Корисна модель відноситься до медицини, зокрема до хірургії, а саме до консервативних методів лікування та корекції метаболічних порушень, що є етіологічним чинником та супроводжують перебіг хронічного панкреатиту. Може бути використаний в якості методу консервативної терапії доопераційної підготовки, так і в комплексі медикаментозного лікування хворих з хронічним панкреатитом в післяопераційному періоді для лікування та профілактики виникаючих метаболічних порушень.

В основі патогенезу розвитку метаболічних порушень при хронічному панкреатиті провідну роль відіграють різноманітні порушення мікроциркуляції панкреатичної паренхіми з ішемічним ураженням ациноцитів (теорія первинного клітинного ураження), що призводить до індукції активності внутрішньоклітинних лізосомальних ферментів та ліпідпероксидази, підвищення активності кількості вільних кисневих радикалів. В виникаючих умовах створюється можливість передчасної активації панкреатичних проферментів, про що свідчить підвищена активність лізосомальних ферментів в панкреатичному секреті [Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Теории и гипотезы патогенеза хронического панкреатита // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2005. - №2. - С. 18-26]. Активовані ферменти призводять до зруйнування клітин пошкодженої паренхіми, прогресуючого фіброзу та розвитку обструкції, вторинних процесів розвитку локального фіброзоутворення [Жукова Е.Н. Роль депрессии биоантиоксидантов и дефицита ингибитора протеаз а 1-антитрипсина в механизме активации свободнорадикального окисления и протеолиза при хроническом панкреатите // Тер. Арх. - 2000. - Т 72, №2. - С.29-31; Van Acker G.J., Salugja A.K., Bhagat L. Cathepsin B inhibition prevents trypsinogen activation and reduced pancreatic severity // Amer. J. Physiol. - 2002. - Vol. 283. - P.794-800].

Первинне ураження ациноцитів призводить до інтрапанкреатичної активації трипсіногену з подальшим швидким вивільненням кисневих радикалів з розвитком оксидативного стресу, мембранному пошкодженню клітинних органел панкреатоцитів [Graf R., Schiesser M., Scheele G.A. A family of 16-kDa pancreatic secretory stress proteins form highly organized fibrillar structures upon tryptic activation // J. Biol. Chem. - 2001. - Vol. 276. - P.2128-2138; Frossard J.L. Trypsin activation peptide (TAP) in acute pancreatitis: from pathophysiology to clinical usefulness // JOP. J. Pancreas. - 2001. - Vol. 2, №2. - P.69-77]. Каскадний механізм перекисного окислення ліпідів виснажує внутрішньоклітинні антиоксидантні системи, викликає експресію та викид ациноцитами хемокінів (теорія активації хемокінів) [Hietaranta A.J., Saluja A.K., Bhagat L. Relationship between NF-kappa B and trypsinogen activation in rat pancreas after supramaximal caerulein stimulation // Biochem. Biophys. Res. Commun. - 2001. - Vol. 280. - P.388-395; Zaninovic V., Gukovskaya A.S., Gukovsky I. Cerulein upregulates ICAM-1 in pancreatic acinar cells, which mediates neutrophil adhesion to these cells // Amer. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol. - 2000. - Vol. 279. - P.666-676], що індукують активацію та інтрапанкреатичну інвазію моноцитів, макрофагів, Т-лімфоцитів та нейтрофілів, що експресують вже власні прозапальні медіатори (хемокіни, цитокіни, оксид азоту, еластазу) та активують головне джерело системної продукції медіторів системного запалення - купферовські клітини печінки, що стимулюють відповідний системний запальний синдром та розвиток поліорганної дисфункції [Gloor B., Blinman T.A., Rigberg D.A. Kupffer cell blockade reduces hepatic and systematic cytokine levels and experimental pancreatitis // Pancreas. - 2000. - Vol. 21. - P.414-420; Demols A., Deviere J. New frontiers in the pharmacological prevention of post ERCP pancreatitis: the cytokines // JOP. J. Pancreas. - 2003. - Vol. 4, N1. - P.49-57].

Виходячи з цього, пріоритетними напрямками патогенетично обґрунтованої терапії хронічного панкреатиту є відновлення адекватного панкреатичного та печінкового кровоплину, з ліквідацією органних порушень мікроциркуляції та гемореології та їх наслідків у вигляді гіпоксії [Дудченко М.А. Влияние гипоксии на проницаемость мембран гепатоцитов // Вісник Української медичної стоматологічної академії.-2005.-Том 5, випуск 1(9).-С. 151-153].

Перспективним напрямком в лікуванні хворих з хронічним панкреатитом є метаболічна корекція критичних процесів в панкреатоцитах та гепатоцитах, в першу чергу перекисного окислення ліпідів та підвищення стійкості мембран панкреатоцитів та гепатоцитів до гіпоксії.

