

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

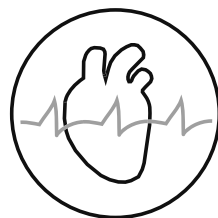
Матеріали XX Національного конгресу кардіологів України

(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

ний ROC-аналіз. Рівень біомаркера більше 44,5 нг/мл дозволяє передбачити розвиток ремоделювання ЛШ через 6 місяців, AUC=0,707, (95 % ДІ 0,533–0,882; $p=0,0198$), з чутливістю 85,7 % та специфічністю 57,1 %.

Еплеренон знижував рівень СТ2 з 76,00 [36,91–143,41] нг/мл до 44,24 [29,52– 83,96] нг/мл ($p=0,039$), на фоні терапії спіронолактоном достовірних змін СТ2 не відбулося. У пацієнтів, які отримували спіронолактон було встановлено збільшення кінцеводіастолічного об'єму ЛШ з (117,00±27,64) мл до (143,06±47,12) мл ($p=0,014$), що є свідченням розвитку патологічного ремоделювання ЛШ, терапія еплереноном запобігала виникненню ремоделювання. На фоні терапії еплереноном збільшилася дистанція тесту з 6-хвилинною ходьбою з (411,25±218,50) м до (524,4±132,36) м ($p=0,035$). На фоні терапії спіронолактоном такого ефекту не спостерігалось.

Висновки. Підвищення рівня розчинного СТ2 у хворих з ГМ є предиктором ремоделювання ЛШ. Використання еплеренону у пацієнтів з вихідним рівнем СТ2 ≥ 35 нг/мл має перевагу над використанням спіронолактону та відзначається достовірним зниженням рівня СТ2, попереджує розвиток патологічного ремоделювання ЛШ та підвищує толерантність до фізичних навантажень через 6 місяців спостереження.

Рівень інсулінорезистентності у хворих на Q-інфаркт міокарда, ускладнений гострою серцевою недостатністю та гіперглікемією при шпиталізації

Н.І. Капшитар

Запорізький державний медичний університет

Мета – оцінити рівень інсулінорезистентності (ІР) у хворих на Q-інфаркт міокарда, ускладнений гострою серцевою недостатністю (ГСН) та гіперглікемією (ГГ) при шпиталізації.

Матеріал і методи. Обстежено 134 хворих на Q-інфаркт міокарда, ускладнений ГСН. Кіліп I – 46 осіб, II – 49 осіб, III – 39 осіб. Медіана віку 66 (59;77) років. Хворих розподілено на 3 групи – нормоглікемія ($n=30$), ГГ при шпиталізації ($n=81$, рівень глюкози сироватки $> 7,8$ ммоль/л за відсутності порушень вуглеводного обміну в анамнезі) та цукровий діабет (ЦД) 2-го типу ($n=23$). При шпиталізації у всіх хворих визначено рівень глюкози сироватки крові, інсуліну, розраховано індекс ІР (НОМА-ІР). Значення індексу $> 2,5$ визначали як наявність ІР.

Результати. У хворих з нормоглікемією медіана рівня глюкози становила 6,1 (4,9; 6,7) ммоль/л, інсуліну – 8,95 (1,8; 18,4) мкМЕ/мл, НОМА-ІР – 2,0 (0,57; 5,63). У групі ГГ при шпиталізації медіана глікемії дорівнювала – 9 (8,5; 10,4) ммоль/л, інсуліну – 10,6 (3,9; 18,6) мкМЕ/мл, НОМА-ІР – 4,23 (1,8; 8,3), що відрізнялось від групи нормоглікемії за всіма показниками ($p<0,05$). У пацієнтів з ЦД 2-го типу медіана глікемії – 13,8 (11,4; 18,5) ммоль/л, інсу-

ліну – 6,1 (3,7; 11,9) мкМЕ/мл, НОМА-ІР – 3,7 (1,8; 8,5) та вірогідно відрізнялись від пацієнтів з нормоглікемією тільки за рівнем глюкози.

Висновки. У хворих з ГГ при шпиталізації рівень глікемії на 32 %, інсуліну на 16 %, НОМА-ІР на 53 % вищий, ніж у хворих з нормоглікемією. У хворих з ЦД рівень глікемії у 2,3 разу вищий ($p<0,05$), а рівень інсуліну та НОМА-ІР вищий, але вірогідно не відрізняється від хворих з нормоглікемією.

Стан маркерів системного запалення та кардіогемодинаміки у хворих на гострий Q-інфаркт міокарда під впливом лікування інгібіторами РААС

С.М. Кисельов

Запорізький державний медичний університет

Мета – оцінити та порівняти вплив інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) раміприлу та блоатора рецепторів ангіотензину II вальсартана на стан інтрелейкіну-6, інтерлейкіну-1-бета, внутрішньосерцевої гемодинаміки, частоту виникнення гострої післяінфарктної аневризми та формування тромбів у порожнині лівого шлуночка хворих на Q-інфаркт міокарда після тромболітичної терапії.

Матеріал і методи. Під спостереженням перебували 92 хворих (51 чоловік та 41 жінка, середній вік – (63,7±2,4) року), з діагнозом гострий Q-інфаркт міокарда (ІМ) лівого шлуночка (ЛШ), що отримали тромболітичну та базисну терапію. Залежно від отриманого інгібітору АПФ/блокатора рецепторів ангіотензину (БРА), хворих розподілили на групи: 1-ша група – 37 хворих, що отримали раміприл; 2-га – 30 пацієнтів, які приймали вальсартан; 3-тя – 25 хворих, які за різних причин не приймали інгібітор АПФ/БРА. Всім пацієнтам у 1-шу та на 10-ту добу захворювання проводили ЕКГ та ЕхоКГ, імуноферментним методом визначали сироваткові рівні інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерлейкіну-1-бета (ІЛ-1-бета). Достовірність розбіжностей показників оцінювали за критеріями Манна – Уїтні і Вілкоксона, достовірними вважали розбіжності при $p<0,05$.

Результати. Аналіз маркерів системного запалення до початку лікування не виявив суттєвих розбіжностей між групами. На 10-ту добу ІМ сироватковий рівень ІЛ-6 суттєво знизився у 1-й (на 56,3 %, $p=0,001$) та 2-й (на 21,9 %, $p=0,008$) групах. При цьому рівень ІЛ-6 у 2-й групі був вищим, ніж у 1-й (на 42,6 %, $p=0,004$), а у 3-й групі був вищим, ніж у 1-й (на 51,7 %, $p=0,002$) та 2-й (на 15,8 %, $p=0,01$) групах. Рівень ІЛ-1-бета достовірно зменшився у 1-й (на 52,9 %, $p=0,003$) та 2-й (на 19,6 %, $p=0,04$) групах. Вміст ІЛ-1-бета суттєво переважав у 3-й групі відносно 1-ї (на 48,2 %, $p=0,01$) та 2-ї (на 9,8 %, $p=0,04$) груп. Вивчення показників доплерехокардіографії у 1-шу добу ІМ виявило зіставні порушення у всіх групах. На 10-ту добу ІМ у 1-й та 2-й групах виявлено зменшення кінцеводіастолічного