

Ефективність препарату магнію в лікуванні хворих із поєднанням хронічного панкреатиту та хронічного бронхіту

О. А. Гомозова, О. О. Супрун

Донецький національний медичний університет МОЗ України, Лиман, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, хронічний бронхіт, клініка, функціональний стан підшлункової залози, динаміка результатів сонографії, якість життя, препарат магнію.

Вступ

Захворювання органів травлення, у тому числі у дітей, на сьогодні в Україні є частою причиною звернень за медичною допомогою [2, 4, 8]. Це пов'язано зі складними психологічними та соціально-економічними умовами на тлі війни. За останні роки у всьому світі особливе місце в структурі захворювань органів травлення займають хронічні хвороби підшлункової залози (ПЗ), бо все більш розповсюдженими стають фактори ризику їх розвитку та прогресування [3, 9].

Збільшилася частота випадків первинно-хронічного перебігу захворювання, а також хронічного панкреатиту (ХП), що безперервно рецидивує, коморбідної патології, медикаментозної резистентності [16]. Частим є поєднання ХП не тільки із захворюваннями органів травлення, але й з патологією інших органів та систем, у тому числі із хронічним бронхітом (ХБ) [10].

Без магнію життя є практично неможливим. Серед внутрішньоклітинних катіонів він за вмістом займає друге місце після калію, у позаклітинній рідині — четверте після кальцію, калію і натрію. Кількість магнію в організмі дорослої людини коливається від 21 до 28 г (у середньому — 24 г), що відповідає 1000 ммоль, причому практично увесь магній є внутрішньоклітинним катіоном (99%) [13, 14].

Абсорбція магнію відбувається у всьому кишечнику аж до сигмовидної кишки, але основна його частина всмоктується у тонкій кишці. Засвоєність магнію збільшується під впливом вітаміну В₆ та групи органічних кислот (оротової, аспарагінової, молочної).

Майже всі ферментні процеси, у яких фосфор використовується в якості джерела енергії, потребують магнію для активації ензимів, наприклад, аденозинтрифосфатази. Аденозинтрифосфат, який є джерелом енергії, може існувати тільки в формі магнієвої солі. Такі найважливіші біохімічні реакції, як синтез ДНК, гліколіз, окиснювальне фосфорилування, є неможливими без участі магнію, оскільки він є компонентом гуанозинтрифосфатази, кофактором Na/K-аденозинтрифосфатази, аденілатциклази,

фосфофруктокінази. Важко переоцінити роль цього макроелемента в анаболічних процесах: він бере участь у синтезі та розпаді нуклеїнових кислот, синтезі білків, жирних кислот та ліпідів, зокрема фосфоліпідів [1, 7].

Істотною є роль дефіциту магнію як супутнього, підсилювального або основного фактора при цілій низці захворювань органів травлення. В силу перевалювання скорочувальних рухів м'язів при гіпомагніємії створюються умови для виникнення патологічних процесів у черевній порожнині, які проявляються абдомінальним болем. Серед цих захворювань пілороспазм з розвитком клініки функціонального пілоростенозу, гіпокінетична дискінезія жовчного міхура в сукупності зі спазмом сфінктера Одді, який створює разом з іншими факторами передумови для розвитку гострого панкреатиту та ХП, бо при цьому порушується евакуація панкреатичного секрету, підвищується тиск у вірсунговій протоці [1, 7]. Магній є природним антагоністом кальцію. Підвищення концентрації кальцію в крові та його введення до дванадцятипалої кишки підсилює секрецію всіх панкреатичних ферментів. При ХП концентрація кальцію в панкреатичному секреті знижується паралельно дебіту ферментів. Магній також виділяється у складі панкреатичного соку паралельно з кальцієм, що свідчить про його важливу роль у секреторному процесі ПЗ. Гіпомагніємія спричиняє підвищення секреторного навантаження на ПЗ, є причиною розвитку спастичного шлунково-кишкового болю, фоновим станом у разі функціональної диспепсії, синдрому подразненого кишечника із закрепками. Дефіцит магнію обумовлює розвиток спастичних закрепок через механізм домінування скорочувальної активності м'язів кишечника [14].

Загальновідомим фактом є холецистокінетичний вплив магнію у складі сірчанокислої магнезії для лікування хворих на хронічні холециститу із супутніми гіпокінетичними дискінезіями жовчного міхура.

Разом з тим захворювання органів травлення самі підсилюють стан гіпомагніємії. Так, враховуючи те,

що магній всмоктується в тонкій кишці, атрофічні процеси у слизовій оболонці кишечника, безумовно, спричиняють зменшення абсорбції макроелемента з кишки. Предметом майбутнього наукового пошуку, на наш погляд, мають бути дослідження метаболізму магнію у разі целіакії, за якої розвиваються прогресуючі атрофічні процеси в слизовій оболонці тонкої кишки. Синдром надлишкового бактеріального росту (СНБР) також може бути причиною зниження всмоктування магнію, оскільки створює умови для виникнення стійкої діареї, що призводить до прихованих електролітних порушень [13].

Безумовно, зменшення вмісту магнію в організмі спричиняють численні дієтичні обмеження, необхідні протягом тривалого часу для запобігання рецидивам та загостренням ХП та інших гастроентерологічних захворювань. Виражені блювота та потовиділення, які супроводжують гострий панкреатит та загострення ХП, обумовлюють підвищення втрат магнію з розвитком його дефіциту в організмі.

Дослідження показали скорочення на 30% строків лікування у разі включення магнію до комплексної терапії при ідіопатичному ХП. Діарея, що розвивається за вираженої екзокринної недостатності ПЗ, ентеропатії, які виникають при ахлоргідрії та гіпосекреторних станах, також спричиняють розвиток гіпомagneмії. Внаслідок високої потреби в магнії для нормальної реалізації енергетичних процесів та біосинтезу білка дефіцит макроелемента виникає за виражених некрозапальних захворювань, за яких необхідною є мобілізації значних енергетичних резервів та великих об'ємів пластичного, репаративного матеріалів (при гострих та хронічних гепатитах, панкреатитах, а також цирозах печінки) [13].

В експериментальному дослідженні продемонстровано, що магній, який є антагоністом кальцію, здатний зменшувати вираженість процесів інтраорганної активації протеолітичних ферментів у ПЗ і таким чином запобігати розвитку панкреатиту та впливати на його перебіг [15]. На сьогодні проводиться клінічне дослідження, автори якого планують довести ефективність препарату магнію в профілактиці панкреатиту після ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії [11].

