

Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

Матеріали XXIV Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 19–22 вересня 2023 р.)

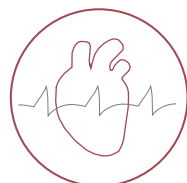
- атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- гострий інфаркт міокарда
- інтервенційна кардіологія
- дисліпідемії
- артеріальна гіпертензія
- легенева гіпертензія
- некоронарні захворювання міокарда
- аритмії та раптова серцева смерть
- гостра та хронічна серцева недостатність
- профілактична кардіологія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

Том Додаток

30

1

2023



www.ucardioj.com.ua

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, www.strazhesko.org.ua, <https://www.facebook.com/strazhesko/>

Серцева недостатність

Вплив інгібітора НЗКТГ-2 дапагліфлозину на рівні адропіну в сироватці крові в пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю та супутнім ЦД 2-го типу

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

Запорізька медична академія післядипломної освіти
Запорізький державний медичний університет

Адропін відіграє захисну роль у ремоделюванні серця, підтримуючи енергетичний метаболізм і гомеостаз води та пригнічуючи запалення. Низький циркулюючий рівень адропіну був позитивно пов'язаний з ризиком серцево-судинних захворювань і цукрового діабету (ЦД) 2 типу. Механізми органопротекції інгібіторів натрій-залежного транспортера глюкози 2 (НЗКТГ-2) не є повністю встановленими. Існує припущення, що НЗКТГ2 інгібітор дапагліфлозин може проявляти кардіопротективний ефект у пацієнтів із ЦД 2 типу з хронічною серцевою недостатністю (СН) через модуляцію рівнів адропіну.

Матеріали та методи. Дослідження було відкритим, багатоцентровим («ВітаЦентр», Запоріжжя, Україна, «ЕлітМедСервіс», Запоріжжя, Україна та міська лікарня №7, Запоріжжя, Україна) нерандомізованим когортним спостереженням. З жовтня 2020 року по липень 2022 року були включені пацієнти обох статей віком ≥ 18 років із встановленим ЦД 2 із глікованим гемоглобіном ($\text{HbA}_{1c} < 6,9\%$), гемодинамічно стабільною хронічною СН (I–III функціональні класи NYHA) та письмовою згодою на участь у дослідженні. Відповідно до цих критеріїв ми проспективно включили 417 пацієнтів із ЦД 2 типу та СН. Відповідні пацієнти отримували рекомендовану оптимальну терапію СН відповідно до фенотипів СН, яка включала інгібітор НЗКТГ-2 дапагліфлозин у дозі 10 мг 1 раз на добу перорально разом зі стандартною терапією хронічної СН. Як базовий протидіабетичний препарат застосовували метформін, дозу якого індивідуально підбирали пацієнтам на початку дослідження таким чином, щоб пацієнти досягли відповідного критерію контролю за глікемією ($\text{HbA}_{1c} < 6,9\%$). Програма корекції способу життя була адаптована до пацієнтів із ЦД 2 перед їх залученням до дослідження. Антропометрія, клінічні дані, ехокардіографія/доплерографічне обстеження та вимірювання біомаркерів прово-

дилися на початку терапії та через 6-місячний інтервал лікування інгібітором НЗКТГ-2 дапагліфлозином.

Результати. Через 6 місяців після початкового призначення інгібітора НЗКТГ-2 інгібітор дапагліфлозину рівень адропіну в усій групі продемонстрував значне підвищення на 26,6 % (від 2,37 [25–75 % міжквартильний інтервал [IQR] = 1,91–2,75] нг/мл до 3,00 [25–75 % IQR = 2,68–3,36] нг/мл, $p=0,042$). У жіночій підгрупі збільшення рівня циркулюючого адропіну було значно вищим ($\Delta\%$ = 35,6 %, від 2,69 [25–75 % IQR = 2,31–2,99] нг/мл до 3,65 [25–75 % IQR = 3,40–3,89] нг/мл, $p=0,010$) порівняно з підгрупою чоловіків ($\Delta\%$ = 22,7 %, від 2,11 [25–75 % IQR = 1,90–2,37] нг/мл до 2,60 [25–75 % IQR = 2,07–3,21] нг/мл, $p=0,161$). Багатофакторний лінійний регресійний аналіз загальної групи хворих показав, що відносні зміни (Δ) фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), індексу об'єму лівого передсердя (ІОЛП) і E/e' були значно пов'язані з підвищенням рівня адропіну незалежно від змін рівня N-термінального мозкового натрійретичного пропептиду (NT-proBNP). Поряд із цим, у підгрупі жінок, але не в підгрупі чоловіків, Δ ФВЛШ ($p=0,046$), Δ ІОЛП ($p=0,001$) і $\Delta E/e'$ ($p=0,001$) були незалежними прогностичними факторами для відповідних змін циркулюючого рівня адропіну.

Висновки. Динамічні зміни концентрації адропіну у крові хворих з хронічною СН у поєднанні з ЦД 2 типу є незалежним від NT-proBNP предиктором сприятливої модифікації гемодинамічних показників під час лікування інгібітором НЗКТГ-2.

Профіль міокінів у хворих з хронічною серцевою недостатністю у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу

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

Запорізька медична академія післядипломної освіти
Запорізький державний медичний університет

Цукровий діабет 2 типу (ЦД 2) залишається потужним предиктором прогресування серцевої недостатності (СН), але неясно, чи змінений контроль глікемії перешкоджає прогресуванню СН через порушення профілю циркулюючих міокінів.

