Л.С. Бабінець, д.м.н., професор, кафедра первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики – сімейної медицини, ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Застосування про- та пребіотика (синбіотика) Опефера для оптимізації стандартно-протокольної терапії хронічного панкреатиту з дисбіозом товстої кишки

Л.С. Бабінець

Значний ріст захворюваності на хронічний панкреатит (ХП), постійні рецидиви, високий рівень тимчасової непрацездатності та інвалідизації хворих визначають соціально-економічну значущість цієї хвороби [7, 10, 12]. Ураження працездатної частини населення, зростання захворюваності на ХП людей молодого віку майже в 4 рази (середній вік встановлення діагнозу знизився з 50 до 39 років), збільшення на 30,0% частки жінок, зростання частоти алкогольного панкреатиту з 40,0 до 75,0% робить ХП актуальним питанням у роботі сімейного лікаря [4, 11, 12]. В Україні станом на 2018 рік налічується до одного млн хворих на ХП [7].

Серед факторів, які потенційно визначають перебіг і прогноз ХП, провідне місце займає ентеропанкреатичний синдром і, зокрема, дисбіоз товстої кишки (ДБК) [1, 8]. Наявність і глибина ДБК значною мірою визначає тяжкість перебігу ХП, вираженість трофологічних розладів, а саме: полівітамінну і полімінеральну недостатності, вторинний імунодефіцит, остеопоротичні явища, анемію та ін. [2, 3, 12].

Актуальними є також спроби оптимізувати лікування дисбіотичних явищ і полінутрієнтних порушень у хворих на ХП. Патогенетично обґрунтованим є застосування в комплексному лікуванні ХП про- та пребіотичних препаратів (ППП), які сприяють нормалізації складу мікробіоценозу товстої кишки (МБК) та відновленню функцій корисної мікрофлори товстої кишки (МФК) [3, 4, 5, 9].

Метою проведеного дослідження є визначення ефективності комплексного лікування хворих на ХП із супутнім ДБК із додатковим застосуванням про- та пребіотика (синбіотика) Опефера для корекції клінічного перебігу і трофологічних змін.

Матеріали та методи

Було обстежено 70 хворих на ХП, які проходили лікування в умовах денного стаціонару Тернопільського центру ПМД. Хворі були поділені на дві групи за програмами комплексного лікування. Вивчення впливу лікувальних програм проводили в амбулаторних умовах, починаючи з 10-14-го дня виконання базисного лікування, тобто у фазі нестійкої ремісії. Пацієнтів розподілили на 2 групи, зіставні за статтю, віком, тривалістю і ступенем тяжкості перебігу захворювання. Стандартну схему лікування (ССЛ), затверджену наказом МОЗ України від 10.09.2014 № 638 («Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації при хронічному панкреатиті»), отримувало 37 хворих на ХП (1-ша група). До цієї групи увійшла 21 (56,8%) жінка і 16 (43,2%) чоловіків. У 24 (64,9%) пацієнтів спостерігали легкий, у 11 (29,7%) – середнього ступеня, а в 2 (5,4%) – тяжкий перебіг ХП. У 12 хворих виявили ДБК 1 ступеня, у 13 осіб – ДБК 2 ступеня, а також 12 пацієнтів – без ДБК. Середній вік хворих становив 51,89±2,52 року, а середня тривалість захворювання – 10,00±1,20 року.

Препарати в комплексі ССЛ призначали за вимогою, оскільки пацієнти на ХП перебували у фазі нестійкої ремісії. Обов'язковими компонентами лікування було дотримання пацієнтами збалансованого харчування, нормалізація маси тіла, уникання переїдання, виключення вживання алкоголю та куріння. ССЛ складалася з базисного лікування: регулятори моторики – спазмолітики та/або прокінетики, гастроцепін, блокатори H_2-гістамінових рецепторів і/або інгібітори протонної помпи (ІПП, пантопразол), ферментні засоби.

