

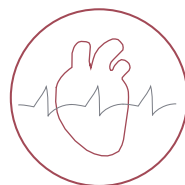
Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

Матеріали XXIV Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 19–22 вересня 2023 р.)

- атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- гострий інфаркт міокарда
- інтервенційна кардіологія
- дисліпідемії
- артеріальна гіпертензія
- легенева гіпертензія
- некоронарні захворювання міокарда
- аритмії та раптова серцева смерть
- гостра та хронічна серцева недостатність
- профілактична кардіологія та реабілітація
- фундаментальна кардіологія та регенеративна медицина
- медико-соціальні аспекти кардіології в умовах війни



Організаційний комітет XXIV Національного конгресу кардіологів України

Президія науково-організаційного комітету

В.М. Коваленко (співголова), В.І. Цимбалюк (співголова), В.В. Лазоришинець,
О.М. Пархоменко, О.С. Сичов, О.Г. Несукай

Члени науково-організаційного комітету

Л.Л. Вавілова, Л.Г. Воронков, Ю.М. Сіренко, М.Ю. Соколов, Т.І. Гавриленко,
М.М. Долженко, І.М. Ємець, О.А. Коваль, С.М. Коваль, С.М. Кожухов,
В.М. Корнацький, М.І. Лутай, О.І. Мітченко, Л.А. Міщенко, В.З. Нетяженко,
А.В. Руденко, К.В. Руденко, М.В. Рішко, Н.М. Середюк, Т.В. Талаєва, В.К. Ташук,
Б.М. Тодуров, О.О. Ханюков, В.Й. Целуйко, В.О. Шумаков

Програмний комітет

Л.Л. Вавілова (голова), Р.Г. Іванець, В.М. Корженко, В.Е. Пілецький,
О.М. Романова, О.В. Срібна, М.А. Гуляницька, Т.М. Мовчановська,
М.П. Мостов'як, В.М. Мельникова

Генеральні партнери Конгресу

AstraZeneca

(Велика Британія)

з розширеним пакетом

ТОВ «Асіно Україна»

SERVIER (Франція)

ARTERIUM (Україна)

BOEHRINGER INGELHEIM (Німеччина)

BAYER (Німеччина)

ДАРНИЦЯ (Україна)

САНДОЗ (Німеччина/Швейцарія)

NOVARTIS (Швейцарія)

PFIZER (США)

ТОВ «Санофі-Авентіс Україна»

КУСУМ (Україна)

КРКА Україна (Словенія)

КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД (Україна)

Головні партнери Конгресу

МІКРОХІМ (Україна)

OlainFarm (Латвія)

Партнери Конгресу

ЮРІЯ-ФАРМ (Україна), ABBOTT (США), BERLIN-CHEMIE (Німеччина), ПАТ НВЦ
«Борщагівський ХФЗ» (Україна), Servier – MEDICAL department, ROSTGROUP (Україна),
WOERWAG PHARMA (Німеччина), EGIS Pharmaceuticals (Угорщина), ПРО-ФАРМА (Україна),
СОНА-ФАРМЕКСІМ (Україна), ЗДРАВО (Україна), SCHILLER AG (Україна), Cor-Medical, Protech
Solutions Ukraine, Recordati (Україна), Нутримед (Україна), Sparrow Acoustics Inc.

Стендова участь у Конгресі

PRO.MED.CS Praha a.s, RESORT MEDICAL PARK

Інформаційне забезпечення:

Український кардіологічний журнал, Видавничий дім «МОРІОН»: «Український медичний часопис»,
Український кардіологічний журнал портал, www.ukrcardio.org, www.strazhesko.org.ua, <https://www.facebook.com/strazhesko/>



Національна академія медичних наук України

Всеукраїнська асоціація кардіологів України

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології,
клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска
Національної академії медичних наук України"»

Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

Матеріали XXIV Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 19–22 вересня 2023 р.)

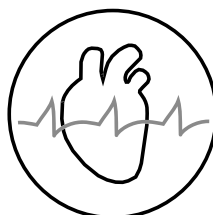
Головний редактор: О.М. Пархоменко

Наукова редакція випуску: Л.Г. Воронков, С.М. Кожухов, М.І. Лутай,
О.І. Мітченко, Л.А. Міщенко, О.Г. Несукай, О.С. Сичов,
Ю.М. Сіренко, М.Ю. Соколов, Т.В. Талаєва, В.О. Шумаков

Том
30

Додаток
1

2023



www.ucardioj.com.ua

Київ • 2023

Зміст

Тези наукових доповідей

Стабільна ішемічна хвороба серця	4
Інтервенційна кардіологія	19
Гострий коронарний синдром та невідкладні стани	23
Інфаркт міокарда та відновлювальне лікування	53
Аритмії серця	61
Артеріальна гіпертензія	76
Кардіометаболічний ризик	104
Серцева недостатність	123
Некоронарогенні захворювання серця	140
Легенева гіпертензія	146
Фундаментальна кардіологія та регенеративна медицина	152
Алфавітний показник авторів тез	160