Враховуючи роль магнію в фізіології ПЗ, а також у патогенезі панкреатитів та порушень панкреатичної секреції, вивчення його показників при ХП з подальшим диференційованим застосуванням препарату магнію для лікування є доцільним та обґрунтованим.

Мета дослідження: підвищення ефективності лікування пацієнтів із ХП у поєднанні із ХБ шляхом включення препарату магнію до комплексної терапії таких хворих.

Матеріали і методи

Під нашим спостереженням знаходилися 128 осіб із ХП в стадії загострення на тлі необструктивного (простого) ХБ у стадії нерізкого загострення.

Більшість обстежених хворих становили особи з біліарним ХП; серед них переважали жінки — 72 (56,2%), тоді як чоловіків було 56 (43,8%). Серед пацієнтів з алкогольною етіологією панкреатиту

(53 хворих) переважали чоловіки — 44 (83,0%), тоді як жінок було 9 (17,0%).

До контрольної групи увійшли 30 практично здорових людей, у тому числі 12 (40,0%) чоловіків та 18 (60,0%) жінок, вік яких становив від 30 до 65 років. Тобто розподіл практично здорових за статтю та віком відповідав такому серед хворих.

Вираженість скарг та пальпаторної болісності до та після лікування оцінювали за допомогою показника середнього ступеня тяжкості (ССТ) [6].

У всіх хворих було проаналізовано скарги, анамнез, проведено об'єктивне, лабораторне та інструментальне обстеження.

Пацієнтам до та після лікування проводили загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, виконували копроскопію, біохімічне дослідження крові.

Для оцінки феномену ухилення ферментів у кров та стану зовнішньосекреторної функції ПЗ до та після терапії вивчали активність α -амілази в крові та сечі, панкреатичної ізоамілази (Р-ізоамілази) в крові та сечі, ліпази в крові, оцінювали дебіти уроамілази — D1 (базальний), D2 (через 30 хв після стандартного сніданку), D3 (через 60 хв після вживання того самого сніданку), розраховували коефіцієнти індукції ендогенного панкреозиміну — K1 (через 30 хв після стандартного сніданку) та K2 (через 60 хв після вживання того самого сніданку). Стандартний сніданок складався зі 100 г білого хліба, 20 г вершкового масла, 100 г сиру, 200 мл чаю із 5 г цукру [5].

Крім того, у хворих до та після лікування вивчали показники фекальної панкреатичної еластази-1.

Для оцінки зовнішньосекреторної функції ПЗ і визначення типів панкреатичної секреції виконували пряме зондове дослідження цієї функції. При цьому застосовували еуфілін-кальцієвий тест, використовували спеціальний двоканальний гастродуоденальний зонд. Одержували базальну і 4 порції стимульованої панкреатичної секреції. Оцінювали об'єм дуоденального вмісту, дебіт-годину α -амілази, Р-ізоамілази, ліпази, трипсину, бікарбонатів. За 3 дні до зондового обстеження хворим відміняли застосування ферментних препаратів та антисекреторних засобів. Це дослідження проведено після лікування у 98 (76,6%) пацієнтів, тому що його виконання на висоті загострення панкреатиту може спровокувати посилення болю і вираженості феномену ухилення ферментів у кров.

Усі біохімічні дослідження проводили на аналізаторі Vitalab Flexor-2000 (Нідерланди). Активність α -амілази, Р-ізоамілази в крові, сечі, дуоденальному вмісті досліджували на тому самому аналізаторі з використанням наборів виробництва Lachema (Чехія). Активність ліпази в крові та дуоденальному вмісті визначали на тому ж аналізаторі із застосуванням наборів Sentinell (Італія).

Дебіт-годину бікарбонатів і трипсину в дуоденальному вмісті оцінювали ручними методами, показники бікарбонатів визначали методом зворотного титрування, а активність трипсину — методом Гросса.

Вміст панкреатичної еластази-1 у калі вивчали на імуноферментному аналізаторі Sanofi (Франція)

з використанням наборів виробництва Schebo (Німеччина).

Ендокринну функцію ПЗ до та після лікування оцінювали за допомогою визначення рівня глюкози та імунореактивного інсуліну в крові. Для останнього дослідження застосовували набори виробництва «ІБОХ» (Білорусь), лічильник гамма-імпульсів «Гамма-800» («Медапаратура», Україна).

Сонографію ПЗ виконували до та після лікування за допомогою апарата ALOKA SSD-630 (Японія). Оцінювали розміри ПЗ та її частин (головки, тіла, хвоста), чіткість контурів, однорідність структури, ехогенність, діаметр вірсунгової протоки, наявність псевдокіст, кальцифікатів. Крім того, проводили ультразвукову гістографію в ділянці голівки ПЗ із оцінкою показника L, показника однорідності (N), гістографічного коефіцієнта Kgst.

У всіх пацієнтів до та після лікування, а також у здорових визначали рівень магнію в крові за допомогою наборів Lachema (Чехія) на біохімічному фотометрично-кінетичному аналізаторі ABXk-02-«NPP-TM» (Росія). Вміст магнію у волосі оцінювали методом атомно-абсорбційної спектроскопії на аналізаторі THERMO ELECTRON (США).

Для діагностики СНБР у тонкій кишці до та після лікування проводили також водневий дихальний тест (Мікро H_2 -аналізатор; «Мікро Медикал Лімітед», Велика Британія). Пацієнти приймали 10 г лактулози вранці натще після обробки порожнини рота антисептиком. Водень, який видихується вимірювали перед проведенням тесту і через 20, 40, 60, 80, 100, 120, 150 та 180 хв.

Усім пацієнтам до та після лікування здійснювали загальний аналіз мокротиння, досліджували функцію зовнішнього дихання.

31 (24,2%) пацієнту проводили фібротрахеобронхоскопію з аналізом змивів з бронхів.

До та після основного етапу лікування оцінювали якість життя пацієнтів з використанням опитувальника SF-36 (Short Form-36 Health Survey) та врахуванням особливостей цієї шкали при ХП [12].

