



УКРАЇНА

(19) UA (11) 62364 (13) U
(51) МПК (2011.01)
A61B 19/00

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ РОЗВИТКУ ПЕЧІНКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ

1

2

(21) u201101291

(22) 07.02.2011

(24) 25.08.2011

(46) 25.08.2011, Бюл.№ 16, 2011 р.

(72) ПОЛЯНСЬКИЙ ІГОР ЮЛІЙОВИЧ, МАКСИМ'ЮК ВІТАЛІЙ ВАСИЛЬОВИЧ, ГРИНЧУК ФЕДІР ВАСИЛЬОВИЧ, АНДРІЄЦЬ ВОЛОДИМИР ВАСИЛЬОВИЧ

(73) БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ МОЗ УКРАЇНИ

(57) Спосіб профілактики розвитку печінкової недостатності при гострому панкреатиті шляхом ендопортального введення медикаментозних препаратів, який **відрізняється** тим, що проводять пролонговану ендопортальну інфузію інгібіторів протеолітичних ферментів через судинний катетер, який вводиться у крайову вену великого чіпця.

Корисна модель належить до медицини і може бути використана для лікування гострого панкреатиту та його ускладнень.

Одним з провідних пускових механізмів гострого панкреатиту є активація ферментів підшлункової залози з наступним аутолізмом її тканин та парапанкреатичної клітковини. При цьому уже на ранніх стадіях розвитку гострого панкреатиту місцеві запальні явища набувають невинно прогресуючого, лавиноподібного характеру, внаслідок чого виникає системна генералізація альтераційних чинників та розвиток панкреатогенної ендогенної інтоксикації, провідним індуктором якої є ферментемія.

Одним з основних шляхів виникнення системної ферментемії при гострому панкреатиті є масивне поступлення активованих панкреатичних ензимів у кров портальної вени з наступною реалізацією їх токсичного впливу на паренхіму печінки. Це, у свою чергу, може призводити до швидкого розвитку печінкової недостатності, виникнення якої значно погіршує прогноз перебігу гострого панкреатиту, сприяє розвитку його ускладнень та негативно віддзеркалюється на кінцевих результатах лікування таких хворих.

Тому, для ефективного попередження розвитку печінкової недостатності при гострому панкреатиті та його ускладненнях доцільним є локальне пролонговане введення інгібіторів протеолітичних ферментів у кров портальної вени. Досягти цього можна шляхом катетеризації печінкової артерії або введення інгібіторів протеаз у систему портальної вени.

Дана корисна модель спрямована на розробку такого способу профілактики розвитку печінкової недостатності при гострому панкреатиті, який дозволив би протягом тривалого часу локально вводити інгібітори протеаз у кров портальної вени, створювати їх високу ендопортальну концентрацію, був би простим у виконанні, не потребував багато часу та значних матеріальних затрат.

Прототип описаний в статті Новикова Р.И., Шраменко Е.К. «Острая почечная недостаточность» // Новикова Р.И., Шраменко Е.К. / Лікування і діагностика. - 2003. - № 4. З метою профілактики розвитку печінкової недостатності авторами пропонується використовувати бужування та реканалізацію пупкової вени з наступним ендопортальним введенням ліпоевої кислоти.

Проте, даний метод має суттєві недоліки. Зокрема, для проведення маніпуляції необхідні спеціальні бужі. Бужування пупкової вени проводиться практично всліпу, що значно утруднює вірогідну візуалізацію її устя у тканинах круглої зв'язки печінки. Довжина пупкової вени складає в середньому 15-20 см, що підвищує ризик перфорації її стінки зондом. Окрім того, в певній частині випадків пупкова вена є повністю облітерованою практично на всьому протязі, що робить її реканалізацію взагалі неможливою. Також слід зазначити те, що у хворих із явищами гепатомегалії, цирозу печінки, гепатиту така процедура нерідко унеможливується внаслідок грубих анатомічних порушень венозного русла. Наведені вище недоліки зумовлюють те, що бужування та реканалізацію пупкової вени з наступним ефективним ендопортальним введенням лікарських засобів можливо виконати не більше як

UA (11) 62364 (13) U

у 60 % хворих. При розробці способу профілактики розвитку печінкової недостатності при панкреатиті шляхом ендопортального введення інгібіторів протеолітичних ферментів поставлена задача розробити такий спосіб, який би був позбавлений вказаних недоліків, тобто, міг би бути виконаним практично у всіх необхідних випадках, був простим і швидким у виконанні.