Друга група (33 хворих) отримувала комплексну ССЛ, посилену використанням пробіотика по 1 капсулі після основного прийому їжі тричі на день упродовж 10 днів з переходом на одноразовий прийом до одного місяця. До цієї групи увійшло 16 (48,48%) жінок і 17 (51,52%) чоловіків, середній вік пацієнтів становив 47,21±1,87 року, середня тривалість захворювання в даних пацієнтів була на рівні 9,21±1,11 року. У 19 (57,6%) хворих цієї групи спостерігався легкий, у 13 (39,4%) – середнього ступеня, а в 1 (3,0%) – тяжкий перебіг ХП. У групі було 12 пацієнтів з ДБК 1 ступеня, 10 хворих із ДБК 2 ступеня та 11 – з нормальними параметрами МФК.

Для корекції виявлених дисбіотичних змін використовували про- та пребіотик (синбіотик) Опефера (World Medicine). Цей препарат обрали через унікальне оригінальне поєднання складових у кожній капсулі: живі ліофілізовані бактерії – 1,94×10⁹ КУО (*Lactobacillus rhamnosus* – 0,5×10⁹ КУО, *Lactobacillus plantarum* – 0,2×10⁹ КУО, *Streptococcus thermophilus* – 0,5×10⁹ КУО, *Lactobacillus acidophilus* – 0,5×10⁹ КУО, *Bifidobacterium spp.* (*Bifidobacterium bifidum, Bifidobacterium longum, Bifidobacterium infantis*) – 0,24×10⁹ КУО); *Saccharomyces boulardii* – 65 мг; сухий екстракт квіток ромашки аптечної (*Matricaria chamomilla L.*) – 50 мг; інулін – 200 мг. Опефера запобігає розвитку: дисбіозу, гастроентериту, диспепсії; діареї (пов'язаних з прийомом антибіотиків, у тому числі при ерадикації *Helicobacter pylori*); госпітальної діареї, транзиторних дисфункцій кишечнику (діареї, закрепу, метеоризму, колік, пов'язаних зі зміною раціону харчування, поїздками та іншими причинами).

Лакто- і біфідобактерії (*Lactobacillus rhamnosus, Lactobacillus plantarum, Lactobacillus acidophilus, Bifidobacterium spp.* (*Bifidobacterium bifidum, Bifidobacterium longum, Bifidobacterium infantis*) мають високу антагоністичну активність щодо широкого спектра патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, пригнічують життєдіяльність стафілококів, шигел, ротавірусів, протея, ентеропатогенної кишкової палички, деяких дріжджоподібних грибів, перешкоджають їхній адгезії до слизової оболонки кишечнику. Лакто- і біфідобактерії створюють сприятливі умови для розвитку корисної МФК, підтримують і регулюють фізіологічну рівновагу МФК, сприяють нормалізації мікробіоценозу шлунково-кишкового тракту (ШКТ), а також підвищують неспецифічну резистентність організму, мають імуномодулюючі властивості, синтезують амінокислоти, вітаміни (К, групи В, зокрема пантотенову кислоту), які сприяють всмоктуванню заліза, кальцію, вітаміну D. Лакто- і біфідобактерії активізують пристінкове травлення, беруть участь у ферментативному розщепленні білків, жирів, вуглеводів і процесах метаболізму жовчних кислот і холестерину. Створюване лактобактеріями кисле середовище сприяє розвитку біфідобактерій, складових 85-95% МФК [3, 4].

