

ISSN 1608-635X (Print)
ISSN 2664-4479 (Online)



Національна академія медичних наук України

Всеукраїнська асоціація кардіологів України

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології
імені академіка М.Д. Стражеска" НАМН України»

Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

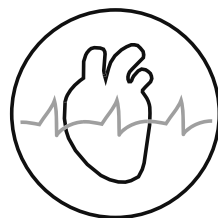
Матеріали XX Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 25–27 вересня 2019 р.)

Головний редактор: О.М. Пархоменко

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

Том 26 Додаток 1 2019



www.ucardioj.com.ua

Київ • 2019

Організаційний комітет XX Національного конгресу кардіологів України

Президія науково-організаційного комітету

В.М. Коваленко (співголова), В.І. Цимбалюк (співголова), К.М. Амосова, О.М. Біловол, Ю.В. Вороненко, В.В. Лазоришинець, М.І. Лутай, О.М. Пархоменко, Ю.М. Сіренко, О.С. Сичов, Ю.М. Соколов, О.Г. Несукай

Члени науково-організаційного комітету

Л.Л. Вавілова, О.П. Волосовець, Л.Г. Воронков, Т.І. Гавриленко, М.М. Долженко, І.М. Ємець, В.М. Ждан, О.А. Коваль, С.М. Коваль, С.М. Кожухов, О.В. Коркушко, В.М. Корнацький, О.І. Мітченко, В.А. Міхньов, В.З. Нетяженко, Л.А. Міщенко, М.В. Рішко, А.В. Руденко, К.В. Руденко, Н.М. Середюк, М.Ю. Соколов, Т.В. Талаєва, В.К. Тащук, Б.М. Тодуров, М.Д. Тронько, М.К. Фуркало, О.О. Ханюков, В.Й. Целуйко, В.О. Шумаков

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

Генеральні партнери

SERVIER
(Франція)

BAYER
(Німеччина)

КРКА, д. д., Ново место,
(Словенія)

NOVARTIS
(Швейцарія)

ДАРНИЦЯ
(Україна)

PFIZER
(США)

ARTERIUM
(Україна)

BOEHRINGER INGELHEIM
(Німеччина)

Головні партнери

**КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ
ЗАВОД** (Україна)

КУСУМ ФАРМ
(Україна)

AstraZeneca
(Велика Британія)

TAKEDA
(Японія)

**ТОВ «САНОФІ-АВЕНТИС
Україна»**

Партнери

MEDOCHEMIE LTD (Кіпр), **МІКРОХІМ** (Україна), **ACINO** (Швейцарія), **ЮРІЯ-ФАРМ** (Україна),
BERLIN-CHEMIE (Німеччина), **ROSTGROUP** (Україна), **GEDEON RICHTER** (Угорщина), **GRINDEKS** (Латвія),
ТОВ «Ново Нордіск Україна» (Данія), **OLFA** (Латвія), **САНДОЗ** (Німеччина/Швейцарія),
PRO.MED.CS Praha a.s. (Чехія), **ЗДРАВО** (Україна), **D-r REDDY'S** (Індія), **Борщагівський ХФЗ** (Україна),
ASPEN PHARMA (Ірландія), **WOERWAG PHARMA** (Німеччина), **EGIS Pharmaceuticals** (Угорщина),
ТОВ «Шайер Україна» (частина компанії TAKEDA), **SCHILLER AG** (Україна)

Зміст

ТЕЗИ НАУКОВИХ ДОПОВІДЕЙ

Артеріальна гіпертензія	5
Симптоматичні артеріальні гіпертензії	26
Хронічна ішемічна хвороба серця	39
Кардіометаболічний ризик	65
Гострий коронарний синдром та невідкладні стани	95
Інфаркт міокарда та відновлювальне лікування	112
Інтервенційна кардіологія	124
Некоронарогенні захворювання серця	128
Аритмії серця	138
Серцева недостатність	159
Різні проблеми кардіології	171
Алфавітний покажчик авторів тез	182

Висновки. 1. Встановлено, що показники лінійних розмірів нирок у пацієнтів з гіпертонічною хворобою I стадії, 1–2-го ступеня значно вище, ніж в осіб з гіпертонічною хворобою II стадії, 3-го ступеня. 2. Значення індексів периферичного опору залежать від стадії гіпертонічної хвороби і тривалості захворювання.

Рівень альдостерону та пружно-еластичні властивості артерій залежно від контролю АГ у пацієнтів з ХХН

В.В. Семенов, О.В. Курята

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета – дослідити показники пружно-еластичних властивостей артерій у пацієнтів з хронічною хворобою нирок (ХХН) та артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від рівня альдостерону сироватки крові.

