



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **33146** (13) **U**
(51) МПК (2006)
A61K 31/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ**ОПИС**
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту**(54) СПОСІБ КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ**

1

2

(21) u200801751

(22) 11.02.2008

(46) 10.06.2008, Бюл.№ 11, 2008 р.

(72) СТАНІСЛАВЧУК МИКОЛА АДАМОВИЧ, UA,
ГОДЛЕВСЬКА ТЕТЯНА АРКАДІЇВНА, UA(73) ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМ.М.І.ПИРОГОВА, UA

(57) Спосіб корекції метаболічних порушень у хворих з хронічним панкреатитом, що передбачає

введення лікарських засобів, який **відрізняється** тим, що по чергово внутрішньовенно вводять 10 мл (10 мг) препарату "L-лізину есцинат", розведеного в 200 мл 0,9% розчину натрію хлориду, 2 рази на добу та 300 ОД 12 мл берлітіону, розведеного в 200 мл 0,9% розчину хлористого натрію, 2 рази на добу в комбінації із застосуванням внутрішньотканинного проекційного на підшлункову залозу електрофорезу протягом 7 діб лікування.

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема до терапії, а саме до консервативних методів лікування та корекції етіологічних метаболічних порушень, що супроводжують перебіг хронічного панкреатиту. Може бути використана в якості базисної консервативної терапії хворих на хронічний панкреатит та хронічний панкреатит з супутньою серцево-судинною патологією для лікування та профілактики взаємопосилюючих патологічні процеси метаболічних порушень.

В основі метаболічних порушень при хронічному панкреатиті провідну роль відіграють порушення мікроциркуляції панкреатичної паренхіми, що призводить до індукції внутрішньоклітинних ферментів та підвищення активності вільних кисневих радикалів. В виникаючих умовах створюється можливість до передчасної активації панкреатичних проферментів [Alpha-tocopherol supplementation in healthy individuals reduces low density lipoprotein oxidation but not atherosclerosis / Howard N. Hodis, Wendy J. Mack. // Journal of American Heart Association. - 2002. - №106. - P.1453-1459.]. Активовані ферменти призводять до пошкодження паренхіми, прогресуючого фіброзу та розвитку обструкції, вторинних процесів розвитку локального фіброзоутворення [The quality of reports of critical care meta-analyses in the Cochrane Database of Systematic Reviews: an independent appraisal / Delaney A., Bagshaw S.M., Ferland A. // Crit. Care Med. - 2007. - N 35 (2). - P.589-594.]. Первинне ураження ациноцитів призводить до інтрапанкреатичної активації трипсіногену з подальшим швидким розвитком оксидативного стресу та мембранного пошкодження клітинних органел панкре-

атоцитів [Association between lipoprotein-associated phospholipase A2 and cardiovascular disease: a systematic review / Garza C.A., Montori V.M., McConnell J.P. // Mayo Clin. Proc. - 2007. - N82(2). - P.159-165.]. Каскадний механізм перекисного окислення ліпідів виснажує антиоксидантні системи, викликає експресію та викид ациноцитами хемокінів, що викликає до експресії клітин крові та клітини печінки власних прозапальних медіаторів (хемокіни, цитокіни, оксид азоту, еластазу), що стимулюють системну запальну відповідь [Selenium in intensive care: results of a prospective randomized, placebo-controlled, multiple-center study in patients with severe systemic inflammatory response syndrome, sepsis, and septic shock / Angstwurm M.W., Engelmann L., Zimmermann T. // Crit. Care Med. - 2007. - N35(1). - P.118-126.].

Виходячи з цього, перспективними напрямками патогенетично обґрунтованої терапії хронічного панкреатиту та супутньої серцево-судинної патології є відновлення адекватного панкреатичного та печінкового кровоплину, з ліквідацією органних порушень мікроциркуляції та гемореології та їх наслідків у вигляді гіпоксії та метаболічна корекція критичних процесів в панкреатоцитах та гепатоцитах, в першу чергу перекисного окислення ліпідів, та підвищення стійкості мембран до гіпоксії.

