

# Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

## Матеріали XXIV Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 19–22 вересня 2023 р.)

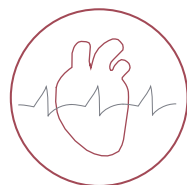
- атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- гострий інфаркт міокарда
- інтервенційна кардіологія
- дисліпідемії
- артеріальна гіпертензія
- легенева гіпертензія
- некоронарні захворювання міокарда
- аритмії та раптова серцева смерть
- гостра та хронічна серцева недостатність
- профілактична кардіологія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

Том Додаток

30

1

2023



[www.ucardioj.com.ua](http://www.ucardioj.com.ua)

# 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 «Санofi-Авентіс Україна»

КУСУМ (Україна)

КРКА Україна (Словенія)

КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД (Україна)

## Головні партнери Конгресу

МІКРОХІМ (Україна)

OlainFarm (Латвія)

## Партнери Конгресу

ЮРІЯ-ФАРМ (Україна), АББОТТ (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.

### Стенова 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](http://www.ukrcardio.org), [www.strazhesko.org.ua](http://www.strazhesko.org.ua), <https://www.facebook.com/strazhesko/>

# Легенева гіпертензія

## Індекс укорочення лівого шлуночка при ідіопатичній легеневій артеріальній гіпертензії

Ю.А. Боцюк, Ю.М. Сіренко

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

Взаємопов'язаність роботи обох шлуночків відіграє вагомий роль при ідіопатичній легеневій артеріальній гіпертензії (ІЛАГ). Незважаючи на те, що основна проблема при цьому захворюванні лежить у легеневій судинній системі, прогноз та якість життя в основному залежить від дисфункції та систолічної недостатності правого шлуночка (ПШ). На відміну від неї, систолічна функція лівого шлуночка (ЛШ), що зазвичай визначається згідно фракції викиду ЛШ (ФВ ЛШ) в більшості випадків нормальна або гіпердинамічна, але вона не відображає тих механічних процесів та властивостей ЛШ, що відбуваються при ІЛАГ. В окремих дослідженнях показано, що зниження глобальної поздовжньої деформації ЛШ (ГПД ЛШ) є поширеним явищем при ІЛАГ. Крім цього, зміщення міжшлуночкової перетинки (МШП) перевантаженим тиском ПШ є прогностичним фактором для пацієнтів. Ми припустили, що співвідношення ГПД ЛШ до поперечного зміщення МШП (ПЗ МШП) може бути чутливим маркером механічних та гемодинамічних змін при ІЛАГ.

**Мета** – (i) оцінити та описати зміни механічної функції ЛШ при ІЛАГ на основі поперечного та поздовжнього руху; (ii) визначити якою мірою зміни ГПД ЛШ/ПЗ МШП можуть бути пов'язані зі змінами NT-proBNP, дистанцією за даними тесту 6-хвилинної ходьби, TAPSE та ГПД ПШ; (iii) чи є зв'язок з даними, отриманими за допомогою катетеризації правих відділів серця (КПС) та співвідношення ГПД ЛШ/ПЗ МШП.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 50 хворих з ІЛАГ та 25 здорових осіб, які склали групу контролю. Пацієнтам було проведено загально-клінічне обстеження, трансторакальна та СТ-ЕхоКГ (Aplio Artida SSH – 880 CV, Японія), катетеризацію правих відділів серця (КПС) катетером Свана – Ганца з проведенням термодилуції, тест 6-хвилинної ходьби, біохімічний аналіз крові із визначенням рівня NT-proBNP. Для статистичної обробки даних використовували статистичний пакет SPSS 16.0. Для оцінки

вихідних параметрів ми розраховували середні величини та стандартну похибку середніх величин ( $M \pm m$ ). Достовірність різниці між середніми величинами оцінювали за допомогою критерія Стьюдента. Наявність взаємозв'язку між різними факторами розраховували за допомогою парного коефіцієнта кореляції Спірмена.

