



УКРАЇНА

(19) UA (11) 61535 (13) A

(51) 7 A61K31/19, A61K31/245

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВИНАХІДвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

1

2

(21) 2003021645

(22) 25 02 2003

(24) 17 11 2003

(46) 17 11 2003, Бюл. № 11, 2003 р.

(72) Губерґріц Наталя Борисівна, Челоманова Оксана Олександрівна

(73) Губерґріц Наталя Борисівна, Челоманова Оксана Олександрівна

(57) 1 Спосіб лікування загострення хронічного панкреатиту шляхом приймання препаратів базис-

ного лікувального комплексу та інгібітору кальцієвих каналів біологічних клітин, який відрізняється тим, що як інгібітор кальцієвих каналів біологічних клітин використовують засіб, вибраний з препаратів "Дюспаталін" та "Дицетел", в рекомендованих дозах

2 Спосіб за п. 1, який відрізняється тим, що лікування проводять протягом 20-21 дня

Винахід належить до медицини, точніше, до гастроентерології, і може бути використаний для лікування загострення хронічного панкреатиту (ХП).

ХП - це патологія підшлункової залози (ПЗ). За останні 30 років загальна кількість хворих на панкреатит у світі збільшилась удвічі. Щороку в Україні виявляють 5-6 тисяч хворих на ХП і цей показник має схильність до зростання. Протягом 10 років від початку захворювання помирають 30%, а протягом 20 років - 50% хворих (Кокуева О.В. Лечение хронического панкреатита / Клиническая медицина - 1999 - №8 - С. 41-46). В зв'язку з високими показниками розповсюдження захворюваності, частоти ускладнень, летальності хворих на ХП, пошук нових ефективних методів лікування є дуже актуальним.

Відомий спосіб лікування загострення ХП (Профилактика некоторых заболеваний внутренних органов / Под ред. К.С. Тернового - Киев: Вища школа, 1981 - С. 261-262) шляхом прийому препаратів базисного лікувального комплексу: гастрокінетичних, антихолінергічних, ферментних та спазмолітичних засобів, антацидів, анальгетиків, антибіотиків, інгібіторів протеаз.

Недоліком відомого способу лікування є його недостатня ефективність та зниження імунітету як побічна дія інгібіторів протеаз.

Відомий спосіб лікування загострення ХП, який є ефективнішим за вищезгаданий (А. св. СРСР № 1634282, А61К 35/26, 1991 р., бюл. № 10). За відомим способом призначають "Гастроцепін", "Алмагель", "Атропін", "Но-шпу", "Фестал", а також "Т-

активін" для підсилення інпування секреції протеаз.

Недоліком відомого способу лікування є наявність протипоказань до застосування "Т-активіну" у багатьох хворих на загострення ХП. Тому відомий спосіб застосовують дуже рідко.

Відомий, обраний за прототип, спосіб лікування загострення ХП, який включає прийом препаратів базисного лікувального комплексу та "Фіноптину" - інгібітору (блокатора) кальцієвих каналів (ІКК) біологічних клітин (Геллер Л.И. Фармакотерапия обострений хронического панкреатита - Клиническая медицина - 1994 - № 2 - С. 48-51). За відомим способом-прототипом "Фіноптин" вводять хворому на загострення ХП внутрішньовенне в рекомендованих дозах: по 2 мл 0,25%-ного розчину (5 мг) на день протягом 5-7 днів. Завдяки включенню до базисного лікувального комплексу препарату "Фіноптин" (аналоги "Верапаміл", "Ізоптин" та ін), який блокує пускові механізми розвитку загострення ХП, ефективність лікування за способом-прототипом значно підвищується.

Недоліком лікування за відомим способом-прототипом є наявність протипоказань до його застосування у значній кількості хворих через відсутність селективної дії "Фіноптину" на гладком'язові клітини шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Побічною дією тривалого прийому "Фіноптину" є значне зниження кров'яного тиску, а також негативний вплив на серцеві м'язи (можливий розвиток інфаркту міокарда у хворих на гіпертонію).

