

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

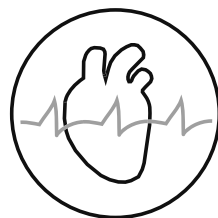
Матеріали XX Національного конгресу кардіологів України

(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

Дані мультиспіральної комп'ютерної томографії при тривалому спостереженні в пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда та стентування коронарних артерій

Л.М. Бабій, А.Ю. Рибак, О.П. Погурельська, Ю.О. Хоменко, Н.М. Терещенко, О.В. Волошина, Л.Ф. Кісілевич

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

Мета – використовуючи дані МСКТ-коронарографії, визначити характер прогресування атеросклеротичного процесу та інтенсивність ураження коронарних судин при тривалому спостереженні після перенесеного інфаркту міокарда та стентування коронарних артерій.

Матеріал і методи. Проведено 58 досліджень за допомогою МСКТ-коронарографії у 18 пацієнтів в терміни 1 та 12 місяців після розвитку ІМ, 14 пацієнтів в термін 24 місяці після розвитку ІМ та у 8 пацієнтів через 3 роки після ІМ. Усі обстежені були чоловіками віком від 38 до 67 років. Всі пацієнти проходили лікування в ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України» у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії та інфаркту міокарда та відновлювального лікування. Коронароангіографію проводили у відділенні інтервенційної кардіології, а МСКТ-коронарографію – у відділі променевої діагностики. За результатами (МСКТ)-коронарографій визначали наявність та ступінь стенозу у судинах коронарного русла, використовуючи відповідні стандартизовані критерії аналізу коронарограм. Суттєвим, гемодинамічно значущим звуженням вінцевої артерії вважали звуження її просвіту на 50 % і більше 50 %. За результатами МСКТ-стеннографії визначали функціональний стан стентів, а також наявність, або виключення ознак рестенозу (близько 50 % та більше), або тромбозу (100 % – оклюзія) в стентованому сегменті відповідної вінцевої артерії. В динаміці спостереження за прогресування атеросклеротичної бляшки враховували збільшення атеросклеротичної бляшки більше ніж на 20 %.

Результати. При аналізі даних МСКТ-коронарограм, у 18 хворих встановлено, що 1-судинне ураження діагностовано у 7 пацієнтів, 2-судинне ураження – у 8 пацієнтів, у 3 – ураження 3 судин зі стенозами не менше 50 %. При проведенні повторного дослідження через рік у 10 пацієнтів із 18 (55,6 %) не виявлено ознак рестенозу стента та прогресування атеросклеротичних уражень як в інфарктобумовлюючій артерії (ІОА), так і в інших артеріях. У 1 хворого при повторному дослідженні виявлено ознаки рестенозу стента, що становило 5,6 %. У 1 хворого (5,6 %) через рік при повторному МСКТ спостерігали регрес атеросклеротичної бляшки. У трьох пацієнтів (16,6 %) через 12 місяців при повторному дослідженні спостерігали збільшення атеросклеротичних бляшок на 25 % і більше в стентованій артерії, і у 4 пацієнтів (22 %) прогресування

атеросклеротичних бляшок не в зоні ІОА. Через 24 місяці після перенесеного інфаркту міокарда прогресування атеросклеротичного процесу (порівняно з попереднім дослідженням) в судині, де проведено стентування спостерігалось у 1 хворого (7 %), в інших судинах – у 7 (50 %) хворих. У 6 пацієнтів із 14 (42,8 %) не виявлено ознак рестенозу стента та прогресування атеросклеротичних уражень як в ІОА, так і в інших артеріях. Цікаво, що у цих хворих не спостерігалось прогресування атеросклеротичного ураження коронарних судин в динаміці дворічного спостереження. Встановлені стенти в коронарних судинах у всіх 14 хворих були функціонуючими та не мали ознак рестенозу та тромбозу. Через 3 роки при обстеженні 8 пацієнтів ознак рестенозу та прогресування атеросклеротичних уражень не виявлено.