Статистична обробка отриманих даних виконувалася на комп'ютері IBM PC Pentium III з використанням стандартних пакетів програм Microsoft Excel. Обчислювалися: середня величина (M), її похибка (m). Достовірність отриманих даних оцінювалася за допомогою критерію Ст'юдента, з урахуванням якого ймовірність (p) становила не менш ніж 95% [6].

Усіх пацієнтів залежно від застосовуваного лікування було розподілено на дві групи: основну та порівняння. До кожної з них увійшли по 64 пацієнти. Групи були зіставними за статтю, віком, давністю ХП та ХБ, за етіологією ХП.

Лікування проводили згідно з вітчизняним уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації при ХП.

Пацієнтам обох груп призначали дієтотерапію, їм було заборонено вживати алкоголь. Усі хворі отримували панкреатин, доза якого залежала від вираженості зовнішньосекреторної недостатності ПЗ.

За наявності цукрового діабету учасникам надавали цукрознижувальні препарати, призначені ендокринологом. До базисного лікування входили також антисекреторні засоби (інгібітор протонної помпи — переважно омепразол по 20 мг 2 рази на добу), спазмолітики (мебеверину гідрохлорид по 1 капсулі 2 рази на добу, за гострого болю його доповнювали дротаверину гідрохлоридом у дозі 40 або 80 мг), анальгетики (здебільшого метамізол натрію), інфузійна терапія (переважно натрію хлорид з декстраном 40). Крім того, у разі лихоманки, лейкоцитозу, прискорення швидкості осідання лейкоцитів пацієнтам призначали антибактеріальні засоби (як правило, комбінацію метронідазолу із цефуроксимом). Якщо виявляли СНБР, то додавали ніфуроксазид у дозі 100 мг по 2 таблетки 4 рази на добу протягом 7 днів.

Хворі основної групи, крім зазначених вище засобів базисної терапії, отримували препарат магнію по 1 ампулі *per os* 3 рази на добу впродовж 3 тиж (вміст ампули змішували з половиною стакана кип'яченої води кімнатної температури). У разі виявлення СНБР замість ніфуроксазиду призначали спори *Bacillus clausii* по одному флакону 3 рази на добу між прийомами їжі (через рівні проміжки часу) упродовж 3 тиж.

Пацієнти групи порівняння отримували тільки базисну терапію.

З приводу ХБ учасникам обох груп призначали фітопрепарат, що містив екстракти коренів первоцвіту та трави чебрецю, по 1 таблетці 3 рази на добу впродовж 4 тиж, фенспірид по 80 мг 2 рази на добу протягом 4 тиж, інгалації з амброксолу гідрохлоридом 2 рази на добу впродовж 10 днів.

Стационарне лікування тривало 19–20 днів.

Результати

У процесі лікування вираженість болю зменшилася або він зник у 48 (75,0%) пацієнтів основної групи і у 33 (51,6%) — з групи порівняння ($p < 0,05$). Інтенсивність болю залишилася такою ж у 15 (23,4%) пацієнтів основної групи і у 26 (40,6%) — з групи порівняння ($p < 0,05$). У 5 (7,8%) пацієнтів групи порівняння та у 1 (1,6%) учасника основної групи біль посилювався на тлі порушення дієти перед випискою зі стаціонару. ССТ болю в основній групі знизився на 0,65, а в групі порівняння — на 0,37 ($p < 0,05$). Ці дані, з одного боку, свідчать про вищу ефективність основного варіанту лікування (з включенням до нього магнію) і, з іншого, про більшу стійкість ефекту в основній групі пацієнтів, тому що ці учасники також порушували дієту наприкінці терапії, але посилення болю у них не виникло.

Диспептичні явища також краще піддавалися терапії з включенням магнію. Так, зазначені симптоми зникли або зменшилися у 52 (81,3%) пацієнтів основної групи і у 38 (59,4%) — з групи порівняння ($p < 0,05$). Диспептичні явища зберігали таку ж вираженість у 12 (18,7%) пацієнтів основної групи і у 23 (35,9%) — групи порівняння ($p < 0,05$). У 3 (4,7%) учасників групи порівняння диспептичний синдром посилювався також внаслідок порушення дієти. ССТ диспепсії в основній групі знизився на 0,77, а в групі порівняння — на 0,50 ($p < 0,05$).

Переваги лікування з включенням препарату магнію були менш вираженими щодо клінічних проявів зовнішньосекреторної недостатності ПЗ. Ці прояви зменшилися або зникли у 32 (94,1%) з 34 пацієнтів основної групи, які мали їх до лікування. Аналогічний показник серед пацієнтів групи порівняння становив 94,3% (33 з 35 хворих). При цьому слід враховувати, що учасники обох груп отримували ферментні препарати.

Виражені переваги основного варіанту терапії було виявлено в аспекті впливу на астеничний синдром. До закінчення лікування у основній групі ССТ астениї становив 0,48, тоді як у групі порівняння — 1,06 ($p < 0,05$).

Наслідки лікування пацієнтів обох груп не різнилися щодо явищ ендокринної недостатності ПЗ.

Результати впливу терапії на показники беззондових методів дослідження функції ПЗ представлені в табл. 1. Активність α -амілази, ліпази в крові, а також α -амілази в сечі в процесі лікування достовірно не змінювалася. Можливо, це пов'язано з інертністю та недостатньою інформативністю цих показників, а також із тим, що вони достовірно не відрізнялися від нормальних і до початку терапії. Значно більш інформативними були дані дослідження Р-ізоамілази в крові і сечі. Так, рівні Р-ізоамілази в крові і сечі в процесі лікування пацієнтів основної групи достовірно знижувалися і середні показники наприкінці лікування були в межах норми. У пацієнтів групи порівняння зниження показників Р-ізоамілази в крові і сечі також було достовірним, але воно було виражено менше і середні показники цієї групи після лікування залишалися вищими за норму. Дуже важливо, що рівні

Р-ізоамілази в сечі учасників, які отримували магній, після терапії були достовірно нижчими порівняно із хворими групи порівняння. Це вказує на те, що у разі доповнення схеми лікування магнієм ухилення ферментів у кров пригнічується більш ефективно, ніж у пацієнтів групи порівняння.

