

Винахід стосується хірургії і може бути використаний для лікування хворих на хронічну критичну ішемію верхніх і нижніх кінцівок при відсутності умов для судинної реконструктивної операції.

Основою лікування хворих на хронічну критичну ішемію верхніх і нижніх кінцівок є судинні реконструктивні операції. Їх вдається виконати лише у 49,5-58% хворих. При відсутності анатомічних умов для виконання реконструктивних операцій або при сумнівному прогнозі прямої реваскуляризації кінцівки виконують її високу ампутацію, (див., наприклад, Савельєв В.С., Кошкин В.М. -Критическая ишемия нижних конечностей. - М.: Медицина. - 1999. - 170с.).

Як альтернативу високої ампутації кінцівки застосовують непрямі методи реваскуляризації, які спрямовані на поліпшення колатерального кровотоку, дилатацію і збільшення об'єму мікроциркуляторного русла та неоангіогенез. Це дозволяє у більшості випадків зберегти кінцівку або обмежитися економною її ампутацією (див. Дрюк Н.Ф., Самсонов А.В., Киримов В.И., Полищук Ю.Э. // Хірургія України.-2002.-№3.- с.48-49).

Відомий спосіб непрямой реваскуляризації, який включає мікросудинне пересадження великого сальника на голілку або складного шкірно-м'язового шматка на сегмент голілка-стопа (див. Дрюк Н.Ф., Павличенко Л.Н., Полищук Ю.Э. - Актуальні проблеми панкреатогепатобіліарної та судинної хірургії. - Київ: Клінічна хірургія. - 1998. - с.227-229).

Недоліками цього способу є складність операції, необхідність обладнання (операційний мікроскоп) і забезпечення (мікрохірургічний інструментарій, нитки та ін.) що дорого коштує, спеціальної підготовки хірургів, неможливість їх застосування при відсутності анатомічних умов для накладання мікросудинних анастомозів у зв'язку з багаторівневими ураженнями судин, а також велика травматичність, небажаний косметичний дефект у місці взяття ауто трансплантата та можливість його неприживлення.

Відомий спосіб непрямой реваскуляризації, який включає роторну остеотрепанію кісток ураженої кінцівки, що дозволяє компенсувати явища хронічної ішемії тканин кінцівки при дистальному типі оклюзії артерій (див. Зусманович Ф.Н. // Хирургия.-1996.-№6.-с.34-36).

Відомий також спосіб стимуляції ангіогенезу при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок, який полягає у проведенні остеотрепанії великогомілкової кістки ураженої кінцівки з попереднім забором кісткового мозку із крижової кістки і його ауто трансплантацією у бугристість великогомілкової кістки ураженої кінцівки (див. Генік С.М., Пиптюк О.В. // Промислова власність.-2002.-№3.-45121А).

Загальними недоліками цього та попереднього способів є необхідність спеціальної підготовки ангіохірургів, значна тривалість стаціонарного лікування, велика травматичність і ризик розвитку остеомієліту.

Найбільш близьким до винаходу по суті і результату, який досягається, є спосіб лікування хворих на хронічну критичну ішемію верхніх і нижніх кінцівок шляхом стимуляції ангіогенезу, що його описано А. Taguchi, М. Ohtani, Т. Soma, М. Watanabe, N. Kinosita у статті "Therapeutic Angiogenesis by Autologous Bone-marrow Transplantation in a General Hospital Setting" (див. Eur. J. Vase. Endovasc. Surg.- 2003.- Vol.25.- №3.- P.276-278). Він полягає у наступному: проводилось узяття клітин кісткового мозку із гребеня клубової кістки в об'ємі 800 мл, фракціонування кісткомозкової зависі клітин з отриманням фракції моноклеарних клітин і введення останніх внутрішньом'язово ін'єкційно в об'ємі по 0,2-0,5 мл у різні м'язові групи ураженої кінцівки.

Цей спосіб ауто трансплантації клітин кісткового мозку сприяє утворенню нових кровоносних судин і дозволяє компенсувати явища хронічної критичної ішемії за рахунок колатерального кровообігу. Але його недоліками є взяття досить великого об'єму клітин кісткового мозку, що може призвести до тимчасової недостатності кісткомозкового кровотворення, можливість неоангіогенезу тільки в місцях ін'єкцій, тобто у м'язах.

В основу винаходу покладено задачу посилення ефекту неоангіогенезу шляхом створення фармакологічного фону, який стимулює колатеральний кровообіг і додатковим внутрішньосудинним введенням кісткомозкових клітин.