ження, визначення лабораторних показників, аналіз ЕКГ, ультразвукове дослідження, через-стравохідна ехокардіографія при відновленні синусового ритму та добовий моніторинг артеріального тиску (АТ). Пацієнтам проводилось визначення рівня в периферичній крові субпопуляційного складу лімфоцитів та моноцитів методом проточної цитометрії. Для визначення субпопуляцій клітин периферичної крові проточну цитометрію проводили з моноклональними антитілами: CD45/4/8/3, CD45/56/19/3, CD25, CD5, CD127, CD14, CD16. Були визначені такі субпопуляції лімфоцитів: В-лімфоцити, Т-лімфоцити, Т-хелпери (Th), Т-цитотоксичні лімфоцити (T_{cyt}), Т-лімфоцити з кілерною активністю (TNK), натуральні кілери (NK), Т-регуляторні лімфоцити (T_{reg}). Досліджували також моноцити, які за рівнем експресії CD14 та CD16 поділяли на три субпопуляції: $14^{+}16^{-}$; $14^{++}16^{+}$; $14^{+}16^{++}$. Визначали абсолютну кількість досліджуваних клітин в 1 мкл крові, а також їх відсоток; для NK та TNK їх відсоток від загальної кількості лімфоцитів, для T_{reg} лімфоцитів їх відсоток від Th, для моноцитів – відсоток кожної субпопуляції від загальної кількості моноцитів. Дослідження проводили на проточному цитометрі NAVIOS з використанням програмного забезпечення Navios EX Software, v.2.2 (Beckman Coulter Inc., USA). Статистичну обробку даних проводили за допомогою програм MS Excel (Microsoft, SPSS IBM Statistica StatSoft Inc Відмінності вважалися статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати. При аналізі вмісту субпопуляцій лімфоцитів крові у пацієнтів з пароксизмальною формою ФП встановлено, що кількість клітин з цитотоксичною активністю (NK та TNK) як в абсолютних, так і у відсоткових значеннях була достовірно більшою, ніж у практично здорових осіб (III група) – на 36 % ($p < 0,01$), однак без вірогідної різниці в цих показниках порівняно з II групою пацієнтів з АГ.

Кількість Т-регуляторних клітин у пацієнтів із порушенням серцевого ритму була достовірно нижчою, ніж у здорових осіб та хворих на АГ. За абсолютними значеннями кількість Т-регуляторних клітин була на 44 % нижчою за норму у пацієнтів з пароксизмальною формою ФП. Отже, виявлені статистично значимі менші показники кількості Т-регуляторних клітин у хворих з аритміями в порівнянні з контрольними пацієнтами ($p \leq 0,05$). Т-регуляторні клітини є спеціалізованою субпопуляцією Т-клітин, які пригнічують імунну відповідь, можуть пригні-

чувати проліферацію Т-клітин, продукцію цитокінів, знижуючи активність системного запалення та активацію аутоімунних реакцій. Таким чином, зменшення кількості цих клітин у пацієнтів з ФП може призвести до підвищення активності запалення.

Проміжні субпопуляції моноцитів були підвищені в групі пацієнтів з пароксизмальною формою ФП при порівнянні кількісних даних. Ці фракції моноцитів можуть продукувати прозапальні цитокіни і фактори росту, що призводить до активації місцевого запалення, оксидантного стресу, локальної ренін-ангіотензинової системи (РАС), таким чином запускаючи процеси фіброзу в міокарді.

У пацієнтів з ФП на тлі АГ в порівнянні з хворими на гіпертонічну хворобу без цих порушень ритму або здоровими особами встановлено більші значення кількості моноцитів класичної та проміжної субпопуляцій.

Отримані дані щодо складу моноцитів у крові хворих з ФП свідчать про підвищення вмісту класичних та проміжних субпопуляцій, які беруть участь у розвитку системного та локального запалення, оксидантного стресу та активації локальної та системної РАС, що в свою чергу може привести до електричної та структурної ремодуляції міокарда. Моноцити цих субпопуляцій виробляють прозапальні цитокіни, такі як IL-6, TNF- α , IL-1 β .

Фактори, які можуть призвести до ендотеліальної дисфункції, включають прозапальні цитокіни та реактивний кисень, що виробляється активованими клітинами класичних і проміжних субпопуляцій моноцитів крові, як показано у цьому дослідженні.

