

# Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

## Матеріали XXIII Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 20–23 вересня 2022 р.)

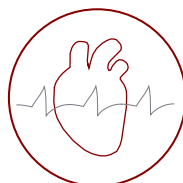
- атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- гострий інфаркт міокарда
- інтервенційна кардіологія
- дисліпідемії
- артеріальна гіпертензія
- легенева гіпертензія
- некоронарні захворювання міокарда
- аритмії та раптова серцева смерть
- гостра та хронічна серцева недостатність
- профілактична кардіологія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

Том Додаток

29

1

2022



[www.ucardioj.com.ua](http://www.ucardioj.com.ua)



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

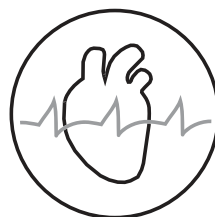
### Матеріали XXIII Національного конгресу кардіологів України

(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](http://www.ucardioj.com.ua)

Київ • 2022

## Алфавітний покажчик авторів тез

Абрамова	67	Гавриленко	88, 103	Іванчук	23, 26, 32
Акер	48	Галькевич	23, 69	Іващенко	119, 120
Аксьонов	6, 25	Гетьман	57, 60	Ігнацевич	19
Аль Салама	23, 26	Гільова	27, 28	Ільчишина	57, 60, 69
Амеліна	4, 20, 41	Гінгуляк	4, 20, 41	Іркін	29, 30, 31
Андрієвська	119	Гіреш	112		
Антонюк	65	Голікова	5, 11, 88	Кадикова	86
		Гончар	33	Каліновська	100
Бабій	33, 37, 46	Горб	94	Кандибко	101
Бабійчук	71	Гордієнко	9	Катеренчук	41, 49
Баган	19	Горовенко	99	Качан	53
Бадюк	48	Гребеник	48	Кашуба М.І.	15
Базика	112	Гречко	23, 45	Кашуба Ю.В.	17
Баклицький	49	Грицюк	7	Кедик	13
Барнетт	23	Гулкевич	65, 66	Кириченко	111
Безродна	66, 77	Гуменюк А.Ф.	65, 80	Кисіль	69
Безродний А.Б.	65	Гуменюк Б.М.	119	Кияк	23
Безродний В.Б.	65, 66	Гуртовенко	119	Кірієнко	67
Бек	66	Гур'янов	51	Климович	106
Березін О.Є.	97			Князева	9, 101, 106
Березін О.О.	97	Данко	112	Князькова	67
Белінський	24	Демченко	6	Кобець	27, 33, 44
Бичко	13	Деніна	56	Коваль О.А.	9
Білий	30, 31	Децик	52	Коваль С.М.	70, 71
Біловол	67	Джунь	6	Ковальова	87
Боженко	65, 66, 77	Діденко	49	Ковальчук Р.А.	19
Бойко	36	Дітківський	113	Ковальчук Ю.Ю.	18, 37
Большак	118	Довганич	112	Кожухов	112
Бондар	91	Донець	100	Козлюк	112
Бондарець	25	Дуднік	103	Колесник М.Ю.	50
Боровик	86			Колесник Т.В.	72, 73, 74
Боцюк	123	Єпанчінцева	86	Колодніцька	26, 75
Бугаєнко	4, 88, 89			Коломієць	43
Букарім	118	Жарінов	14, 48, 52, 86	Кондратюк	75
Буртняк	68	Жебель	65, 80, 100	Копиця	25, 27, 28, 33, 44
Бучарський	15, 107	Жеков	7, 114	Корнацький	29
		Железнякова	82	Корчинський	76
Вавілова	121	Журавльова	101	Косова	72
Вакуленко	41			Котелюх	28
Ванджура	56	Заїкіна	28	Кравченко В.І.	113, 114, 115
Василинчук	121	Зайцева	95	Кравченко І.М.	114, 115
Верещук	53	Залевський	56	Крикунов	115
Веселков	113	Заремба	8, 79	Кузнецов	101
Вишневська	25	Заремба-Федчишин	8, 79	Кузь	43
Вірна	8, 79	Заяць	107	Кузьменко	33, 37, 46
Войцеховська	98	Зеленчук	122	Кузьміна	77, 116
Волошина	33, 37, 46	Зінченко	51	Кулаєць	56
Воронков	98, 99, 104			Кулікова	101
Восух	106	Іванів	48	Кульчевич	80
		Іванкова	112	Купчинська	11, 66, 77

перші години захворювання у групі з недостатньо відновленим або відсутнім кровотоком – ТІМІ 0–II – 81,39 [38,53–136,19] нг/мл, порівняно з групою з повним відновленням кровотоку – ТІМІ III – 29,26 [22,77–52,78] нг/мл ( $p=0,003$ ). ROC – аналіз показав, що рівень sST2 вище значення 34,2 нг/мл, визначений в перші години захворювання, є незалежним предиктором несприятливої реваскуляризації у хворих з ГІМеСТ з чутливістю 92,3 % та специфічністю 62,5 %; площа під кривою АUC становила 0,8 (95 % ДІ = 0,651–0,873;  $p=0,001$ ).

