

Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

Матеріали XXI Національного конгресу кардіологів України

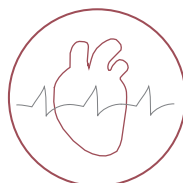
(Київ, 22–25 вересня 2020 р.)

- гострий інфаркт міокарда
- дисліпідемії
- атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- артеріальна гіпертензія
- легенева гіпертензія
- інтервенційна кардіологія
- некоронарні захворювання міокарда
- аритмії та раптова серцева смерть
- гостра та хронічна серцева недостатність
- профілактична кардіологія та реабілітація
- кардіо-онкологія
- медико-соціальні аспекти кардіології

Том Додаток

27 2

2020



www.ucardioj.com.ua



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

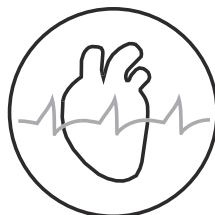
Матеріали XXI Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 22–25 вересня 2020 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 2 2020



www.ucardioj.com.ua

Київ • 2020

Організаційний комітет XXI 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, Л.Г. Воронков, Т.І. Гавриленко, М.М. Долженко, І.М. Ємець, О.А. Коваль, С.М. Коваль, С.М. Кожухов, В.М. Корнацький, О.І. Мітченко, 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, 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

BAYER
(Німеччина)

SERVIER
(Франція)

BOEHRINGER INGELHEIM
(Німеччина)

AstraZeneca
(Велика Британія)

КРКА, д. д., Ново место,
(Словенія)

ACINO «ФАРМАСТАРТ»
(Швейцарія)

ДАРНИЦЯ
(Україна)

ARTERIUM
(Україна)

NOVARTIS
(Швейцарія)

PFIZER
(США)

Головні партнери

АВБОТТ
(США)

КУСУМ ФАРМ
(Україна)

**КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ
ЗАВОД** (Україна)

ТОВ «САНОФІ-АВЕНТИС
Україна»

САНДОЗ
(Німеччина/Швейцарія)

Партнери

MEDOCHEMIE LTD (Кіпр), ЮРІЯ-ФАРМ (Україна), BERLIN-CHEMIE (Німеччина), ORION (Фінляндія), ROSTGROUP (Україна), GEDEON RICHTER (Угорщина), Борщагівський ХФЗ (Україна), ASPEN PHARMA (Ірландія), WOERWAG PHARMA (Німеччина), EGIS Pharmaceuticals (Угорщина), СОНА-ФАРМЕКСІМ (Україна), Mylan (США)

Зміст

ТЕЗИ НАУКОВИХ ДОПОВІДЕЙ

Артеріальна гіпертензія	4
Симптоматичні артеріальні гіпертензії	9
Хронічна ішемічна хвороба серця	20
Кардіометаболічний ризик	37
Гострий коронарний синдром та невідкладні стани	50
Інфаркт міокарда та відновлювальне лікування	67
Некоронарогенні захворювання серця	72
Аритмії серця	77
Серцева недостатність	98
Різні проблеми кардіології	106
Алфавітний показчик авторів тез	107

шлуночка, що покращує перебіг ГІМ та зменшує кількість ускладнень гострого періоду.

Прогнозування несприятливих подій після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST

О.В. Петюніна¹, М.П. Копиця¹, О.Є. Березін²

¹ ДУ "Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України", Харків

² Запорізький державний медичний університет

Мета – визначення дискримінативної значущості нової оригінальної шкали прогнозування клінічних подій після гострого інфаркту міокарда (ГІМ) з елевацією сегмента ST після успішної реваскуляризації.

Матеріали і методи. З загальної популяції пацієнтів на ГІМ з елевацією сегмента ST (n=268) згідно із критеріями включення – виключення залучено 177 пацієнтів, яким було проведено успішну реваскуляризацію з використанням первинного черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ). Кровоток через інфаркт-залежну артерію (ІЗА) було відновлено на рівні ТІМІ-3. Здійснювали клінічну оцінку хворих, ступеня ризику за ТІМІ, SYNTAX, та GRACE, коронарну ангіографію, ехо- та доплердослідження, біомаркери (циркулюючі та генетичні) при надходженні до стаціонару. Комбіновану кінцеву точку, що включала серцево-судинну смерть, зворотну стенокардію/інфаркт міокарда, заново діагностовану серцеву недостатність (СН) та госпіталізацію оцінювали через 6 місяців спостереження.