Висновки. 1. У пацієнтів з пароксизмальною формою ФП, що виникла на тлі АГ, порівняно з хворими на АГ без цих порушень або здоровими особами, має місце підвищений вміст прозапальних субпопуляцій моноцитів та зниження Т-регуляторних клітин у периферичній крові. 2. У пацієнтів з пароксизмальною формою ФП виявлено підвищену кількість клітин з цитотоксичною активністю (NK та TNK) порівняно із здоровими особами, вірогідної різниці в цих показниках порівняно з групою пацієнтів з АГ без порушення серцевого ритму не було. 3. Ці зміни можуть бути одним із факторів активації системних і локальних запальних процесів, які можуть призвести до фіброзу міокарда та пов'язаним з ним структурної ремодуляції, характерної для ФП.

Дослідження субпопуляційного складу клітин крові пацієнтів із персистуючою формою ФП та артеріальною гіпертензією

Т.В. Талаєва, І.В.Третяк

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Мета – визначити відмінності субпопуляційного складу лімфоцитів і моноцитів у пацієнтів з фібриляцією передсердь на тлі артеріальної гіпертензії, пацієнтів з артеріальною гіпертензією та здорових добровольців.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 38 пацієнтів з персистуючою фібриляцією передсердь, що виникла на фоні артеріальної гіпертензії (група I). Групи порівняння склали 23 пацієнти з артеріальною гіпертензією без порушень ритму серця (група II) та 21 практично здорова особа (група III). Пацієнтам проводилось визначення рівня в периферичній крові субпопуляційного складу лімфоцитів та моноцитів крові методом проточної цитометрії за допомогою моноклональних антитіл виробництва Beckman Coulter Inc. Цитофлуориметричний аналіз був виконаний на апараті NAVIOS за допомогою програмного забезпечення Navios EX Software, Version 2.2 («Beckman Coulter Inc.», США). Визначали наступні субпопуляції лімфоцитів: В-лімфоцити CD3⁺CD19⁺, Т-лімфоцити CD3⁺, Т-хелпери CD3⁺CD4⁺, Т-цитотоксичні клітини CD3⁺CD8⁺, Т-лімфоцити з натуральною кілерною активністю CD3⁺CD56⁺ (Т-НК), натуральні кілерні клітини CD3⁺CD56⁺ (НК), регуляторні Т-клітини CD4⁺CD25⁺CD127⁻. Досліджувались також моноцити, які за рівнем експресії CD14 та CD16 були розділені на три субпопуляції: CD14⁺CD16⁻ (класичні), CD14⁺CD16⁺ (проміжні) і CD14⁺CD16⁺⁺ (патрулюючі).

Результати. Було виявлено, що в групі I кількість клітин з цитотоксичною активністю (НК та Т-НК) як в абсолютних, так і у відсоткових значеннях була достовірно більшою, ніж у практично здорових осіб – на 67 % ($p < 0,05$), проте не відмічалось вірогідної різниці цих показників в порівнянні з групою II. Кількість Т-регуляторних клітин у пацієнтів з порушеннями ритму в абсолютних величинах була на 38 % ($p < 0,05$) меншою, ніж у практично здорових осіб та у пацієнтів з АГ. Відзначалось збільшення кількості класичних та проміжних моноцитів у пацієнтів з персистуючою фібриляцією передсердь в порівнянні з такою у пацієнтів без арит-

мій та практично здорових осіб, патрулюючих моноцитів у пацієнтів з порушеннями ритму було значимо менше у відсотках.

Висновки. У пацієнтів з персистуючою фібриляцією передсердь, яка виникла на тлі артеріальної гіпертензії, на відміну від пацієнтів з артеріальною гіпертензією та практично здорових осіб, спостерігались ознаки підвищеної прозапальної активності моноцитів і лімфоцитів і зменшення кількості Т-регуляторних клітин, які мають здатність регулювати активацію лімфоцитів. Такі зміни можуть свідчити про підвищення інтенсивності системного запалення у пацієнтів з фібриляцією передсердь, що збільшує ризик структурного та електричного ремоделювання міокарду і, таким чином, сприяє прогресуванню порушення ритму серця.

Вплив COVID-19 на спектр порушень серцевого ритму в пацієнтів з ішемічною хворобою

С.О. Шейко, О.О. Дорошенко

Дніпровський державний медичний університет

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – найпоширеніша форма серцево-судинних захворювань, є провідним чинником втрати здоров'я в Україні. COVID-19 – це інфекційне захворювання, зумовлене новим коронавірусом SARS-CoV-2. Коронавірусна інфекція у хворих з ураженням серцево-судинної системи становить особливу небезпеку. Вірус COVID-19 на різних рівнях взаємодіє з серцево-судинною системою, провокує розвиток ушкодження міокарда, дисфункцію серця та збільшує смертність серед пацієнтів із кардіологічними захворюваннями.

Мета – виявити взаємозв'язок наявності порушень серцевого ритму з фактом перенесення коронавірусної інфекції у хворих з ІХС.