Вплив лікування на дебіти уроамілази був наступним: базальний дебіт не зазнавав суттєвих змін у процесі обох варіантів терапії. Це узгоджується з тим, що і до лікування D1 не був достовірно підвищеним. Включення в схему терапії магнію сприяло достовірному зниженню D2 і D3 з відновленням правильного співвідношення $D2 > D3$. Базисне лікування зумовлювало достовірне зменшення лише D2, а патологічне співвідношення $D3 > D2$ зберігалось (див. табл. 1). Відповідно до цього терапія у пацієнтів основної групи сприяла достовірному зниженню K1 і K2. Під час лікування у хворих групи порівняння достовірно знижувався тільки K1. Таким чином, в основній групі відновлювалося нормальне співвідношення $K1 > K2$, а у пацієнтів групи порівняння зберігалось патологічне співвідношення $K2 > K1$. Тобто включення до комплексної терапії препарату магнію поліпшувало відтік панкреатичного секрету, у той час як у групі порівняння такого ефекту виявлено не було. Слід відмітити, що обидва варіанти лікування достовірно зменшували ухилення ферментів у кров, хоча основний варіант був у цьому відношенні більш ефективним (див. табл. 1).

Отримані дані відповідають і результатам зондового дослідження. Зіставлення цих показників у двох групах пацієнтів проводилося за кінцевим результатом лікування, тому що зондування ми проводили тільки один раз — перед випискою (табл. 2).

Таблиця 1. Вплив лікування на результати беззондових методів дослідження зовнішньосекреторної функції ПЗ

Показники	Основна група (n = 64)		Група порівняння (n = 64)		Здорові (n = 30)
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
α -амілаза в крові, мккат/л	1,94 $\pm$ 0,47	1,36 $\pm$ 0,24	1,92 $\pm$ 0,43	1,39 $\pm$ 0,31	1,16 $\pm$ 0,45
α -амілаза в сечі, мккат/л	6,85 $\pm$ 0,52	6,14 $\pm$ 0,58	6,82 $\pm$ 0,44	6,31 $\pm$ 0,47	5,08 $\pm$ 0,68
Р-ізоамілаза в крові, мккат/л	1,38 $\pm$ 0,16	0,81 $\pm$ 0,14*	1,39 $\pm$ 0,13	0,92 $\pm$ 0,14*	0,71 $\pm$ 0,12
Р-ізоамілаза в сечі, мккат/л	5,71 $\pm$ 0,31	3,17 $\pm$ 0,26**	5,67 $\pm$ 0,38	4,76 $\pm$ 0,24*	3,09 $\pm$ 0,42
Дебіти уроамілази, мккат/л:					
D1	28,52 $\pm$ 1,43	26,14 $\pm$ 1,54	28,55 $\pm$ 1,63	26,48 $\pm$ 1,51	24,63 $\pm$ 1,98
D2	49,57 $\pm$ 2,17	36,54 $\pm$ 2,39*	49,51 $\pm$ 2,36	38,43 $\pm$ 2,47*	33,82 $\pm$ 4,96
D3	52,16 $\pm$ 2,25	33,47 $\pm$ 1,61**	52,07 $\pm$ 2,13	48,94 $\pm$ 1,45	31,99 $\pm$ 5,32
Коефіцієнти індукції панкреозиміну:					
K1	1,74 $\pm$ 0,12	1,40 $\pm$ 0,08*	1,73 $\pm$ 0,11	1,45 $\pm$ 0,06*	1,36 $\pm$ 0,09
K2	1,83 $\pm$ 0,11	1,28 $\pm$ 0,06**	1,82 $\pm$ 0,14	1,84 $\pm$ 0,09	1,31 $\pm$ 0,07
Ліпаза в крові, Од/л	36,3 $\pm$ 6,2	32,1 $\pm$ 7,3	34,7 $\pm$ 7,4	31,8 $\pm$ 6,9	24,0 $\pm$ 8,0
Глюкоза в крові, ммоль/л	5,40 $\pm$ 0,06	5,10 $\pm$ 0,08	5,60 $\pm$ 0,05	5,20 $\pm$ 0,06	5,10 $\pm$ 0,05
Інсулін сироватки крові, мкОд/мл	9,5 $\pm$ 1,4	13,8 $\pm$ 1,3*	9,3 $\pm$ 1,8	12,3 $\pm$ 1,6	13,4 $\pm$ 1,7
Фекальна панкреатична еластаза-1, мкг/г	184,7 $\pm$ 13,7	236,4 $\pm$ 10,3**	187,6 $\pm$ 12,8	207,2 $\pm$ 9,7	423,1 $\pm$ 12,4

Примітки: *різниця між показниками до та після лікування є достовірною; **різниця між основною групою та групою порівняння після лікування є достовірною.

Таблиця 2. Результати прямого (зондового) дослідження зовнішньосекреторної функції ПЗ залежно від варіанту терапії

Показники	Основна група	Група порівняння	Здорові
	n = 30	n = 30	n = 30
<i>Базальна секреція</i>			
Об'єм, мл/15 хв	15,9±1,4	15,6±1,8	18,4±1,3
Дебіт ліпази, Од/л/15 хв	10394±1013	10387±1076	12106±1104
Дебіт трипсину, Од/л/15 хв	6127±347	6104±351	6390±240
Дебіт α -амілази, мккат/л/15 хв	728±37	719±42	816±41
Дебіт Р-ізоамілази, мккат/л/15 хв	771±24	769±32	837±32
Дебіт бікарбонатів, мг-екв./15 хв	0,49±0,07	0,48±0,09	0,63±0,05
<i>Стимульована секреція</i>			
Об'єм, мл/15 хв	141,6±10,4*	107,3±11,8	176,6±14,3
Дебіт ліпази, Од/л/15 хв	119101±3087*	108744±3192	128323±4760
Дебіт трипсину, Од/л/15 хв	113251±1462*	82294±1507	115020±1640
Дебіт α -амілази, мккат/л/15 хв	10157±761	9443±803	11424±806
Дебіт Р-ізоамілази, мккат/л/15 хв	9237±704	8728±742	11132±784
Дебіт бікарбонатів, мг-екв./15 хв	8,30±0,30	7,70±0,60	8,30±0,70

Примітка: *різниця між показниками двох груп пацієнтів достовірна.

