



Національна академія медичних наук України

Всеукраїнська асоціація кардіологів України

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології,
клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска
Національної академії медичних наук України"»

Український кардіологічний журнал Ukrainian Journal of Cardiology

Матеріали XXVII Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 22–25 вересня 2026 р.)

Головний редактор: О.М. Пархоменко

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

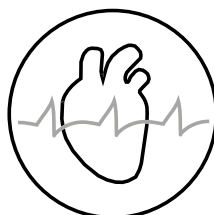
Том

33

Додаток

1

2026



www.ucardioj.com.ua

Київ • 2026

ймав ОМТ (карведилол 25 мг 2 р/добу, сакубітріл/валсартан 100 мг 2 р/добу, еплеренон 25 мг/добу, ацетилсаліцилову кислоту/розувастатин 100/20 мг/добу, торасемід 5 мг/добу). Восени 2023 р. лікуючим лікарем було здійснено спробу додати до терапії дапагліфозин, проте через виразне посилення осмотичного діурезу та епізоди вираженої слабкості препарат довелося відмінити. 02.12.2024 р. у хворого стався перелом лівої гомілки. Цей стан, що потребував тривалої іммобілізації, став провокуючим фактором гострого венозного тромбозу. 28.12.2024 р. пацієнт був госпіталізований в одну з районних лікарень Закарпаття з ознаками гострого ілеофemorального тромбозу зліва. За 2 дні на фоні появи виразної різкої задишки за даними КТ органів грудної клітки діагностовано тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА) дрібних гілок та двобічний ексудативний плеврит. Після виписки зі стаціонару пацієнт звернувся на амбулаторну консультацію в клініку, нами було здійснено діагностичний пошук з метою виключення антифосфоліпідного синдрому та спадкових тромбофілій. У ході подальшого тестування підтверджено наявність гетерозиготної мутації фактора V Leiden та гетерозиготної мутації гена MTHFR 1298. Враховуючи два епізоди тяжких тромботичних подій в анамнезі, пацієнту призначено пожиттєву терапію прямими пероральними антикоагулянтами (апіксабан) замість антиагрегантів.

Висновки. Недостатня настороженість щодо спадкових тромбофілій після першого раннього серцево-судинного епізоду (ГІМ у віці 23 роки) не дозволила убезпечити пацієнта з високим генетичним ризиком тромботичних подій від нового епізоду масивного тромбозу, коли склалися відповідні умови (тривала іммобілізація). Стандартна ОМТ ІХС та СН (включно з подвійною або монотерапією антиагрегантами) є абсолютно недостатньою для профілактики венозних тромбоемболій у пацієнтів із мутацією фактора V Leiden та гена MTHFR 1298 при дії таких додаткових тригерів, як травма та іммобілізація. Своєчасна генетична діагностика у таких пацієнтів є критично важливою для вибору правильної та безпечної антикоагулянтної стратегії.

Прогнозування віддалених серцево-судинних подій після Q-інфаркту міокарда на основі циркадного індексу та рівня фракталкіну

Д.А. Лашкул, Ю.В. Савченко

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Хворі після Q-інфаркту міокарда залишаються групою високого ризику розвитку віддалених серце-

во-судинних подій (ССП) навіть за умов сучасної реперфузійної терапії. Традиційні клінічні фактори не завжди забезпечують достатню точність стратифікації ризику, що обумовлює необхідність пошуку інтегральних маркерів, які відображають взаємодію автономної регуляції та системного запалення.

Мета. Оцінити прогностичне значення циркадного індексу (ЦІ) та рівня фракталкіну (FKN) плазми крові та сформувати підхід до прогнозування віддалених ССП у хворих після Q-інфаркту міокарда.

Матеріали та методи. У проспективне дослідження включено 78 хворих після Q-інфаркту міокарда. Усім хворим проводили клінічне обстеження, ехокардіографію, добове моніторування ЕКГ із визначенням циркадного індексу та визначенням рівня фракталкіну плазми крові методом імуноферментного аналізу. Період спостереження становив 18 місяців. Кінцевими точками були віддалені серцево-судинні події: повторний інфаркт міокарда, рецидив ішемії міокарда та госпіталізація з приводу нестабільної стенокардії. Статистичний аналіз включав ROC-аналіз, одно- та багатофакторну регресію Кокса.

Результати. Протягом періоду спостереження серцево-судинні події виникли у 24 (30,8%) пацієнтів. У пацієнтів із несприятливим перебігом відзначалися достовірно нижчі значення ЦІ та вищі рівні FKN плазми крові. ROC-аналіз визначив прогностично значущі порогові значення показників: рівень фракталкіну $>0,38$ нг/мл, циркадний індекс $\leq 1,08$, які асоціювалися зі значним підвищенням ризику розвитку віддалених серцево-судинних подій. В однофакторному аналізі Кокса значущими предикторами розвитку ССП були: FKN $>0,38$ нг/мл (HR=11,7; 95% ДІ 5,29–26,08; $p<0,001$), циркадний індекс $\leq 1,08$, QTc >414 мс (HR=1,0186; 95% ДІ 1,0055–1,0319; $p<0,01$), тривалість артеріальної гіпертензії, частота шлуночкових екстрасистол, показники центральної гемодинаміки. У багатофакторному аналізі Кокса незалежними предикторами розвитку віддалених ССП залишилися: підвищений рівень FKN (HR=10,71; $p<0,001$); зниження ЦІ $\leq 1,08$, що асоціювалося зі значним зростанням ризику подій ($p<0,001$). Після включення зазначених показників до моделі інші клінічні, електрокардіографічні та гемодинамічні фактори втратили статистичну значущість. На підставі отриманих результатів сформовано комбіновану прогностичну модель, що поєднує показники автономної регуляції та системного запалення та забезпечує більш точну стратифікацію ризику віддалених серцево-судинних подій.