Streptococcus thermophilus має максимальну лактазну активність і синтезує полісахариди, є живильним середовищем для лактобактерій, завдяки чому дані види бактерій вступають у симбіоз, компенсують метаболізм один одного і стимулюють взаємне зростання. ***Saccharomyces boulardii*** при проходженні через ШКТ надають біологічну захисну дію відносно нормальної МФК. **Екстракт квіток ромашки аптечної** (Matricaria chamomilla L.) містить ефірну олію, до складу якої входять хамазулен, прохамазулен, інші терпени і сесквітерпени, а також флавоноїди, полісахариди, макро- і мікроелементи, каротин, аскорбінову кислоту, β-ситостерин, холін, органічні кислоти. Цей комплекс біологічно активних речовин має спазмолітичні, протизапальні, антимікробні, в'яжучі, потогінні, жовчогінні і седативні властивості, підвищує секреторну діяльність травних залоз, збуджує апетит, усуває спазми кишечнику, пригнічує бродильні процеси, поліпшує функціональний стан ШКТ.

ІНУЛІН 200 мг – рослинний полісахарид, полімер D-фруктози. Позитивно впливає на функціональний стан МФК, як пребіотик стимулює зростання біфідобактерій, збільшує всмоктування кальцію і магнію, сприяє нормалізації ліпідного і вуглеводного обміну [4, 8].

Опеферу в цьому дослідженні застосовували по 1 капсулі тричі на день після їди, запиваючи водою, упродовж 10 днів з переходом на одноразовий прийом терміном до одного місяця.

Етіопатогенетичні чинники визначали за допомогою клініко-анамнестичного методу. Всім хворим на ХП проводили стандартизоване клініко-лабораторне обстеження. Якість життя (ЯЖ) оцінювали за допомогою анкет опитувальників SF-36 та GSRS. Для оцінки трофологічного статусу визначали антропометричні показники [5]. Структурний стан підшлункової залози (ПЗ) вивчали УЗ-методом, оцінювали в балах за Марсельсько-Кембриджською класифікацією [9, 12]; Екскреторну функцію ПЗ – за рівнем панкреатичної α-еластази методом імуноферментного аналізу. Оцінювали дані копрограми, показники панкреатичної α-амілази в крові за методом Каравея та амілази сечі. Ендокринну недостатність ПЗ визначали за рівнем глюкози в крові натще.

Сироваткове залізо визначали набором для фотометричного колориметричного вимірювання; загальну залізозв'язуючу здатність сироватки (ЗЗЗС) – набором Human Total iron-binding activity; сироватковий трансферин – набором реагентів Transferrin Audit Diagnostics; сироватковий феритин – набором реагентів Ferritin Audit Diagnostics; латентну залізозв'язуючу здатність сироватки (ЛЗЗС) та насичення трансферину залізом (НТЗ) розраховували за певними формулами. Для оцінки МБК проводили бактеріологічне дослідження калу із підрахунком колоній біфідо- і лактобактерій, *E. coli*, умовно-патогенних мікроорганізмів (УПМ), гемолітичних та інших патологічних мікроорганізмів за методикою Р.В. Епштейн-Литвак та Ф.Л. Вільшанської. Глибину ДБК оцінювали за ступенями за І.Б. Куваєвою, К.С. Ладо [1, 4].

Для аналізу отриманих даних використовували параметричні показники (методом варіаційної статистики Fisher-Student), коефіцієнт кореляції Пірсона (r), а при неправильному розподілі даних застосовували непараметричні методи: U-критерій Манна-Уїтні, Т-критерій Вілкоксона, метод Фішера, або критерій χ^2, коефіцієнт кореляції Спірмена (R).

Результати та обговорення

Вихідні дані за всіма дослідженими параметрами у 1-й та 2-й групах були зіставними і достовірно не відрізнялися (p>0,05). До початку лікування у 1-й групі було 12 хворих з ДБК 1 ступеня, 13 осіб з ДБК 2 ступеня, а також 12 пацієнтів без ДБК, у 2-й групі – 12 пацієнтів з ДБК 1 ступеня, 10 хворих із ДБК 2 ступеня та 11 – з нормальними параметрами МФК, що вказує на вихідні дані.