У ході порівняння показників базальної панкреатичної секреції після лікування хворих основної групи і групи порівняння вираженої різниці виявлено не було, тому що показники базальної секреції є недостатньо інформативними і не відрізняються від даних здорових. Основну інформацію ми отримали під час аналізу результатів стимульованої секреції. Так, у пацієнтів, які отримували магній, об'єм дуоденального вмісту після введення стимуляторів був достовірно більшим, ніж у учасників, які отримували тільки базисну терапію. Дебіт-година бікарбонатів у пацієнтів основної групи була дещо вищою, ніж у пацієнтів з групи порівняння, однак достовірної відмінності в цьому відношенні ми не виявили. Було відзначено тільки недостовірну тенденцію до збільшення дебіт-години бікарбонатів у пацієнтів, які отримували магній, у порівнянні з учасниками, що перебували на базисній терапії. Аналогічна ситуація стосувалася і дебіт-години α -амілази, Р-ізоамілази, тобто деяке підвищення цих показників у пацієнтів, які отримували магній, порівняно з пацієнтами, які не отримували такі препарати, було статистично недостовірним. Дебіти ліпази і трипсину, на відміну від дебітів α -амілази, Р-ізоамілази та бікарбонатів, у представників основної групи були суттєво вищими, ніж у учасників групи порівняння (див. табл. 2). Таким чином, з даних, які представлено в табл. 2, видно, що магній сприяв не тільки поліпшенню відтоку панкреатичного секрету, а й збільшенню дебіт-години ліпази й трипсину.

Це положення підтверджується аналізом типів зовнішньої секреції ПЗ під час зіставлення показників пацієнтів основної групи та групи порівняння. Так, серед учасників основної групи нормальний тип панкреатичної секреції виявляли у 8 (12,5%) пацієнтів, тоді як серед хворих групи порівняння цей варіант секреції не відмічали. Нижній обтураційний тип панкреатичної секреції серед представників основної групи визначали у 16 (25,0%). У групі порівняння цей

тип секреції відзначали у 29 (45,3%) хворих. Верхній обтураційний варіант секреції ПЗ виявляли у 16 (25,0%) учасників основної групи і у 14 (21,9%) пацієнтів групи порівняння. Гіпосекреторний варіант панкреатичної секреції відмічали у 13 (20,3%) пацієнтів основної групи і у 15 (23,4%) — групи порівняння. Гіперсекреторний варіант секреції ПЗ виявляли у 11 (17,2%) учасників основної групи, а серед пацієнтів групи порівняння — у 6 (9,4%). Тобто у разі доповнення терапії з приводу ХП препаратом магнію нормалізація панкреатичної секреції спостерігалася частіше, ніж у пацієнтів групи порівняння (серед пацієнтів останньої групи нормальний тип панкреатичної секреції взагалі не відмічали). Важливо, що суттєво рідше після лікування з включенням магнію виявляли нижній обтураційний тип панкреатичної секреції. Це, певно, пов'язано зі зниженням тону сфінктера Одді під впливом магнію. Суттєвого впливу основного варіанта лікування на інші типи секреції не виявлено: ці типи відмічались приблизно з однаковою частотою в обох групах хворих.

Отримані дані аналізу типів панкреатичної секреції залежно від варіантів лікування у хворих на ХП на тлі ХБ, яких спостерігали, відповідають результатам, що наведені в табл. 2. Так, збільшення об'єму панкреатичної секреції в основній групі пацієнтів пов'язане зі зниженням частоти нижнього обтураційного типу панкреатичної секреції у цих пацієнтів. Поліпшення відтоку секрету ПЗ у разі включення до терапії магнію підтверджується також і даними беззондових методів дослідження, згідно з якими у пацієнтів основної групи відбувалося достовірне зменшення D3 і K2 з відновленням нормальних співвідношень: D2>D3 і K1>K2 (див. табл. 1). Збільшення дебіт-години ліпази й трипсину у разі використання основного варіанту терапії відповідає тому, що у цих пацієнтів у 12,5% випадків відбувалася нормалізація секреції ПЗ, дещо частіше відмічали гіперсекреторний варіант панкреатичної секреції і рідше — нижній

обтураційний тип. Ми враховували, що за зниження частоти нижньої блокади ПЗ збільшуються середні показники об'єму секрету й дебіту панкреатичних ферментів, що і відбулося в обстежених нами пацієнтів (див. табл. 2).

Збільшення дебіт-години панкреатичних ферментів та достатня замісна терапія відображалися також у зменшенні частоти стеатореї, яку після лікування не виявляли в жодного хворого. Крім того, під впливом терапії з включенням магнію відбувалося зменшення вираженості феномену ухилення ферментів у кров, що неминуче має супроводжуватися збільшенням їх надходження в просвіт дванадцятипалої кишки. Пригнічення ухилення було більш вираженим за основного варіанта лікування (див. табл. 1), а значить, цьому відповідає більш виражене збільшення дебіт-години ферментів у дуоденальному вмісті (див. табл. 2).

Слід відмітити, що все ж у $\frac{1}{4}$ пацієнтів, які отримували магній, зберігався нижній обтураційний тип панкреатичної секреції. Певно, у цих хворих був стенозуювальний папіліт, а не дисфункція сфінктера Одді, і у зв'язку із цим медикаментозний вплив, спрямований на зниження тону цього сфінктера, виявився недостатньо ефективним.

Більш високі показники дебіт-години ліпази та трипсину у пацієнтів основної групи відповідали достовірній позитивній динаміці результатів фекального еластазного тесту в цій групі. Важливо, що рівні фекальної еластази-1 після лікування з включенням магнію стали суттєво вищими, ніж після терапії тільки базисними засобами (див. табл. 1).

Вплив лікування на ендокринну функцію ПЗ був майже однаковим в обох групах. У всіх хворих показники глюкози в крові достовірно не змінювалися в процесі лікування (середні показники у всіх пацієнтів до терапії були нормальними). Усе ж деякі переваги основного варіанту лікування виявлено щодо динаміки показників імунореактивного інсуліну в сироватці крові. Зокрема, рівень інсуліну в крові у разі доповнення терапії магнієм підвищився до $13,8 \pm 1,3$ мкОд/мл, у той час як у хворих групи порівняння показник зріс тільки до $12,3 \pm 1,6$ мкОд/мл ($p < 0,05$). Ми пов'язуємо це не з прямим впливом магнію на β -клітини островків Лангерганса, а з вторинним поліпшенням ендокринної функції ПЗ внаслідок зменшення вираженості запалення органа і зі зменшенням гіперферментемії.