В основу корисної моделі „Спосіб корекції метаболічних порушень у хворих з хронічним панкреатитом” поставлене завдання шляхом комбінованого застосування препаратів „L-лізину есцинат” [виробник АТ „Галичфарм”, Україна] та „Берлітіон” [виробник Berlin Chemi, Німеччина] та внутрішньотканинного проекційного електрофорезу на під-

UA (19) **33146** (11) **33146** (13) **U**

шлункову залозу досягти відновлення енергетичного дефіциту мітохондрій панкреатоцитів та гепатоцитів, стабілізувати цілісність їх мембран через інгібіцію процесів перекисного 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 корекції метаболічних порушень у хворих з хронічним панкреатитом, що передбачає по чергове внутрішньовенне введення 10мл (10мг) препарату „L-лізину есцинат“, розведеного в 200мл 0,9% розчину натрію хлориду, 2 рази на добу та 300ОД 12мл берлітіону, розведеного в 200мл 0,9% розчину хлористого натрію, із швидкістю 40 крапель на хвилину 2 рази на добу в комбінації із застосуванням внутрішньотканинного проекційного електрофорезу на підшлункову залозу.

Спосіб корекції метаболічних порушень у хворих з хронічним панкреатитом здійснюється наступним чином: по завершенню внутрішньовенної інфузії 10мл (10мг) препарату „L-лізину есцинат“, розведеного в 200мл 0,9% розчину натрію хлориду, та після введення половинної дози берлітіону приєднується вплив електричного поля постійного струму за методикою внутрішньотканинного електрофорезу із щільністю струму 0,1-0,15мА/см² за допомогою гальванічного апарату „Поток-1“ із тривалістю процедури 45 хвилин, завершуючи до цього часу інфузію препарату, 2 раз на добу протягом 7 діб з розміщенням вологих гідрофільних прокладок площею 250см² з пластинами електродів на передню черевну стінку в епігастральній області (пасивний електрод) та задню поверхню спини (активний електрод) в ділянці проекції підшлункової залози.

Клінічний приклад. Хвора Баранівська І.Ф., 71 рік, ІХ №2448, знаходилася на лікуванні в факультетській терапевтичній клініці Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова

з 12.03.06 по 24.03.06 з клінічним діагнозом: пост-холецистектомічний синдром: хронічний рецидивуючий біліарний панкреатит, гіпертонічна хвороба 2 стадія. Хворій після відповідного клініко-інструментального обстеження розпочата комплексна терапія із застосування з 1 доби запропонованого способу по завершенню внутрішньовенної інфузії 10мл (10мг) препарату „L-лізину есцинат“, розведеного в 200мл 0,9% розчину натрію хлориду, та після введення половинної дози берлітіону (100мл фізіологічного розчину та 6мл (150 од) берлітіону) приєднувався вплив електричного поля постійного струму за методикою внутрішньотканинного проекційного електрофорезу із щільністю струму 0,1-0,15мА/см² за допомогою гальванічного апарату „Поток-1“ із тривалістю процедури 45 хвилин, завершуючи до цього часу інфузію препарату, 2 раз на добу протягом 7 діб. Пасивний електрод накладали на передню черевну стінку, активний - на задню поверхню спини в ділянці проекції підшлункової залози, площа електродних прокладок становила 250см².

Запропонований лікувальний спосіб хворій проводився протягом 7 діб в комплексі з базисною терапією хронічного панкреатиту на тлі відповідної корекції супутньої серцево-судинної патології. На 4 добу лабораторно-інструментальні маркери засвідчили про нормалізацію функції підшлункової залози. Ніяких ускладнень при проведенні методики не спостерігалось. На 12 добу хвора виписана в задовільному стані.

Запропонована корисна модель „Спосіб корекції метаболічних порушень у хворих з хронічним панкреатитом“ дозволяє 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 до гіпоксії, зменшити активність процесів ендотеліальної дисфункції та системної запальної відповіді.