

Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

Матеріали XXIV Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 19–22 вересня 2023 р.)

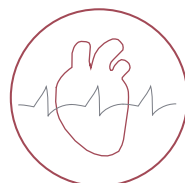
- атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- гострий інфаркт міокарда
- інтервенційна кардіологія
- дисліпідемії
- артеріальна гіпертензія
- легенева гіпертензія
- некоронарні захворювання міокарда
- аритмії та раптова серцева смерть
- гостра та хронічна серцева недостатність
- профілактична кардіологія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

Том Додаток

30

1

2023



www.ucardioj.com.ua

Скибчик В.А.	12, 93, 114	Фурса О.В.	30	Fushtey I.M.	149, 150
Скибчик Я.В.	69	Фуштей І.М.	123, 123	Harbar M.O.	16
Сливна А.Б.	142	Ханоков О.О.	47, 137, 138	Irkin O.	51
Смалюх О.В.	25	Хомазюк Т.А.	87	Khomiakov D.	51
Смоланка І.І.	153	Хомяков Д.	36	Kirienko A.N.	121
Смольянова О.В.	138	Хохлов А.В.	14	Kornatskyi Y.	51
Собко Д.І.	23, 55	Хребтій Г.І.	4, 6	Koval S.M.	99
Совтус В.І.	135	Царалунга В.М.	139	Kovalova Yu.O.	119
Соколюк А.К.	14	Целуйко В.Й.	144	Kozlovskyy V.I.	51
Солейко Л.П.	44	Циганков О.І.	77	Landaukass M.	120
Солов'ян Г.М.	69, 70	Чендей Т.В.	118, 147	Lutay I.	51
Соломенчук Т.М.	13, 49, 50, 95	Ченчик Т.О.	10	Lytvynov O.V.	99
Соломончук А.В.	41	Чернишов В.А.	112	Lytvynova O.M.	99
Сосновська К.Ю.	13	Чернюк С.В.	140	Matolinets N.V.	16
Срїбна О.В.	70	Човганюк О.С.	91, 105, 109	McCarty R.	120
Стан М.В.	14	Чубко Н.Ю.	155	Melenevych A.Ya.	100
Старжинська О.Л.	131, 132	Швед М.І.	58, 59, 118	Mysnychenko O.V.	99
Старченко Т.Г.	84	Швидка М.П.	156	Nesen A.O.	121
Стасишена О.В.	70	Шейко С.О.	16, 73	Nevoit G.	120, 121
Степура А.О.	36, 38	Шишкань-Шишова К.О.	111	Palamarchuk O.I.	149, 150
Стрільчук Л.М.	45	Шпак С.С.	21, 56	Parkhomenko O.	51
Строна В.І.	11	Штрах К.В.	98	Penkova M.Yu	99
Талаєва Т.В.	24, 71, 73, 143	Шумаков В.О.	24, 56, 57, 59	Podsevahina S.L.	149, 150
Тарануха Л.І.	159	Шумаков О.В.	33, 36, 48	Polyanska O.S.	101
Тарасюк А.П.	86	Шупрович А.А.	111, 152	Popov V.	145
Ташук В.К.	35, 46, 53	Шушковська Ю.Ю.	74	Potyazhenko M.	120, 121
Ташук М.В.	53	Щенявська О.М.	157	Pukas K.	145
Тверезовська І.І.	97	Щукіна О.С.	47	Rudenko A.	145
Терешкевич Л.П.	57	Юзич І.А.	13	Savitskyi S.Yu.	17
Терещенко Н.М.	24, 57, 59	Юрків В.В.	59, 89	Semenovykh P.S.	121
Титюк В.А.	13	Ющик Л.В.	106	Shelest B.O.	119
Тихонова С.А.	115, 117	Яблонська В.Б.	116	Shelest O.M.	119
Тітов Є.Ю.	142	Яджин О.В.	49, 50	Shkapo V.L.	121
Тітова Н.С.	144	Якименко Ю.С.	157	Skarzhevskyi O.	51
Ткаленко О.М.	14	Якушев А.В.	65	Sobko D.I.	101
Ткач Н.А.	125, 131, 136	Яринкіна О.А.	153	Stadnik S.M.	102
Ткаченко О.В.	113	Ястремська І.О.	118	Stankuviene A.	120
Ткачук І.М.	14	Al Salama Mohammad Wathek	101	Stepura A.	51
Тодуров Б.М.	14, 19	Bezrodna L.V.	99	Sukhonos N.K.	119
Томин І.В.	15	Bezrodnyi V.B.	99	Svitlyk H.V.	16
Третяк І.В.	24, 73, 143	Bilyi D.	51	Tronko M.	122
Трефаненко І.В.	53	Bolshak O.	145	Vainoras A.	120, 121
Тромбовецька О.М.	19	Bozhenko G.M.	99	Yurkiv V.V.	21
Трофименко О.М.	152	Bumblyte I.A.	120		
Узун Д.Ю.	136	Cherska M.	122		
Узун К.С.	136				
Фабін Л.Р.	34, 38				
Федечко М.Й.	34				
Фельдман Д.А.	46				
Фесенко В.І.	133				
Филенко Я.М.	97				
Філіпюк А.Л.	29				
Франчук С.В.	131, 132				

Активність запалення в пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST

В.К. Ташук, Р.А. Бота, О.С. Полянська

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Атеросклероз, який відіграє важливу роль у виникненні та прогресуванні ішемічної хвороби серця (ІХС) та її ускладнень, має значний запальний компонент. Запальні та імунні клітини кровообігу, такі як лейкоцити і підтипи лейкоцитів (нейтрофіли, моноцити та лімфоцити), відображають тяжкість системного запалення у пацієнтів із ІХС.