**Висновки.** Рівень розчинного супресора туморогенезу (sST2), визначений у перші години ГІМеСТ, є чутливим маркером ефективності відновлення епікардіального кровотоку в інфаркт-залежній коронарній артерії.

### Мієлопероксидаза як предиктор серцевої недостатності та смерті в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з підйомом сегмента ST

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

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

Останні дослідження показали, що мієлопероксидаза (МПО) є маркером запалення, і її рівні підвищуються у пацієнтів з гострим коронарним синдромом, особливо при гострому інфаркті міокарда (ГІМ). Встановлено, що МПО приймає участь в процесах дестабілізації атеросклеротичної бляшки, рестенозу стентованих коронарних артерій.

**Мета** – оцінити прогностичну роль біомаркера МПО при гострому інфаркті міокарда з підйомом сегмента ST (ГІМеСТ) після успішної реваскуляризації шляхом стентування інфарктозалежної коронарної артерії протягом 12-місячного періоду спостереження.

**Матеріали і методи.** Обстежено 135 пацієнтів ГІМеСТ, яким було проведено реваскуляризацію інфаркт-залежної коронарної артерії шляхом стентування в перші 6 годин захворювання. У всіх пацієнтів у першу добу захворювання визначали рівень МПО методом імуноферментного аналізу з використанням набору реактивів Human MPO Instant ELISA KIT, Invitrogen (Austria). Включені в дослідження хворі були розподілені на дві групи залежно від рівня МПО (медіана 95,68 нг/мл). До першої групи ввійшло 48 хворих з рівнем МПО >95,68 нг/мл, до другої (48 хворих) – з рівнем МПО <95,68 нг/мл. Комбінована кінцева точка, яка оцінювалася через 12 місяців спостереження, включала госпіталізацію хворих з приводу загострення серцевої недостатності (СН) та смерть від усіх причин.

**Результати.** Рівень МПО в першій групі був вірогідно вищий, ніж у другій: 103,11 нг/мл проти 88,95 нг/мл;

$p=0,002$ , що супроводжувалося достовірно високою частотою госпіталізації з приводу серцевої недостатності та смерті протягом 12-місячного періоду спостереження. Завдяки ROC-аналізу було встановлено, що рівень МПО вище 158,91 нг/мл є незалежним предиктором несприятливого перебігу ГІМеСТ з чутливістю 63,6 % і специфічністю 82,2 %; площа під кривою АUC становить 0,81 (95 % ДІ = 0,667–0,845;  $p=0,0001$ ).

**Висновки.** МПО є значущим маркером для прогнозування несприятливих подій у пацієнтів ГІМеСТ протягом 12 місяців спостереження.

### Взаємозв'язок між адропіном, ірисином і структурно-функціональними параметрами міокарда лівого шлуночка в пацієнтів з ГІМ та ЦД 2-го типу

М.Ю. Котелюх, Т.С. Заїкіна

Харківський національний медичний університет

**Мета** – визначити взаємозв'язок між адропіном, ірисином і структурно-функціональними параметрами міокарда лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда (ГІМ) та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

**Матеріали і методи.** У дослідженні обстежено 74 пацієнтів на ГІМ та ЦД 2-го типу. Імуноферментним методом визначали адропін та ірисин із використанням набору реагентів «Human adropin» і «Human Fibronectin type III domain-containing protein 5» (Elabscience Biotechnology, США). Допплерокардіографічне дослідження виконували за загальноприйнятою методикою на ультразвуковому сканері Radmir ULTIMA Pro30 та досліджували ехокардіографічні показники: кінцеводіастолічний розмір (КДР), кінцевосистолічний розмір (КСР), кінцеводіастолічний об'єм (КДО), фракція викиду, кінцевосистолічний об'єм (КСО), товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП), розмір аорти, розмір лівого передсердя (ЛП), товщина задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ), маса міокарда ЛШ (ММЛШ), індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ), яка розрахована із урахуванням зросту, відносна товщина стінки ЛШ (ВТСЛШ). Статистичну обробку даних здійснили за допомогою ліцензійного пакета програм IBM SPSS Statistics 27.0. Гіпотеза про нормальність розподілу показників здійснювалась за критерієм Колгомова–Смірнова. Використовували параметричні методи відповідно до розміру вибірки та розподілу значень. Взаємозв'язки показників аналізувались із використанням коефіцієнта кореляції Пірсона ( $r$ ). Різниця вважалась достовірною при значеннях  $p<0,05$ .