Проаналізувавши отримані результати бакпосівів калових мас у хворих на ХП після застосування комплексної ССЛ, встановили нормалізацію їх показників. Збільшилося число цукролітичної флори: лактобактерії – на порядок, біфідобактерії – на два порядки; на два порядки зменшилася загальна кількість *E. coli* та рівень *E. coli* зі зміненими ферментативними властивостями, кількість грибів та УПМ також зменшилася до нормальних рівнів, а патогенні гемолітичні мікроорганізми та золотистий стафілокок взагалі не висівалися. Провівши оцінку ефективності включення курсу лікування Опеферою до ССЛ, встановили достовірно (p<0,05) вищий рівень поліпшення в 2-й групі за всіма параметрами, ніж у 1-й. Кількість лактобактерій у 2-й групі стала на порядок більшою, ніж в 1-й, біфідобактерій – відповідно на два порядки, число *E. coli* та грибів – на порядок меншим, а лактозонегативних *E. coli* – на два порядки, гемолітичних мікроорганізмів,

Таблиця 1. **Зміна клінічних показників у хворих на ХП під дією лікування із застосуванням ППП Опефера**

Клінічний симптом	Група хворих на ХП			
	До лікування ССЛ + ППП (n=33)		Після лікування ССЛ + ППП (n=33)	
	абс.	%	абс.	%
Больовий синдром	28	84,8	10*	30,3
Еквіваленти болю	3	9,1	0	0
Диспепсичний синдром	33	100,0	11*	33,3
Метеоризм і бурчання	18	54,5	4*	12,1
Нудота	22	66,7	10*	30,3
Відчуття важкості	11	33,3	4*	12,1
Проноси	13	39,4	1*	3,0
Закрепи	11	33,3	0*	0
Астеноневротичний синдром	25	75,8	15*	45,5

*Примітка: * – статистично значима динаміка клінічного прояву під впливом проведеного лікування за даними обчислення критерію χ^2.*

золотистого стафілококу та УПМ – на три порядки меншим, ніж у 1-й групі.

У таблиці 1 наводимо динаміку клінічних симптомів під впливом програми лікування із включенням Опефери.

За отриманими даними, найбільший ефект комплексна терапія мала на розлади випорожнень – у всіх пацієнтів із закрепами вони нормалізувалися, а проноси спостерігались в одному випадку. Також треба відмітити її статистично значимий вплив і на іншу симптоматику: больовий синдром зменшився на 54,5%, зникли скарги на еквіваленти болю, диспепсія – на 66,7%, метеоризм – на 42,4%, нудота – на 36,4%, важкість – на 21,2%, астеноневротичні прояви – на 30,3%.

Далі провели порівняльний аналіз антропометричних параметрів і показників структурно-функціонального стану ПЗ під впливом ССЛ та комбінованої схеми лікування. Отримані результати наводимо в таблиці 2.

Провівши аналіз даних, встановили, що комплексна терапія із застосуванням ППП Опефера мала достовірний ефект на динаміку рівня панкреатичної α-еластази, її рівень зріс із 149,03±5,04 мкг/г до 183,58±4,43 мкг/г, що свідчить про відновлення екзокринної функції ПЗ в обстежуваних хворих, також отримали достовірно позитивне зниження даних УЗД ПЗ із 3,48±0,16 бала до 1,61±0,10 бала та показників копрограми із 3,21±0,12 бала до 2,00±0,12 бала. Повторне визначення ІМТ та ТШЖС не виявило достовірних статистичних змін, проте ОМП достовірно зросла із 25,80±0,69 см до 26,22±0,64 см, що свідчить про початок відновлення соматичного пулу білка в організмі хворих на ХП.

