

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

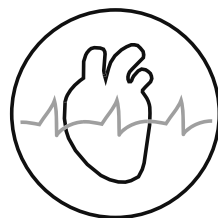
Матеріали XX Національного конгресу кардіологів України

(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

Мета – порівняти показники протизгортального потенціалу у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з хронічними обструктивними захворюваннями легень залежно від ступеня тяжкості ХОЗЛ та при лікуванні інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту та блокаторами кальцієвих каналів.

Матеріал і методи. Нами було обстежено 79 осіб: 15 практично здорових (контроль), та 64 хворих на ГХ II стадії з супутнім ХОЗЛ. В процесі лікування пацієнти були розподілені на 2 підгрупи: 29 пацієнтам підгрупи іАПФ був призначений лізиноприл у дозі 10 мг 1 раз на добу, 27 пацієнтам підгрупи БКК – блокатор повільних кальцієвих каналів III-го покоління – амлодипін у дозі 5 мг 1 раз на добу. За відсутності антигіпертензивного ефекту протягом 3 днів, дозу поступово збільшували до 20 мг на добу лізиноприлу та до 10 мг на добу амлодипіну. Визначення протизгортального потенціалу здійснювали шляхом визначення антикоагулянтної (антитромбін III та протеїн C) та фібринолітичної (Хагеман-залежний фібриноліз та плазміноген) активності крові. Параметри гемостазу у венозній крові досліджували двічі: вихідний у першу добу після госпіталізації хворого та на 14–15-ту добу.

Результати. Нами було з'ясовано, що в підгрупі пацієнтів, яким проводили антигіпертензивне лікування із застосуванням іАПФ, основні зсуви були в системі фібринолізу, а в підгрупі БКК – антикоагулянтної ланки гемостазу. В підгрупі іАПФ після 2 тижнів лікування рівень ПГ збільшився на 15 % ($p < 0,001$), час ХЗФ вкоротився на 35 % ($p < 0,001$), хоча не наблизився до контрольних значень ($p < 0,001$ та $p < 0,01$ відповідно). В цей час відбулось збільшення активності ПС на 19,6 % ($p > 0,05$) та АТ III на 18 % ($p > 0,05$), які також не досягли показників контрольної групи ($p < 0,01$ та $p < 0,001$ відповідно).

Позитивним слід вважати і факт підвищення активності ПС та АТ III після проведеного лікування в підгрупі пацієнтів, що лікувалися БКК, а саме вміст ПС зріс у 1,34 разу порівняно з первинними значеннями ($p < 0,05$) і досягнув значень показників контролю, а активність АТ III – на 15 % ($p < 0,01$) при практично незмінних показниках фібринолітичної активності крові. Практично всі вищевказані показники протизгортальної системи у пацієнтів з поєднаним перебігом ГХ та ХОЗЛ (окрім ПС в підгрупі III-БКК) не наближалися до значень групи контролю.

Висновки. Антигіпертензивне лікування із застосуванням препаратів іАПФ та БКК зменшує тромбогенний потенціал плазми крові, впливаючи на антикоагулянтний гемостаз та фібриноліз, при цьому у пацієнтів, яким проводили антигіпертензивне лікування із застосуванням іАПФ, основні зсуви були в системі фібринолізу, а в підгрупі III-БКК – антикоагулянтної ланки гемостазу.

Функціональний стан ниркового кровообігу у хворих на гіпертонічну хворобу

Ж.Е. Сапронова, Т.В. Богослав

Запорізький державний медичний університет

Артеріальна гіпертензія є важливим фактором розвитку хронічної патології нирок та виникнення термінальної ниркової недостатності. Ознаками ураження нирок є протеїнурія і підвищення рівня креатиніну. Але ці зміни характерні для незворотного ураження нирок. Тому дуже важливе значення має виявлення ранньої стадії ураження нирок, одним з таких показників є стан кровообігу у нирці.

Мета – дослідити вплив артеріальної гіпертензії на функціональний стан кровообігу у нирці.