В основу винаходу поставлено задачу в способі лікування загострення ХП шляхом застосу-

(13) A
(11) 61535
(19) UA

вання ІКК, селективних щодо біологічних тканин ШКТ, забезпечити високу ефективність лікування без розвитку ускладнень у пацієнтів після прийому фармпрепаратів. При цьому ефективність лікування підвищується на 12,2%, а кількість ускладнень зменшується з 46,2% до 0% порівняно з прототипом.

Поставлена задача вирішується тим, що запропоновано спосіб лікування загострення ХП, в якому передбачено прийом препаратів базисного лікувального комплексу та ІКК біологічних клітин.

Згідно з винаходом в якості ІКК біологічних клітин використовують засіб, вибраний з препаратів "Дюспаталін" та "Дицетел" в рекомендованих дозах. Іншою відмінністю заявленого способу лікування є те, що лікування проводять протягом 20-21 дня.

Між сукупністю ознак винаходу і технічним результатом, якого можна досягти при його реалізації, існує причинно-наслідковий зв'язок.

Іони кальцію відіграють важливу роль в регулюванні життєдіяльності організму. Проникаючи в біологічні клітини, вони активують внутрішньоклітинні біоенергетичні процеси, забезпечуючи реалізацію фізіологічних функцій цих клітин. Трансмембранний транспорт іонів кальцію відбувається через спеціальні "кальцеві канали" - макромолекулярні білки, що розсікають пептидні біологічні шари клітинної мембрани та мають рецептори для розпізнавання іонів кальцію ІКК ("Фіноптин", "Ніфедипін", "Нікардипін", "Галопа-мил" та ін.) широко застосовують в медицині, що пояснюється різноманітністю регулювання іонами кальцію фізіологічних процесів. Традиційно "Фіноптин", "Ніфедипін", "Нікардипін", "Галопа-мил" та ін. застосовують в кардіології (М.Д. Машковский. Лекарственные средства - М. Медицина, 1993 - ч. I - С. 534-544). ІКК блокують проникнення кальцію в мембрани гладком'язових клітин, зменшуючи скорочення останніх. Цю здатність ІКК використовують в гастроентерології при лікуванні, наприклад, синдрому подразненої кишки (дискінезії товстої кишки) "Ніфедипіном" (А.В. Фролькис. Современная фармакотерапия в гастроентерологии - Санкт-Петербург. Спец-Лит, 2000 - С. 95). Вченими-гастроентерологами досліджено, що ІКК пригнічують кислотоутворення у шлунку, синтез та виділення протеаз, проліферацію шлункового епітелію, всі компоненти шлункової моторики (Я.С. Циммерман, Ю.Б. Будник. Предпосылки к применению антагонистов кальция в лечении заболеваний органов пищеварения - Росс. журн. гастроентерол., гепатол., колопроктол. - 1995 - № 3 - С. 23). Всі ці механізми дії ІКК і пояснюють підвищення ефективності лікування загострення ХП "Фіноптином" згідно зі способом-прототипом. Але "Фіноптин", як і інші вищезгадані ІКК ("Ніфедипін", "Нікардипін", "Галопа-мил" та ін.) не проявляють селективної дії на гладкі м'язи ШКТ, а впливають на весь організм. Так, у хворих на загострення ХП застосування неселективних ІКК може привести до різкого зниження артеріального тиску, а тривалий прийом цих препаратів хворими на ХП та гіпертонію підвищує ризик виникнення у них інфаркту міокарда (Furlarg C., Psaty B., Meyer I. - Circulation - 1995 - Vol. 92 - P. 1326-1331). Автори винаходу-

прототипу також відзначають, що найкраще переносять лікування загострення ХП пацієнти з порушенням серцевого ритму (Геплер Л.И. Фармакотерапия обострений хронического панкреатита - Клиническая медицина - 1994 - № 2 - С. 48-51).