В основу корисної моделі „Спосіб консервативного лікування хворих з хронічним панкреатитом" поставлене завдання шляхом комбінованого застосування препарату „Мексідол" з реологічно активною терапією та внутрішньотканинного електрофорезу на проекцію підшлункової залози досягти відновлення енергетичного дефіциту мітохондрій панкреатоцитів та гепатоцитів, стабілізувати цілісність їх мембран через інгібіцію процесів вільнорадикального окислення ліпідів та стимуляцію активності ферментів антиоксидантного захисту, ліквідації мікроциркуляторних та реологічних порушень органної печінкової та панкреатичної гемодинаміки, знизити вміст холестерину як субстрату для синтезу ендотоксинів, підвищити стійкість панкреатоцитів та гепатоцитів до гіпоксії, зменшити активність процесів ендотеліальної дисфункції та системної запальної відповіді.

Поставлене завдання здійснюється способом, що передбачає внутрішньовенне введення 4мл (200мг) препарату „Мексідол", розчиненого в 200мл 0,9% розчину натрію хлориду, 200мл реополіглюкіну з 10мл 2% розчину пентоксифіліну 2 рази на добу протягом 7 діб консервативного лікування в одночасній комбінації з виконанням внутрішньотканинного електрофорезу на проекцію підшлункової залози із розташуванням пасивного електроду на передній черевній стінці в епігастральній ділянці та активного електроду на задній поверхні спини.

Спосіб здійснюється наступним чином: через 30 хвилин після початку внутрішньовенної інфузії 4мл (200мг) препарату „Мексідол", розчиненого в 200мл 0,9% розчину натрію хлориду, з наступною інфузією 200мл реополіглюкіну з 10мл 2% розчину пентоксифіліну здійснюють сеанс внутрішньотканинного електрофорезу із щільністю струму 0,025мА/см^2 за допомогою апарату для гальванізації „Поток-1" із тривалістю процедури 60 хвилин 2 рази на добу протягом 7 діб консервативного лікування. Вологі гідрофільні прокладки з пластинами електродів накладали на передню черевну стінку в епігастральній області (пасивний електрод) та задній поверхні спини на проекцію підшлункової залози, площа електродних прокладок становила 250см^2.

Клінічний приклад. Хворий Серебряков, 48 років, ІХ №10151, знаходився на лікуванні в факультетській хірургічній клініці Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова, на базі якої функціонує міський центр хірургії печінки та позапечінкових жовчних протоків, з 17.11.06 по 25.11.06р. з клінічним діагнозом: хронічний рецидивуючий етанольний панкреатит, стадія загострення, з екзокринною недостаністю середнього ступеня. Хворому після відповідного клініко-інструментального обстеження, що дозволило верифікувати клінічний діагноз, розпочата комплексна консервативна терапія із застосування з 1 доби лікування запропонованого способу. Через 30 хвилин після початку внутрішньовенної інфузії 4мл (200мг) препарату „Мексідол", розчиненого в 200мл 0,9%

розчину натрію хлориду, з наступною інфузією 200мл реополіглюкіну та 10мл 2% розчину пентоксифіліну здійснювали сеанс внутрішньотканинного електрофорезу із щільністю струму 0,025мА/см^2 за допомогою апарату для гальванізації „Поток-1” із тривалістю процедури 60 хвилин 2 рази на добу протягом 7 діб стаціонарного лікування. Вологі гідрофільні прокладки з пластинами електродів накладали на передню черевну стінку в епігастральній області (пасивний електрод) та задній поверхні спини на проекцію підшлункової залози, площа електродних прокладок становила 250см^2. Запропонований лікувальний спосіб хворому проводився протягом 7 діб стаціонарного лікування в комплексі з інфузійною, антисекреторною, спазмолітичною, ферментзамісною, гепатопротекторною та метаболічно-коригуючою терапією. На 7 добу курації досліджувані лабораторно-біохімічні показники та маркери ендотоксемії, ендотеліальної дисфункції, системної запальної відповіді та антиоксидантного дисбалансу, що супроводжують перебіг хронічного панкреатиту засвідчили про нормалізацію функції підшлункової залози та печінки. Ніяких ускладнень та реакцій при проведенні лікувальної методики не спостерігалося. На 8 добу консервативного лікування хворий виписана в задовільному стані під диспансерне спостереження хірурга та гастроентеролога.

Запропонована корисна модель „Спосіб консервативного лікування хворих з хронічним панкреатитом” дозволяє здійснити відновлення енергетичного дефіциту мітохондрій панкреатоцитів та гепатоцитів, стабілізувати цілісність їх мембран через інгібіцію процесів вільнорадикального окислення ліпідів та стимуляцію активності ферментів антиоксидантного захисту, ліквідації мікроциркуляторних та реологічних порушень органної панкреатичної та печінкової гемодинаміки, знизити вміст холестерину як субстрату для синтезу ендотоксинів, підвищити стійкість панкреатоцитів та гепатоцитів до гіпоксії, зменшити активність маркерів ендотеліальної дисфункції та системної запальної відповіді, які є основними патогенетичними факторами розвитку хронічного панкреатиту, що дозволяє зменшити терміни клініко-лабораторного одужання, реабілітації та показники якості життя виписаного хворого.