Задачу, яку покладено в основу винаходу, вирішують тим, що у способі лікування хворих на критичну ішемію верхніх і нижніх кінцівок шляхом стимуляції ангіогенезу, який включає внутрішньом'язову ін'єкційну ауто трансплантацію клітин кісткового мозку в ішемізовані тканини кінцівки, згідно з винаходом, додатково виконують внутрішньосудинне введення цих клітин на фоні фармакологічної стимуляції колатерального кровообігу.

Внутрішньосудинне введення кісткомозкових клітин дозволяє більш вибірково виконувати транспорт останніх до ішемізованих тканин, до того ж клітини, які трансплантують, транспортуються до більшої кількості ішемізованих тканин, ніж у прототипі, що дозволяє більш ефективно використовувати кісткомозковий ауто трансплантат. Ці фактори дозволяють скористатися мінімальним необхідним об'ємом кісткомозкового ауто трансплантата, що не призводить до вагомих анатомо-фізіологічних порушень у організмі.

Створення фармакологічного фону препаратами, які стимулюють колатеральний кровообіг, дозволяє "розкрити" мікроциркуляторне русло і, таким чином, поліпшити транспорт кісткомозкових клітин, особливо до ішемізованих тканин, а також тимчасово компенсувати явища критичної ішемії уражених кінцівок.

Наявність і послідовність перелічених дій у сукупності призводить до посилення ефекту ангіогенезу і зменшує імовірність ускладнень.

Спосіб виконують таким чином. Із гребеня клубової кістки виконують взяття кісткового мозку в об'ємі 50мл, половину якого вводять внутрішньом'язово ін'єкційно по 0,2-0,5мл у різні м'язові групи ураженої кінцівки. Паралельно під ангіографічним контролем в поверхнево розташовану артерію (загальна стегнова артерія, пахвова артерія, плечова артерія) вводять катетерний пристрій, який ендovasкулярно підводять до місця ішемії, і через нього проводять внутрішньоартеріальну інфузію препарату, який стимулює колатеральний кровообіг («алпростан» виробництва "Leciva", Чехія) в дозі 100мкг. Після цього через цей же катетерний пристрій проводять інфузію другої половини зависі кісткомозкових клітин.

Ефективність способу ілюструє наступний приклад:

Приклад. Хворий М., 63 роки, госпіталізований 12.03.2003р. з клінікою хронічної ішемії нижніх кінцівок. Явища хронічної ішемії справа II ступеню, зліва - IV ступеню (за Fontaine). В анамнезі - облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Лікувався консервативно з тимчасовим позитивним ефектом. При надходженні в стаціонар скаржився на "біль спокою" у лівій стопі та парестезії та похолодання у правій стопі. Об'єктивно: обидві нижніх

кінцівки бліді, стопи холодні при пальпації, активні рухи у суглобах лівої стопи обмежені. На дистальних фалангах I та II пальців лівої стопи - трофічні виразки. Праворуч пульс на загальній стегновій і на підколінній артеріях чіткий, дистальніше не визначається. Ліворуч пульс на загальній стегновій артерії чіткий, на підколінній артерії та на артеріях стопи не визначається. При ультразвуковому дослідженні артерій нижніх кінцівок виявлено: справа явища оклюзії в басейні передньої і задньої великогомілкових артерій, зліва явища оклюзії в басейні підколінної та передньої і задньої великогомілкових артерій. При артеріографії нижніх кінцівок виявлено: справа оклюзія передньої і задньої великогомілкових артерій, зліва оклюзія підколінної артерії, передньої і задньої великогомілкових артерій у верхній третині гомілки.

У пацієнта проведено взяття кісткового мозку із гребня клубової кістки в об'ємі 50мл, половина якого була введена внутрішньом'язово ін'єкційно по 0,2-0,5мл у різні м'язові групи лівого стегна в нижньої третині та лівої гомілки і стопи. Паралельно під ангіографічним контролем через загальну стегнову артерію до місця оклюзії лівої підколінної артерії заведений катетерний пристрій, через який проведена внутрішньоартеріальна інфузія препарату «алпростан» (виробництва "Lesciva", Чехія) в дозі 100мкг. Після цього через цей же катетерний пристрій проведена інфузія другої половини зависі кістковомозкових клітин. Через 14 днів хворий відмітив поліпшення, що зводилося до ослаблення "болю спокою", зменшення прийому анальгетиків, відмічена позитивна тенденція до загоювання трофічних виразок. Через 30 днів - повне зникнення "болю спокою", відмова від прийому анальгетиків, майже повне загоєння трофічних виразок.