За способом, що заявляється, наряду з базисним лікувальним комплексом, застосовують ІКК, які селективно діють на гладкі м'язи ШКТ, а саме препарати "Дюспаталін" та "Дицетел" виробництва фірми Solvay Pharma-Duphar (Нідерланди). Використання цих препаратів для лікування загострення ХП не відоме. Хімічна назва препаратів (Енциклопедія лікарств. Регистр лекарственных средств России / Ежегодный сборник - М. «РЛС», 2003 - 10-й выпуск - С. 485, 659) - "Дюспаталін" (аналоги - "Колофак", "Мебеверин", "Дюспатал") - 4-[етил-[2-(4-метоксибеніл)-1-метилетил] аміно]-бутиловий ефір 3,4-диметоксибензойної кислоти, - "Дицетел" (аналоги "Пінаверій бромід", "Елдікет") - 4-[(2-бром-4,5-диметоксифеніл) метил]-4-[2-[(6,8-диметилбіцикло [3,1,1]гепт-2-ил)етокси]-етил]морфоліній бромід.

Згідно з рекомендаціями виробника ці препарати призначають для лікування синдрому подразненого кишечника в якості спазмолітиків в рекомендованих дозах (Справочник. Видаль. Лекарственные препараты в России - М. Астра-ФармСервис, 2002 - С. Б. 197, Б. 206-Б. 207).

- "Дюспаталін" - по 100 мг 4 рази або по 135 мг 3 рази на добу,

- "Дицетел" - по 50 мг 3 рази на добу до чи під час прийому їжі.

Про лікувальну дію на ПЗ селективних ІКК "Дюспаталін" та "Дицетел" нічого не відомо. Спосіб лікування загострення ХП, що заявляється, було перевірено на двох основних групах хворих на загострення ХП (по 26 пацієнтів у кожній групі). Інші 26 хворих на загострення ХП (перша група порівняння) лікували за відомим способом-прототипом шляхом прийому препаратів базисного лікувального комплексу та "Фіноптину" - неселективного ІКК (Геплер Л.И. Фармакотерапия обострений хронического панкреатита - Клиническая медицина - 1994 - № 2 - С. 48-51). Ще одну групу (друга група порівняння) таких же хворих (26 чоловік) лікували за способом-аналогом шляхом прийому препаратів базисного лікувального комплексу (Профилактика некоторых заболеваний внутренних органов / Под ред. К.С. Тернового - Киев. Вища школа, 1981 - С. 261-262). Всі хворі приймали однакові препарати базисної терапії: гастрокінетики ("Метоклопрамід" або "Мотиліум"), або міотропні спазмолітики ("Но-шпа", "Папаверин гідрохлорид"), антациди ("Алмагель"), ферментні препарати ("Панзинорм Форте", "Фестал" чи "Мезим Форте"), М-холінолітики ("Атропін", "Гастроцепін"), Н₂-блокатори ("Квамател" або "Циметидин"), анальгетики ("Баралгін"), антибіотики ("Амоксицилін", "Ампіцилін", "Гентаміцин" чи ін.). Хворі першої основної групи в доповнення до базисної терапії приймали селективний ІКК - "Дюспаталін", другої - "Дицетел" в рекомендованих дозах. Курс лікування кожної групи хворих тривав 21 день. Всі хворі не приймали інгібіторів протеаз.