Матеріали та методи. До основної групи залучено 35 пацієнтів з ІХС, які перехворіли на COVID-19, щонайменше 12 тижнів тому. Інформацію про перенесену інфекцію COVID-19 отримували з амбулаторних карт пацієнтів, які перебували під наглядом сімейного лікаря та з епікризів про стаціонарне лікування хворих, якщо таке мало місце. На час здійснення дослідження пацієнти обох груп не приймали лікування антиаритмічними препаратами. Групу порівняння склали 30 пацієнтів з ІХС, які не мали в анамнезі цього інфекційного захворювання. На час здійснення дослідження пацієнти обох груп не приймали лікування антиаритмічними препаратами. Обидві клінічні групи були статистично зістав-

ними за віком ($p=0,873$ за t -критерієм), статтю ($p=0,759$ за χ^2) і тривалістю ІХС ($p=0,803$ за t -критерієм). Усім хворим здійснювали загальноклінічне обстеження та виконували електрокардіографію (ЕКГ). Діагноз стабільної ІХС встановлювали відповідно до рекомендації кардіологів України (2016 р.) та рекомендацій ESC з діагностики та лікування хронічного коронарного синдрому (2019 р.). Статистичну обробку даних дослідження проводили з використанням методів параметричного і непараметричного аналізу за допомогою пакета програм Statistica.

Результати. Основними клінічними проявами досліджуваних хворих основної групи були задишка, загальна слабкість та підвищена втомлюваність при фізичних навантаженнях, деякі хворі скаржились на наявність набряків нижніх кінцівок. Відчуття порушення серцевого ритму мали 33 (94,3 %) пацієнта основної групи. В групі порівняння таку скаргу відмічали лише 12 (40 %) хворих. Дані відчуття хворих підтверджувались при ЕКГ-дослідженні. Так, у пацієнтів з ІХС, які перенесли інфекцію COVID-19, діагностували різноманітний спектр аритмій: суправентрикулярну екстрасистолію, фібриляцію і тріпотіння передсердь, шлуночкові порушення ритму від низьких до високих градацій, пароксизмальні порушення ритму та ознаки порушення провідності. У пацієнтів, які не мали в анамнезі перенесеної коронавірусної інфекції частіше виявляли синусову тахікардію. Виявлено, що перебіг ІХС у хворих, які перехворіли на COVID19 характеризується збільшенням активності неспецифічного запалення, а саме, підвищенням рівня С-реактивного білка (СРБ). Доведений зв'язок ($r=+0,57$; $p<0,05$) між рівнем СРБ і частотою аритмій в основній групі пацієнтів. Вірогідно, перенесена інфекція COVID19 зумовлює погіршення ішемічних розладів в умовах уже наявної ішемічної хвороби серця, провокує системну запальну відповідь організму, ендотеліальну дисфункцію і, в наслідок цього, призводить до розвитку порушень серцевого ритму. Установлений взаємозв'язок ($r=+0,73$; $p<0,05$) перенесеної коронавірусної інфекції з порушеннями ритму серця у хворих з ІХС свідчить про значний вплив коронавірусної інфекції на розвиток аритмій у пацієнтів даної категорії.

Висновки. У зв'язку з прогностичним погіршенням перебігу ІХС після перенесення COVID19 та з високою вірогідністю розвитку кардіологічних ускладнень у вигляді різноманітних аритмій, пацієнти даної категорії потребують ретельного добового електрокардіографічного обстеження, задля вчасної діагностики та поредження тяжких порушень серцевого ритму.

Вплив сигналу «Повітряна тривога» на варіабельність серцевого ритму у здобувачів вищої медичної освіти 6-го курсу

Ю.Ю. Шушковська, О. І. Афанасюк,
О.М. Колесник

Вінницький національний медичний університет
імені М.І. Пирогова

Мета – вивчити вплив сигналу «повітряна тривога» на варіабельність серцевого ритму (BCP) у здобувачів вищої медичної освіти 6 курсу.

