



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **93682** (13) **U**
(51) МПК (2014.01)
A61B 5/00

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2014 05019	(72) Винахідник(и): Саволюк Сергій Іванович (UA), Годлевський Аркадій Іванович (UA), Мельник Тарас Олександрович (UA)
(22) Дата подання заявки: 12.05.2014	(73) Власник(и): ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М.І. ПИРОГОВА, вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018 (UA)
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 10.10.2014	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 10.10.2014, Бюл.№ 19	

(54) СПОСІБ ПАТОГЕНЕТИЧНО ОБГРУНТОВАНОЇ КОРЕКЦІЇ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ НЕКРОТИЧНИЙ АЛІМЕНТАРНИЙ ПАНКРЕАТИТ

(57) Реферат:

Спосіб патогенетичної корекції анемічного синдрому у хворих на гострий некротичний аліментарний панкреатит включає консервативне лікування та лабораторний моніторинг післяопераційного періоду, під час якого визначають показники еритропоетину, обміну заліза, динаміку показників обміну заліза /феритин та насичення трансферину залізом/. При вмісті феритину <100 мкг/л, насиченні трансферину залізом <20 % вводять препарати заліза 150 мг/добу перорально або 100 мг/добу довенно та 500 мг/добу аскорбінової кислоти. При вмісті феритину >100 мкг/л та <200мкг/л, насиченні трансферину залізом >20 % вводять еритропоетин 50 МО/кг довенно або 40 МО/кг підшкірно 3 рази на тиждень, препарати заліза 60 мг/добу перорально або 100 мг довенно через кожні 15 діб та 100 мг/добу аскорбінової кислоти. При вмісті феритину >100 мкг/л, насиченні трансферину залізом >40 % - вводять еритропоетин 50 МО/кг довенно або 40 МО/кг підшкірно 3 рази на тиждень та 500 мг/добу аскорбінової кислоти.

UA 93682 U

Корисна модель належить до галузі медицини, зокрема до хірургії, а саме до способів консервативної патогенетично обґрунтованої багатовекторної інтенсивної терапії хворих на гострий некротичний аліментарний панкреатит. Може бути використана в комплексі лікувальних технологій для консервативної терапії хворих на гострий некротичний аліментарний панкреатит при асептичному його перебігу та в комплексі методів інтенсивного лікування хворих на гострий некротичний аліментарний панкреатит в періопераційний період при інфікуванні стерильних вогнищ запальної деструкції в підшлунковій залозі, парапанкреатичній клітковині та клітковині заочеревинного простору.

В патогенезі прогресування некротичних змін в підшлунковій залозі, парапанкреатичній клітковині та клітковині заочеревинного простору за умови гострого некротичного аліментарного панкреатиту значна роль відводиться процесам прогресуючої цитопатичної гіпоксії та ішемічної оксидації внаслідок інтоксикаційного синдрому, який спочатку носить ознаки ферментного та ендогенного походження внаслідок проявів органної дисфункції, а потім бактеріального генезу при тонко- та товстокишковій мікробній транслокації або екзогенному інфікуванні в післяопераційному періоді [Шейко В.Д., Должковий С.В., Оганезян А.Г., Прихідько Р.А. Застосування динамічної оцінки клінічних параметрів з метою прогнозування розвитку гнійно-септичних ускладнень тяжкої форми гострого панкреатиту // Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2013. - Том 13, випуск 1 (41). - С 195-197; Сипливи В.О., Робак В.І., Конь К.В., Доценко В.В., Євтушенко Д.В. Роль клінічних і біохімічних показників крові в прогнозуванні летальності хворих на важкі форми гострого панкреатиту // Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2011. Том 11, випуск 1 (33). - С. 115-119; Дибиров М.Д., Костюченко М.В., Рамазанова Ю.И. Прогностические факторы и патогенетическое лечение панкреатогенного эндотоксикоза // Инфекции в хирургии. - 2011. - № 2. - С. 32-37; Шевченко Р.С. Прогностична цінність оцінки стану метаболічних процесів та перекисного окислення ліпідів в організмі хворих на гострий панкреатит // Харківська хірургічна школа. - 2009. - № 3.1 (35). - С 91-94].

Поява та прогресування інтоксикаційного синдрому при асептичних та інфікованих формах гострого некротичного аліментарного панкреатиту впливає на мембранні структури еритроцитарних мембран, викликаючи та потенціюючи їх руйнування, що забезпечує гемолітичний компонент виникаючого анемічного синдрому [Самолов М.В., Наумов А.Г., Морфофункциональная характеристика эритроцитов как критерий тяжести эндогенной интоксикации // Российский медицинский журнал. - 2000. - № 1. - С. 31-33; Островский В.К., Климов Р.Р., Машенко А.В. Лейкоцитарные индексы в диагностике гнойных и воспалительных заболеваний и в определении тяжести гнойной интоксикации // Вестник хирургии. 2003.-Т. 162, №6. -С. 102-104].