Ефективність проведеного лікування перевіряли за клінічними, біохімічними та сонографічними-

ми (УЗД) дослідженнями до та після проведення терапії. Нормалізацію рівня ферментів ПЗ - амілази в крові і сечі, ліпази в крові, трипсину в крові, дебітів цих ферментів - перевіряли за відомими біохімічними методами (пат. України № 35764, А61В 10/00, G01N 33/48, 2001, бюл. № 3) Нормалізацію індукції ендogenous панкреозиміну досліджували також за відомим способом (М.Ф. Ленд-елл, В.В. Желтвай, М.П. Киртич и др. Беззондовые методы исследования функционального состояния органов пищеварения / Метод, рекоменд. - Ужгород, 1985 - 16 с.) За клінічним поліпшенням стану слідували шляхом опитування і огляду хворих (зниження та зниження больового синдрому, зниження диспептичних явищ, відсутність чи виникнення ускладнень та ін.) УЗД органів перетравлення їжі проводили з використанням апарата "ALOKA-SSD-630". Окрім суб'єктивної оцінки сонографічної картини ПЗ, розраховували показник однорідності її тканин, гістографічний коефіцієнт та показник гістограми в зоні голівки ПЗ (Губергриц Н.Б., Беляев В.В., Барінова Н.Е. и др. Клинико-патогенетическая оценка информативности и современные возможности оптимизации ультразвуковой диагностики хронического рецидивирующего панкреатита - Мед. визуализация - 2002 - № 1 - С. 48-58). Перше дослідження проводили на 2-3 день перебування хворого на стаціонарному лікуванні в клініці, останнє - перед випискою - на 20-21 день.

Показники ефективності лікування загострення ХП за способом, що заявляється, та за відомими способами приведені в таблиці.

Таблиця

Порівняльна ефективність способу, що заявляється, та відомих способів лікування загострення ХП

№ п/п	Спосіб лікування (застосовані препарати)	Кількість хворих, чол	Настання ремісії на 21 -й день лікування доведено дослідженнями, у чол (%)			Ускладнення у чол (%)
			клінічними	біохімічними	сонографічними	
1	За винаходом (базовий комплекс + "Дюспаталін")	26	20 (76,9)	21 (80,8)	14 з 17 (82,4)	-
2	За винаходом (базовий комплекс + "Дицетел")	26	21 (80,8)	20 (76,9)	13 з 16 (81,25)	-

3	Прототип (базовий комплекс + "Фіноптин")	26	19 (70,1)	18 (69,2)	11 з 17 (64,7)	12 (46,2)
4	Аналог (базовий комплекс)	26	14 (53,8)	16 (61,5)	6 з 12 (50,0)	4 (15,4)

Як видно з таблиці, про відновлення зовнішньої секреторної функції ПЗ свідчать результати біохімічних досліджень. Вони показали, що зниження рівня ферментів ПЗ, дебітів цих ферментів, нормалізація індукції ендogenous панкреозиміну частіше відбувались в основних групах у 21 (80,8%) хворого в групі № 1 при включенні до лікувального комплексу "Дюспаталіну" та 20 (76,9%) хворих в групі №2 при включенні до лікувального комплексу "Дицетелу". Для порівняння при лікуванні за прототипом з включенням "Фіноптину" - 18 (69,2%), за аналогом (базова терапія) - 16 (61,5%).

За результатами оцінки сонографічної картини ПЗ стан її поліпшився у 14 хворих основної групи № 1 з 17 (82,4%) випадків виявленої патології за УЗД до лікування, у 13 хворих основної групи № 2 з 16 (81,25%). В групах порівняння ці показники були нижчими: 11 з 17 (64,7%) у групі хворих, яких лікували за прототипом, та 6 з 12 (50,0%) - за аналогом.

Результати клінічних досліджень свідчать, що в ході лікування больовий синдром зменшився або зник у 20 та 21 хворого основних груп (відповідно у 76,9 та 80,8%) і у 19 та 14 (70,1 та 53,8%) хворих у групах порівняння. У групах порівняння 2 хворих (7,7%) з групи № 3 (за прототипом) та 3 хворих (11,5%) з групи № 4 (за аналогом) болі посилілись через порушення дієти перед випискою зі стаціонару. Це свідчить про більшу ефективність, а також про більш стійкий ефект одужання при лікуванні за винаходом, бо хворі з основних груп (№№ 1, 2) в кінці лікування також порушували дієту, але посилення болю у них не виникло. Диспептичні явища зникли та зменшились у 21 (80,8%) хворого в кожній з основних груп, а в групі порівняння № 3 (за прототипом) - у 18 (69,2%) хворих, № 4 (за аналогом) - у 11 (42,3%). У одного хворого з групи № 4 диспептичний синдром посилювався також через порушення дієти. Після курсу лікування за прототипом 10 хворих з групи порівняння № 3 перевели до кардіологічного відділення через ускладнення від прийому "Фіноптину" - брадикардію та гіпотонію.