Висновки. Встановлено, що МСКТ-коронарографія є інформативним методом в оцінці функціонального стану стентів, який дозволив в проведеному дослідженні через 12 місяців після встановлення стенту виявити: у 94,4 % (17 хворих) функціонуючі коронарні стенти та у 5,6 % (1 хворий) – КТ-ознаки тромбозу в стентованому сегменті. Прогресування атеросклеротичної бляшки через 12 місяців в ІОА мало місце у 3 пацієнтів (16,6 %), а в інших артеріях – у 4 (22,2 %) пацієнтів. Через 24 місяці у всіх пацієнтів стенти були функціонуючими, однак у 8 хворих із 14 (57,1 %) спостерігалось прогресування атеросклеротичних уражень як в ІОА, так і в інших артеріях. У 6 пацієнтів (42,8 %) протягом двох років спостереження не виявлено прогресування атеросклеротичного процесу в коронарних судинах. У 8 пацієнтів через 3 роки після ІМ прогресування атеросклерозу чи розвиток ретромбозу не виявлено.

Прогноз госпітального етапу гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST у хворих старшого віку

О.П. Бондаренко, О.О. Бондаренко

Запорізький державний медичний університет

Мета – визначити предиктори прогнозу госпітального етапу гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST у літніх хворих.

Матеріал і методи. Вивчали можливості прогнозування негативних результатів гострого коронарного синдрому (ГКС) з елевацією сегмента ST у хворих старшого віку на госпітальному етапі. У 418 пацієнтів (222 чоловіки (52,6 %) та 196 жінки (47,4 %)) у віці від 60 до 88 років (середній вік $(71,5 \pm 0,5)$ року) на основі аналізу 225 формалізованих ознак догоспітального та раннього госпітального (до 6 годин) етапів розвитку захворювання виконано математичне моделювання розвитку несприятливих результатів ГКС з елевацією сегмента ST на госпітальному етапі, складено прогностичну лінійну регресійну модель. Досліджені змінні включали демографію, історію, стан гемодинаміки і тривалість симптомів. Як тверді клінічні кінцеві пункти зазначали усі фатальні та нефатальні коро-

нарні події, потребу в проведенні ургентної терапії, всі випадки серцевої недостатності (СН) та аритмічні ускладнення. Діагноз встановлювали на підставі клінічних, електрокардіографічних (ЕКГ) даних, рівнів маркерів некрозу (тропонін I) з урахуванням результатів ехокардіографічного дослідження (УЗД). Середній термін від початку симптомів захворювання у залучених в дослідження перевищував 6 годин, тому всім хворим проводилася базисна консервативна терапія згідно з протоколом МОЗ України. Статистична обробка матеріалів виконана за допомогою пакета Statistic 6.0.

Результати. Моделі ризику були створені з багатоваріантною покровою лінійною регресією та підтверджені методом завантаження. Існував рівень госпітальної летальності серед досліджуваних на рівні 31,34 %. Були виявлені більше 20 значних предикторів летальності. Найважливішими в базовій лінії детермінанти летальності були: наявність цукрового діабету (+6,28) та артеріальної гіпертензії в анамнезі (років) (+6,76), гіпертонічний криз (+4,20), вік (років) (+0,26), жіноча стать (-16,25), наявність облітеруючого атеросклерозу судин кінцівок (+17,08) та інфаркту міокарда в анамнезі (+2,81), ознаки гострої серцевої недостатності за шкалою Т. Killip (+31,93) та стадії хронічної серцевої недостатності (+5,94), наявність гострого порушення мозкового кровообігу (+12,51), повної блокади лівих гілок пучка Гіса (+11,92), пароксизм шлуночкової тахікардії (+22,65), елевація сегмента ST (мм) (+7,69), передня локалізація ураження лівого шлуночка (ЛШ) (+4,19), ексцентрична гіпертрофія ЛШ лівого шлуночка (+9,02), перетин лівого передсердя (мм) (+14,32), товщина стінки міжшлуночкової перетинки (мм) (+25,20), ступінь регургітації на аортальному (+13,22) та тристулковому клапанах (+2,89), середній тиск у легеневій артерії (+5,22), фракція викиду ЛШ (%) (-0,62), частота серцевих скорочень (хв^{-1}) (+0,37), систолічний артеріальний тиск (мм рт. ст.) (-2,52), рівень маркерів некрозу міокарда (тропонін I, нг/мл) (+2,77), рівні фібриногену (г/л) (+8,34) та креатиніну крові (мкмоль/л) (+0,53), рівень гемоглобіну (г/л) (-3,12). Коефіцієнт детермінації моделі – $R^2=0,901$, що суттєво вище рівня 0,75, тому модель можливо вважати адекватною.