Матеріал і методи. Було обстежено 48 пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) I та II стадії, 1–2-го ступеня, які вперше звернулися до консультативної поліклініки КУ «Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань» ЗОР. Вік хворих становив від 40 до 55 років.

Критеріями виключення з дослідження були порушення ритму, тахікардія, систолічна дисфункція лівого шлуночка, хронічна хвороба нирок.

Результати. Хворі були розподілені на 2 групи. У 20 хворих (1-ша група) вперше була діагностована гіпертонічна хвороба I стадії, 1–2-го ступеня. Тривалість анамнезу ГХ від 2 до 5 років. У 28 хворих (2-га група) діагностована гіпертонічна хвороба II стадії, 2–3-го ступеня. Тривалість анамнезу ГХ від 8 до 15 років. Всім хворим виконувалося ультразвукове дослідження нирок з визначенням довжини і ширини. Ультразвукове дослідження нирок виконувалося на апараті PHILIPS HD 7. Використовувався конвексний датчик С 5–2 Гц, в В-режимі і дуплексного доплерівського сканування судин нирок. При ультразвуковому дослідженні пацієнтів 1-ї групи було встановлено, що середній лінійний розмір нирок ($11,5 \pm 0,2$) см завдовжки і ($52,4 \pm 0,1$) см завширшки. Показники кровообігу у нирці на рівні сегментарних артерій V_{max} ($45 \pm 1,8$) см/с, V_{min} ($15,4 \pm 1,3$) см/с, V_{med} ($22,6 \pm 1,4$) см/с, RI ($0,65 \pm 0,01$), PI ($1,18 \pm 0,06$).

При ультразвуковому дослідженні пацієнтів 1-ї групи було встановлено, що середній лінійний розмір нирок ($10,8 \pm 0,1$) см завдовжки, ($48,6 \pm 0,1$) см завширшки. Показники кровообігу у нирці на рівні сегментарних артерій V_{max} ($40 \pm 1,68$) см/с, V_{min} ($18,7 \pm 1,1$) см/с, V_{med} ($26,4 \pm 1,3$) см/с, RI ($0,69 \pm 0,04$), PI ($1,22 \pm 0,04$).

Аналіз показників ниркової гемодинаміки показали достовірне ($p < 0,05$) збільшення лінійних розмірів нирок у хворих 1-ї групи, і достовірне підвищення індексів периферичного опору у хворих 2-ї групи ($p < 0,05$).

Висновки. 1. Встановлено, що показники лінійних розмірів нирок у пацієнтів з гіпертонічною хворобою I стадії, 1–2-го ступеня значно вище, ніж в осіб з гіпертонічною хворобою II стадії, 3-го ступеня. 2. Значення індексів периферичного опору залежать від стадії гіпертонічної хвороби і тривалості захворювання.

Рівень альдостерону та пружно-еластичні властивості артерій залежно від контролю АГ у пацієнтів з ХХН

В.В. Семенов, О.В. Курята

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета – дослідити показники пружно-еластичних властивостей артерій у пацієнтів з хронічною хворобою нирок (ХХН) та артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від рівня альдостерону сироватки крові.

Матеріал і методи. Було обстежено 44 пацієнти з ХХН стадій 1–3 (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) > 45 мл/хв) та АГ (14 чоловіків та 30 жінок, середній вік 56 [52; 60] років). Пацієнти були розподілені на дві групи, в залежності від рівня альдостерону сироватки крові: < 90 пг/мл (n=9) та ≥ 90 пг/мл (n=35). Досліджували каротидно-феморальну швидкість поширення пульсової хвилі (кфШППХ), індекс аугментації на плечовій артерії та аорті, індекс ефективності субендокардіального кровотоку (ІЕСК) за допомогою вимірювача артеріального тиску ВАТ41-2. Розраховану ШППХ обчислювали за рівнянням Європейського товариства з жорсткості артерій. ШКФ визначали за формулою СКД-ЕРІ.