Аналіз отриманих результатів лікування у 1-й та 2-й групах виявив достовірно вищий рівень позитивних змін під впливом комплексної схеми лікування із включенням ППП Опефера: значення діастази стало нижчим на 17,06 г/(год×л), амілази – на 3,52 мг/(год×мл), копрограми – на 0,49 бала, даних УЗ-характеристики ПЗ – на 0,99 бала, рівень панкреатичної α-еластази підвищився на 26,44 мкг/г, практично досягнувши нормального рівня.

Отже, було доведено достовірно вищий рівень ефективності комплексної терапії із застосуванням ППП порівняно із ССЛ. Включення Опефери до стандартно-протокольного лікування є ефективним і доцільним для відновлення зовнішньосекреторної функції ПЗ.

Наступним етапом дослідження стало порівняння ефективності впливу запропонованих схем лікування на динаміку показників обміну заліза у хворих на ХП. Отриманні дані представлено в таблиці 3.

Проаналізувавши отримані результати, встановили достовірне ($p<0,05$) зростання рівня гемоглобіну з 110,85±2,85 г/л до 129,73±1,67 г/л, еритроцитів з 3,64±0,06×10^{12}/л до 4,17±0,07×10^{12}/л, сироваткового заліза з 10,98±0,76 мкмоль/л до 17,35±1,03 мкмоль/л, феритину з 40,58±4,51 нг/мл до 61,62±2,30 нг/мл, насичення трансферину залізом з 15,65±1,22% до 28,42±2,05% та зниження ЗЗЗС з 72,83±1,48 ммоль/л до 63,39±1,26 ммоль/л і ЛЗЗС з 61,85±2,04 ммоль/л до 46,04±2,11 ммоль/л, що вказує на відновлення показників обміну заліза та зменшення глибини проявів анемічного синдрому у хворих на ХП під впливом загальноприйнятої програми терапії. Результати лікування у 2-й групі хворих на ХП також достовірно були кращими, ніж у 1-й групі. Рівень гемоглобіну у 2-й групі переважав над таким у 1-й на 7,49 г/л, еритроцитів – відповідно на 0,31×10^{12} /л, загального білка – на 9,44 г/л, сироваткового заліза – на 4,16 мкмоль/л, НТЗ – на 9,32%, феритину – на 13,62 нг/мл; значення ШОЕ у 2-й групі було нижчим, ніж у 1-й, на 2,87 мм/год, ЗЗЗС – на 9,48 ммоль/л, ЛЗЗС – на 13,63 ммоль/л, трансферину – на 49,20 мг/дл. Отже, застосування Опефери достовірно підвищило ефективність комплексного лікування хворих на ХП із супутнім ДБК.

Черговим етапом дослідження було вивчення ефективності впливу комплексної терапії на стан ЯЖ у хворих на ХП за шкалами опитувальника гастроентерологічного хворого GSRS. Отримані результати наводимо в таблиці 4.

Проаналізувавши динаміку рівня ЯЖ за шкалами спеціалізованого гастроентерологічного опитувальника при застосуванні комплексної терапії із включенням ППП Опефера, встановили статистично значимі ($p<0,05$) зміни у 2-й групі стосовно таких до лікування за всіма параметрами, на відміну від 1-ї групи, де статистично значимими виявилися зміни лише за трьома шкалами (АП, RS і IS). При порівнянні ефективності лікувальних програм у 1-й та 2-й групах виявили, що значення шкали АП у першому випадку знизилося на 13,7%, а в другому – на 17,1% ($p<0,01$), RS – на 14,4% і на 18,4% ($p<0,05$), DS – на 5,0% і на 23,9% ($p<0,001$), CS – на 4,1% і на 19,0% ($p<0,01$), IS – на 15,0% і на 24,6% ($p<0,01$) відповідно. Це довело вищу статистично значиму ефективність комплексної терапії із використанням про- та пребіотика (синбіотика) Опефера.