Матеріали та методи. Оцінку та аналіз показників BCP у здобувачів вищої медичної освіти 6 курсу проводили на базі кафедри внутрішньої медицини № 3 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова у період 05.09.2022 – 15.05.2023 рр. за допомогою холтеровського моніторування електрокардіограми (портативна системи DiaCard 2,0, АТЗТ «Сольвейг», м. Київ, Україна). До вибірки увійшла 21 особа (14 жінок (66,67 %) та 7 чоловіків (33,33 %)), середній вік – $23,24 \pm 0,09$ років. На мобільному пристрої у всіх обстежених був встановлений застосунок «Повітряна тривога». BCP визначали всім обстеженим протягом 5-ти хвилин. Були сформовані три групи за показниками BCP: на початку (1 група), посередині (2 група) та вкінці (3 група) сигналу «повітряна тривога». Якщо сигналів було декілька за добу, то визначали відповідну кількість разів з урахуванням кількості тривог за увесь період спостереження. BCP оцінювали згідно нормативів, затверджених Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology (1996). Аналізували часові показники BCP: 1) SDNNi, мс – стандартне відхилення величин нормальних інтервалів RR протягом 24 год; 2) RMSSD, мс – стандартне відхилення різниці послідовних інтервалів RR; 3) pNN50 % – відсоток послідовних інтервалів RR, різниця між якими перевищує 50 мс; 4) SDANN, мс – стандартне відхилення середніх значень інтервалів RR за кожні 5 хвилин безперервної реєстрації ЕКГ. Також оцінювали спектральні показники BCP: 1) HF – високочастотний компонент спектру (0,15–0,4 Гц); 2) LF – низькочастотний компонент спектру (0,04–0,15 Гц); 3) LF/HF – коефіцієнт симпато-парасимпатичного балансу; 4) VLF – потужність хвиль дуже низької частоти (0,0033–0,04 Гц). Достовірність відмінностей між групами за кількісними ознаками оцінювали за допомогою t -критерію Стюдента. Проведений

кореляційний зв'язок між кількістю сирен впродовж дня і середньодобовою частотою серцевих скорочень (ЧСС) з розрахунком індексу Пірсона.

Результати. При порівнянні показників ВСР між першою та другою групами (на початку та всередині сигналу тривоги) відмічалось достовірне зниження часових показників SDNNi, SDANN, RMSSD ($p \leq 0,05$) та спектральних LF, HF, LF/HF ($p \leq 0,05$). При порівнянні показників ВСР достовірність відмінностей між групами 2-ю та 3-ю, а також 1-ю та 3-ю не виявлено ($p > 0,05$). У 9 осіб (42,86 %) жіночої статі під час сигналу «повітряна тривога» реєструвалися порушення серцевого ритму: синусова тахікардія – у 7 (50,0 %), надшлуночкова екстрасистолія – у 2 (14,3 %) осіб. Стрес, спричинений сигналом «повітряна тривога», збільшує ЧСС у здобувачів вищої освіти у порівнянні із ЧСС до сигналу – $94,7 \pm 3,6$ проти $75,8 \pm 3,1$ уд/хв ($p \leq 0,05$). При проведенні кореляційного зв'язку між кількістю сирен впродовж дня і середньодобовою ЧСС виявлено, що вони мають пряму залежність, що значно погіршувало самопочуття здобувачів впродовж дня.

Висновки. Наведені дані свідчать про те, що у здобувачів вищої медичної освіти 6 курсу під впливом сигналу «повітряна тривога» визначається зниження часових показників і підвищення спектральних показників, що вказує на переважання симпатичної вегетативної нервової системи. Зниження HF під час сигналу «повітряна тривога» характеризує пригнічення парасимпатичної регуляції серцевого ритму. Підвищення VLF ($p > 0,05$) вказує на недостовірне підвищення гуморальної регуляції роботи серця. Внаслідок підвищеної активності симпатичного відділу вегетативної нервової системи ЧСС перевищує норму та виникають порушення ритму (синусова тахікардія, надшлуночкова екстрасистолія) у людей молодого віку. Чим частіше лунала сирена впродовж дня, тим частіше виникали порушення серцевого ритму, що значно погіршувало самопочуття і впливало на працездатність. Більш чутливими до активації симпатичної нервової системи та порушень ритму серця були жінки.

кардії з ЦД – $59,46 \pm 1,19$ років у чоловіків та $54,72 \pm 1,43$ років у жінок.

Результати. При порівнянні концентрацій ТМАО у пацієнтів із СІХС та супутнім ЦД2 спостерігалось його збільшення в 1,5 рази. Рівень ТМАО був достовірно вищим у групі СІХС+ЦД2 ($1022,91 \pm 80,73$ нг/мл) порівняно з групою порівняння ($676,53 \pm 14,48$ нг/мл, $p < 0,001$). Рівень TLR2 у сироватці крові в групі I коливався від 0 до 0,46 нг/мл, із середнім значенням $0,21 \pm 0,10$ нг/мл. Перцентильний аналіз виявив медіану 0,20 нг/мл, 25-й і 75-й процентиля 0,16 і 0,28 нг/мл та 95 % довірчий інтервал 0,02–0,38 нг/мл. У групі порівняння значення нижче 75-го процентиля вважались високими. У пацієнтів з СІХС+ЦД2 рівень TLR2 коливався від 0,15 до 1,08 нг/мл, що достовірно вище в 2,2 рази, ніж у групі з СІХС. Ранжування рівнів TLR2 показало в 3,7 рази меншу частку пацієнтів з нормальними рівнями і в 9,5 разів більшу частку з високими рівнями в групі II порівняно з групою порівняння. Рівень TLR4 також демонстрував значні відмінності, з середнім рівнем $0,32 \pm 0,16$ нг/мл у пацієнтів з СІХС+ЦД2. Медіанний рівень TLR4 становив 0,33 нг/мл, з 25-м і 75-м процентилями 0,20 і 0,42 нг/мл і 95 % довірчим інтервалом 0,01–0,55 нг/мл. Значення нижче 75-го процентиля вважались високими в групі порівняння. У групі I була незначна частка пацієнтів з високим рівнем TLR4 (8,3 %). Співвідношення TLR2/TLR4 було достовірно вищим в 1,33 рази у пацієнтів з СІХС+ЦД2 ($p < 0,01$).

