

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

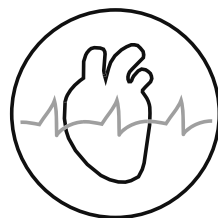
Матеріали XX Національного конгресу кардіологів України

(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

кислоти і показника активності ксантинооксидази з підвищенням значень креатиніну сироватки крові обстежених хворих.

Висновки. Отримані дані доводять наявність взаємозв'язку між функцією нирок і порушеннями обміну ксантинів, а саме з посиленням активності ксантинооксидази, при цьому чим більше виражені порушення клубочкової фільтрації, тим вище показники активності ксантинооксидази.

Фактори імунзапальної активації та ендотеліальна дисфункція у хворих із хронічною серцевою недостатністю, коморбідною із гіпотиреозом (попереднє дослідження)

І.Г. Купновицька, Ю.І. Микула

Івано-Франківський національний медичний університет

Порушення функціонального стану ендотелію відіграє провідну роль у розвитку і прогресуванні багатьох захворювань, а ендотелін-1 (ЕТ-1) є маркером тяжкості хронічної серцевої недостатності (ХСН). Імунзапальна активація є патогенетичним чинником серцевої недостатності (СН) ішемічного генезу. У хворих з СН часто діагностують субклінічний, а пізніше клінічно виражений гіпотиреоз (ГТ).

У патогенезі багатьох захворювань важлива роль належить імунзапальній активації та ендотеліальній дисфункції.

Мета – проаналізувати роль С-реактивного білка (СРБ), фактора некрозу пухлини- α (ФНП- α) та ЕТ-1 у патогенезі гіпотиреозу, що розвивається на тлі ХСН ішемічного генезу.

Матеріал і методи. Об'єктом дослідження були 68 хворих із ХСН ішемічного генезу з СН I–IIA ст. за класифікацією М. Стражеска – В. Василенка (ФК II–III за NYHA) у віці від 49 до 72 років (середній вік $(60,5 \pm 1,4)$ року): основна група – 34 хворих з ХСН, поєднаною з ГТ (середній рівень тиреотропного гормону (ТТГ) $(6,52 \pm 1,12)$ мкМО/л; середній рівень тироксину (T_4) $(8,96 \pm 1,32)$ пМоль/л); контрольна група – 34 хворих з ХСН без супутнього ГТ (середній рівень ТТГ $(1,67 \pm 1,12)$ мкМО/л; середній рівень T_4 – $(17,01 \pm 1,04)$ пМоль/л). Групи зіставні за статтю, віком, супутніми захворюваннями.

За допомогою стандартних наборів реактивів імунферментним методом визначали кількість ФНП- α (eBioscience, Австрія), СРБ (Biomerica, США) й ЕТ-1 (Biomedica, Австрія) у сироватці крові, рівень ТТГ та T_4 вільного в сироватці крові – імунохемилюмінесцентним методом (Biolatest, Чехія).

Результати. У сироватці крові хворих із ХСН ішемічного генезу з діагностованим ГТ кількість СРБ була на 16,54 % ($p < 0,05$) вищою, ФНП- α – на 10,16 % ($p < 0,05$) більшою, ніж у пацієнтів без патології щитоподібної залози, а рівень ЕТ-1 у хворих з серцевою недостатністю,

коморбідною з ГТ, – вищим на 12,46 % ($p < 0,05$), ніж у аналогічних пацієнтів без нього.

Виявлені факти дозволяють вважати, що СРБ, ФНП- α й ЕТ-1 є патогенетичними маркерами розвитку ГТ у хворих з СН ішемічного генезу, оскільки СРБ є маркером імунзапальної активації, стимулює імунну активність, що веде до порушення функції щитоподібної залози. Також існують дані щодо впливу ФНП- α на клітини щитоподібної залози і тиреоїдний метаболізм через стимуляцію аутоімунних процесів, розвиток лімфоїдної інфільтрації тканини щитоподібної залози (Hansson G.K., 2005). Що стосується ЕТ-1, то, очевидно, порушення мікроциркуляції у внутрішніх органах, у тому числі й у щитоподібній залозі, при серцевій недостатності, пов'язаній з атеросклерозом, і збільшення відомого вазоконстриктора в сироватці крові є цілком закономірним і сприяючим патогенетично обтяжуючим фактором системного та судинного запалення у цієї категорії хворих.

Висновки. У хворих з ХСН ішемічного генезу, що перебігає на фоні ГТ, порівняно з пацієнтами без патології щитоподібної залози, спостерігається вищий рівень факторів ендотеліальної дисфункції та імунзапальної активації у сироватці крові, що сприяє швидкому прогресуванню ХСН, значно важчому перебігу захворювання, частішому розвитку ускладнень.