Мета – вивчення активності системного запалення.

Матеріали та методи. Група дослідження складалася з 23 послідовних пацієнтів із інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) (5 (22 %) жінок і 18 (78 %) чоловіків), середній вік – 63±9 років. Після ехокардіографії (ЕхоКГ) хворих поділили на дві групи згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). У першу групу ввійшли 12 хворих на STEMI зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) (50 % або більше); у другу – 11 хворих на STEMI зі зниженою ФВ ЛШ (менше ніж 40 %). На підставі розширеного загальноклінічного аналізу крові, який виконували при надходженні в стаціонар та на 10 день лікування проведено розрахунок гематологічних маркерів запалення: 1) співвідношення нейтрофілів/лімфоцитів (NLR); 2) співвідношення моноцитів/лімфоцитів (MLR); 3) співвідношення тромбоцитів/лімфоцитів (PLR); 4) індекс системного імунного запалення (SII); 5) індекс системної реакції запалення (SIRI); 6) сукупний індекс системного запалення (AISI). Дані з ненормальним розподілом представлені як медіана (Me) та міжквартильний інтервал (Q25; Q75). Порівняння між двома групами проводили за U-критерієм Манна – Вітні.

Результати. До початку лікування у хворих групи II спостерігалось зростання низки гематологічних маркерів запалення порівняно із пацієнтами групи I: NLR 7,56 (5,18; 8,77) проти 3,37 (2,55; 4,46), SII 1556,25 (863,60; 2270,54) порівняно з 840,06 (664,56; 1090,29) та SIRI 4,76 (3,02; 6,13) проти 1,59 (1,14; 2,72) ($p<0,01$). Виявлена істотна різниця підвищення індексу MLR у групі II 0,51 (0,44; 0,53) порівняно з групою I 0,34 (0,24; 0,44) та AISI 1135,27 (565,15; 1559,16) проти 468,89 (250,71; 682,61) ($p<0,05$). На 10 день лікування аналіз гематологічних маркерів запалення

показав, що у хворих на STEMI зі зниженою ФВ ЛШ достовірно вищим залишалися індекс NLR 3,02 (2,53; 4,41) порівняно з пацієнтами зі STEMI та збереженою ФВ ЛШ 1,61 (0,83; 2,48) ($p<0,01$) та SII 489,92 (398,57; 974,00) проти 374,07 (226,09; 503,52) ($p<0,05$). Незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію, ризик виникнення ранніх повторних серцево-судинних подій у хворих на STEMI залишається високим, що потребує більш ефективного підходу до лікування таких пацієнтів.

Висновки. NLR й SII можуть характеризувати дисбаланс між нейтрофілами, лімфоцитами та тромбоцитами, що пов'язаний із надмірним запаленням і тяжчим перебігом STEMI в пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ.

Динаміка рівня ендотеліального моноцитактивуючого пептиду II у хворих за умов коморбідності

Д.А. Фельдман, Н.Г. Риндіна

Харківський національний медичний університет імені академіка Л.Т. Малої

Мета – дослідити динаміку ендотеліального моноцитактивуючого пептиду-II при наявності коморбідної патології у вигляді гострого інфаркту міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу через 6 місяців після перенесеної коронарної події.

Матеріали та методи. В дослідженні брали участь 120 пацієнтів: 1 група – хворі на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу ($n=70$), 2 група – хворі на гострий інфаркт міокарда ($n=50$). До контрольної групи ввійшло 20 практично здорових осіб.

Обстеження пацієнтів проводилося на базі 2 лікувальних закладів: комунального некомерційного підприємства «Міська клінічна лікарня №27» Харківської міської ради та Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті №1 філії «Центр охорони здоров'я» Акціонерного товариства «Українська залізниця». Діагнози встановлювали згідно з чинними наказами Міністерства охорони здоров'я України. Усі пацієнти, які взяли участь в дослідженні, підписали добровільну інформовану згоду на участь у ньому. Учасникам дослідження на першу добу ГІМ та через 6 місяців після нього було визначено рівень ендотеліального моноцитактивуючого пептиду-II (EMAP-II) з використанням комерційної тест-системи «Human Endothelial monocyte activating polypeptide – II ELISA» (Австрія), проведено загальні клінічні та інструментальні обстеження.

Статистична обробка отриманих даних була проведена за допомогою програмного пакету Statistica 6,0 (StatSoft Inc, США).