Висновки. Хворі на СІХС, особливо ті, хто також має цукровий діабет 2 типу, мають порушення структурно-функціональних параметрів серця та внутрішньо-серцеву гемодинаміку. У хворих з поєднаною патологією ці порушення є більш виразними. Ці процеси пов'язані з хронічним системним запаленням, що може бути виявлено за допомогою маркерів, таких як ТМАО, TLR2, TLR4.

Клітинна терапія в кардіології: результати і перспективи

І.С. Нікольський, В.В. Нікольська, Л.І. Тарануха,
Я.-М.О. Семенова

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології,
клінічної та регенеративної медицини імені
акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Мета – проаналізувати сучасні підходи до лікування кардіологічних захворювань на основі застосування стовбурових клітин.

Матеріали та методи. У роботі представлені актуальні питання з розробки методів клітинної терапії кардіологічних захворювань на основі власних досліджень гемопоетичних стовбурових (ГСК) і мультипотентних стромальних клітин (МСК), а також інформаційного пошуку в Medline та PubMed і даних у періодичній світовій науковій літературі.

Результати. Рекомендації з використання стовбурових клітин для лікування кардіологічних хвороб, узгоджені Європейською протиревматичною лігою (EULAR) і Європейською групою трансплантації крові і кісткового мозку (EBMT), вперше опубліковані у 1997 р.

Трансплантація ГСК після мієлоабляції використовується з метою заміщення ураженої патологічним процесом імунної системи на здорові донорські імунні клітини – похідні ГСК. Існують два основних препарати ГСК. Це алогенні клітини кісткового мозку, що містять ГСК, і відсортовані з периферичної крові аутологісні CD34⁺-ГСК, мобілізовані у циркуляцію циклофосфаном і гранулоцитарним колонієстимулюючим фактором. Наразі перевага надається аутоотрансплантованим ГСК, які краще приживляються, не індукують трансплантаційних реакцій і знижують інфекційні, аутоімунні й онкологічні ризики. Крім того, ця процедура не потребує глибокої мієлоабляції, що зумовлює низький рівень небажаних ускладнень.

Найбільш перспективним методом клітинної терапії вважається трансплантація МСК різного походження, що може бути в алогенній і аутологічній комбінації. Мотивацією для використання МСК стали дані про виражену дисфункцію цих клітин особливо при аутоімунних, запальних і дистрофічних захворюваннях в експерименті і клініці. Трансплантація МСК не потребує кондиціювання, не індукує реакцій несумісності і практично не викликає побічних реакцій, а на генетичних і пристан-індукованих експериментальних моделях, а також в клінічних дослідженнях встановлений їх виражений терапевтичний ефект.

Висновки. Результати трансплантації ГСК і МСК при кардіологічних захворюваннях свідчать про підвищення ефективності лікування клітинною трансплантацією. Методи є перспективними і можуть бути рекомендовані до подальшої розробки і впровадження.