Мета – дослідити ймовірний вплив рівня контролю глюкози на профіль міокінів у пацієнтів із ЦД 2 типу у поєднанні з хронічною СН.

Матеріали та методи. У дослідження було залучено 372 хворих з СН у поєднанні з ЦД2, яких було розподілено у групи з рівнем гліколізованого гемоглобіну (HbA_{1c}) < 6.9 % and ≥ 7.0 %. 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 гемодинамічні показники. Ехокардіографії в В-режимі, доплерографія у режимах імпульсно-волнового дослідження та тканинна доплерографія були виконані на початку дослідження. Концентрації іризину, апеліну, міостатину, адропіну, а також N-термінальний мозковий натрійуретичний пропептид (NT-proBNP) вимірювалися за допомогою ELISA.

Результати. Результати показали, що рівні іризину були значно нижчими у пацієнтів з HbA_{1c} ≥ 7,0 %, ніж у тих, у кого HbA_{1c} < 6,9 %, тоді як концентрації апеліну, міостатину та адропіну істотно не відрізняли ці дві групи. Ми також ідентифікували численні предиктори поганого глікемічного контролю (вік > 65 років, фібриляція передсердь, абдомінальне ожиріння, фракція викиду лівого шлуночка < 40 %), але лише NT-proBNP (співвідношення шансів [ВШ] = 1,07; 95 % довірчий інтервал [ДІ] = 1,02–1,10, p = 0,04) та іризин (ВШ = 1,09; 95 % ДІ = 1,04–1,17, p = 0,001) залишалися незалежними предикторами залежної змінної (HbA_{1c} < 6,9 %).

Висновки. Ми встановили, що зниження рівня іризину було пов'язане з поганим глікемічним контролем у пацієнтів із ЦД 2 типу з СН незалежно від клінічних умов та інших біомаркерів.

Роль сироваткового несфатину-1 у хворих з хронічною серцевою недостатністю ішемічного походження на тлі цукрового діабету 2-го типу та ожиріння

К.М. Боровик, О.І. Кадикова, Н.Г. Риндіна

Харківський національний медичний університет

Мета – проаналізувати активність несфатину-1 у сироватці крові хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) ішемічного генезу на тлі цукрового діабету (ЦД) 2 типу та ожиріння.

Матеріали та методи. Обстежено 154 хворих з ХСН, розподілених на 4 групи за наявністю

метаболических порушень. До 1 групи увійшли хворі на ХСН на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС) та ЦД 2 типу та ожиріння (n=42). Другу групу склали пацієнти з серцевою недостатністю на тлі ІХС із супутнім ЦД 2 типу (n=46), третю групу – з супутнім ожирінням (n=36), четверту групу сформували хворі з ознаками серцевої недостатності ішемічного походження без метаболических порушень (n=30). До контрольної групи (КГ) увійшли 30 практично здорових осіб співставних за віком.

Для визначення рівня несфатину-1 (нг/мл) використовували імуноферментний метод з використанням набору реагентів Human Nesfatin-1 ELISA Kit згідно інструкції, що додається до набору, на імуноферментному аналізаторі «Labline-90» (Австрія). Статистичну обробку даних проводили методами параметричної та непараметричної статистики. Комп'ютерну математичну обробку результатів проводили за допомогою пакету програм «Statistica 6.0» (StatSoft Inc, США).

Результати. У даному дослідженні рівень несфатину-1 у сироватці крові натщесерце вимірювали у всіх групах, що склалися з контрольної групи, ХСН, ХСН + ЦД2, ХСН + ожиріння, ХСН + ЦД2 + ожиріння. Середній рівень несфатину-1 у сироватці крові становив 1,64±0,27 нг/мл у групі хворих з ХСН, 0,342±0,19 нг/мл у групі ХСН + ЦД 2 типу + ожиріння, 1,06±0,36 нг/мл у групі ХСН + ожиріння, 0,96±0,96± 0,27 нг/мл у групі ХСН + ЦД 2 типу та 2,98±0,38 нг/мл у контрольній групі. Згідно з отриманими результатами, середній рівень сироваткового несфатину-1 був достовірно вищим у групі хворих з ХСН, ніж у групах ХСН + ЦД2, ХСН + ожиріння, ХСН + ЦД2 + ожиріння, але значно нижчий, ніж у групі КГ. У той же час не виявлено істотної різниці між групами хворих на ожиріння та діабет. Це може свідчити про анорексигенні властивості несфатину-1, описані раніше науковцями.

При аналізі ROC кривих рівнів несфатину-1 у сироватці крові в досліджуваних групах виявлені відповідні площі під кривою для контрольної групи та груп хворих з ХСН, ХСН + ЦД 2 типу, ХСН + ожиріння, ХСН + ЦД 2 типу + ожиріння становили 0,79 (95 % ДІ, 0,73–0,85, p<0,001), 0,81 (95 % ДІ, 0,70–0,92, p<0,001), 0,814 (95 % ДІ, 0,71–0,94, p<0,001), 0,89 (95 % ДІ, 0,83–0,95, p <0,001) і 0,92 (95 % ДІ, 0,86–0,98, p<0,001) відповідно.

Також виявлено значущу кореляцію між рівнем несфатину-1 у сироватці крові та ІМТ (r=-0,34, p<0,05), індексом НОМА (r=-0,54, p<0,05) та інсуліном (r=-0,41, p<0,05). Між рівнем