**Результати.** Обидві групи були співставними за статтю та віком. У групі пацієнтів з ІЛАГ середній тиск в легеневій артерії був  $51,62 \pm 8,73$  мм рт.ст., легеневий судинний супротив (ЛСС)  $909,25 \pm 296,8$  дин/сек/см<sup>2</sup> та серцевий індекс (СІ)  $1,97 \pm 0,69$  л/хв/м<sup>2</sup>. Порівняно з групою контролю, пацієнти з ІЛАГ мали вищий показник ФВ ЛШ ( $65,75 \pm 5,15$  проти  $60,78 \pm 3,95$ ,  $p < 0,01$ ), ПЗ МШП ( $53,0 \pm 12,2$  проти  $28,0 \pm 6,2$ ,  $p < 0,01$ ) і зниження ГПД ЛШ ( $-17,65 \pm 4,67$  % проти  $-21,67 \pm 1,32$ ,  $p < 0,01$ ). Відповідно, співвідношення ГПД ЛШ/ПЗ МШП було зниженим у пацієнтів з ІЛАГ порівняно з контролем ( $0,32 \pm 0,12$  проти  $0,71 \pm 0,08$ ,  $p < 0,01$ ). За даними кореляційного аналізу, співвідношення ГПД ЛШ/ПЗ МШП достовірно асоціювалось із клінічними характеристиками пацієнтів: пройденою дистанцією за даними тесту 6-хвилинної ходьби ( $r = 0,69$ ,  $p < 0,019$ ); рівнем NT-proBNP ( $r = -0,72$ ,  $p < 0,01$ ). Також, були знайдені асоціації із показниками гемодинаміки згідно КПС: СІ ( $r = 0,497$ ,  $p < 0,04$ ).

**Висновки.** Ми продемонстрували, що співвідношення ГПД ЛШ/ПЗ МШП дає нові знання про взаємозалежність обох шлуночків та може використовуватись як новий інформативний індекс при ІЛАГ. В подальшому можливі наступні дослідження на більшій вибірці пацієнтів, що допоможе краще розкрити вищеописані показники та інтегрувати їх в клінічну практику.

## Достовірні предиктори легеневої гіпертензії у хворих на Q-інфаркт міокарда нижньої стінки

Я.В. Земляний, В.Д. Сиволап

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

**Мета** – виявити предиктори розвитку легеневої гіпертензії (ЛГ) у хворих на гострий Q-інфаркт міокарда (ГІМ) нижньої стінки.

**Матеріали та методи.** Було обстежено 82 хворих з діагнозом ГІМ нижньої стінки, які були розділені на такі групи: 45 хворих на ГІМ з ЛГ та 37 пацієнта з ГІМ без ЛГ. Пацієнтам проводилась

двомірна ехокардіографія на апараті «MyLab50» (« Esaote», Італія) за рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії. При визначенні систолічного тиску в легеневій артерії (систТЛА) використовували рекомендації з діагностики та лікування легеневої гіпертензії Європейського кардіологічного товариства та Європейського респіраторного товариства 2022 року. Для визначення достовірних предикторів розвитку ЛГ у хворих на ГІМ нижньої стінки шляхом розрахунку відношення шансів (ВШ) визначали прогностичне значення наступних клініко-анамнестичних та структурно-функціональних показників: фібриляція передсердь, цукровий діабет, серцева недостатність III–IV ФК, блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ), систолічна дисфункція лівого шлуночка (ЛШ), діастолічна дисфункція ЛШ II типу.

**Результати.** Достовірними клініко-анамнестичними предикторами виникнення ЛГ у хворих на ГІМ нижньої стінки є наявність постійної форми фібриляції передсердь (ВШ = 4,17; ДІ=1,12–17,34;  $p<0,05$ ) та серцевої недостатності III–IV ФК (ВШ = 6,35; ДІ=1,21–42,44;  $p<0,05$ ). Достовірними структурно-функціональними предикторами ЛГ у хворих на ГІМ нижньої стінки була наявність систолічної дисфункції ЛШ (ВШ = 3,15; ДІ=1,14–7,82;  $p<0,05$ ) та діастолічної дисфункції лівого шлуночка II типу (ВШ = 4,76; ДІ=1,27–24,32;  $p<0,05$ ). Наявність блокади лівої ніжки пучка Гіса (ВШ = 1,72; ДІ=0,37–7,22;  $p>0,05$ ) та цукрового діабету (ВШ = 1,64; ДІ=0,36–8,14  $p>0,05$ ) за даними нашого дослідження не є достовірним предиктором ЛГ у пацієнтів з ГІМ нижньої стінки.