Таким чином, включення синбіотика Опефера до стандартно-протокольної терапії хворих на ХП із супутнім ДБК сприяло достовірному зростанню рівня ЯЖ на 16,5% за параметрами опитувальника GSRS, відновленню зовнішньосекреторної функції ПЗ, поліпшенню показників анемії в середньому на 33,9%; повній нормалізації стану мікрофлори товстої кишки (лише у 10 хворих спостерігалися дисбіотичні зміни 1 ступеня) ($p<0,05$), що довело доцільність включення Опефери для корекції виявлених трофологічних порушень в комплексне лікування ХП із супутнім ДБК за наступною схемою: по 1 капсулі тричі на день після їди, запиваючи водою, упродовж 10 днів з переходом на одноразовий прийом Опефери терміном до одного місяця.

Список літератури знаходиться в редакції.

Таблиця 2. **Динаміка досліджуваних лабораторно-інструментальних показників у хворих на ХП під дією різних схем лікування**

Показник	Група хворих на ХП				p_4
	До лікування ССЛ (n=37)	Після лікування ССЛ (n=37)	До лікування ССЛ + ППП Опефера (n=33)	Після лікування ССЛ + ППП Опефера (n=33)	
ІМТ, кг/см^2	24,26±0,67	24,36±0,64 $p_2>0,05$	25,20±0,48 $p_1>0,05$	25,31±0,42 $p_2>0,05$	$p_3>0,05$
ТШЖС, мм	14,24±0,76	14,35±0,75 $p_2>0,05$	15,38±0,68 $p_1>0,05$	15,97±0,55 $p_2>0,05$	$p_3>0,05$
ОМП, см	24,39±0,54	24,65±0,54 $p_2>0,05$	25,62±0,63 $p_1>0,05$	26,22±0,64 $p_2<0,001$	$p_3>0,05$
Діастаза сечі, г/(год×л)	132,78±6,49	101,30±5,12 $p_2<0,01$	141,67±4,15 $p_1>0,05$	84,24±5,31 $p_2<0,001$	$p_3<0,05$
Амілаза крові, мг/(год×мл)	29,35±1,42	26,94±0,73 *$p_2<0,05$	31,68±1,39 $p_1>0,05$	23,42±1,23 $p_2<0,001$	$p_3<0,05$
Глюкоза крові, ммоль/л	4,87±0,09	4,91±0,08 $p_2>0,05$	5,05±0,10 $p_1>0,05$	4,17±0,05 $p_2<0,001$	$p_3<0,001$
Копрограма, балів	3,35±0,15	2,49±0,14 $p_2<0,05$	3,30±0,15 $p_1>0,05$	2,00±0,12 $p_2<0,001$	$p_3<0,001$
Панкреатична α-еластаза, мкг/г	141,22±5,83	157,14±4,78 $p_2<0,01$	149,03±5,04 $p_1>0,05$	183,58±4,43 $p_2<0,001$	$p_3<0,01$
УЗД ПЗ, балів	3,78±0,18	2,78±0,15 $p_2<0,01$	3,48±0,16 $p_1>0,05$	1,79±0,11 $p_2<0,001$	$p_3<0,001$

Примітки: p_1 – достовірна відмінність даних до лікування у 1-й та 2-й групі; p_2 – достовірна відмінність даних до і після лікування у своїй групі; p_3 – достовірна відмінність даних після лікування у 1-й та 2-й групі; ОМП – окружність м'язів плеча; ТШЖС – товщина шкірно-жирової складки; ІМТ – індекс маси тіла.