Результати. Комбінована кінцева точка спостерігалась у 75 пацієнтів на ГІМ з елевацією сегмента ST (40,6 %): заново діагностована СН – у 46 (26,0 %), серцево-судинна смерть – у 12 (6,8 %), великі серцеві події – major adverse cardiac outcome – MACE – у 58 пацієнтів (32,8 %), повторна госпіталізація з серцево-судинних причин – у 17 (9,6 %). Ми вирішили, що будемо проводити порівняння оригінальних біомаркер-керованих моделей зі стандартною: ТІМІ + клас серцевої недостатності за Killip \geq II + NT-proBNP $>$ 300 пг/мл + тропонін I $>$ 0,05 нг/мл. Вибір показників для стандартної моделі був обумовлений тим, що вона мусила прогнозувати саме комбіновану кінцеву точку, адже існуюча шкала ТІМІ прогнозує серцево-судинну смерть до 30-ї доби після ГІМ з елевацією сегмента ST та стосувалась пацієнтів після тромболітичної терапії, клас серцевої недостатності за Killip \geq II виділяє більш тяжкий перебіг хвороби, proBNP $>$ 300 пг/мл свідчить про наявність серцевої недостатності у хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST, підвищення тропоніну – про наявність некрозу міокарда. Проведено безпосереднє порівняння різних прогностичних моделей, що включають і стандартну за чутливістю, специфічністю, позитивним та негативним прогностичним рівнем та рівнем достовірності. Коректований за тяжкістю коронарно-

го атеросклерозу мультівариантний лог-регресійний аналіз показав, що генотип C786C гена eNOS, Val66Met+Met66Met гена мозкового нейротрофічного фактора – brain-derived neurotrophic factor (BDNF), A1166C+C1166C гена рецептора до ангіотензину II 1-го типу – angiotensin-II receptor type 1 (AT1R1), фактор, що інгібує макрофаги – macrophage inhibitory factor (MIF), васкулоендотеліальний фактор росту-A – vascular endothelial growth factor-A (VEGF-A), розчинний супресор туморогенезу-2 – soluble ST2 продемонстрували свою більш значущу прогностичну цінність порівняно зі стандартною моделлю. Визначено, що моделі, які засновані на 4–6 біомаркерах мали певні переваги над тими, що склалися з 1–3 біомаркерів у відношенні прогнозування комбінованої кінцевої точки (Log-rank тест=0,0341; відношення шансів (ВШ) = 0,4796; 95 % ДІ=0,2430–0,9465). Розроблено нову модель прогнозу несприятливих подій, що заснована на наявності генотипів C786C гена eNOS, (A1166C+C1166C) гена AT1R1 та сироваткового sST2 \geq 35 нг/мл, VEGF-A \leq 172 пг/мл та MIF \geq 2792,7 пг/мл. Пацієнти зі STEMI, в яких була кількість балів вище медіани ($>$ 5 балів), демонстрували достовірно гірший прогноз, ніж ті, в яких спостерігалось менше балів.

Висновки. Розроблена нова оригінальна модель передбачення несприятливих кінцевих точок після ГІМ з елевацією сегмента ST I, що за дискримінативною значущістю була кращою, ніж стандартна.

Інтраміокардіальна геморагія при STEMI: поширеність, фактори ризику та значення для розвитку післяінфарктної дисфункції та дилатації лівого шлуночка

О.М. Пархоменко, Я.М. Лутай, Є.Б. Єршова, О.І. Іркін, А.О. Степура

ДУ «ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

Мета – визначити поширеність та основні чинники розвитку інтраміокардіальної геморагії (ІМГ) у своєчасно реваскуляризованих хворих із STEMI, а також оцінити її значення для розвитку післяінфарктної дилатації та дисфункції лівого шлуночка (ЛШ).

Матеріали і методи. Обстежено 24 пацієнтів з першим STEMI передньої локалізації, яких госпіталізували в перші 6 год (у середньому (2,8 \pm 1,4) год) від розвитку захворювання. Наявність ІМГ оцінювали методом магнітно-резонансної томографії (МРТ) з гадолінієвим контрастуванням на 3-тю–4-ту добу ГІМ. Ехокардіографічне дослідження виконували на 1-шу, 10-ту та 90-ту добу ГІМ, пробу з потікзалежною вазодилатацією – на 1-шу добу ГІМ. Оцінку динаміки формування зони некрозу міокарда проводили на підставі серійного