З динаміки суб'єктивних сонографічних ознак ХП важливо відмітити, що за терапії з включенням магнію зменшувалася частота розширення вірсунгової протоки. Так, якщо до лікування цей симптом виявляли в 37 (28,9%) пацієнтів, то після терапії з включенням магнію — у 8 (12,5%) пацієнтів ($p < 0,05$), а в групі порівняння — у 15 (23,4%). Ці дані ще раз підтверджують здатність магнію поліпшувати відтік панкреатичного секрету у частини пацієнтів з ХП за відсутності органічної перешкоди відтоку).

Динаміка показників ультразвукової гістограми ПЗ під впливом лікування була наступною: показник L набував недостовірної тенденції до підвищення у пацієнтів обох груп, причому суттєвої різниці у впливі двох варіантів терапії на цей показник не було

(у пацієнтів основної групи збільшення до $193,4 \pm 0,8$, у учасників групи порівняння — до $193,9 \pm 0,9$; $p > 0,05$). Таку тенденцію ми пояснюємо зменшенням набряку ПЗ в процесі лікування. Внаслідок цього показник L, який залежить в основному від ступеня фіброзування тканини ПЗ, дещо підвищувався, тому що процеси фіброзу панкреатичної тканини залишалися вираженими в тій же мірі, що і до лікування, а компонент, який знижує загальну ехогенність тканини ПЗ (набряк), наприкінці терапії зменшувався. У процесі лікування в обох групах хворих відзначали достовірне підвищення однорідності тканини ПЗ, що пов'язано також зі зменшенням набряку органа. Однак достовірної різниці в цьому відношенні в двох групах пацієнтів виявлено не було. Аналогічна ситуація відзначалася щодо Kgst. Так, N в основній групі збільшився з $7,74 \pm 1,27\%$ до $12,6 \pm 1,24\%$ ($p < 0,05$), а в групі порівняння — із $7,76 \pm 0,19\%$ до $11,3 \pm 1,28\%$ ($p < 0,05$). Kgst зріс, відповідно, з $81,5 \pm 7,6$ до $114,8 \pm 8,3$ ($p < 0,05$) і з $82,1 \pm 7,4$ до $107,6 \pm 7,9$ ($p < 0,05$). Показники N та Kgst у двох групах пацієнтів після лікування не мають достовірної різниці між собою ($p > 0,05$).

Під впливом терапії в основній групі відмічено недостовірне підвищення рівня магнію в крові до $0,93 \pm 0,12$ ммоль/л ($p > 0,05$). У групі порівняння динаміка цього показника також була недостовірною — він підвищився до $0,87 \pm 0,10$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Вміст магнію у волоссі у пацієнтів основної групи збільшився достовірно — до $285,6 \pm 17,5$ мкг/г ($p < 0,05$). У групі порівняння відзначалася тільки недостовірна тенденція до зростання цього показника до $227,5 \pm 20,7$ мкг/г ($p < 0,05$).

Пацієнти, у яких було діагностовано СНБР за допомогою водневого дихального тесту, розподілилися за групами наступним чином: 54 пацієнти увійшли до основної групи, а решта 55 — до групи порівняння. Таким чином, у основній групі СНБР було діагностовано у 84,4% випадків, а в групі порівняння — у 85,9%. Після лікування СНБР відмічали тільки у 17 (26,6%) хворих основної групи ($p < 0,05$) та у 29 (45,3%) учасників групи порівняння ($p < 0,05$). Така виражена різниця в результатах (після терапії різниця між групами достовірна; $p < 0,05$) пов'язана з тим, що пацієнти основної групи отримували спори бактерій *Bacillus clausii*, а пацієнти з групи порівняння — ніфуроксазид.

Під впливом лікування зменшилися клінічні прояви ХБ. Так, в основній групі кашель зник у 22 (34,4%) хворих, значно зменшився в 39 (60,9%), залишився незмінним — у 3 (4,7%). При аускультатії хрипи зникли в 16 (25,0%) пацієнтів, їх кількість зменшилася — в 35 (54,7%), залишилася такою ж — у 13 (20,3%) учасників основної групи. Кількість лейкоцитів у мокротинні зменшилася у всіх пацієнтів основної групи й перед випискою з клініки становила не більше ніж 8–10 у полі зору.

У групі порівняння кашель зник у 20 (31,3%) пацієнтів, значно зменшився — у 37 (57,8%), залишився незмінним — у 7 (10,9%). Хрипи зникли в 15 (23,4%) пацієнтів, їх кількість зменшилася — у 36 (56,3%), залишилася такою ж — у 13 (20,3%). Кількість лейкоцитів у мокротинні зменшилася у всіх учасників групи порівняння.

Субфебрилітет зник у всіх пацієнтів, у яких він відзначався до лікування. ССТ проявів ХБ в основній групі перед випискою становив 0,61, а в групі порівняння — 0,68 ($p > 0,05$).

Отже, основний варіант лікування не мав суттєвих переваг перед традиційною терапією в аспекті зменшення вираженні кашлю й хрипів при аускультатії.

Лікування з використанням препарату магнію мало переваги не тільки в клінічному, функціональному, сонографічному відношенні, а й щодо поліпшення якості життя пацієнтів.

Так, після лікування у пацієнтів основної групи показник болю становив $68,4 \pm 2,1$ бала, у хворих групи порівняння — $56,8 \pm 2,4$ бала ($p < 0,05$). Показник загального здоров'я дорівнював, відповідно, $70,6 \pm 1,4$ та $57,3 \pm 1,8$ бала ($p < 0,05$). Параметр фізичного функціонування після запропонованого нами варіанту терапії підвищився до $64,6 \pm 1,4$ бала, а після традиційної терапії — до $48,7 \pm 1,6$ бала ($p < 0,05$). Показник рольового фізичного функціонування після лікування в основній групі становив $63,4 \pm 1,7$ бала, у групі порівняння — $44,8 \pm 1,9$ бала ($p < 0,05$).