Алфавітний покажчик авторів тез

Абрамова Л.П.	77	Ванджура Я.Л.	66, 148	Долина Т.В.	61
Абуталіпов Р.Ф.	155	Василенко О.В.	43	Домашич Р.В.	13
Александрук Д.П.	91	Василечко М.М.	91, 105, 109	Домбровська Н.С.	107
Аль Салама В.М.О.	23, 134	Василинчук Н.М.	71	Дорошенко О.О.	16, 73
Амеліна Т.М.	4, 6	Вацеба М.О.	27	Дукова О.Р.	80
Андрійців З.С.	6	Верещук Л.Л.	94	Дутка Р.Я.	106
Андросова Л.О.	69	Веселков В.П.	20		
Андрущенко Т.А.	19	Вірна М.М.	95, 114	Єпанчинцева О.А.	19
Антонюк Я.О.	126, 132	Вовченко В.	36		
Артеменко Н.Р.	105, 109	Волков Д.Є.	61	Жарінов О.Й.	14, 19, 69
Афанасюк О.І.	74	Волошина О.Б.	80	Жебель В.М.	126, 131, 132
Ащеулова Т.В.	81	Волошина О.В.	23, 24, 59	Железнякова Н.М.	97
		Воронков Л.Г.	125, 131		
Бабій Л.М.	23, 24, 59	Гавриленко Т.І.	33, 155, 156	Зайкіна Т.С.	31
Бабічев Д.П.	134	Галицька А.К.	5, 140	Заремба О.В.	95, 114
Бабляк С.Д.	29	Галюк Н.М.	27	Заремба-Федчишин О.В.	114
Баган У.Р.	25, 29	Галькевич М.П.	32, 34, 38	Звонар П.П.	66
Базика О.Є.	153	Гальчинська В.Ю.	112, 157	Зелененька Л.І.	28
Балашова І.В.	80	Гаман І.О.	91, 105, 109	Земляний Я.В.	146
Безродна Л.В.	76, 78, 79, 88	Гандрабура Н.С.	83	Зінич О.В.	111, 152
Безродний А.Б.	76	Гарбар М.О.	5	Зольнікова А.Ю.	57
Безродний В.Б.	76, 78, 79, 88	Гель К.С.	141		
Бек Н.С.	77	Гетьман Т.В.	70	Іваницька Т.А.	108
Беляєва Д.В.	59	Гільова Я.В.	26	Іванкова А.В.	82
Бердник І.О.	61	Гінгуляк О.М.	4, 6	Іванов В.П.	82
Березін О.Є.	123	Гіреш Й.Й.	142	Іванчук П.Р.	35, 53, 109
Березін О.О.	123	Гнатик М.Я.	66	Ізмайлова О.В.	8
Беш Д.І.	141	Голікова І.П.	33	Іркін О.І.	36, 38
Белінський М.В.	66, 104	Гончарь О.В.	81		
Бичков О.А.	86	Горб Ю.Г.	113	Кадикова О.І.	124
Бігун І.М.	141	Гребеник М.В.	28	Казаков Ю.М.	108
Білецький В.В.	84	Гречко С.І.	53, 55, 109	Кармазін Я.О.	83
Білий Д.О.	8, 36, 38, 64	Гулкевич О.В.	76, 88	Кармазіна О.М.	83
Біловол О.М.	77	Гуменюк А.Ф.	126	Катеренчук І.П.	63, 127
Більченко А.О.	26, 61	Гур'янов В.Г.	9	Качан О.В.	94
Благодир А.К.	104	Гурик А.О.	66	Кашіна-Ярмак В.Л.	98
Богомаз В. М.	61	Гута Р.Р.	29	Кашуба М.І.	58
Боженко Г.М.	76, 78, 79, 88			Кедик А.В.	147
Божук І.В.	43			Кирик В.М.	152
Бондар Т.М.	10	Данильчук А.Є.	44	Кириченко Р.М.	140
Бондаренко О.О.	27	Демиденко А.А.	115	Киричко М.Г.	85
Бондаренко О.П.	27	Демиденко А.В.	118	Кисіль О.Ю.	13, 141
Боровик К.М.	124	Демиденко М.В.	115	Кірієнко О.М.	77
Бота Р.А.	23, 46	Деніна Р.В.	66, 148	Князева О.В.	127, 133
Боцюк Ю.А.	146	Деркач Т.В.	19	Князькова І.І.	77
Бринза М.С.	61	Дзвонковська В.В.	91	Кобза І.І.	106
Бронюк Я.І.	41	Діденко Д.В.	40, 41, 62	Коваль С.М.	84
Бугаєнко В.В.	156	Діденко О.З.	106	Ковальчук А.В.	111
Бугерук В.В.	80	Діденко О.С.	66	Ковальчук Л.І.	80
Бутко О.О.	144	Дітківський І.О.	20	Ковальчук Р.А.	25, 29
Бучарський О.В.	125	Дмитерко У.А.	89	Ковальчук Ю.Ю.	23, 56, 57, 59
		Дмитриченко О.В.	140	Кожухов С.М.	153
Вакалюк І.П.	148	Довганич Н.В.	153	Козловський В.І.	33, 48