Висновки. У хворих на гострий коронарний синдром старшого віку (понад 60 років) встановлений лінійний характер негативного зв'язку з прогнозом, пов'язаний з наявністю численних супутніх захворювань, ремоделюванням серця, порушеннями в системі гомеостазу, розвитком гострої серцевої недостатності, аритмічними ускладненнями. Отримані результати свідчать про необхідність урахування коморбідних станів при веденні літніх пацієнтів з ГКС.

Біомаркер-керована терапія пацієнтів з гострим інфарктом міокарда

Я.В. Гільова, М.П. Копиця, Ю.В. Родіонова,
І.М. Кутя

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої
НАМН України», Харків

Накопичені за останні роки дані свідчать про цінність СТ2 як кардіального біомаркера. Новітні дослідження продемонстрували що СТ2 може відігравати певну роль у патологічному ремоделюванні лівого шлуночка (ЛШ) після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Активізація мінералокортикоїдних рецепторів призводить до фіброзу міокарда, запалення, загибелі кардіоміоцитів і гіпертрофії ЛШ. Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМКР) підвищують виживаність пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю та ГІМ із систолічною дисфункцією ЛШ. Вкрай важливим є дослідження патофізіологічних механізмів розвитку післяінфарктного ремоделювання серця та можливості їх модифікації завдяки використанню сучасних лікарських препаратів таких, як АМКР. У цьому контексті перспективним напрямком є використання СТ2 як маркера контролю ефективності терапії.

Мета – порівняти ефективність призначення еплеренону і спіронолактону у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST на підставі вивчення розчинного СТ2.

Матеріал і методи. В дослідження включено 103 пацієнта з ГІМ з елевацією сегмента ST. З них 72,8 % чоловіків, середній вік ($61,85 \pm 10,23$) року. Рівень СТ2 визначався в першу добу захворювання з використанням реактивів Presage ST2 Assay (Critical Diagnostics, США). Ремодювання визначалося як збільшення кінцеводіастолічного об'єму ЛШ на 20 % та більше через 6 місяців спостереження порівняно з вихідним рівнем за даними ехокардіографії. Досліджувані хворі високого ризику (з вихідним рівнем СТ2 ≥ 35 нг/мл) були розподілені на дві групи: перша отримувала еплеренон ($n=24$), а друга – спіронолактон ($n=32$).

Результати. За хворими спостерігали 6 місяців після чого було проведено порівняння групи з ремоделюванням ЛШ і без нього. Сироватковий рівень СТ2 в групі з ремоделюванням ЛШ становив $50,35 [27,17-103,20]$ нг/мл і $28,02 [21,75-34,70]$ нг/мл в групі без ремоделювання ($p<0,015$). При проведенні логістичного регресійного мультиваріативного аналізу було виявлено, що СТ2 ($\beta=-0,079$; $p=0,025$) є незалежним предиктором ремоделювання ЛШ через 6 місяців після ГІМ. Для вивчення значущості СТ2 у прогнозуванні виникнення ремоделювання ЛШ був проведе-