



УКРАЇНА

(19) UA (11) 44534 (13) U  
(51) МПК (2009)  
A61B 17/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІОПИС  
ДО ПАТЕНТУ  
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

## (54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ЕЙЗЕНМЕНГЕРА

1

(21) u200903323

(22) 07.04.2009

(24) 12.10.2009

(46) 12.10.2009, Бюл.№ 19, 2009 р.

(72) ПОПАНДОПУЛО АНДРІЙ ГЕННАДІЙОВИЧ,  
ГРИНЬ ВЛАДИСЛАВ КОСТЯНТИНОВИЧ, САЛА-  
ХОВА ГАННА МАВЛЮТДИНІВНА, МОКРИК ІГОР  
ЮРІЙОВИЧ, БУШЕ ВІКТОРІЯ ВАЛЕРІЇВНА

2

(73) ПОПАНДОПУЛО АНДРІЙ ГЕННАДІЙОВИЧ,  
ГРИНЬ ВЛАДИСЛАВ КОСТЯНТИНОВИЧ, САЛА-  
ХОВА ГАННА МАВЛЮТДИНІВНА, МОКРИК ІГОР  
ЮРІЙОВИЧ, БУШЕ ВІКТОРІЯ ВАЛЕРІЇВНА(57) Спосіб лікування синдрому Ейзенменгера,  
який **відрізняється** тим, що внутрішньовенно  
вводять культуру аутологічних стовбурових стро-  
мальних клітин.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до кардіохірургії і може бути використана при лікуванні синдрому Ейзенменгера, тобто критичної легеневої гіпертензії, що виникла у хворого на вроджену ваду серця. Гемодинамічні порушення, що мають місце при деяких аномаліях розвитку серця та великих судин, призводять до підвищеного легеневого кровообігу та викликають наступні морфологічні зміни: редукцію легеневого судинного русла, зниження еластичності та облітерацію легених судин [1]. Відомий спосіб лікування синдрому Ейзенменгера [2], прийнятий як прототип, у якому передбачується трансплантація легень або комплексу серце-легені, має недоліки. Окрім проблем із донорством, у цьому випадку виникають певні труднощі у виконанні операції та ведені хворих у післяопераційному періоді, перш за все пов'язані з імунологічними реакціями по типу «трансплантат проти хазяїна».

В основі корисної моделі поставлено задачу утворення менш травматичного та більш доступного способу лікування синдрому Ейзенменгера, у якому забезпечують підвищення ефективності за рахунок використання матеріалу, отриманого у самого пацієнта. Поставлену задачу вирішують тим, що внутрішньовенно вводять культуру аутологічних стовбурових стромальних клітин, які виступають у якості пластичного матеріалу для побудови нових судин малого кола кровообігу. У результаті неоваскуляризації збільшується об'єм судинного ложа легень, що сприяє зниженню тиску у системі легеневої артерії. Також створюються умови для відновлення структури судинної стінки за рахунок нормалізації функціонування ендотелію та, відповідно, сприяння відновленню раціональних впливів численних вазодилататорів, вазокон-

трикторів, чинників росту, цитокінів на судинну стінку.

Спосіб здійснюють наступним чином: стовбурові стромальні клітини отримують шляхом пункції клубової кістки. Аспірат кісткового мозку розводять розчином Хенкса і розливають в центрифужні пробірки об'ємом 50мл, нашаровуючи градієнт у співвідношенні 1:1, центрифугують 1800-2000об/хв. 30хв. при кімнатній температурі. У центрифужну пробірку з розчином Хенкса збирають клітини інтерфази, ресуспендують. Центрифугують 800-1000об/хв. 8-10хв. Зливають надосадоку у розчин Хенкса. Повторюють центрифугування тричі, після осадоку ресуспендують у живильному середовищі DMEM/F12, 20% ЕТС, висівають у культуральні флакони 75см<sup>2</sup> щільністю 1-2x10<sup>6</sup> см<sup>2</sup> та інкубують при 37°C, 5% CO<sub>2</sub> упродовж трьох днів. Через три дні клітини, що не прикріпилися, видаляють при зміні середовища. Далі середовище змінюють кожні два дні.

Для виготовлення трансплантату використовують аутологічні стовбурові стромальні клітини 2-3 пасажів та 0,9% розчин натрію хлориду. Стовбурові стромальні клітини після зняття ферментативним чином центрифугують. Клітинну суспензію обережно піпетрують у пентфлакони, який містить 0,9% розчин натрію хлориду. Виготовлений трансплантат з клітковою масою 1-2млн./кг маси тіла розміщують у термостаті при температурі 37°C та впродовж 1 години вводять у вену реципієнта.

Використовуючи спосіб, що пропонується, проліковані пацієнти із синдромом Ейзенменгера. У всіх випадках був зафіксований позитивний ефект.

Надаємо конкретний приклад здійснювання способу.

(13) U  
44534  
(11) UA  
(19) UA

Хворий Р., 17 років, поступив з діагнозом: Вроджена вада серця: Подвійне відходження магістральних судин від правого шлуночка. Мальпозиція магістральних судин. Дефект міжшлуночкової перетинки. Синдром Ейзенменгера. ХСН 2А. У зв'язку із вторинними змінами у легеневих судинах оперативна корекція вродженої вади серця у цієї дитини була протипоказаною. Тому хворому було застосовано внутрішньовенну трансплантацію аутологічних стовбурових стромальних клітин. Через 3 місяці спостереження тиск у легеневій артерії пацієнта знизився до 80% від системного артеріального тиску.

Таким чином, спосіб внутрішньовенного застосування аутологічних стовбурових стромальних

клітин при термінальній легеневій гіпертензії на фоні вроджених вад серця є високоефективний і рекомендований для клінічного застосування.

Джерела інформації, прийняті до уваги:

1. Galie N, Torbicki A, Barst R et al. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. The Task Force on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004 Dec; 25(24): 2243-78.

2. Spray T, Bridges N. Lung transplantation for pediatric pulmonary hypertension. Prog Pediatr Cardiol 2001; 319-25.