Таблиця 3. **Динаміка показників анемічного синдрому у хворих на ХП під дією лікування із застосуванням ППП Опефера**

Показник обміну заліза	Група хворих на ХП				p_3
	до лікування ССЛ (n=37)	Після лікування ССЛ (n=37)	До лікування ССЛ + ППП (n=33)	Після лікування ССЛ + ППП (n=33)	
Гемоглобін, г/л	110,08±2,37	122,24±1,71 $p_2<0,05$	110,85±2,85 $p_1>0,05$	129,73±1,67 $p_2<0,0001$	$p_3<0,01$
Еритроцити, ×10^{12}/л	3,54±0,05	3,86±0,05 $p_2<0,05$	3,64±0,06 $p_1>0,05$	4,17±0,07 $p_2<0,0001$	$p_3<0,001$
ШОЕ, мм/год	10,76±0,88	8,81±0,69 $p_2<0,01$	10,70±0,79 $p_1>0,05$	5,94±0,49 $p_2<0,0001$	$p_3<0,01$
Загальний білок, г/л	66,99±1,40	67,01±1,36 $p_2>0,05$	66,30±1,54 $p_1>0,05$	76,45±1,08 $p_2<0,0001$	$p_3<0,001$
Сироваткове залізо, ммоль/л	12,13±0,73	13,19±0,96 $p_2>0,05$	10,98±0,76 $p_1>0,05$	17,35±1,03 $p_2<0,0001$	$p_3<0,01$
НТЗ, %	17,02±1,13	19,10±1,65 $p_2<0,05$	15,65±1,22 $p_1>0,05$	28,42±2,05 $p_2<0,0001$	$p_3<0,001$
ЗЗЗС, ммоль/л	72,90±1,43	72,87±1,54 $p_2>0,05$	72,83±1,48 $p_1>0,05$	63,39±1,26 $p_2<0,0001$	$p_3<0,001$
ЛЗЗС, ммоль/л	60,77±1,76	59,67±2,34 $p_2<0,05$	61,85±2,04 $p_1>0,05$	46,04±2,11 $p_2<0,0001$	$p_3<0,001$
Трансферин, мг/дл	365,73±13,05	346,26±13,42 $p_2>0,05$	358,43±13,61 $p_1>0,05$	297,06±8,16 $p_2<0,0001$	$p_3<0,01$
Феритин, нг/мл	41,07±4,35	48,00±5,14 $p_2<0,01$	40,58±4,51	61,62±2,30 $p_2<0,0001$	$p_3<0,05$

Примітки: p_1 – достовірна відмінність даних до лікування у 1-й та 2-й групі; p_2 – достовірна відмінність даних до і після лікування у своїй групі; p_3 – достовірна відмінність даних після лікування у 1-й та 2-й групі; ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів.

Таблиця 4. **Динаміка показників рівня ЯЖ у хворих на ХП під дією лікування із застосуванням ППП Опефера**

Шкала опитувальника GSRS	Група хворих на ХП				p_3
	До лікування (n=37)	Після лікування ССЛ (n=37)	До лікування (n=33)	Після лікування ССЛ + ППП (n=33)	
АР (абдомінальний біль)	10,24±0,28	8,84±0,25 $p_2<0,01$	9,55±0,31 $p_1>0,05$	7,91±0,24 $p_2<0,001$	$p_3<0,01$
RS (гастральний рефлюкс)	11,49±0,34	9,84±0,29 $p_2<0,01$	10,88±0,33 $p_1>0,05$	8,88±0,22 $p_2<0,001$	$p_3<0,05$
DS (діарея)	10,86±0,71	10,32±0,60 $p_2>0,05$	10,00±0,71 $p_1>0,05$	7,61±0,32 $p_2<0,001$	$p_3<0,001$
CS (закреп)	8,59±0,60	8,24±0,51 $p_2>0,05$	7,67±0,57 $p_1>0,05$	6,21±0,30 $p_2<0,001$	$p_3<0,01$
IS (диспепсія)	14,38±0,43	12,22±0,37 $p_2<0,01$	14,39±0,42 $p_1>0,05$	10,85±0,33 $p_2<0,001$	$p_3<0,01$

Примітки: p_1 – достовірна відмінність даних до лікування у 1-й та 2-й групі; p_2 – достовірна відмінність даних до і після лікування у своїй групі; p_3 – достовірна відмінність даних після лікування у 1-й та 2-й групі.