За результатами досліджень можна зробити висновок, що ефективність лікування загострення ХП за способом, що заявляється, становить від 76,9% до 82,4%, за прототипом - від 64,7% до 70,1% (див. табл.). Підвищення ефективності за винаходом порівняно з прототипом складає 12,2%. Проте суттєвою перевагою винаходу є цілкова

відсутність ускладнень від застосування селективних ІКК, в той час, як за відомим способом вони досягають 46,2% випадків. Причина цього явища невідома. Як показали дослідження, блокування кальцієвих каналів серцево-судинної системи не відбувається. Можливо механізм блокування кальцієвих каналів препаратами "Дюспаталін" та "Дицетел" спрацьовує тільки в тканинах ШКТ, зокрема в ПЗ. Блокуючи кальцієві канали ШКТ, зокрема дванадцятипалої кишки, препарати "Дюспаталін" та "Дицетел" зменшують інкрецію гормонів секретину та панкреозиміну в кров, гальмуючи продукування панкреатичних ферментів та знижуючи тонус жовчного міхура та сфінктера Одді. Лікування спазму сфінктера Одді є важливим ланцюгом в лікуванні загострення ХП, особливо у випадках, коли причиною захворювання є папілїти, дисфункція цього сфінктера з відповідними порушеннями відтоку панкреатичного секрету та внутрішньо-протокової гіпертензії. Особливість спазмолітичної дії препаратів "Дюспаталін" та "Дицетел" проявляється в селективному блокуванні не тільки кальцієвих каналів гладких м'язів кишечника, жовчовивідних шляхів, сфінктера Одді, а і рецепторного апарату ШКТ. Результатом такої дії є нормалізування моторики шлунку, тонкої і товстої кишки, крупних жовчних протоків, сфінктера Одді, зниження вісцеральної гіперчутливості. Важливо, що ці препарати благотворно впливають на психічний статус пацієнтів, сприяють зменшенню проявів так званої "нозогенної" тривоги. Спосіб, що заявляється, здійснюють наступним чином. Після встановлення діагнозу загострення ХП хворим призначають препарати базового лікувального комплексу в рекомендованих дозах (Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России - М. АстраФармСервис, 2002 - С. 1488) гастрокинетики ("Метоклопрамід" або "Мотиліум") або міотропіні спазмолітики ("Но-шпа", "Папаверин гідрохлорид"), антациди (наприклад, "Алмагель"), ферментні препарати ("Панзинорм Форте", "Фестал" чи "Мезим Форте"), М-холінолітики ("Атропін", "Гастроцепін"), H₂-блокатори ("Квамател" або "Циметидин"), анальгетики ("Баралгін" або ін.), антибіотики ("Амоксицилін", "Ампіцилін", "Гентаміцин" чи ін.). Додатково хворі приймають селективний щодо біологічних тканин ШКТ ІКК - "Дюспаталін" - по 100 мг 4 рази або по 135 мг 3 рази на добу або "Дицетел" - по 50 мг 3 рази на добу до чи під час прийому їжі. Курс лікування триває 20-21 день. Ефективність проведеного лікування перевіряють за клінічними, біохімічними та сонографічними дослідженнями після проведеної терапії.

Приклади конкретного використання способу

Приклад 1. Хворий М., 53 років, звернувся в гастроентерологічну клініку зі скаргами на виразний біль в епігастрії та лівому підребер'ї, оперізувального характеру, який посилюється після кожного прийому їжі через 10-15 хвилин, пркоту в роті, нудоту, блювання, здуття живота, частішання випорожнень, схуднення. Хворіє 11 років.

