

Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

Матеріали XXIV Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 19–22 вересня 2023 р.)

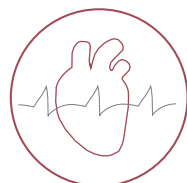
- атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- гострий інфаркт міокарда
- інтервенційна кардіологія
- дисліпідемії
- артеріальна гіпертензія
- легенева гіпертензія
- некоронарні захворювання міокарда
- аритмії та раптова серцева смерть
- гостра та хронічна серцева недостатність
- профілактична кардіологія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

Том Додаток

30

1

2023



www.ucardioj.com.ua

Козлюк А.С.	140	Маліневська-Білійчук О.В.	35	Петровський Р.В.	66
Колесник О.М.	74	Малько В.В.	10, 113	Пилипів О.С.	93
Колесник Т.В.	30, 84, 85	Мальська Т.Л.	148	Писана Б.О.	54
Колодніцька Т.Л.	109, 134	Маньковський Г.Б.	65	Підгайна О.А.	33, 155, 156
Кондратюк В.Є.	86	Мартиненко Д.І.	44	Підлісна В.С.	94
Конькова В.С.	84	Мартинюк Л.П.	110, 148	Погурельська О.П.	23, 24, 59
Копиця М.П.	26	Марченко К.С.	144	Подлужний М.С.	65
Корж О.М.	92	Марченко О.Я.	68, 70	Полівенок І.В.	141
Корнацький Ю.	36	Матлах А.Я.	66	Поліщук О.Ю.	66
Корнієнко Т.М.	144	Матова О.О.	90	Поліщук Т.В.	131, 132
Королук В.Д.	66	Матолінець Н.В.	5	Полянська О.С.	46, 55
Королук О.Я.	128	Матохнюк М.О.	131, 132	Потабашній В.А.	133
Корпан А.С.	7	Мергель Т.В.	27	Прибила О.В.	111
Корчинський В.С.	87	Мигович М.В.	25, 29	Процик В.Л.	66
Котелюх М.Ю.	31	Мизак Я.В.	12	Процько В.В.	141
Коцюба О.І.	28	Микуляк В.Р.	28		
Кочержат О.І.	91, 105, 109	Мисниченко О.В.	84	Радченко В.В.	76, 88, 90
Кравченко В.І.	20, 19	Міленко О.С.	40	Радченко О.М.	29
Кравченко І.М.	19	Мінухіна Д.В.	104	Рак Л.І.	98
Крахмалова О.О.	8	Мінченко Ж.М.	155	Рак Н.О.	38, 95, 114
Кривошея А.А.	136	Мітченко О.І.	117	Распутіна Л.В.	40, 41, 62, 96
Кротова В.Ю.	87	Міхалев К.О.	9, 14, 19, 69	Репетенко М.В.	42
Кузь Н.Б.	50, 141	Міхалева Т.В.	69, 70	Резнік Л.А.	84
Кузьміна Н.В.	42, 82	Міщенко Л.А.	90	Риндіна Н.Г.	46, 124
Кулаєць Н.М.	129	Моспан М.П.	88, 90	Рішко М.В.	118, 147
Купчинська О.Г.	76, 88, 156	Мостбауер Г.В.	43	Романова В.О.	42
Курсіна Н.В.	64	Мостовий С.Є.	9	Романова Л.О.	42
Куцин О.О.	118, 147	Моцак Т.М.	156	Романова О.М.	70
Кучерява М.В.	65	Мякінькова Л.О.	63, 127	Руденко К.В.	63
Кучменко О.Б.	130			Руденко Ю.В.	43
Кушнарєва Н.М.	111, 152	Назаренко О.В.	35	Рудик Ю.С.	134
Кушнір С.	36	Настіна О.М.	8, 107	Руснак І.Т.	23, 53, 134
		Нейко В.Є.	91, 105	Рябуха В.В.	10, 11, 113
Лабінська О.Є.	32, 38	Несен А.О.	112, 157		
Лабунець І.Ф.	154	Несукай О.Г.	142	Савічева К.О.	112
Лазоришинець В.В.	20	Нетяженко В.З.	9	Сакович О.О.	126, 131, 132
Ларіонова О.Б.	20	Нищук-Олійник Н.Б.	158	Сало С.В.	56
Левицька Л.В.	58, 59, 89	Нікольська В.В.	159	Сапожниченко Л.В.	137
Левицький І.Б.	58, 59	Нікольський І.С.	159	Сафонова О.М.	9
Левчик О.І.	28			Світлик Г.В.	5, 25, 29
Левчишина О.В.	56	Обертинська О.Г.	41	Семенова Я.-М.О.	159
Лигирда О.Ф.	153	Овдієнко Т.М.	76, 88	Семенових П.С.	112, 157
Лизогуб В.Г.	156	Овсійчук Р.М.	118	Сербенюк К.І.	76
Ліпкан Н.Г.	130	Оплета О.І.	89	Середюк В.Н.	66, 148
Логвиненко А.О.	76	Орел М.А.	110	Середюк Н.М.	43, 66, 135, 148
Ломаковський О.М.	33, 155, 156	Оринчак М.А.	91, 105, 109	Серік С.А.	10, 11, 113
Лутай М.І.	33, 155, 156	Оришин Л.Ю.	28	Сиволап В.Д.	146
Лутай Я.М.	33, 36, 38, 48	Осадівська І.А.	19, 20	Сидорова Н.М.	139
Луценко Л.Ю.	59	Острополець Н.А.	68	Синиця Ю.П.	83
Люлька Є.М.	127			Сипало А.О.	114
Ляшенко А.В.	125, 131, 136	Пагава Д.	36	Сичов О.С.	68, 70
		Панасенко Д.Ю.	14	Сімагіна Т.В.	23, 24, 57
Майхрук І.А.	89	Панкова О.А.	92	Сіренко Ю.М.	146
Макар О.Р.	5, 34, 38	Парій М.В.	89	Скакун О.З.	66
Маковійчук І.О.	53	Пархоменко О.М.	33, 36, 38, 48	Скаржевський А.А.	33
Малиновська І.Е.	24, 57, 59	Пасько В.С.	93	Скаржевський О.	36

