ISSN 1608-635X (Print)
ISSN 2664-4479 (Online)

Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

Матеріали XXIII Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 20—23 вересня 2022 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 29 Додаток 1 2022

www.ucardioj.com.ua

ISSN 1608-635X (Print)
ISSN 2664-4479 (Online)

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 XXIII Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 20–23 вересня 2022 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 29 Додаток 1 2022

www.ucardioj.com.ua

Київ • 2022

Серцева недостатність

Предикторна цінність іризину щодо ризику серцевої недостатності у хворих на цукровий діабет 2-го типу

О.О. Березін

Запорізька медична академія післядипломної освіти

Серцева недостатність (СН) продовжує залишатися серйозною медичною та соціальною проблемою. Цукровий діабет 2-го типу (ЦД2) є потужним фактором ризику СН, який сприяє ускладненому клінічному перебігу захворювання. Точність прогнозування щодо виникнення СН при ЦД2 за допомогою натрійуретичних пептидів (НУП) не є оптимальною, хоча вони залишається потужними біомаркерами для виключення СН. Іризин, який є мультифункціональним міокіном, вже продемонстрував свою предикторну здатність щодо несприятливого перебігу хронічної СН зі зниженою фракцією викиду, але його роль у стратифікації хворих з ЦД2 щодо виникнення СН порівняно з НУП не встановлено. Метою дослідження було визначити додаткову дискримінаційну цінність сироваткового іризину щодо СН у пацієнтів із ЦД2.

Матеріали і методи. Із загальної групи 226 хворих із ЦД2 у віці від 41 до 65 років, які були залучені в проспективне дослідження з жовтня 2020 року по грудень 2021 року, було відібрано 153 пацієнти з будь-якими фенотипами СН та 30 пацієнтів без СН, які відповідали критеріям включення/виключення. Критеріями включення були наступні критерії: вік >18 років, ЦД2 з або без хронічної СН будь-якого фенотипу, адекватний контроль глікемії (рівень глікозильованого гемоглобіну <6,9 %), згода на участь у дослідження. Критеріями виключення були нещодавні гострий інфаркт міокарда або гострий коронарний синдром, транзиторна ішемічна атака / мозковий інсульт, гострі інфекційні захворювання, а також відсутність контролю за вентрикулярною частотою за наявністю фібриляції передсердь, важкі коморбідні стани. Усім пацієнтам було проведено загально клінічне та фізикальне обстеження, а також В-модальну ехокардіографію, імпульсно-хвильову допплерографію та тканинну допплерографію. Рівні N-термінального мозкового натрійуретичного пропептиду (NT-proBNP) та іризину в сироватці крові вимірювали за допомогою ELISA на початку дослідження.

Результати. ROC аналіз показав, що для хворих з ЦД2 оптимальною точкою розподілу сироваткової концентрації іризину (СН проти її відсутності) була 10,4 нг/мл (площа під кривою [AUC] = 0,96 (95 % довірчий інтервал [ДІ] = 0,88–1,00), чутливість = 81,0 %, специфічність = 88,0 %; p=0,0001). Точка розподілу для NT-proBNP щодо СН проти її відсутності була 750 пмоль/л (AUC = 0,96; 95 % ДІ = 0,59–0,98; чутливість = 72,7 %, специфічність 76,5 %, p=0,0001). Уніваріантна логістична модель показала, що сироватковий рівень іризину < 10,4 нг/мл (відношення шансів [ВШ] = 1,30; p=0,001), NT-proBNP >750 пмоль/мл (ВШ = 1,20; p=0,001), вік >60 років (ВШ = 1,03; p = 0,048), глобальний повздовжній стрейн >11 % та індекс об'єму лівого передсердя (LAVI) >34 мл/м^2 (ВШ = 1,06; p=0,042) мали достовірну предикторну цінність щодо виникнення СН незалежно від її фенотипу. Мульт варіантна логистична регресія показала, що сироватковий рівень іризину <10,4 нг/мл (відношення шансів [ВШ] = 1,30; p=0,001) та NT-proBNP >750 пмоль/мл (ВШ = 1,17; p=0,042), LAVI >34 мл/м^2 (ВШ = 1,06; p=0,042) залишилися незалежними предикторами СН. Додавання іризину до базової моделі, яка створена на підставі вимірювання NT-proBNP суттєво підвищувала предикторну цінність базової моделі щодо СН, тоді як LAVI >34 мл/м^2 не сприяв покращенню модальності в оцінки ризику СН за допомогою NT-proBNP.

Висновки. Зниження циркулюючого рівня іризину в сироватці крові має незалежну предикторну цінність щодо виникнення СН у пацієнтів з ЦД2, що може відкрити новий підхід щодо стратифікації ризику СН у таких хворих.

Мультимаркерна модель у прогнозуванні хронічної серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду у хворих на цукровий діабет 2-го типу

О.О. Березін, І.М. Фуштей, О.Є. Березін

Запорізька медична академія післядипломної освіти
Запорізький державний медичний університет

Виникнення та прогресія серцевої недостатності (СН) у хворих на цукровий діабет 2-го типу (ЦД2) є наслідком комплексного впливу численних патогенетичних факторів, серед яких ішемічне пошкодження міокарду, нейрогуморальна активація, мікроваскулярне та системне запалення, дисфункція ендотелію, скелетних м'язів та жирової тканини грають більш вагому роль. Мета дослідження полягала в створені мультимаркерної моделі з оптимальної предикторною цінністю

щодо СН зі збереженою фракцією викиду (СНзбФВ) у пацієнтів із ЦД2.