Огляд лікаря в клініці показав хворого М. - схудлий нижче норми, шкіряні покриви та видимі слизові оболонки бліді, шкіра суха. Язик обкладено сірим нальотом з відбитками зубів по краях. Пульс - 60 ударів на хвилину, артеріальний тиск - 130/80

мм рт.ст. При пальпації живота визначалась болісність в зоні проекції голівки та тіла ПЗ. В перші дні перебування в клініці хворому М. провели біохімічні дослідження: амілаза крові 240 г/л год (N 12-32 г/л год), амілаза сечі 680 г/л год (N 20-160 г/л год), ліпаза крові 6,8 од (N 0,5-1,5 од), трипсин крові 190 нг/мл (N 10-60 нг/мл). При УЗД органів черевної порожнини одержані такі результати: ПЗ збільшена, ехогенність тканин ПЗ знижена, паренхіма ПЗ дрібнозерниста, дифузно-неоднорідна, контури ПЗ нечіткі. Виставлений в клініці діагноз загострення ХП.

Хворому М. призначено лікування за способом-прототипом "Мотиліум" по 10 мг перорально (п/о) 3 рази на добу за 15 хвилин до прийому їжі, "Но-шпа" по 80 мг п/о 3 рази на добу, "Алмагель" по 10 мл п/о за 30 хвилин до прийому їжі і перед сном, "Панзинорм Форте" по 1 драже п/о під час прийому їжі, "Гастроцепін" по 50 мг п/о двічі на добу, "Циметидин" по 400 мг п/о двічі на добу перед прийомом їжі, "Баралгін" по 5мл у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій двічі на день до зникнення болювого синдрому, "Амоксицилін" по 1 г п/о кожні 6 годин протягом 5 діб. "Фіноптин" (ІКК, неселективний у відношенні ШКТ) призначили внутрішньовенно у вигляді 0,25% розчину по 2 мл двічі на день протягом 14 днів. Болювий синдром зменшився на 7 добу. Проте на 8 добу стан хворого погіршився: з'явилися запаморочення, загальна слабкість, знизилась пульс до 54 ударів за хвилину, артеріальний тиск - до 90/65 мм рт.ст. Хворого М. консультував лікар-кардіолог, який діагностував стан, викликаний побічною дією "Фіноптину", та рекомендував продовжити лікування в кардіологічному відділенні. В кардіологічному відділенні після відміни "Фіноптину" вдалось добитись нормалізації пульсу та артеріального тиску. Однак знову з'явилися ознаки загострення ХП.

На 24 день перебування в клініці на стаціонарному лікуванні через загострення ХП хворого М. знову перевели до гастроентерологічного відділення. Хворий скаржився на виразний біль в епігастрії та лівому підребер'ї, оперізувального характеру, який посилюється після кожного прийому їжі через 10-15 хвилин, пркоту в роті, нудоту, блювання, здуття живота, частішання випорожнень. При пальпації живота визначалась болісність в зоні проекції голівки та тіла ПЗ. В гастроентерологічному відділенні хворого М. повторно обстежили. Результати біохімічних досліджень крові та сечі: амілаза крові 180 г/л год (N 12-32 г/л год), амілаза сечі 540 г/л год (N 20-160 г/л год), ліпаза крові 4,2 од (N 0,5-1,5 од), трипсин крові 156 нг/мл (N 10-60 нг/мл). При УЗД органів черевної порожнини одержані попередні результати. Хворому М. призначили терапію за способом, що заявляється: повторне лікування базовим комплексом, а "Фіноптин" замінили селективним у відношенні ШКТ ІКК - препаратом "Дицетел". "Дицетел" хворий приймав по 50 мг 3 рази на добу перед їжею. Курс лікування тривав 21 день. Болювий синдром зменшився на 10 день і зник на 16 день лікування за способом, що заявляється. При пальпації незначна болісність відзначалась на 14 день лікування, а на 21 день - зникла. На 22 день перебування в клініці (після завершення курсу лікування) перевірили