Кардіометаболічний ризик

Терапевтична ефективність аденозину в поєднанні із кверцетином у пацієнтів зі STEMI та цукровим діабетом 2-го типу

М.В. Белінський,

Івано-Франківський національний медичний університет

Інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST (STEMI) та цукровий діабет 2 типу є складним клінічним сценарієм, пов'язаним із підвищеним ризиком несприятливих серцево-судинних подій. Незважаючи на вдосконалення стандартних підходів до лікування STEMI, показники захворюваності та смертності серед пацієнтів із супутнім цукровим діабетом 2 типу залишаються значними.

Мета – порівняти терапевтичну ефективність долучення до стандартної терапії аденозину в поєднанні із кверцетином та лише кверцетину в лікуванні пацієнтів зі STEMI та супутнім цукровим діабетом 2 типу.

Матеріали та методи. У проведене проспективне, контрольоване дослідження включено 97 пацієнтів зі STEMI, які рандомізовані наступним чином: група 1 (аденозин + кверцетин) – 34 пацієнта, група 2 (кверцетин) – 29 пацієнтів, група 3 (лише стандартне лікування) – 34 пацієнта. Дослідження проведене на базі відділення інфаркту міокарда з блоком інтенсивної терапії та кардіоваскулярних втручань Івано-Франківського обласного клінічного кардіологічного центру із катетеризаційною лабораторією. Досліджувались в динаміці клінічні ознаки, ЕКГ-критерії STEMI, показники ліпідограми, коагулограми, ЕхоКГ, Speckle tracking ехокардіографія (GLS).