Висновки. Поєднання зниженого ЦІ та підвищеного рівня FKN асоціюється з підвищеним ризиком розвитку віддалених ССП після Q-інфаркту міокарда. Використання запропонованої моделі

дозволяє покращити прогнозування віддалених ССП та може бути застосоване для персоналізації післяінфарктного ведення хворих.

Застосування левосимендану на ранніх етапах ініціації «квадротерапії» в пацієнтів із гострою декомпенсованою СН

Я.М. Лутай, О.М. Пархоменко, О.І. Іркін,
А.О. Степура, Д.В. Хомяков,
О.А. Скаржевський

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

Транзиторне підвищення рівня креатиніну є поширеним явищем серед пацієнтів з ГДСН та спостерігається у 30–40% пацієнтів. Хоча ранній початок медикаментозної терапії згідно з рекомендаціями є критично важливим, він може спровокувати тимчасове погіршення функції нирок.

Мета: вивчити динаміку показників функції нирок на тлі застосування левосимендану у пацієнтів, госпіталізованих з приводу ускладненого перебігу ГДСН.

Методи. У проспективне одноцентрове когортне дослідження було включено 54 пацієнти з ГДСН та зниженою фракцією викиду (СНзФВ), перебіг якої був ускладнений гіпотензією, гіперперфузією та/або резистентністю до діуретиків. Вихідні характеристики: середній вік $62,0 \pm 11,8$ року; 70% – чоловіки; супутні захворювання включали гіпертонічну хворобу (65%), фібриляцію передсердь (54%), цукровий діабет (41%), анемію (21%), ожиріння (50%) та хронічну хворобу нирок (50%). Клінічний статус при госпіталізації: АТ $123,3 \pm 21,1$ мм рт. ст.; ЧСС $100,4 \pm 27,1$ уд/хв; NT-proBNP $8141,2 \pm 8224,7$ пг/мл; ФВ ЛШ $28,3 \pm 5,8\%$; та GLS $-3,9 \pm 1,0\%$. Ішемічна

хвороба серця була основною етіологією СН у 56% випадків.

Результати. Вихідний рівень креатиніну сироватки крові становив $109,9 \pm 31,3$ мкмоль/л (ШКФ $62,7 \pm 22,5$ мл/хв/1,73 м²). «Квадротерапія» була успішно розпочата у 83,3% пацієнтів (n=45) протягом перших 72 годин після госпіталізації. Частота призначення компонентів становила: АМР – 100%, бета-блокатори – 96,3%, інгібітори SGLT2 – 92,6%, інгібітори РАС/ АРНІ – 90,7%. Застосування левосимендану асоціювалося з посиленням діурезу та статистично значущим зниженням рівня креатиніну сироватки крові (рисунк).

Висновки. У пацієнтів із ГДСН, що супроводжується ознаками гіперперфузії або резистентності до діуретиків, застосування левосимендану дозволяє безпечно та ефективно ініціювати повну схему «квадротерапії» у ранні терміни, забезпечуючи при цьому позитивну динаміку ниркової функції.

Ефективність левосимендану для оптимізації деконгестії та впровадження «квадротерапії» у пацієнтів з ускладненим перебігом гострої декомпенсованої серцевої недостатності

Я.М. Лутай, О.М. Пархоменко, О.І. Іркін,
А.О. Степура, Д.В. Хомяков,
О.А. Скаржевський, Д.О. Білий

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

Пацієнти з ГДСН мають значний ризик смертності та високу частоту ускладнень. Як продемонструвало дослідження STRONG-HF, несприятливі наслідки після виписки можна зменшити шляхом раннього призначення та швидкого титрування доз препаратів, що модифікують перебіг захворювання («квадротерапія»). Однак гіпотензія, гіперперфузія та резистентність до діуретиків часто перешкоджають впровадженню цієї стратегії.

Мета. Оцінити ефективність включення інодilatатора левосимендану в комплексне лікування пацієнтів із ускладненим перебігом ГДСН для досягнення стабільної деконгестії та створення умов для ініціації повної схеми «квадротерапії» на госпітальному етапі.

Методи. У проспективне одноцентрове когортне дослідження було включено 54 пацієнти з ГДСН та зниженою ФВЛШ, перебіг якої був ускладнений гіпотензією, гіперперфузією та/або резистентністю до діуретиків. Середній вік пацієнтів становив