**Висновки.** Достовірними клініко-анамнестичними предикторами розвитку легеневої гіпертензії у хворих на ГІМ нижньої стінки є наявність фібриляції передсердь (ВШ = 4,17; ДІ=1,12–17,34;  $p<0,05$ ) та серцевої недостатності III–IV ФК (ВШ = 6,35; ДІ=1,21–42,44;  $p<0,05$ ). Значущими структурно-функціональними предикторами ЛГ у хворих на ГІМ нижньої стінки є систолічна дисфункції міокарда лівого шлуночка (ВШ = 3,15; ДІ=1,14–7,82;  $p<0,05$ ) та діастолічна дисфункція лівого шлуночка II типу (ВШ = 4,76; ДІ=1,27–24,32;  $p<0,05$ ).

## Орфанні артеріальні гіпертензії.

### Синдром Ліддла у клінічній практиці

О.О. Куцин, М.В. Рішко, Т.В. Чендей, А.В. Кедик

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Синдром Ліддла є однією з рідкісних причин вторинної артеріальної гіпертензії. Зазвичай проявляється в ранньому дитинстві, однак деякі

випадки діагностуються вже в дорослому віці. Характеризується первинним, незалежним від альдостерону, підвищенням реабсорбції натрію та секреції калію в дистальних звивистих каналцях нирок. Синдром Ліддла розвивається внаслідок мутації амilorид-чутливих епітеліальних натрієвих каналів і проявляється артеріальною гіпертензією, гіпокаліємією, низькими рівнями реніну й альдостерону та метаболічним алкалозом.

**Мета** – звернути увагу клініцистів на рідкісну причину вторинної артеріальної гіпертензії. Обговорити алгоритм діагностики синдрому Ліддла.

**Матеріали та методи.** Нами було проведено збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження, необхідні лабораторні та інструментальні дослідження пацієнта з резистентною артеріальною гіпертензією для клінічного підтвердження синдрому Ліддла як причини вторинної артеріальної гіпертензії.

**Результати.** На амбулаторний прийом у Закарпатський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії звернувся чоловік, віком 50 років зі скаргами на підвищений артеріальний тиск (АТ) протягом останніх 2,5 років. Пацієнт обстежувався і лікувався закордоном, де з метою нормалізації АТ йому було призначено потрійну терапію: периндоприл 10 мг, амлодипін 10 мг та індапамід 2,5 мг. Під час проведення лабораторної діагностики у пацієнта було виявлено гіпокаліємію, з метою її корекції було призначено калію хлорид у дозі 1000 мг на добу. Прийом калію хлориду пацієнт здійснював безперервно протягом останніх двох років, оскільки рівень калію в крові залишався гранично низьким. Останні три місяці пацієнт на фоні даної терапії відмічав лабільність АТ з підйомами до 170–180/100–110 мм.рт.ст. З метою діагностичного пошуку можливої причини резистентної гіпертензії та стійкої гіпокаліємії пацієнта скерували на проведення лабораторних та інструментальних дослідження, на основі яких було встановлено попередній діагноз синдрому Ліддла. Підставою для встановлення такого діагнозу були наступні лабораторні показники: нормальний рівень альдостерону 59.47 пг/мл (N 30.0–228.0); гіпореніємія 0.63 пг/мл (N 1.8–24.5); підвищене співвідношення альдостерон/ренін 94.39 мг/мл (N  $\leq 30$ ); гіпокаліємія 3.42 ммоль/л (на фоні 1000 мг/добу калію хлориду протягом 2 років; N 3.5–5.1); натрій 140.7 ммоль/л (N 135–150); натрій добової сечі 225 ммоль/24год (N 41–227); підвищена екскреція калію з добовою сечі до 88 ммоль/24год (N 17–77); під час проведення ЕКГ та ЕхоКГ обстежень виявлено ознаки гіпертрофії лівого шлуночка; на УЗД нирок озна-