цих авторів показали, що застосування метилметіоніну та декспантенолу сприяло нормалізації ряду біохімічних показників і покращенню клінічного стану пацієнтів з ерозивними ураженнями шлунка і ДПК. Однак досліджень щодо дієвості цього засобу при ХП на тлі ХГ / ХД у літературі знайдено не було, що й мотивувало до проведення цього дослідження. Інші роботи Н. Б. Губергріц та Н. В. Беляєвої надають чіткі орієнтири для

диференціальної діагностики форм ХП і мотивують до персоналізованого та диференційованого підходу до терапії ХП [24].

Результати досліджень, зокрема роботи О. Ю. Філіпової та співавт., підтверджують важливість розгляду коморбідних захворювань, як-от ХП і артеріальної гіпертензії, у контексті їхнього взаємного впливу на розвиток і перебіг захворювань. Зокрема, у статті “Futures of the Comorbid Course of Chronic Pancreatitis and Arterial Hypertension” (2022) наголошується на значенні комплексного підходу в лікуванні таких хворих, що може сприяти покращенню не лише клінічних показників, а і якості життя пацієнтів. Підтверджено, що інтеграція додаткових терапевтичних стратегій, як-от використання антиоксидантних та інших засобів, може справляти значний вплив на відновлення функцій органів, зокрема ПЗ, у пацієнтів із ХП та коморбідними станами [25].

Актуальність запальних і метаболічних факторів у розвитку екзокринної недостатності ПЗ при коморбідному перебігу ХП підтверджується дослідженням Л. В. Журавльової та М. А. Маркевич, де встановлено роль аспросину, інтерлейкіну-6 та адипонектину у пацієнтів із ХП та цукровим діабетом 2-го типу [26]. Автори також пропонують використання додаткових лікувальних засобів при коморбідних із ХП станах. Це мотивувало до проведення дослідження з наукового обґрунтування додаткового включення комбінації метилметіоніну і декспантенолу до протокольного комплексу терапії ХП у коморбідності з ХГ / ХД. Отримані дані демонструють покращення функціонального стану ПЗ, клінічного перебігу ХП і супутньої патології шлунка та ДПК. Наші результати можуть стати основою для подальших досліджень у цьому напрямку та допомогти вдосконалити підходи до лікування цих патологій.

## ВИСНОВКИ

1. Було доведено вищу ефективність комплексної терапії ХП у коморбідності з ХГ / ХД із додатковим включенням до неї синергічної комбінації метилметіо-

ніну та декспантенолу за кращою динамікою параметрів червоної крові (зростання гемоглобіну в II групі щодо такого I групи на 7,00 проти 3,28%, вмісту еритроцитів у крові – на 15,48 проти 7,33%,  $p < 0,05$ ), що засвідчило зниження рівня гіпоксії і покращення стану вісцерального пулу білка.

2. Вищий рівень динаміки зниження вмісту лейкоцитів у крові в II групі щодо I групи (15,21 проти 5,01%), ШОЕ (66,09 проти 44,22%) і підвищення вмісту лімфоцитів (9,19 проти 5,45%) засвідчили вищу дієвість комплексного лікування з додаванням комбінованого засобу щодо пригнічення хронічного запалення і нормалізації гранулоцитарного складу крові, що характерне для коморбідності ХП із ХГ / ХД, асоційованим із *Helicobacter pylori* ( $p < 0,05$ ).

3. Було констатовано позитивні зміни всіх біохімічних показників крові, що свідчить про покращення клінічного перебігу досліджуваної коморбідності й оптимізацію стану пацієнтів, яка була більш значущою в II групі (зниження рівня загального білірубину – на 30,36 проти 23,31% у I групі, гамма-глутамілтрансферази – на 17,71 проти 9,58%, діастази сечі – на 9,57 проти 1,78% тощо ( $p < 0,05$ )), де додатково застосовували комбінацію метилметіоніну та декспантенолу.

4. Після лікування в обох групах відзначено зниження рівня екзокринної недостатності ПЗ від середньої тяжкості до лікування до легкого ступеня, що вказує на покращення функціонального стану ПЗ. Дельта в II групі становила 55,44% порівняно з 13,14% у I групі ( $p < 0,05$ ), що свідчить про більш виражене відновлення секреторної активності ПЗ під впливом комплексного лікування з додатковим включенням комбінованого вітамінного засобу.

