



УКРАЇНА

(19) UA (11) 59602 (13) U
(51) МПК
A61P 1/16 (2006.01)МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ ПЕЧІНКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ БІЛІАРНИЙ ПАНКРЕАТИТ

1

2

(21) u201012650

(22) 25.10.2010

(24) 25.05.2011

(46) 25.05.2011, Бюл.№ 10, 2011 р.

(72) ГОДЛЕВСЬКИЙ АРКАДІЙ ІВАНОВИЧ, ВОВ-
ЧУК ІГОР МИКОЛАЙОВИЧ(73) ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М.І.ПИРОГОВА(57) Спосіб профілактики печінкової недостатності у хворих на гострий біліарний панкреатит, що передбачає введення лікарських засобів, який **відрізняється** тим, що внутрішньовенно вводять Лактопротейн з сорбітолом із швидкістю 50-70 крапель на хвилину в об'ємі по 200-400 мл (3,5-7,0 мл/кг маси тіла) щоденно протягом 5-7 днів з першого дня проведення інфузійної терапії.

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема до хірургії, а саме до методів консервативного лікування порушень функції печінки у хворих на гострий біліарний панкреатит ускладнений гострою печінковою недостатністю. Може бути використаний в якості методу комплексного лікування порушень печінкової функції для профілактики та медикаментозної корекції зрушень в структурно-метаболическому стані печінки.

Доброякісна патологія панкреатобіліарної системи з порушенням прохідності біліарного тракту та наступною біліарною гіпертензією супроводжується зрушеннями морфофункціонального та структурно-метаболического стану печінки та виникаючою різного ступеня печінкової дисфункції на тлі активації медіаторів та реакцій системного запалення, ступінь якого визначається бактеріальною транслокацією та супутнім холангітом в умовах обов'язкового залучення клітин імунної системи (Динамика показателей иммунореактивности организма у больных с нарушением проходимости билиарной системы / В.П. Крышень, В.В. Задорожный, А.А. Полюдов и др. // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. - 2008. - Том 144 частина 1. - С. 170-171).

Проте відомі способи корекції морфофункціонального та структурно-метаболического стану печінки потребують застосування великої кількості коштовних лікарських засобів (тіотриазолін, аскорбінова кислота, ліпоева кислота, токоферолу ацетат) (Давидов Д.М. Профілактика ускладнень гострого холецистити на етапах його

лікування з урахуванням морфофункціонального стану печінки. -Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Вінниця, 2005. - 20 с.; Лупальцов В.И. Выбор метода хирургического лечения острого холецистита у пациентов пожилого и старческого возраста с учетом функции печени // Клиническая хирургия. - 1996. - №7. - С. 3-5). Існуючі методи імюнокорекції у хворих з ускладненими формами доброякісної обтураційної жовтяниці характеризуються застосуванням біологічно активних матеріалів (фетальні клітини печінки, ембріональні клітини печінки, ствові ембріональні клітини з низьким ступенем диференціювання), що вирізняються високою вартістю, що й виступає суттєвим обмеженням до їх широкого використання в закладах охорони здоров'я, крім цього, існуючі технології імюнокорекції характеризуються цілеспрямованим впливом на детоксикаційну функцію печінки, а вплив на імюнологічну реактивність є опосередкованим за рахунок відновлення захисної функції печінки.

В основу корисної моделі «Спосіб профілактики печінкової недостатності у хворих на гострий біліарний панкреатит» поставлене завдання шляхом застосування препарату Лактопротейн з сорбітолом (ЛПС) для інфузій у пляшках по 100 мл, що виготовляється на Київському підприємстві бактерійних препаратів «Біофарма» (Препарат містить: альбумін - 50 г, сорбітол - 60 г, натрію лактат - 21 г, натрію хлорид - 8 г, кальцію хлорид - 0,1 г, калію хлорид - 0,075 г, натрію гідрокарбонат - 0,1 г, натрію каприловокислого - 3 г), щоб досягти зменшення токсичності жовчі та синтезу та всмоктування холестерину, що є субстратом ендотоксинів,

(19) UA (11) 59602 (13) U

якісно змінити склад секретованої печінкою жовчі на користь поліненасичених жовчних кислот, що має позитивний вплив на ентеральну недостатність, відновлення енергетичних субстратів мітохондрій та стійкість гепатоцитів до гіпоксії шляхом стабілізації мембран через інгібіцію ліпопероксидації та стимулювання антиоксидантних ферментів для профілактики їх дисфункції з метою зменшення некрозу та ішемії, підвищення активності факторів неспецифічного імунітету та зменшити синтез факторів системного запалення, відновлення реологічних та мікроциркуляторних порушень в печінці.

Поставлене завдання здійснюється способом профілактики печінкової недостатності у хворих на гострий біліарний панкреатит, що передбачає: лактопротеїн з сорбітолом вводять внутрішньовенно крапельно, із швидкістю 50-70 крапель на хвилину в об'ємі по 200-400 мл (3,5-7,0 мл/кг маси тіла) щоденно протягом 5-7 днів першого дня проведення інфузійної терапії.

Клінічний приклад. Хворий Р., 68 років, І.Х. №4567, знаходився в клініці кафедри хірургії №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, що розміщена на базі міського центру хірургії печінки, позапечінкових жовчних шляхів та підшлункової залози, з 28.04.10 по 12.05.10 рр. з клінічним діагнозом: гострий біліарний панкреатит, важка форма, повільно прогресуючий панкреонекроз, фаза функціонально ї недо-

статності паренхіматозних органів, ПОН II ступеня важкості, печінковою недостатністю III ступеню. ІХС: атеросклеротичний кардіосклероз, СН 1ст.

Протягом 10 днів ,поряд з базисною консервативною терапією хворому здійснювали внутрішньовенні інфузії ,із швидкістю 50-70 крапель на хвилину в об'ємі по 200-400 мл (3,5-7,0 мл/кг маси тіла) препарату Лактопротеїн з сорбітолом (ЛПС) для інфузій у пляшках по 100 мл.

Ніяких ускладнень та реакцій при проведенні методики у хворого під час лікування не спостерігалось. Моніторинг маркерів системної ендотоксемії та антиоксидантного дисбалансу констатував вірогідне їх зменшення порівняно з хворими контрольної групи.

Запропонована корисна модель «Спосіб профілактики печінкової недостатності у хворих на гострий біліарний панкреатит» дозволяє досягти профілактики ішемічно-реперфузійного ушкодження печінкової паренхіми в постдекомпресійному періоді шляхом стабілізації цілісності мембран гепатоцитів, пригнічення переокислення ліпідів, стимуляції синтезу ферментів антиоксидантного захисту та відновлення порушень печінкової мікроциркуляції та гемодинаміки з покращенням доставки та утилізації кисню та поживних субстратів в зони гіпоксії та ішемії некрозу печінкової паренхіми, зменшуючи їх обсяги та, відповідно, ступінь виникаючої печінкової дисфункції.