Перспективи подальших досліджень полягають у детальному аналізі й обґрунтуванні ролі патогенетичних факторів розвитку обох патологій, вивченню клінічної картини їх взаємообтяження й розробці оптимальних патогенетичних схем лікування цієї категорії хворих.

Ефективність застосування діуретиків у хворих на хронічну серцеву недостатність з надлишковою масою тіла та ожирінням

В.З. Нетяженко¹, П.П. Бідзіля², В.Г. Каджарян²

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України, Київ

² Запорізький державний медичний університет

Мета – вивчити клінічну ефективність застосування діуретиків у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) з надлишковою масою тіла (НМТ) та ожирінням, за оцінкою їх впливу на виникнення несприятливих серцево-судинних подій (НССП) впродовж п'ятирічного періоду спостереження.

Матеріал і методи. Було обстежено 248 хворих на ХСН II–III функціонального класу, які мали НМТ та ожиріння I–III ступеня. Етіологічними чинниками ХСН були хронічні форми ішемічної хвороби серця, есенціальна артеріальна гіпертензія та/або їх поєднання. Досліджувані проходили стаціонарне лікування в терапевтичному, кардіологічному та ендокринологічному відділеннях центральної клінічної лікарні № 4 м. Запоріжжя, що є клінічною базою кафедри внутрішніх хвороб 1 Запорізького державного

медичного університету. До I групи увійшли 178 пацієнтів, які отримували діуретики. З них 53 хворих приймали тора-семід, 77 – фуросемід, 53 – індапамід, 53 – гідрохлоротіазид та 63 – спіронолактон. II групу становили 70 хворих, яким не призначали діуретики з різних причин. Залежно від схеми використання діуретиків досліджувані були поділені на такі підгрупи: 87 хворих отримували монотерапію, 60 пацієнтам призначали подвійну та 31 – потрійну діуретичну терапію. За допомогою ліцензійного пакета статистичних програм Statistica 6.0 визначали χ^2 , розраховували відносний ризик (ВР) та відношення шансів (ВШ), методом Каплана – Мейера аналізували виживаність внаслідок НССП, які включали кумулятивну кінцеву точку (ККТ), раптову серцеву смерть (РСС) та повторну госпіталізацію (ПГ) внаслідок декомпенсації ХСН впродовж 5 років спостереження.

Результати. Встановлено, що застосування діуретиків супроводжувалось збільшенням ризику досягнення ККТ (на 33,9 %; $\chi^2=24,7$; ВР=1,9, 95 % ДІ 1,4–2,6; ВШ=4,2, 95 % ДІ 2,3–7,5, $p<0,001$; Log-rank=4,7, $p=0,0001$), настання РСС (на 37,8 %; $\chi^2=31,9$; ВР=6,3, ДІ 2,7–14,9; ВШ=10,6, 95 % ДІ 4,1–27,6, $p<0,001$; Log-rank=5,8, $p=0,00001$) та ПГ (на 28,1 %; $\chi^2=16$; ВР=1,8, 95 % ДІ 1,3–2,6; ВШ=3,2, 95 % ДІ 1,8–5,7, $p<0,001$; Log-rank=4,2, $p=0,001$). Не виявлено вірогідних відмінностей при використанні різних представників петльових діуретиків, а саме тора-семіду та фуросеміду. Додавання до базисної терапії ХСН спіронолактону асоціювалось зі збільшенням ризику настання ККТ (на 37 %; $\chi^2=27,5$; ВР=1,7, 95 % ДІ 1,4–2; ВШ=8,3, 95 % ДІ 3,4–20,1, $p<0,001$; Log-rank=5,4, $p=0,0001$), РСС (на 43,4 %; $\chi^2=39,3$; ВР=2,9, 95 % ДІ 2,1–3,9; ВШ=6,6, 95 % ДІ 3,5–12,3, $p<0,001$; Log-rank=6,7, $p=0,00001$) та ПГ (на 38,2 %; $\chi^2=18,6$; ВР=1,7, 95 % ДІ 1,4–2,1; ВШ=4, 95 % ДІ 2,1–7,8, $p<0,001$; Log-rank=4,9, $p=0,0001$). Застосування спіронолактону в дозі 50 мг на добу порівняно з 25 мг збільшувало ризик ККТ (на 29,5 %, $\chi^2=14,2$, $p<0,001$; ВР=1,4, 95 % ДІ 1–1,9; ВШ=40, 95 % ДІ 2,1–774, $p<0,05$; Log-rank=1,9, $p=0,06$) та РСС (на 70 %; $\chi^2=28,4$; ВР=5,2, 95 % ДІ 1,8–14,7; ВШ=32,5, 95 % ДІ 7,2–146,9, $p<0,001$; Log-rank=3,7, $p=0,0002$), стосовно ПГ існувала подібна тенденція. При використанні діуретичної монотерапії відбувалось зменшення ризику досягнення ККТ порівняно з групами подвійної (на 30,4 %; $\chi^2=15,2$; ВР=0,7, 95 % ДІ 0,5–0,8; ВШ=0,2, 95 % ДІ 0,08–0,5, $p<0,001$; Log-rank=-4,4, $p=0,0001$) та потрійної терапії (на 34 %; $\chi^2=11,7$, $p<0,001$, ВР=0,6, 95 % ДІ 0,5–0,8, $p<0,001$; ВШ=0,14, 95 % ДІ 0,04–0,5, $p<0,01$; Log-rank=-3,7, $p=0,0002$). Застосування лише одного діуретика, на відміну від подвійної та потрійної терапії, асоціювалось зниженням ризику РСС (на 28,6 %; $\chi^2=12,3$; ВР=0,5, 95 % ДІ 0,3–0,7; ВШ=0,3, 95 % ДІ 0,1–0,6, $p<0,001$; Log-rank=-4,5, $p=0,00001$, та на 51 %; $\chi^2=24,8$; ВР=0,3, 95 % ДІ 0,2–0,5; ВШ=0,1, 95 % ДІ 0,04–0,3, $p<0,001$; Log-rank=-5,3, $p=0,00001$, відповідно) і ПГ внаслідок декомпенсації ХСН (на 24,4 %; $\chi^2=8,9$; ВР=0,7, 95 % ДІ 0,5–0,9; ВШ=0,3, 95 % ДІ 0,2–0,7, $p<0,01$; Log-rank=-4, $p=0,0001$, та на 20,4 %; $\chi^2=3,9$, $p<0,05$, ВР=0,7, 95 % ДІ 0,5–1, $p<0,05$; ВШ=0,4, 95 % ДІ 0,2–1, $p>0,05$; Log-rank=-2,8, $p=0,005$, відповідно).