Показники психічного здоров'я також більш значною мірою покращилися у пацієнтів основної групи. Параметр життєздатності після лікування в основній групі — $60,3 \pm 2,1$ бала, у групі порівняння — $51,7 \pm 1,9$ бала ($p < 0,05$). Показник психологічного здоров'я після основного варіанта терапії становив $71,6 \pm 2,4$ бала, після традиційної — $53,8 \pm 2,7$ бала ($p < 0,05$). Параметри соціального функціонування й рольового емоційного функціонування підвищилися в основній групі до $68,3 \pm 1,9$ бала та до $66,8 \pm 1,3$ бала. У групі порівняння ці показники після лікування становили $51,4 \pm 2,1$ бала та $50,7 \pm 0,7$ бала відповідно ($p < 0,05$).

Таким чином, усі показники якості життя після терапії у хворих основної групи були істотно вищими, ніж у пацієнтів з групи порівняння.

Висновки

1. Під впливом лікування біль зменшився або зник у 75,0% пацієнтів основної групи, що в 1,45 рази частіше, ніж у групі порівняння ($p < 0,05$). ССТ болю знизився суттєво значніше, ніж після базисної терапії ($p < 0,05$).

Вираженість диспептичного синдрому значно зменшилася або навіть зникла під впливом лікування у 81,3% пацієнтів, які отримували додатково до традиційної терапії магній, тоді як в групі порівняння такий результат досягався в 1,37 рази рідше ($p < 0,05$). ССТ диспепсії в основній групі знизився на 0,77, а в групі порівняння — на 0,50 ($p < 0,05$).

Виражені переваги основного варіанту лікування було виявлено в аспекті впливу на астеничний синдром. До закінчення терапії в основній групі ССТ астенії становив 0,48, тоді як у групі порівняння — 1,06 ($p < 0,05$).

2. Активність α -амілази, ліпази в крові, а також α -амілази в сечі в процесі лікування достовірно не змінювалася.

Рівні Р-ізоамілази в крові і сечі в процесі терапії хворих основної групи достовірно знижувалися, і середні показники наприкінці лікування перебували

в межах норми. У хворих групи порівняння зниження показників Р-ізоамілази в крові й сечі також було достовірним, але воно було виражене менше, і середні рівні в цій групі після лікування залишалися вищими за норму. Дуже важливо, що показники Р-ізоамілази в сечі у хворих, які отримували магній, після лікування були достовірно нижчими, ніж у осіб з групи порівняння.

3. Включення до схеми терапії препарату магнію сприяло достовірному зниженню D2 і D3 з відновленням правильного співвідношення $D2 > D3$. Базисна терапія обумовлювала достовірне зменшення лише D2, а патологічне співвідношення $D3 > D2$ зберігалася. Відповідно до цього лікування хворих основної групи сприяло достовірному зниженню K1 і K2. Під час лікування хворих групи порівняння достовірно знижувався тільки K1. Таким чином, в основній групі відновлювалося нормальне співвідношення $K1 > K2$, а у хворих групи порівняння зберігалася патологічне співвідношення $K2 > K1$.

4. За результатами прямого зондового дослідження зовнішньосекреторної функції ПЗ виявлено, що об'єм дуоденального вмісту, дебіт-година трипсину та ліпази після лікування були достовірно вищими в основній групі порівняно з групою порівняння ($p < 0,05$). Суттєво рідше в основній групі визначався нижній обтураційний тип (25,0%) і значно частіше — нормальний (12,5%) та гіперсекреторний (17,2%) варіанти панкреатичної секреції ($p < 0,05$). Нормальний тип секреції ПЗ після лікування в групі порівняння зовсім не виявляли, нижній обтураційний тип відзначали в 1,81 рази частіше, а гіперсекреторний — у 1,83 рази рідше. Показники фекальної еластази-1 після терапії з включенням магнію стали суттєво вищими, ніж після лікування тільки базисними засобами.

5. Під час терапії з включенням препарату магнію за даними сонографії та ультразвукової гістографії ПЗ зменшувалася частота розширення вірсунгової протоки; під впливом обох варіантів лікування достовірно підвищувалася однорідність тканини ПЗ та гістографічний коефіцієнт.

6. Під впливом терапії динаміка рівня магнію в крові не була достовірною. Вміст магнію у волосі у хворих основної групи збільшився достовірно — до $285,6 \pm 17,5$ мкг/г ($p < 0,05$). У групі порівняння відмічалася тільки недостовірна тенденція до зростання цього показника — до $227,5 \pm 20,7$ мкг/г ($p < 0,05$).

7. Після основного варіанту лікування СНБР за даними водневого дихального тесту зберігався тільки в 26,6% випадків в основній групі і в 45,3% — у групі порівняння ($p < 0,05$), тобто у разі включення до терапії препарату магнію та спор бактерій *Bacillus clausii* СНБР після терапії діагностували в 1,7 рази рідше.

8. Вплив обох варіантів лікування на клінічні прояви ХБ та результати дослідження мокротиння був майже однаковим.

9. Терапія з використанням магнію дозволяла досягти достовірно кращих показників якості життя (як фізичного, так і психічного здоров'я) порівняно з групою порівняння.