Результати. У групі пацієнтів з нормальним рівнем альдостерону сироватки (< 90 пг/мл) виявлено достовірно нижчий діастолічний артеріальний тиск (p<0,05), тенденцію до вищої ШКФ (p<0,10) та тенденцію до нижчого ІЕСК (p<0,10) (таблиця).

Таблиця. Пружно-еластичні характеристики артерій залежно від рівня альдостерону сироватки

Параметри	Альдостерон сироватки ≥ 90 пг/мл (n=35)	Альдостерон сироватки < 90 пг/мл (n=9)	p
Медіана [міжквартильний розмах]			
Чоловіки	9 (25,7 %)	5 (55,5 %)	0,086
Вік, роки	58,5 [55,0; 61,8]	55,0 [51,0; 59,5]	0,222
Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	142,5 [137,5; 161,2]	140,0 [130,0; 150,0]	0,528
Діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	95,0 [88,8; 100,0]	90,0 [80,0; 97,5]	0,013
ШКФ, мл/хв	69,9 [65,3; 74,7]	77,9 [67,7; 87,6]	0,062

Індекс аугментації (плече), %	-32,2 [-33,0; -13,8]	-27,6 [-51,8; -2,9]	0,776
Індекс аугментації (аорта), %	22,9 [22,6; 29,5]	24,5 [15,9; 33,4]	0,776
кфШППХ, м/с	9,1 [8,9; 9,9]	9,1 [8,6; 9,8]	0,663
ІЕСК, %	208,8 [204,0; 239,8]	183,7 [153,0; 202,8]	0,078
рШППХ	9,0 [8,3; 12,9]	8,9 [7,8; 10,9]	0,522

За рештою показників не виявлено статистично значущих відмінностей.

Висновки. Вплив рівня альдостерону сироватки на показники пружно-еластичних властивостей артерій є суперечливим, що, певною мірою, може бути пояснене гендерними відмінностями між групами. Необхідні подальші дослідження на вибірках більшої чисельності.

Вплив субклінічного гіпотиреозу на структуру та функцію серця у хворих на гіпертонічну хворобу

В.В. Сиволап, Є.В. Новіков

Запорізький державний медичний університет

Субклінічний гіпотиреоз (СГ) та артеріальна гіпертензія (АГ) є незалежними чинниками серцево-судинного ризику, що асоційовані з розвитком ішемічної хвороби серця (інфаркту міокарда), інсульту, ХСН, підвищенням смертності від серцево-судинних захворювань. Отже, є необхідність у вивченні поєданого впливу цих факторів на особливості серцево-судинного ремоделювання у таких хворих.

Матеріал і методи. До дослідження залучено 124 хворих на ГХ II стадії, яких поділено на дві групи. До групи хворих на ГХ без СГ увійшло 92 пацієнти (жінок 81,52 % (75), чоловіків 18,48 % (17)), до групи хворих на ГХ із супутнім СГ залучено 32 пацієнти (жінок 87,5 % (28), чоловіків 12,5 % (4)). Групи хворих були зіставні за віком (p=0,093), статтю (p=0,4319), ростом (p=0,993), вагою (p=0,719), площею поверхні тіла (p=0,901), індексом маси тіла (p=0,669). Усім хворим виконано вимірювання артеріального тиску (OMRON 750 IT, Японія), ехокардіоскопію та ультразвукове дослідження сонних артерій з використанням оригінального програмного забезпечення QIMT на приладі My Lab 50 (Esaote, Італія).

Результати. У хворих на ГХ із супутнім субклінічним гіпотиреозом на відміну від хворих на ГХ без субклінічного гіпотиреозу спостерігалось вірогідне збільшення показників товщини комплексу інтима – медіа правої загальної сонної артерії на 8,2 % (p<0,05) та лівої загальної сонної артерії на 7,9 % (p<0,05). Зміни структурно-геометричних та функціональних показників серця у хворих на ГХ із субклінічним гіпотиреозом полягали у вірогідному збільшенні