біохімічні показники хворого: амілаза крові 29 г/л год (N 12-32 г/л год), амілаза сечі 156 г/л год (N 20-160 г/л год), ліпаза крові 1,3 од (N 0,5-1,5 од), трипсин крові 58 нг/мл (N 10-60 нг/мл). При УЗД органів черевної порожнини відзначали позитивну динаміку сонографічної картини ПЗ: орган придбав нормальні розміри, контури стали чіткими. Протягом повторного перебування в гастроентерологічному відділенні пульс у хворого М перебував в межах норми (66-78 ударів за хвилину), артеріальний тиск не сягав нижче 120/75 мм рт.ст. Хворого М виписали з відділення на 23 день в задовільному стані.

Приклад 2. Хвора С, 46 років, звернувся в гастроентерологічну клініку зі скаргами на виразний біль в епігастрії та лівому підребер'ї, оперізувального характеру, який посилювався після кожного прийому їжі через 10-15 хвилин, гіркоту в роті, нудоту, блювання, здуття живота, частішання випорожнень, схуднення. Хворіє на ХП близько 7 років. Початок захворювання настав після прийому жирної, смаженої їжі та алкогольних напоїв. Останнє погіршення стану почалось 10 днів тому. При пальпації живота відзначалася різка болючість в зоні проекції голівки та тіла ПЗ.

В гастроентерологічному відділенні хвору С обстежили. Результати біохімічних досліджень крові та сечі: амілаза крові 160 г/л год (N 12-32 г/л год), амілаза сечі 612 г/л год (N 20-160 г/л год), ліпаза крові 8,0 од (N 0,5-1,5 од), трипсин крові 165 нг/мл (N 10-60 нг/мл). При УЗД органів черевної порожнини одержані результати: ПЗ збільшена в розмірах, ехогенність тканин ПЗ знижена, розширена вірсунгова протока, контури ПЗ

нечіткі. Діагноз: загострення ХП в клініці підтвердився.

Хворій С протягом 21 дня проводили лікування за способом, що заявляється. Базовий комплекс включав: "Метоклопрамід" по 5 мг п/о 3 рази на добу, "Папаверин гідрохлорид" по 40 мг п/о 3 рази на добу, "Алмагель" по 10 мл п/о за 30 хвилин до прийому їжі і перед сном, "Мезим Форте" по 50000 од. п/о 3 рази на день під час прийому їжі, "Гастроцепін" по 50 мг п/о двічі на добу, "Квамател" по 20 мг п/о двічі на добу, "Баралгін" по 5мл у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій двічі на день до зникнення болювого синдрому, "Ампіцилін" по 100 мг п/о кожні 6 годин протягом 5 днів. Згідно з винаходом хворій додатково призначили селективний у відношенні ШКТ ІКК - препарат "Дюспаталін" - по 100 мг 4 рази на добу за 30 хвилин до їжі. Курс лікування тривав 20 днів.

Болювий синдром зменшився на 9 день і зник на 14 день лікування за способом, що заявляється. При пальпації незначна болючість відзначалась на 14 день лікування, а на 18 день - зникла. На 21 день перебування в клініці (після завершення курсу лікування) перевірили біохімічні показники хворої: амілаза крові 24 г/л год (N 12-32 г/л год), амілаза сечі 142 г/л год (N 20-160 г/л год), ліпаза крові 1,0 од (N 0,5-1,5 од), трипсин крові 54 нг/мл (N 10-60 нг/мл). При повторному УЗД органів черевної порожнини відзначали зменшення розмірів голівки ПЗ, нормалізацію діаметра вірсунгової протоки, контури ПЗ стали чіткими. Ускладнень від лікування не було. Хвору С виписали з відділення на 21 день в задовільному стані.