Список використаної літератури

1. Анохина Г. А. Магниева недостаточность, пути коррекции. Актуальные вопросы заболеваний органов питания: сборник работ научно-практической конференции. 2007: 12–6.
2. Дорофеев А. Е., Дорогавцева Г. А. Особливості дивертикулярної хвороби в пацієнтів із метаболічними порушеннями. Сучасна гастроентерологія. 2025; 142(4): 27–35. <https://doi.org/10.30978/MG-2025-4-27>.
3. Жакун І. Персоналізований підхід до діагностики та лікування хворих на хронічний панкреатит. GastroPractice. 2025; 3: 39–44.
4. Крючко Т. О., Пода О. А., Несіна І. М. та ін. Менеджмент педіатричного пацієнта з автоімунним гепатитом з позиції сучасних міжнародних настанов. Огляд літератури. Сучасна гастроентерологія. 2025; 3: 50–63. <https://doi.org/10.30978/MG-2025-3-50>.
5. Лендвел М. Ф., Желтвай В. В., Киртич Л. П. и др. Беззондовые методы исследования функционального состояния органов пищеварения: методические рекомендации. Ужгород; 1985. 16 с.
6. Лях Ю. Е., Гурьянов В. Г., Хоменко В. Н. и др. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat. Донецк: Папакица Е. К.; 2006. 214 с.
7. Роль магния и витамина В₆ в организме (по материалам газеты «Новости медицины и фармации в Украине»). Дерматология и венерология. 2007; 2: 4–8.
8. Степанов Ю. М., Скирда І. Ю., Петішко О. П. Хвороби органів травлення — актуальна проблема клінічної медицини. Гастроентерологія. 2019; 53(1): 1–6. <https://doi.org/10.22141/2308-2097.53.1.2019.163450>.
9. Alsamarrai A., Das S. L., Windsor J. A., Petrov M. S. Factors that affect risk for pancreatic disease in the general population: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2014; 12(10): 1635–44. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.01.038>.
10. Cartelle L. A., Bocchino R., Shah I. et al. Natural history, clinical characteristics, and outcomes in idiopathic chronic pancreatitis. Gastro Hepatol Adv. 2023; 2(4): 449–53. doi: 10.1016/j.gastha.2023.01.005
11. Fluhr G., Mayerle J., Weber E. et al. Pre-study protocol MagPEP: a multicentre randomized controlled trial of magnesium sulphate in the prevention of post-ERCP pancreatitis. BMC Gastroenterology. 2013; 15(13): 11. <https://doi.org/10.1186/1471-230X-13-11>.
12. Forsmark C. E. Chronic pancreatitis and quality of life. Digestive and Liver Disease. 2006; 38(2): 116–8.
13. Jawaid S., Shams S., Kharb D. et al. Comprehensive view of magnesium physiology. Endocrine, metabolic and immune disorders — drug targets. 2025. <https://doi.org/10.2174/0118715303364703250224053714>.
14. Matek Sarić M., Sorić T., Juko Kasap Ž. et al. Magnesium: health effects, deficiency burden, and future public health directions. Nutrients. 2025; 17(22): 3626. <https://doi.org/10.3390/nu17223626>.
15. Schick V., Scheiber J. A., Mooren F. C. et al. Effect of magnesium supplementation and depletion on the onset and course of acute experimental pancreatitis. Gut. 2014; 63(9): 1469–80. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-304274>.
16. The pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine and surgery. Eds. H. G. Beger et al. Oxford: Blackwell Publishing; 2008. 1006 p.

УДК 616.37-002.2+616.233-002.2]-085:546.46

doi: 10.33149/vkp.2026.03.06

Ефективність препарату магнію в лікуванні хворих із поєднанням хронічного панкреатиту та хронічного бронхіту

О. А. Гомозова, О. О. Супрун

Донецький національний медичний університет МОЗ України, Лиман, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, хронічний бронхіт, клініка, функціональний стан підшлункової залози, динаміка результатів сонографії, якість життя, препарат магнію.

У статті наведено результати власного дослідження. Під спостереженням знаходилися 128 пацієнтів із хронічним панкреатитом у стадії загострення на тлі необструктивного (простого) хронічного бронхіту у стадії нерізкого загострення. До контрольної групи увійшли 30 практично здорових осіб.

Усіх пацієнтів залежно від застосовуваного лікування було поділено на дві групи: основну (64) та порівняння (64). Пацієнти групи порівняння отримували терапію згідно з уніфікованими протоколами. Пацієнтам основної групи додатково до такого лікування призначали препарат магнію і спори бактерії *Bacillus clausii*.

Переваги терапії в основній групі проявлялися у впливі на больовий та диспептичний синдроми. Включення в схему лікування препарату магнію сприяло достовірному зниженню дебітів уроамілази, коефіцієнтів індукції ендогенного панкреозиміну після харчового навантаження з відновленням правильного співвідношення між ними. За результатами прямого зондового дослідження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози виявлено, що об'єм дуоденального вмісту, дебіт-година трипсину та ліпази після терапії були достовірно вищими в основній групі, ніж у групі порівняння.

У разі лікування з включенням препарату магнію, за даними сонографії та ультразвукової гістографії підшлункової залози, знижувалася частота розширення вірсунгової протоки; під впливом обох варіантів терапії достовірно підвищувалася однорідність тканини залози та гістографічний коефіцієнт.

На фоні лікування динаміка рівня магнію у крові не була достовірною. Вміст магнію у волосі у пацієнтів основної групи збільшився достовірно, а у групі порівняння відмічалася тільки недостовірна тенденція до зростання цього показника.

Після основного варіанту терапії синдром надлишкового бактеріального росту в тонкій кишці за даними водневого дихального тесту зберігався тільки в 26,6% випадків в основній групі і в 45,3% — у групі порівняння.

Лікування з використанням магнію дозволяло досягти достовірно кращих показників якості життя (як фізичного, так і психічного здоров'я) порівняно з групою порівняння.

EN Effectiveness of magnesium preparation in patients with chronic pancreatitis and chronic bronchitis

O. A. Homozova, O. O. Suprun

Donetsk National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Lyman, Ukraine

Key words: chronic pancreatitis, chronic bronchitis, clinic, functional state of the pancreas, dynamics of sonography results, quality of life, magnesium preparation.

The article presents the results of own research. The study involved 128 patients with chronic pancreatitis in the combination with non-obstructive (simple) chronic bronchitis. The control group consisted of 30 individuals who were generally healthy.

All patients were divided into two groups depending on the treatment used: the main group (64) and the comparison group (64). Patients in the comparison group received treatment according to standardised protocols. In addition to this treatment, patients in the main group were prescribed magnesium preparation and *Bacillus clausii* spores. The benefits of treatment in the main

group were manifested in the effect on pain and dyspeptic syndromes. The inclusion of magnesium in therapy contributed to a significant reduction in uroamylase levels and endogenous pancreatin induction coefficients after a meal, restoring the correct balance between them. According to the results of a direct probe study of the exocrine function of the pancreas, it was found that the volume of duodenal contents, hourly output of trypsin, and lipase after treatment were significantly higher in the main group than in the comparison group.

During therapy involving magnesium preparation, according to sonography and ultrasound histography data, the frequency of expansion of the duct of Wirsung decreased; under the influence of both treatment options, the homogeneity of the tissue and the histographic coefficient increased significantly.

Under the influence of treatment, the dynamics of magnesium levels in the blood were not reliable. The magnesium content in the hair of patients in the main group increased significantly, while in the comparison group, there was only an insignificant tendency for this indicator to increase.

After the main treatment option, small intestinal bacterial overgrowth syndrome persisted in only 26.6% of cases in the main group and 45.3% of cases in the comparison group, according to hydrogen breath test data.

Treatment with magnesium resulted in significantly better quality of life (both physical and mental health) than in the control group.