5. У II групі спостерігалось більш виражене зниження клінічних симптомів за показниками шкал GSRS (за шкалою AP – на 69,39%, RS – на 66,92%, DS – 72,12% та ін.,  $p < 0,05$ ), що дозволило довести дієвість обох програм лікування з достовірно вищою ефективністю комплексу терапії із включенням комбінації вітамінів.

## Відомості про авторів

**Бабінець Лілія Степанівна** – Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України; тел.: (067) 352-07-43. E-mail: [lilyababinets@gmail.com](mailto:lilyababinets@gmail.com)

ORCID: 0000-0002-0560-1943

**Махніцька Ірина Володимирівна** – Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України; тел.: (098) 451-51-30. E-mail: [iragoriana@gmail.com](mailto:iragoriana@gmail.com)

ORCID: 0000-0003-3847-3586

## Information about the authors

**Babinets Liliia S.** – Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of MoH of Ukraine; tel.: (067) 352-07-43. E-mail: [lilyababinets@gmail.com](mailto:lilyababinets@gmail.com)

ORCID: 0000-0002-0560-1943

**Makhnitska Iryna V.** – Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of MoH of Ukraine; tel.: (098) 451-51-30. E-mail: [iragoriana@gmail.com](mailto:iragoriana@gmail.com)

ORCID: 0000-0003-3847-3586

## ПОСИЛАННЯ

1. Strum WB, Boland CR. Advances in acute and chronic pancreatitis. World J Gastroenterol. 2023;29(7):1194-201. doi:10.3748/wjg.v29.i7.1194.
2. Beyer G, Habtezion A, Werner J, Lerch MM, Mayerle J. Chronic pancreati-
3. Beyer G, Hoffmeister A, Lorenz P, Lynen P, Lerch MM, Mayerle J. Clinical Practice Guideline – Acute and Chronic Pancreatitis. Dtsch Arztebl Int. 2022;396(10249):499-512. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31318-0.
4. Shimizu K, Ito T, Irisawa A, Ohtsuka T, Ohara H, Kanno A, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for chronic pancreatitis 2021. J Gastroenterol. 2022;57(10):709-24. doi: 10.1007/s00535-022-01911-6.
5. Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M, Gianotti L, Krznarić Ž, Lobo DN, et al. ESPEN practical guideline on clinical nutrition in acute and chronic

