



УКРАЇНА

(19) UA (11) 28316 (13) U
(51) МПК (2006)
A61B 17/04

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЗАМІЩЕННЯ ДЕФЕКТІВ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

1

2

(21) u200706148

(22) 04.06.2007

(24) 10.12.2007

(72) ЖУК ПЕТРО МИХАЙЛОВИЧ, UA, ФІЛОНЕНКО
ЄВГЕН АНДРІЙОВИЧ, UA, ГРЕБЕНЮК ДМИТРО
ІГОРОВИЧ, UA

(73) ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМ.М.І.ПИРОГОВА, UA

(56)

(57) Спосіб заміщення дефектів кісткової тканини,
що включає тампонування дефекту кісткової
тканини жировою тканиною, взятою
інтраопераційно із основної операційної рани, і
закривання зовнішнього отвору фасцією.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до ортопедії і травматології і може бути використана в стимуляції репаративної регенерації дефектів кісткової тканини.

Відомим найприйнятнішим способом заміщення дефектів кісткової тканини є кісткова трансплантація масивного аутогенного трансплантата. Зазначений трансплантат беруть із великогомілкової кістки, гребня клубової кістки або великого вертлюга стегнової кістки і переміщують в ділянку дефекту кісткової тканини [Б.Бойчев, Б.Конфорти, И.Чоканов / Оперативная ортопедия и травматология, София 1962г. с.94-98]. Після переміщення, в зв'язку з руйнуванням судин аутогенного трансплантата, остеоцити трансплантата втрачають кровопостачання і гинуть. Вживають тільки остеоцити, які знаходяться близько до поверхні трансплантата поряд з функціонуючими капілярами. Відбувається фіксація

трансплантата до кістки реципієнта. Решта трансплантата підлягає резорбції і заміщенню новою кістковою тканиною [А.Хем, Д.Кормак / Гистология, М; 1983, том 3, с.126-131].

Однак вказаний спосіб має недоліки.

Під час забору трансплантата створюється додаткове операційне поле, що подовжує перебування пацієнта в наркозі. Рана є воротами інфекції, створений дефект кісткової тканини може ускладнюватись остеомієлітом. При заборі трансплантата із великогомілкової кістки відбувається відкриття кістково-мозкового каналу, що створює ризик жирової емболії. Крім того, після операції на великогомілковій кістці зменшується механічна міцність кістки. Це є показом до ліжкового режиму та гіпсової іммобілізації

відповідного сегменту, що може викликати ускладнення у вигляді пролежнів, гіпостатичної пневмонії та контрактур суглобів [И.А.Мовшович / Оперативная ортопедия, М; 2006г. с.28-35].

Прототип способу не відомий.

В основу корисної моделі "Спосіб заміщення дефектів кісткової тканини" поставлено завдання шляхом заміщення дефектів кісткової тканини стовбуровими клітинами жирової тканини підвищити ефективність лікування завдяки стимуляції репаративної регенерації кісткової тканини. Це досягається способом, який полягає в тому, що проводять тампонування дефекту кісткової тканини жировою тканиною, взятою інтраопераційно із основної операційної рани, і закривають зовнішній отвір фасцією. В жировій тканині виявлені плюрипотентні стовбурові клітини. Дані клітини ідентичні до стовбурових клітин кісткового мозку, про що свідчить наявність спільних специфічних маркерів HLA CD 133, ABCG 2. В експерименті in vitro доведено, що під впливом факторів диференціації стовбурові клітини жирової тканини здатні до диференціації в різноманітні клітини організму людини, в тому числі остеоцити. Провідне місце серед факторів диференціації посідають компоненти екстрацелюлярного матриксу, які діють шляхом паракринної регуляції, впливаючи на експресію відповідних генів.

Ефективність запропонованого способу заміщення кісткової тканини досліджена в експерименті на кролях масою 5-7кг. Під кетаміновим наркозом в медіальному виростку стегна за допомогою свердла формували порожнину розміром 0,5×0,7см, яку у дослідних

(19) UA (11) 28316 (13) U

тварин тампонували власною жирОВОЮ тканиною і зовнішній отвір закривали фасцією, а у контрольних - зовнішній отвір порожнини закривали фасцією. Оцінювали матеріали контрольної і дослідної груп через 3, 15, 30, 60 днів після операції шляхом мікроскопічного дослідження декальцинованих і пофарбованих гематоксиліном-еозином препаратів.

Результати дослідження показують, що через 3 доби у дослідному матеріалі по краю дефекта виражений запальний вал у вигляді великої кількості лейкоцитів, по краю сформованого дефекту видно значну кількість тромбоцитів і фібрину. В контрольних препаратах немає клітинних елементів в місці дефекту, визначається більша кількість фібрину і тромбоцитів.

В контрольних препаратах терміном 15 днів в місці дефекту наявна велика кількість детриту поряд з фібрином і виражене запалення в цій ділянці, про що свідчить наявність лейкоцитів. Судини не візуалізуються. По краю кісткової тканини поряд з дефектом виявлено регенеруючу кісткову тканину. У дослідних зразках в місці дефекту візуалізується жирова тканина в якій є сформовані судини, невелика кількість лейкоцитів, що вказує на незначне запалення. Також немає тканинного детриту, фібрину і тромбоцитів. По краю дефекта є ділянки регенерації кісткової тканини.

Найбільше різниця між контрольними і дослідними препаратами виражена через 30 днів після операції. У контрольній групі зменшується кількість лейкоцитів в зоні дефекту, і ознаки запалення зменшуються. В порожнині дефекту немає судин, які з'являються в дослідній групі вже через 15 днів після операції. Є сполучна тканина, фібрин. По краю дефекту спостерігається процес регенерації у вигляді хаотично орієнтованих кісткових балок, які здебільшого направлені вертикально в порожнину дефекту. В дослідних зразках запалення зменшується. Дефект заповнений кістковою тканиною, яка перебуває у стадії формування, візуалізуються хаотично розташовані кісткові канали, великі і малі судини в значній кількості. Поряд в дефекті знаходиться жирова і сполучна тканина із судинами.

Через 60 днів після операції в контрольному матеріалі дефект майже повністю замщений за рахунок кісткової і м'язової тканин. Кісткові канали хаотично розташовані, спостерігаються великі порожнини, невелика кількість сформованих судин і судин в стадії формування. Окістя не сформовано. В центральній частині дефекту зберігається невелика кількість детриту. В дослідному матеріалі дефект замщений за рахунок кісткової тканини. Сформовані кісткові канали, судини в меншій кількості ніж в інтактній кістковій тканині. Формуються тарбекули. Є порожнини але їх значно менше ніж в контрольних зразках. Завершується регенерація кістки без ознак запалення.

Спосіб дає можливість забору жирОВОЮ тканини для трансплантації із власної жирОВОЮ тканини, стимуляції репаративної регенерації кісткової тканини.