Метаболічні субстрати процесів ендогенної та екзогенної токсемії справляють прямий ефект пригнічення процесів еритроцитарного гемопоезу, що забезпечує зменшення інтенсивності процесів створення нових еритроцитарних клітин [Сперанский И.И., Самойленко Г.В., Лобачева М.В. Общий анализ крови все ли возможности исчерпаны? Интегральные индексы интоксикации как критерии оценки тяжести течения эндогенной интоксикации, ее осложнений и эффективности проводимого лечения // Интенсивная терапия. - 2009. - № 6. - С. 26-31].

Системні порушення гепатоспланхнічної перфузії внаслідок системних та локальних ефектів прогресуючої ферментної токсемії є основою для виникнення стресового ураження слизової оболонки травного каналу у вигляді її ерозування та ознак окультної геморагії [Гройзик К.Л., Воронов А.Н., Гербали О.Ю. Метод определения инфицированности некротических очагов при панкреонекрозе // Харківська хірургічна школа. - 2009. - № 2.1 (33). - С 89-92].

Операційна травма та арозивні кровотечі обумовлюють зниження кількості пулу циркулюючих еритроцитів [Сипливи В.О., Робак В.І., Конь К.В., Євтушенко Д.В., Доценко В.В. Гематологічні індекси в діагностиці інфікованого панкреонекрозу // Медичні перспективи. - 2012. Том 17, № 1, часть 1. С, 81-83].

Ферментна активація процесів системної ліпопероксидації відбувається за рахунок виснаження систем антиоксидантного захисту, структурним компонентом яких є метал-матриксні протеїнові одиниці, що стимулює мобілізацію та виснаження ендогенних депо металів для їх повторного синтезу в печінці, зокрема іонів заліза [Дронов О.І., Ковальська І.О., Коваленко А.П., Бурмич К.С., Уваров В.Ю., Цимбалюк Р.С. Порівняльний аналіз показників кортизолу та мікробних метаболітів плазми крові при традиційних та ендовідеоскопічних некретоміях у хворих на гострий некротичний панкреатит // Медичні перспективи. 2012. Том 17, № 1, часть I. - С. 117; Иващенко А.В. Синдромы нарастания эндотоксикоза после патогенетически обоснованных оперативных вмешательств и возможности их коррекции // Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2013. Том 13, випуск 1 (41).-С 97-102].

Тому в реалізації проявів цитопатичної гіпоксії при наявності гострого некротичного аліментарного панкреатиту значна роль приділяється компонентам системи еритронону та обміну заліза, етапна корекція яких є складовим компонентом патогенетично обґрунтованої інтенсивної терапії при консервативному лікуванні та комплексу лікувальної стратегії в періопераційний

5

В основу корисної моделі поставлена задача здійснити корекційний вплив процесів цитопатичної гіпоксії у хворих на гострий некротичний аліментарний панкреатит при консервативному лікуванні та забезпеченні періопераційного періоду шляхом медикаментозної стимуляції еритропоезу, пригнічення процесів оксидації та поповнення ендogenous депозитів іонами заліза та захисту мембран циркулюючих еритроцитів.

10

Поставлена задача вирішується тим, що передбачає диференційоване використання в комплексі консервативного лікування та періопераційного супроводу препаратів рекомбінантного еритропоетину, заліза під контролем вмісту феритину та насичення трансферину залізом та аскорбінової кислоти:

15

1) якщо феритин <100 мкг/л, насичення трансферину залізом <20 % - препарати заліза (150 мг/добу перорально або 100 мг/добу довенно) та 500 мг/добу аскорбінової кислоти;

2) якщо феритин >100 мкг/л та <200 мкг/л, насичення трансферину залізом >20 % - еритропоетин (50 МО/кг довенно або 40 МО/кг підшкірно 3 рази на тиждень), препарати заліза (60 мг/добу перорально або 100 мг довенно через кожні 15 діб) та 500 мг/добу аскорбінової кислоти;

20

3) якщо феритин > 100 мкг/л, насичення трансферину залізом >40 % - еритропоетин (50 МО/кг довенно або 40 МО/кг підшкірно 3 рази на тиждень) та 500 мг/добу аскорбінової кислоти.