Матеріал і методи. Було обстежено 44 пацієнти з ХХН стадій 1–3 (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) > 45 мл/хв) та АГ (14 чоловіків та 30 жінок, середній вік 56 [52; 60] років). Пацієнти були розподілені на дві групи, в залежності від рівня альдостерону сироватки крові: < 90 пг/мл (n=9) та ≥ 90 пг/мл (n=35). Досліджували каротидно-феморальну швидкість поширення пульсової хвилі (кфШППХ), індекс аугментації на плечовій артерії та аорті, індекс ефективності субендокардіального кровотоку (ІЕСК) за допомогою вимірювача артеріального тиску ВАТ41-2. Розраховану ШППХ обчислювали за рівнянням Європейського товариства з жорсткості артерій. ШКФ визначали за формулою СКД-ЕРІ.

Результати. У групі пацієнтів з нормальним рівнем альдостерону сироватки (< 90 пг/мл) виявлено достовірно нижчий діастолічний артеріальний тиск (p<0,05), тенденцію до вищої ШКФ (p<0,10) та тенденцію до нижчого ІЕСК (p<0,10) (таблиця).

Таблиця. Пружно-еластичні характеристики артерій залежно від рівня альдостерону сироватки

Параметри	Альдостерон сироватки ≥ 90 пг/мл (n=35)	Альдостерон сироватки < 90 пг/мл (n=9)	p
Медіана [міжквартильний розмах]			
Чоловіки	9 (25,7 %)	5 (55,5 %)	0,086
Вік, роки	58,5 [55,0; 61,8]	55,0 [51,0; 59,5]	0,222
Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	142,5 [137,5; 161,2]	140,0 [130,0; 150,0]	0,528
Діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	95,0 [88,8; 100,0]	90,0 [80,0; 97,5]	0,013
ШКФ, мл/хв	69,9 [65,3; 74,7]	77,9 [67,7; 87,6]	0,062

Індекс аугментації (плече), %	-32,2 [-33,0; -13,8]	-27,6 [-51,8; -2,9]	0,776
Індекс аугментації (аорта), %	22,9 [22,6; 29,5]	24,5 [15,9; 33,4]	0,776
кфШППХ, м/с	9,1 [8,9; 9,9]	9,1 [8,6; 9,8]	0,663
ІЕСК, %	208,8 [204,0; 239,8]	183,7 [153,0; 202,8]	0,078
рШППХ	9,0 [8,3; 12,9]	8,9 [7,8; 10,9]	0,522

За рештою показників не виявлено статистично значущих відмінностей.

Висновки. Вплив рівня альдостерону сироватки на показники пружно-еластичних властивостей артерій є суперечливим, що, певною мірою, може бути пояснене гендерними відмінностями між групами. Необхідні подальші дослідження на вибірках більшої чисельності.

Вплив субклінічного гіпотиреозу на структуру та функцію серця у хворих на гіпертонічну хворобу

В.В. Сиволап, Є.В. Новіков

Запорізький державний медичний університет

Субклінічний гіпотиреоз (СГ) та артеріальна гіпертензія (АГ) є незалежними чинниками серцево-судинного ризику, що асоційовані з розвитком ішемічної хвороби серця (інфаркту міокарда), інсульту, ХСН, підвищенням смертності від серцево-судинних захворювань. Отже, є необхідність у вивченні поєданого впливу цих факторів на особливості серцево-судинного ремоделювання у таких хворих.

Матеріал і методи. До дослідження залучено 124 хворих на ГХ II стадії, яких поділено на дві групи. До групи хворих на ГХ без СГ увійшло 92 пацієнти (жінок 81,52 % (75), чоловіків 18,48 % (17)), до групи хворих на ГХ із супутнім СГ залучено 32 пацієнти (жінок 87,5 % (28), чоловіків 12,5 % (4)). Групи хворих були зіставні за віком (p=0,093), статтю (p=0,4319), ростом (p=0,993), вагою (p=0,719), площею поверхні тіла (p=0,901), індексом маси тіла (p=0,669). Усім хворим виконано вимірювання артеріального тиску (OMRON 750 IT, Японія), ехокардіоскопію та ультразвукове дослідження сонних артерій з використанням оригінального програмного забезпечення QIMT на приладі My Lab 50 (Esaote, Італія).

Результати. У хворих на ГХ із супутнім субклінічним гіпотиреозом на відміну від хворих на ГХ без субклінічного гіпотиреозу спостерігалось вірогідне збільшення показників товщини комплексу інтима – медіа правої загальної сонної артерії на 8,2 % (p<0,05) та лівої загальної сонної артерії на 7,9 % (p<0,05). Зміни структурно-геометричних та функціональних показників серця у хворих на ГХ із субклінічним гіпотиреозом полягали у вірогідному збільшенні

розміру лівого передсердя на 3,5 % ($p < 0,05$), кінцеводіастолічного розміру на 3,0 % ($p < 0,05$) та кінцевосистолічного розміру лівого шлуночка на 2,3 % ($p < 0,05$), індексу маси міокарда – на 11,1 % ($p < 0,05$), показника E/E' – на 13,0 % ($p < 0,05$), градієнта транспульмонального кровотоку – на 6,6 % ($p < 0,05$) порівняно із хворими на ГХ без субклінічного гіпотиреозу.