Висновки. Застосування діуретиків у хворих на ХСН з НМТ та ожирінням супроводжувалось збільшенням ризику настання несприятливих серцево-судинних подій впродовж 5 років спостереження. За необхідності використання діуретиків доцільним є застосування монотерапії, а в випадку призначення спіронолактону слід надавати перевагу дозі 25 мг на добу.

Діагностична значущість ST2 при відборі хворих на трансплантацію серця та в посттрансплантаційний період

О.С. Никоненко¹, О.О. Танська²

¹ ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

² Консультативна поліклініка Клінічної лікарні «Феофанія» ДУС, Київ

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є основною причиною смертності в усьому світі, при цьому, не дивлячись на розвиток медикаментозної терапії та хірургічних методів, з кожним роком цей показник тільки збільшується. Актуальним питанням є пошук нових методик, маркерів, що дозволяють виявити ССЗ ще на ранніх етапах розвитку, коли їх лікування найбільш ефективне. На сьогоднішній день одним з найбільш перспективних біомаркерів серцевої недостатності (СН) є ST2 [1]. Це новітній маркер, який використовується, в першу чергу, для прогнозування ризику серцевої недостатності, інформативніший таких маркерів ССЗ, як BNP і NT-proBNP. Поряд з цим біомаркер ST2 використовується для прогнозування несприятливого розвитку СН та ішемічної хвороби серця, а також летальності пацієнтів з раніше підтвердженим діагнозом ССЗ [2]. ST2 експресується в кардіоміоцитах у відповідь на патологічні процеси та різні механічні пошкодження, це дозволяє своєчасно надати допомогу хворому ще на ранніх етапах розвитку захворювання. Результати клінічних досліджень показали, що у пацієнтів з СН підвищення концентрації ST2 вірогідно пов'язане з тяжкістю захворювання [3].

Мета – вивчення діагностичного маркера ST2 у розвитку і тяжкості перебігу серцевої недостатності, оцінці стану трансплантата і ризику розвитку кризи відторгнення, а також ризику смерті у хворих на серцево-судинні захворювання.

Матеріал і методи. Під спостереженням перебували 41 хворих. Хворі умовно були розділені на дві групи: перша група (n=28) – пацієнти, які мають хронічну серцеву недостатність, контрольна група (n=13) – хворі, яким була виконана ортотопічна трансплантація серця.

Результати. У хворих на хронічну серцеву недостатність виявлено наявність підвищеного рівня ST2. Дослідження показали, що підвищення рівня ST2 відзначено в кардіоміоцитах, які відчувають механічне навантаження. Його рівень у крові тісно пов'язаний з тяжкістю серцевої недостатності, незалежно від ризику, на який