Поставлена задача виконується наступним чином. Під час проведення відеолапароскопії або відкритого оперативного втручання проводиться виділення клаптя великого чіпця на ніжці з однією з крайових вен на протязі 6-7 см. Після цього у дистальній частині виділеного клаптя проводиться виділення стінки вени на протязі 2-2,5 см з підведенням під неї двох лігатур. Дистальну частину вени перев'язують і проксимальніше вузла у попередньому напрямку ножицями розкривають її просвіт. У проксимальний відділ вени вводиться судинний катетер заповнений гепаринізованим фізіологічним розчином. Після заведення катетера виконується його фіксація до стінки вени шляхом зав'язування другої лігатури. Пасмо великого чіпця з катетером виводиться назовні через операційну рану на передній черевній стінці та розміщується в підшкірно-жировій клітковині, з обов'язковою фіксацією до апоневрозу. Операційну рану зашивають наглухо, після чого катетер додатково фіксується до шкіри окремою прошивною лігатурою. Проксимальний кінець катетера під'єднується до системи для внутрішньовенного вливання і розпочинається пролонгована ендопортальна інфузія інгібіторів протеолітичних ферментів.

Після ліквідації виражених проявів гострого панкреатиту під місцевою анестезією краї рани, в ділянці виведення катетера, розводяться після чого проводиться його видалення з одночасним прошиванням та перев'язкою крайової вени великого чіпця. Операційна рана зашивається наглухо.

Розроблений спосіб профілактики розвитку печінкової недостатності при панкреатиті шляхом ендопортального введення інгібіторів протеолітичних ферментів має своє обґрунтування. Венозний відтік від великого чіпця йде у ворітну вену. Пролонговане введення у вену чіпця інгібіторів протеаз дозволяє створювати їх високу концентрацію у крові портальної вени, що ефективно попереджує токсичний вплив активованих панкреатичних ферментів на тканини печінки та розвиток порушень її функцій.

Виведення у підшкірну клітковину невеликого за розмірами ізолюваного клаптя великого чіпця з окремою веною не призводить до грубих анатомічних порушень, а фіксація його у операційній рані дозволяє здійснювати об'єктивний контроль за видаленням катетера та попереджувати розвиток виникнення кровотечі після його видалення.

Таким чином, використання запропонованого способу профілактики розвитку печінкової недостатності при гострому панкреатиті забезпечує можливість пролонгованого ендопортального введення інгібіторів протеолітичних ферментів, що дозволяє ефективно попереджувати токсичний вплив активованих панкреатичних ензимів на паренхіму печінки. Окрім того, використання розробленого способу є можливим практично у всіх необхідних випадках, а здійснення візуального контролю за маніпуляціями, що проводяться, значно знижує розвиток можливих ускладнень.

Таким чином, головними відмінними (від прототипу) ознаками є:

1. Розроблений спосіб профілактики розвитку печінкової недостатності при гострому панкреатиті передбачає катетеризацію крайової вени великого чіпця.

2. Використання розробленого способу передбачає пролонговане ендопортальним введенням інгібіторів протеолітичних ферментів.

3. Розроблений спосіб є технічно нескладним, що робить можливим його широке клінічне застосування практично у всіх необхідних випадках.

4. Застосування розробленого способу регламентує здійснення об'єктивного візуального контролю за усіма проводимими маніпуляціями, що значно знижує ризик розвитку можливих ускладнень.

Технічний результат:

Розроблений спосіб профілактики розвитку печінкової недостатності при гострому панкреатиті шляхом пролонгованого ендопортального введення інгібіторів протеолітичних ферментів апробований в експериментальних умовах на тваринах із змодельованим гострим панкреатитом. У результаті досліджень встановлено, що застосування розробленого способу при експериментальному гострому панкреатиті дозволяє ефективно знижувати рівень ферментемії у крові портальної вени і, як наслідок, оптимізувати динаміку змін основних лабораторних показників функцій печінки (білок крові, білірубін, креатинін, сечовина, АсАТ, АлАТ, ЛДГ, лужна фосфатаза, ГГТП, фібіриноген).