Результати. Результати виявили значні відмінності між групами за кількома ключовими параметрами. Встановлена помітна різниця в оцінці якості життя – ЯЖ ($p < 0,001$). Показники ЯЖ після лікування в групі 1 становив (75,00 [70,25–81,75]), в групі 2 (75,00 [71,00–77,00]) проти (68,00 [62,25–73,00]) в групі 3. Суттєвою виявилась різниця динаміки ІМТ ($p = 0,001$): в групі 1 після лікування було досягнуто нижчого рівня ІМТ (29,97 [28,76–31,37]), ніж в групі 2 (30,87 [29,78–31,75]) та в групі 3 (31,47 [30,46–33,14]). Помітно кращим виявилось лікування пацієнтів зі STEMI в групі 1 (аденозин + квер-

цетин) за показником поздовжнього стрейну: GLS після лікування в цій групі становив (23,00 [21,75–23,90]), проти (21,50 [20,50–22,60]) в групі 2 та проти (18,70 [18,20–19,50]) у групі 3. Серед інших показників (коагулограми, глюкози, тощо) статистично значущої різниці не спостерігалось.

Висновки. 1. Комбінація аденозину і кверцетину в додаток до стандартної терапії сприяє поліпшенню якості життя, зниженню ІМТ і поліпшенню глобальної скоротливості міокарду у пацієнтів зі STEMI із супутнім цукровим діабетом 2 типу. 2. Аденозин в поєднанні із кверцетином посилюють кардіопротективний вплив стандартної терапії, що вказує на доцільність застосування даної комбінації в практиці. 3. Застосування комбінації аденозин+ кверцетин не викликає серйозних побічних ефектів.

Показники вуглеводного обміну та асиметричного диметиларгініну в пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу та інфарктом міокарда

А.К. Благодир, Д.В. Мінухіна

Харківський національний медичний університет

Мета – асиметричний диметиларгінін (ADMA) – ендогенний конкурентний інгібітор NO-синтази, який є маркером ендотеліальної дисфункції. ADMA – перспективний показник у сучасній медицині, тому що він є найбільш серйозним та новим фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Також ADMA можна використовувати для моніторингу стану вуглеводного обміну, тому що підвищення рівня цього показника можна виявити на ранніх стадіях порушень вуглеводного обміну, ще до того як діагностовано цукровий діабет 2 типу (ЦД 2 типу). Мета даного дослідження – вивчити роль рівня ADMA та вплив порушень вуглеводного обміну на ризик розвитку ГІМ серед пацієнтів з ГІМ та ЦД 2 типу та у пацієнтів з ГІМ та без ЦД 2 типу.

Матеріали та методи. На базі Харківської міської клінічної лікарні №27 було проведено ретроспективне дослідження історій хвороб пацієнтів з ГІМ та ЦД 2 типу та пацієнтів з ГІМ без

ЦД 2 типу. Було вивчено історії хвороб 60 пацієнтів, серед яких 25 жінок (41,6 %) та 35 чоловіків (58,4 %). Усіх пацієнтів було розділено на 3 групи: 1 клінічну групу склав 31 пацієнт з ГІМ та ЦД 2 типу, 2 клінічну групу – 24 пацієнти з ГІМ та без ЦД 2 типу та контрольну групу склали 4 умовно здорових людини. Було проведено кореляційний аналіз з метою виявлення кореляційного зв'язку між АДМА та показниками вуглеводного обміну.

Результати. У ході проведеного дослідження було виявлено, що серед пацієнтів 1-ї клінічної групи рівень АДМА дорівнював $1,02 \pm 0,03$ мкмоль/л, у пацієнтів 2-ї клінічної групи – $0,49 \pm 0,02$ мкмоль/л, та у пацієнтів контрольної групи – $0,47 \pm 0,03$ мкмоль/л ($p_{1,2} < 0,001$, $p_{1,3} < 0,001$, $p_{2,3} > 0,05$). Серед пацієнтів 1-ї групи інсулін крові склав $7,83 \pm 1,02$ мкМО/мл, серед пацієнтів 2-ї групи – $10,65 \pm 0,55$ мкМО/мл, серед пацієнтів контрольної групи – $9,35 \pm 0,59$ мкМО/мл ($p_{1,2} < 0,001$, $p_{1,3} < 0,001$, $p_{2,3} > 0,05$). Рівень глюкози крові у пацієнтів 1-ї групи склав $11,33 \pm 0,25$ ммоль/л, у пацієнтів 2-ї групи – $4,56 \pm 0,11$ ммоль/л, у пацієнтів контрольної групи – $4,38 \pm 0,07$ ммоль/л ($p_{1,2} < 0,001$, $p_{1,3} < 0,001$, $p_{2,3} > 0,05$). Рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) у пацієнтів 1-ї групи склав $10,81 \pm 0,25$ мкмоль фруктози/гHb, у пацієнтів 2-ї групи – $5,80 \pm 0,12$ мкмоль фруктози/гHb, у пацієнтів контрольної групи – $5,17 \pm 0,05$ мкмоль фруктози/гHb ($p_{1,2} < 0,001$, $p_{1,3} < 0,001$, $p_{2,3} > 0,05$). Серед пацієнтів 1-ї клінічної групи індекс QUICKI склав $0,260 \pm 0,006$, серед пацієнтів 2-ї групи – $0,347 \pm 0,004$, серед пацієнтів контрольної групи – $0,352 \pm 0,004$ ($p_{1,2} < 0,001$, $p_{1,3} < 0,001$, $p_{2,3} > 0,05$).