Корисну модель виконують наступним чином: на етапі госпіталізації, в процесі консервативного лікування, при визначенні показань до оперативного втручання та під час лабораторного моніторингу періопераційного періоду хворим з гострим некротичним аліментарним панкреатитом здійснюють оцінку показників еритронону та обміну заліза для констатації анемічного синдрому на автоматичному гематологічному аналізаторі Sysmex XS-1000i (Японія) та динаміка показників обміну заліза (феритин та насичення трансферину залізом) на біохімічній системі AU480 (Beckman Coulter, США):

25

1) якщо рівень сироваткового феритину <100мкг/л, ступінь насичення трансферину залізом <20 %, то призначають препарати заліза (150 мг/добу перорально або 100 мг/добу довенно) та 500 мг/добу аскорбінової кислоти;

2) якщо рівень феритину > 100 мкг/л та < 200 мкг/л, ступінь насичення трансферину залізом >20 %, то призначають еритропоетин (50 МО/кг довенно або 40 МО/кг підшкірно 3 рази на тиждень), препарати заліза (60 мг/добу перорально або 100 мг довенно через кожні 15 діб) та 500 мг/добу аскорбінової кислоти;

30

3) якщо рівень феритину > 100 мкг/л, насичення трансферину залізом >40 %, то призначають еритропоетин (50 МО/кг довенно або 40 МО/кг підшкірно 3 рази на тиждень) та 500 мг/добу аскорбінової кислоти.

35

Клінічний приклад: Хвора В., 1942 р. п., історія хвороби № 482, госпіталізована в ургентну клініку кафедри хірургії № 2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова МОЗ України 18.01.2013 р. з клінікою ЖКХ: гострий деструктивний калькульозний холецистит, гострий біліарний панкреатит, мілковогнищевий асептичний некроз, дифузний перитоніт, токсична стадія. Хвора обстежена, згідно з корисною моделлю: якщо рівень сироваткового феритину <100мкг/л, ступінь насичення трансферину залізом < 20 %, що дозволило скоригувати обсяг періопераційного інтенсивного консервативного лікування вже на етапі передопераційної підготовки, впродовж якої хворій здійснювали весь необхідний обсяг лабораторно-інструментального обстеження та багатовекторної консервативної терапії згідно з затвердженими лікувальними протоколами та стандартами. Проте, заходи консервативного лікування були неефективними, діагностовано деструктивний холецистит та клініка гострого холангіту, в зв'язку з чим, 19.01.2013 року хвора оперована, виконано холецистектомію від шийки, зовнішнє дренивання холедоха за способом Холстеда-Піковського двохпросвітним біліарним дренажем, дренивання та санація черевної порожнини, без розгерметизації чепцевої сумки та заочеревинного простору та втручань на підшлунковій залозі. В післяопераційному періоді здійснювали цілеспрямовану інтенсивну коригуючу терапію. Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Післяопераційна рана загоїлася первинним натягом. На 18 післяопераційну добу виконано черездренажну фістулохолангіографію, на 24 післяопераційну добу хвора в задовільному стані, без скарг виписана з хірургічного відділення. Контрольний огляд 27.03.2013 року стан задовільний, результати обстеження без фізіологічних відхилень.

40

45

50

55

Запропонована корисна модель дозволяє здійснювати ефективну, адекватну та диференційовану корекції всіх компонентів анемічного синдрому у хворих на гострий некротичний аліментарний панкреатит як при асептичній, так і при інфікованій його формі, що забезпечить оптимальний превентивний та лікувальний вплив на всі ланки патогенезу
5 виникаючих проявів цитопатичної гіпоксії в процесі не тільки консервативного лікування, але й в періопераційний період, що забезпечить патогенетично обґрунтоване підґрунтя покращення результатів консервативного та хірургічного лікування цього контингенту хворих.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

10 Спосіб патогенетичної корекції анемічного синдрому у хворих на гострий некротичний аліментарний панкреатит, який полягає в тому, що хворим в процесі консервативного лікування та під час лабораторного моніторингу післяопераційного періоду визначають показники еритропоетину та обміну заліза та динаміку показників обміну заліза /феритин та насичення
15 трансферину залізом/ і при вмісті феритину <100 мкг/л, насиченні трансферину залізом <20 % вводять препарати заліза 150 мг/добу перорально або 100 мг/добу довенно та 500 мг/добу аскорбінової кислоти, при вмісті феритину >100 мкг/л та <200мкг/л, насиченні трансферину залізом >20 % вводять еритропоетин 50 МО/кг довенно або 40 МО/кг підшкірно 3 рази на
20 тиждень, препарати заліза 60 мг/добу перорально або 100 мг довенно через кожні 15 діб та 100 мг/добу аскорбінової кислоти, а при вмісті феритину >100 мкг/л, насиченні трансферину залізом >40 % - вводять еритропоетин 50 МО/кг довенно або 40 МО/кг підшкірно 3 рази на тиждень та 500 мг/добу аскорбінової кислоти.

Комп'ютерна верстка М. Мацело

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601