Висновок. У хворих на ГХ із субклінічним гіпотиреозом на відміну від хворих на ГХ без субклінічного гіпотиреозу встановлено збільшення товщини комплексу інтима – медіа обох загальних сонних артерій при зіставних діаметрах судин, збільшення розміру лівого передсердя, індексу маси міокарда лівого шлуночка переважно за рахунок розширення його порожнини, збільшення показника E/E' та градієнта тиску в легеневій артерії, що свідчить про зростання кінцеводіастолічного тиску та порушення діастолічної функції лівого шлуночка.

Diastolic dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease in combination with hypertension

V.A. Kapustnyk, I.F. Kostyuk, A.Ya. Melenevych
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Purpose: to evaluate left ventricular (LV) diastolic function and right ventricular (RV) diastolic function in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in combination with hypertension (HT)

Methods. In total, 100 COPD patients (GOLD 2, group B) in remission (79 males and 21 females) 54.42 ± 6.23 years old were monitored. The COPD group in combination with HT stage II included 69 patients, the isolated COPD group – 31 patients. All patients underwent general clinical and laboratory examination, 6-min walk test (6MWT), pulse oximetry, spirometry, electrocardiography, echocardiography and chest x-ray. Echocardiography was performed on ultrasound device RADMIR (Ultima PA).

Results. The 6MWT distance was significantly lower in the COPD group in combination with HT stage II compared to the isolated COPD group (383.41 ± 14.85 m vs. 395.68 ± 18.99 m, $p < 0.05$). Desaturation during the 6MWT was significantly higher (4.14 ± 1.44 % vs. 3.39 ± 1.31 %, respectively, $p < 0.05$). Dimensions of left atrium, LV wall thickness (interventricular septum and posterior wall thickness), LV end-systolic and end-diastolic volumes, LV end-systolic and end-diastolic diameters and right atrium size was significantly higher ($p < 0.05$) in patients with comorbid pathology. RV wall thickness was higher ($p = 0.0545$) in comorbid patients. LV mass index was significantly higher (130.77 ± 23.12 g/m² vs. 96.53 ± 13.72 g/m², respectively, $p < 0.05$). Analysis of the distribution of patients according to type of LV diastolic dysfunction showed probable ($\chi^2 = 34.13$, $p < 0.0001$) differences (Table 1). According to type of RV diastolic dysfunction between the groups also revealed probable ($\chi^2 = 12.83$, $p = 0.0016$) differences (Table 2).

Table 1

Groups	Normal LV diastolic function	LV diastolic dysfunction type (N, %)		All
		Grade 1	Grade 2	
COPD+HT	2 (2.9 %)	45 (65.2 %)	22 (31.9 %)	69
COPD	14 (45.2 %)	17 (54.8 %)	0 (0 %)	31
All	16	62	22	100

$\chi^2 = 34.13$, $p < 0.0001$

Table 2

Groups	Normal RV diastolic function	RV diastolic dysfunction type (N, %)		All
		Grade 1	Grade 2	
COPD+HT	15 (21.7 %)	35 (50.7 %)	19 (27.5 %)	69
COPD	18 (58.1 %)	9 (29.0 %)	4 (12.9 %)	31
All	33	44	23	100

$\chi^2 = 12.83$, $p = 0.0016$

Conclusions. Reduced exercise tolerance, exercise-induced desaturation, signs of heart remodeling and more pronounced diastolic dysfunction both ventricles are revealed in patients with COPD combined with HT.

Personalized approach to antiplatelet therapy, depending on the functional activity of platelets and C807T polymorphism of ITGA2 in patients with hypertension and coronary artery disease

V.Z. Netiazhenko, A.V. Liakhotska, O.N. Plenova
National Bogomolets Medical University, Kyiv, Ukraine

Resistance to antiplatelet therapy (AT) established by different laboratory methods is still a debated problem. At this time, a lot of patients with repeated ischemic events was hospitalized to our hospital. Coronary artery disease has a genetic component that is realized through polymorphism of candidate genes that are responsible for hypercholesterolemia, atherosclerotic vascular lesions, hemostasis, and metabolic disorders. Therefore, for a more in-depth study of the causes of thrombotic formation, the role of the candidate gene-C807T (rs1126643) polymorphism of ITGA2 gene was studied further.

Purpose: to evaluate the functional activity of platelets in patients with arterial hypertension (AH) and coronary heart disease (CHD) on the background of AT, taking into account polymorphism C807T of gen ITGA2.

Results. 147 patients with CAD and hypertension were enrolled in the study. Platelet activity index was measured by AggreDyne test, platelet aggregation was assessed using