У результаті кореляційного аналізу було виявлено прямий кореляційний зв'язок між АДМА та інсуліном крові ($r=0,51$; $p < 0,05$), глюкозою крові ($r=0,50$; $p < 0,05$), глікозильованим гемоглобіном ($r=0,60$; $p < 0,05$) та зворотній кореляційний зв'язок між АДМА та індексом QUICKI ($r=-0,27$; $p < 0,05$).

Висновки. У хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу спостерігається достовірно вищий рівень АДМА, ніж у хворих без порушень вуглеводного обміну. Це може вказувати на обтяжений перебіг інфаркту та більш високий рівень постінфарктних ускладнень у даної когорти хворих.

Особливості структурного ремоделювання міокарда лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію з метаболічним синдромом

І.О. Гаман, М.А. Оринчак, О.С. Човганюк,
В.Є. Нейко, О.І. Кочержат, М.М. Василечко,
Н.Р. Артеменко

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета – оцінити показники структурного ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з метаболічним синдромом (МС) залежно від тяжкості інсуліно-резистентності та рівня В-типу натрій-уретичного пептиду (BNP) в крові.

Матеріали та методи. Обстежено 124 хворих на АГ з МС за критеріями АТР III (2001), з них 31 чоловіки, 93 жінки, середній вік 59 ± 11 років. В умовах перорального глюкозо-толерантного тесту визначали рівень глюкози (глюкозооксидазний метод), рівні ендogenous інсуліну (ЕІ) та В-типу натрій-уретичного пептиду (BNP) в плазмі крові (імуноферментний метод). Вивчали метричні та об'ємні показники ЛШ за допомогою ехокардіографії. Обчислювали масу міокарда ЛШ (ММ ЛШ), індекс маси міокарда ЛШ (ІММ ЛШ), відносну товщину стінки ЛШ (ВТС ЛШ). Визначали типи ремоделювання ЛШ за класифікацією А. Gannau: нормальна геометрія – ІММ ЛШ не підвищений, ВТС $< 0,45$; концентричне ремоделювання – ІММ ЛШ не підвищений, ВТС $> 0,45$; ексцентрична гіпертрофія – ІММ ЛШ підвищений, ВТС $< 0,45$; концентрична гіпертрофія – ІММ ЛШ підвищений, ВТС $> 0,45$. Залежно від рівня ЕІ хворих розподілено на три групи: 1 група – 42 хворих із нормальним рівнем ЕІ, 2 група – 32 хворих із реактивною гіперінсулінемією (ГІ); 3 група – 50 хворих із спонтанною ГІ. Контроль – 20 здорових осіб.

Результати. Рівень ЕІ натще та через 2 години після навантаження глюкозою у 1 групі не відрізнявся від показника в контролі – $(12,16 \pm 2,16)$ мкОД/мл ($p > 0,05$). У 2 групі рівень ЕІ натще був на верхній межі норми ($p > 0,05$), через 2 год – підвищений у 3,0 рази; у 3 групі – в 3 і 3,5 рази відповідно, порівняно з контролем ($p < 0,05$).