Матеріали і методи. У дослідження було залучено 188 хворих з СН у поєднанні з ЦД2, а саме 58 осіб с СНзбФВ, 22 пацієнта з СН з помірно зниженою ФВ (СНпзнФВ)28 хворих з СН зі зниженою ФВ (СНзнФВ) у віці від 41 до 67 років, а також 20 хворих на ЦД2 без СН. Здорові особи (n=25) були залучені у контрольну групу. Усі пацієнти дали добровільну письмову інформовану згоду на участь у дослідженні. На початковому етапі дослідження було опрацьовано демографічну та антропометричну інформацію, дані анамнезу, а також клінічні та гемодинамічних показники. Ехокардіографії в В-режимі, допплерографія у режимах імпульсно-хвильового дослідження та тканинна допплерографія були виконані на початку дослідження. Концентрації циркулюючих біологічних маркерів, у тому числі високочутливий С-реактивний протеїн (вч-СРП) та тропонін Т (вч-ТрТ), розчинний супресор туморогенезу-2 (sST2), іризин, апелін, N-термінальний мозковий натрійуретичний пропептид (NT-proBNP) вимірювалися за допомогою ELISA.

Результати. Встановлено, що хворі з СНзбФВ відрізнялися від осіб з іншими фенотипами СН лише за рівнями NT-proBNP, іризину та апеліну, які були суттєво підвищенні порівняно із хворими на ЦД2 без СН та здоровими особами. Вірогідність розбіжностей між хворими з різними фенотипами СН за концентраціями вч-СРП, вч-ТрТ та sST2 мала пороговий характер (P=0,05 для всіх випадків). За результатами ROC аналізу було встановлено найбільш збалансований рівень точки розподілу, за якою СН можна було класифікувати як СНзбФВ або СНзнФВ/СНпзнФВ з статично значущою точністю. Для концентрацій іризину та апеліну точки розподілу становили 6,50 нг/мл (площа під кривою [AUC]=0,78; 95% довірчий інтервал [ДІ] = 6,85–10,66 нг/мл) та 4,12 нг/мл (AUC=0,72; 95 % ДІ=3,90–5,75 пг/мл відповідно). Точка розподілу концентрації NT-proBNP для хворих з СН становила 750 пмоль/мл (AUC=0,70; 95 % ДІ=490–930 пмоль/мл). Для подальшого аналізу було створено три підгрупи хворих, які мали різний рівень апеліну та іризину, але NT-proBNP мав перевищувати точку розподілу. До підгрупи А були включені хворі з підвищенням рівня апеліну та іризину, до підгрупи В залучалися хворі з підвищенням одного з двох біомаркерів, до підгрупи С хворі з концентраціями біомаркерів нижче за точки розподілу. Мультиваріантний аналіз показав, що дискримінаційний потенціал апеліну та іризину у прогнозуванні СНзбФВ у групі В (відношення шансів [ВШ] = 2,18; 95 % ДІ=1,26–3,14; P=0,001) був значно вищий за такий у підгрупах А та С (ВШ = 1,03; 95 % ДІ=1,00–1,05; P=0,64 та ВШ = 0,92; 95 % ДІ=0,89–1,01; P=0,62, відповідно). Додавання іризину та апеліну до NT-proBNP як незалежних змінних до регресійної моделі суттєво покращило дискримінаційну здатність моделі у цілому для прогнозування СНзбФВ.

Висновки. Різноспрямовані зміни рівнів іризину та апеліну разом із підвищенням рівня NT-proBNP у пацієнтів із ЦД2 мають кращу прогностичну цінність для прогнозування СНзбФВ, ніж будь-які зміни в циркулюючих рівнях кожного біомаркера окремо.

Інсулінорезистентність при хронічній серцевій недостатності зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка: зв'язок із тканинними компартментами тіла

К.В. Войцеховська, Л.Г. Воронков, С.В. Федьків

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

Відомо, що при хронічній серцевій недостатності (ХСН) втрата маси тіла відбувається через втрату як м'язової, так і жирової тканин тіла. Водночас, механізми, відповідальні за втрату різних тканин тіла при ХСН, все ще недостатньо досліджені. Інсулінорезистентність (ІР) дуже поширена при ХСН зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) і пов'язана із загальною втратою маси тіла та погіршенням виживання.

Мета — вивчення зв'язку ІР з м'язовою і жировою тканинами тіла при ХСН зі зниженою ФВ ЛШ.

Матеріали і методи. Обстежено 76 хворих зі стабільною ХСН віком від 25 до 75 років, II–IV функціональних класів за NYHA з ФВ ЛШ ≤35 %. Оцінка компонентного складу тіла проводилась за допомогою подвійно-енергетичної рентгенівської денситометрії.

Результати. Відсоток м'язової і жирової тканин тіла у пацієнтів з ІР та без ІР.

Частка м'язової тканини була значно меншою у групі ІР порівняно з групою без ІР; навпаки, частка жирової тканини була вищою у групі ІР *(таблиця)*. Відповідно, HOMA – індекс негативно корелював з м'язовою тканиною (r=-0,266; p=0,020) та позитивно – з жировою тканиною тіла (r=0,253; p=0,028).

	HOMA ≥2,77	HOMA <2,77	p
% м'язової тканини	62,83 (57,77; 67,39)	68,08 (62,87; 73,51)	0,010
% жирової тканини	32,65 (24,70; 38,08)	27,85 (22,73; 33,28)	0,013

Висновки. Можна припустити, що при ХСН зі зниженою ФВ ЛШ інсулінорезистентність опосередковує втрату м'язової маси, але не втрату жирової маси, яка, очевидно, залежить від інших механізмів.