Результати. Середній рівень ЕМАР-II на першу добу ГІМ: у хворих, які ввійшли до складу 1-ї групи – $4,54 \pm 0,331$ нг/мл; 2-ї – $2,74 \pm 0,21$ нг/мл; в контрольній групі – $1,1 \pm 0,037$ нг/мл ($p < 0,05$).

У хворих 1-ї групи через 6 місяців після ГІМ середній рівень ЕМАР-II дорівнював – $3,6 \pm 0,11$ нг/мл; 2-ї – $2,28 \pm 0,05$ нг/мл ($p < 0,00001$).

У хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу після коронарорентрикулографії (КВГ) рівень ЕМАР-II дорівнював $3,5 \pm 0,04$ нг/мл; у хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу після проведення стандартної антикоагулянтної терапії – $3,71 \pm 0,03$ нг/мл; у хворих на ізольований ГІМ після КВГ – $2,24 \pm 0,01$ нг/мл; у хворих на ізольований ГІМ після проведення стандартної антикоагулянтної терапії – $2,33 \pm 0,04$ ($p < 0,01$).

Висновки. Ендотеліальний моноцитактивуєючий пептид II є маркером ендотеліальної дисфункції, що володіє прогностичними властивостями у відношенні коморбідної патології у вигляді гострого інфаркту міокарда та цукрового діабету 2 типу.

У хворих за наявності вищезазначеної коморбідної патології відзначався вищий рівень ендотеліального моноцитактивуєючого пептиду-II на 1-шу добу коронарної події та через 6 місяців після неї в порівнянні з хворими на ізольований гострий інфаркт міокарда та особами контрольної групи ($p < 0,05$), що підкреслює роль ендотеліальної дисфункції як ключової ланки патогенезу вищезазначених захворювань. Після проведення коронарорентрикулографії у хворих рівень досліджуваного показника був достовірно нижчим в порівнянні з даним показником після проведення стандартної антикоагулянтної терапії незалежно від наявності чи відсутності цукрового діабету 2 типу.

Вільна ДНК як маркер прогнозу в пацієнтів з гострим коронарним синдромом без елевації ST

О.О. Ханюков, О.С. Щукіна

Дніпровський державний медичний університет

Мета – покращити ефективність прогнозування серцево-судинних подій у пацієнтів з гострим коронарним синдромом без елевації сегмента ST (ГКСбеST).

Матеріали та методи. Було залучено 68 хворих, які надійшли з діагнозом ГКСбеST у перші 72 години від початку типового ангінозного болю та підписали інформовану згоду на участь у дослідженні. Критеріями виключення були: анемія середнього і важкого ступеня, наявність хронічних захворювань в стадії загострення і декомпенсації, наявність в анамнезі хронічної хвороби нирок (4–5 стадій). Пацієнти були обстежені лабораторно (загальноклінічний аналіз крові та сечі, нирково-печінковий комплекс, коагулограма, тропонін Т, ліпідний профіль) та інструментально (ЕКГ, ехокардіографія) та отримували лікування згідно стандартів Європейського та Українського товариства кардіологів. Додатково визначались рівні вДНК (метод флуоресценції з використанням специфічного барвника DAPI) на момент госпіталізації (1 доба) та на 6 добу перебування у стаціонарі. Після виписки з лікарні вівся збір інформації стосовно серцево-судинних подій. Статистичний аналіз проводився за допомогою MS Excel, Statistica 6.0. Результати вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати. Середній вік пацієнтів склав 66 [59,5; 77] років. Чоловіків було 26 (38,3 %) осіб. Серед супутніх захворювань та станів – інфаркт міокарда у 13 (19,1 %), артеріальна гіпертензія у 38 (55,9 %), хронічна серцева недостатність у 21 (30,9 %), фібриляція передсердь у 6 (8,8 %), цукровий діабет у 8 (11,8 %) пацієнтів відповідно. Систолічний артеріальний тиск при госпіталізації становив 140 [130; 160] мм рт. ст., діастолічний – 80 [80; 90] мм рт. ст., а ЧСС – 76 [70; 85] уд/хв. Гостра серцева недостатність (за Killip) на момент госпіталізації мала місце у 5 (7,4 %) хворих. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за MDRD склала $64,2$ [51,1; 72,9] мл/хв/1,73 м². Тропонін Т у групі дорівнював $0,022$ [0,01; 0,064] мг/мл. Середній показник вДНК у 1 день склав 369 [268,8; 555] нг/мл, а на 6 день госпіталізації – 321 [270,3; 554,5] нг/мл. У 41 (60 %) пацієнта відбулось зниження вДНК протягом перебування у стаціонарі. 47 (69,1 %) хворих були виписані з діагнозом інфаркт міокарда (ІМ), а 19 (30,9 %) пацієнтів – з нестабільною стенокардією (НС).

Не було виявлено статистично значущої різниці між показниками вДНК та віком, статтю, наявністю основних супутніх захворювань та станів ($p > 0,05$). Під час аналізу даних було оцінено особливості перебігу ГКСбеST та показники вДНК у 1-й день. Не було виявлено статистично значущої різниці між показниками вДНК у 1й день та наявністю гострої серцевої недостатності (за Killip) на момент госпіталізації, фракцією викиду лівого шлуночка та зниженням ШКФ