Козлюк А.С.	140	Маліневська-Білійчук О.В.	35	Петровський Р.В.	66
Колесник О.М.	74	Малько В.В.	10, 113	Пилипів О.С.	93
Колесник Т.В.	30, 84, 85	Мальська Т.Л.	148	Писана Б.О.	54
Колодніцька Т.Л.	109, 134	Маньковський Г.Б.	65	Підгайна О.А.	33, 155, 156
Кондратюк В.Є.	86	Мартиненко Д.І.	44	Підлісна В.С.	94
Конькова В.С.	84	Мартинюк Л.П.	110, 148	Погурельська О.П.	23, 24, 59
Копиця М.П.	26	Марченко К.С.	144	Подлужний М.С.	65
Корж О.М.	92	Марченко О.Я.	68, 70	Полівенок І.В.	141
Корнацький Ю.	36	Матлах А.Я.	66	Поліщук О.Ю.	66
Корнієнко Т.М.	144	Матова О.О.	90	Поліщук Т.В.	131, 132
Королук В.Д.	66	Матолінець Н.В.	5	Полянська О.С.	46, 55
Королук О.Я.	128	Матохнюк М.О.	131, 132	Потабашний В.А.	133
Корпан А.С.	7	Мергель Т.В.	27	Прибила О.В.	111
Корчинський В.С.	87	Мигович М.В.	25, 29	Процик В.Л.	66
Котелюх М.Ю.	31	Мизак Я.В.	12	Процько В.В.	141
Коцюба О.І.	28	Микуляк В.Р.	28		
Кочержат О.І.	91, 105, 109	Мисниченко О.В.	84	Радченко В.В.	76, 88, 90
Кравченко В.І.	20, 19	Міленко О.С.	40	Радченко О.М.	29
Кравченко І.М.	19	Мінухіна Д.В.	104	Рак Л.І.	98
Крахмалова О.О.	8	Мінченко Ж.М.	155	Рак Н.О.	38, 95, 114
Кривошея А.А.	136	Мітченко О.І.	117	Распутіна Л.В.	40, 41, 62, 96
Кротова В.Ю.	87	Міхалев К.О.	9, 14, 19, 69	Репетенко М.В.	42
Кузь Н.Б.	50, 141	Міхалева Т.В.	69, 70	Резнік Л.А.	84
Кузьміна Н.В.	42, 82	Міщенко Л.А.	90	Риндіна Н.Г.	46, 124
Кулаєць Н.М.	129	Моспан М.П.	88, 90	Рішко М.В.	118, 147
Купчинська О.Г.	76, 88, 156	Мостбауер Г.В.	43	Романова В.О.	42
Курсіна Н.В.	64	Мостовий С.Є.	9	Романова Л.О.	42
Куцин О.О.	118, 147	Моцак Т.М.	156	Романова О.М.	70
Кучерява М.В.	65	Мякінькова Л.О.	63, 127	Руденко К.В.	63
Кучменко О.Б.	130			Руденко Ю.В.	43
Кушнарєва Н.М.	111, 152	Назаренко О.В.	35	Рудик Ю.С.	134
Кушнір С.	36	Настіна О.М.	8, 107	Руснак І.Т.	23, 53, 134
		Нейко В.Є.	91, 105	Рябуха В.В.	10, 11, 113
Лабінська О.Є.	32, 38	Несен А.О.	112, 157		
Лабунець І.Ф.	154	Несукай О.Г.	142	Савічева К.О.	112
Лазоришинець В.В.	20	Нетяженко В.З.	9	Сакович О.О.	126, 131, 132
Ларіонова О.Б.	20	Нищук-Олійник Н.Б.	158	Сало С.В.	56
Левицька Л.В.	58, 59, 89	Нікольська В.В.	159	Сапожниченко Л.В.	137
Левицький І.Б.	58, 59	Нікольський І.С.	159	Сафонова О.М.	9
Левчик О.І.	28			Світлик Г.В.	5, 25, 29
Левчишина О.В.	56	Обертинська О.Г.	41	Семенова Я.-М.О.	159
Лигирда О.Ф.	153	Овдієнко Т.М.	76, 88	Семенових П.С.	112, 157
Лизогуб В.Г.	156	Овсійчук Р.М.	118	Сербенюк К.І.	76
Ліпкан Н.Г.	130	Оплета О.І.	89	Середюк В.Н.	66, 148
Логвиненко А.О.	76	Орел М.А.	110	Середюк Н.М.	43, 66, 135, 148
Ломаковський О.М.	33, 155, 156	Оринчак М.А.	91, 105, 109	Серік С.А.	10, 11, 113
Лутай М.І.	33, 155, 156	Оришин Л.Ю.	28	Сиволап В.Д.	146
Лутай Я.М.	33, 36, 38, 48	Осадівська І.А.	19, 20	Сидорова Н.М.	139
Луценко Л.Ю.	59	Острополець Н.А.	68	Синиця Ю.П.	83
Люлька Є.М.	127			Сипало А.О.	114
Ляшенко А.В.	125, 131, 136	Пагава Д.	36	Сичов О.С.	68, 70
		Панасенко Д.Ю.	14	Сімагіна Т.В.	23, 24, 57
Майхрук І.А.	89	Панкова О.А.	92	Сіренко Ю.М.	146
Макар О.Р.	5, 34, 38	Парій М.В.	89	Скакун О.З.	66
Маковійчук І.О.	53	Пархоменко О.М.	33, 36, 38, 48	Скаржевський А.А.	33
Малиновська І.Е.	24, 57, 59	Пасько В.С.	93	Скаржевський О.	36