- pancreatitis. Clin Nutr. 2024;43(2):395-412. doi: 10.1016/j.clnu.2023.12.019.
6. Halabitska I, Babinets L, Kotsaba Y. Pathogenetic features of comorbidity of primary osteoarthritis and diseases with exocrine pancreatic insufficiency. Georgian Med News. 2021;(321):57-62.
7. Zhu X, Zhu C, Zhao Y, Liu X, Sa R, Wang Y, et al. Prevalence of Helicobacter pylori Virulence Genes and Their Association with Chronic Gastritis in Beijing, China. Curr Microbiol. 2022;80(1):33. doi: 10.1007/s00284-022-03135-6.
8. Ali A, AlHussaini K.I. Helicobacter pylori: A Contemporary Perspective on Pathogenesis, Diagnosis and Treatment Strategies. Microorganisms. 2024;12(1):222. doi: 10.3390/microorganisms12010222.
9. Babinets L, Makhnitska I. Assessment of the stomach and duodenal acidity dynamics in patients with gastroduodenogenic chronic recurrent pancreatitis under the influence of complex treatment programs. Fitoterapiia. Chasopys – Phytotherapy J. 2024;(2):21-8. doi: 10.32782/2522-9680-2024-2-21.
10. Zemlyak OS, Babinets LS, Halabitska IM. The role of endotoxemia and inflammation in deepening the pancreatic functional insufficiency in chronic pancreatitis in combination with type 2 diabetes. Pol Merkur Lekarski. 2023;51(3):207-15. doi: 10.36740/Merkur202303104.
11. Babinets LS, Makhnitska IV. Role of basal-topographic pH-metry of stomach in management of patients with chronic recurrent pancreatitis in case of comorbidity. Modern Gastroenterol. 2025;(1):22-7. doi: 10.30978/MG-2025-1-22.
12. Makhnitska IV, Babinets LS. Possibilities of complex correction of morphological gastroduodenal changes with comorbidity of chronic pancreatitis and chronic H. Pylori gastritis. Wiad Lek. 2021;74(10):2541-45.
13. Halabitska I, Babinets L, Oksenysh V, Kamyshnyi O. Diabetes and osteoarthritis: exploring the interactions and therapeutic implications of insulin, metformin, and GLP-1-based interventions. Biomedicines. 2024;12(8):1630. doi: 10.3390/biomedicines12081630.
14. Zhang PP, Li L, Qu HY, Chen GY, Xie MZ, Chen YK. Traditional Chinese medicine in the treatment of Helicobacter pylori-related gastritis: The mechanisms of signalling pathway regulations. World J Gastroenterol. 2025;31(3):96582. doi: 10.3748/wjg.v31.i3.96582.
15. Li H, Li J, Lai M. Efficacy analysis of folic acid in chronic atrophic gastritis with Helicobacter pylori infection: a systematic review and meta-analysis. BMC Gastroenterol. 2025;25(1):69. doi: 10.1186/s12876-025-03644-1.
16. Zheng J, Jiao Z, Yang X, Ruan Q, Huang Y, Jin C, et al. Network pharmacology-based exploration of the mechanism of Wenweishu granule in treating chronic atrophic gastritis with spleen-stomach cold deficiency syndrome. J Ethnopharmacol. 2025;345:119591. doi: 10.1016/j.jep.2025.119591.
17. Wang L, Lian YJ, Dong JS, Liu MK, Liu HL, Cao ZM, et al. Traditional Chinese medicine for chronic atrophic gastritis: Efficacy, mechanisms and targets. World J Gastroenterol. 2025;31(9):102053. doi: 10.3748/wjg.v31.i9.102053.
18. Ma X, Wang Y, Kong L, Zhu W, Zhou X, Li J, et al. FZHWT alleviates chronic atrophic gastritis by inhibiting inflammatory pathways and promoting mucosal repair. Int Immunopharmacol. 2025;153:114473. doi: 10.1016/j.intimp.2025.114473.
19. Zhang Q, Zhang J. Study on the clinical efficacy and TCM syndrome element changes of modified Longgu Muli Decoction in the treatment of chronic atrophic gastritis. Medicine (Baltimore). 2025;104(14):e41828. doi: 10.1097/MD.00000000000041828.
20. Liang H, Yan H. Atropine plus omeprazole for acute gastritis: Efficacy and safety analysis. Pak J Pharm Sci. 2024;37(6):1207-12.
21. Wen B, Zhang G, Zhan C, Chen C, Yi H. The 2024 revision of the Declaration of Helsinki: a modern ethical framework for medical research. Postgrad Med J. 2025;101(1194):371-82. doi: 10.1093/postmj/qgae181.
22. Gubergrits NB, Byelyayeva NV, Suprun OO. Relief of symptoms of gastric and intestinal dyspepsia in chronic pancreatitis. Herald Pancreatic Club. 2023;60(3):45-50. doi: 10.33149/vkp.2023.03.06.
23. Gubergrits NB, Mozhyta TL, Byelyayeva NV. Gut microbiota and pancreatic diseases: a microbiome-associated approach in the treatment of chronic pancreatitis. Herald Pancreatic Club. 2023;60(3):17-30. doi: 10.33149/vkp.2023.03.03.
24. Huberhryts NB, Bieliaeva NV. Chronic pancreatitis images – tips for the doctor. Pharmacol Drug Toxicol. 2021;23(4):72-6.
25. Filippova OYu, Kryvoshey W. Features of the comorbid course of chronic pancreatitis and arterial hypertension. Wiad Lek. 2022;75(9):2127-31. doi: 10.36740/WLek202209217.
26. Zhuravlyova LV, Markevych MA. Impact of asprosin, interleukin-6, and adiponectin on exocrine pancreatic insufficiency in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic pancreatitis. Ukr Ther J. 2024;(3):20-4. doi: 10.30978/UTJ2024-3-20.

*Стаття надійшла до редакції 16.04.2025. – Дата першого рішення 21.04.2025. – Стаття подана до друку 30.05.2025*