**Результати.** Визначено, рівень адропіну у хворих із ГІМ та ЦД 2 типу був знижений та становив  $(13,65\pm 5,12)$

пг/мл порівняно із групою контролю ( $23,58 \pm 2,56$ ) пг/мл. Вміст ірисину також був знижений у хворих із ГІМ та ЦД 2-го типу та становив ( $1,86 \pm 0,43$ ) нг/мл порівняно з контрольною групою ( $5,97 \pm 2,1$ ) нг/мл. Отримані результати свідчать, що у пацієнтів на ГІМ та ЦД 2-го типу було визначено взаємозв'язок між адропіном і КДР ( $r = -0,494$ ,  $p < 0,05$ ), КДО ( $r = 0,480$ ,  $p < 0,05$ ), ФВ ( $r = 0,403$ ,  $p < 0,05$ ), між ірисином і КСР ( $r = -0,461$ ,  $p < 0,05$ ), КСО ( $r = -0,463$ ,  $p < 0,05$ ), УО ( $r = 0,462$ ,  $p < 0,05$ ), ФВ ( $r = 0,473$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Встановлено, що у пацієнтів із ГІМ та ЦД 2-го типу існує взаємозв'язок між маркерами енергетичного гомеостазу та ехокардіографічними параметрами.

### **Результати лікування пацієнтів з невідкладною серцево-судинною патологією та супутньою інфекцією COVID-19: досвід одного центра**

Я.М. Лутай, О.М. Пархоменко, Д.В. Хомяков,  
С.П. Кушнір, О.І. Іркін, Ю.В. Корнацький

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

Клінічні прояви COVID-19 варіюють від асимптомного перебігу до тяжкої пневмонії та респіраторного дистрес-синдрому. Вірус вражає ендотелій, збільшує ризик тромботичних ускладнень та сприяє пошкодженню міокарда внаслідок гіпоксії. Пацієнти з супутньою серцево-судинною патологією мають вищий ризик несприятливих подій та смерті. Метою дослідження був аналіз перебігу госпітального періоду захворювання у пацієнтів, які госпіталізувалися у відділення інтенсивної терапії кардіологічного профілю та мали супутню інфекцію COVID-19.

Обстежено 117 пацієнтів з невідкладною серцево-судинною патологією та супутньою COVID-19 інфекцією. Причини госпіталізації: ГКС – 56 (47,9 %) хворих (42 пацієнти – STEMI), ускладнений гіпертензивний криз – 33 (28,2 %), гостра декомпенсована СН (ГДСН) – 17 (14,5 %) та тахісistolічна форма ФП – 9 (7,7 %) хворих. По 1 пацієнту були госпіталізовані з приводу синкопального стану та ТЕЛА. Середній вік пацієнтів – ( $67,6 \pm 12,8$ ) року, чоловіків – 58 (49,6 %). В анамнезі АГ визначалася у 102 (87,2 %), хронічна ІХС – 84 (71,8 %), ЦД – 22 (18,8 %), ХОЗЛ – 11 (9,4 %) та ХХН – 10 (8,5 %) пацієнтів. ІМ в анамнезі перенесли 49 (41,9 %), ішемічний інсульт – 11 (9,4 %) хворих. 49 (41,9 %) хворим раніше проводилася коронарна реваскуляризація. 38 (32,4%) пацієнтів мали персистуючу або постійну форму ФП. У 69 (59 %) пацієнтів діагноз COVID-19 був встановлений та лабораторно підтверджений до госпіталізації. При госпіталізації та в різні строки під час стаціонарного лікування COVID-19 інфекцію діагностували у 28 (23,9 %) та 20 (17,1 %) пацієнтів відповідно. На момент госпіталізації (встановлення діагнозу COVID-19) загальний стан хворих був оцінений

як середнього ступеня важкості у 40 (34,2 %) та як важкий – у 71 (60,7 %) пацієнта. 6 пацієнтів надходили у вкрай важкому стані (проведення серцево-легеневої реанімації, ареактивний кардіогенний шок). SpO<sub>2</sub> – ( $91,5 \pm 10,8$ ) % (SpO<sub>2</sub> < 95 % – 55,6 %, SpO<sub>2</sub> < 90 % – 23,1 % хворих), сист. АТ – ( $137,3 \pm 28,7$ ) мм рт. ст., ЧСС – ( $83,6 \pm 17,8$ ) уд/хв. С-реактивний білок при госпіталізації – ( $28,2 \pm 30,7$ ) мг/л, Д-димер – ( $0,74 \pm 1,26$ ) мг/л (ДД > 0,5 мг/л – 27,7 %). Лікування серцево-судинної патології проводили згідно з рекомендаціями. В лікуванні COVID-19 використовували антикоагулянтну – 90,6 % пацієнтів, гормональну терапію (дексаметазон, середня доза – ( $7,1 \pm 3,5$ ) мг) – 65,0 % пацієнтів, оксигенотерапію. Антибіотики призначалися 70 (59,8 %) пацієнтам. Дані мСКТ були доступні для 33 (28,2 %) хворих. Ураження паренхіми легень до 25 % виявлено у 3 (9,1 %); від 25 до 50 % – 18 (54,5 %); від 50 до 75 % – 7 (21,2 %); більше 75 % – 5 (15,2 %) хворих.

Протягом госпітального періоду спостереження розвиток ТЕЛА реєстрували у 3 (2,6 %), ішемічний інсульт – 1 (0,9 %), гостре ураження нирок – 27 (23,1 %), ІМ 2-го типу та інші пошкодження серця з підвищенням рівня тропонінів – 8 (6,8 %), клінічно значущі кровотечі – 3 (2,6 %) пацієнтів. Необхідність проведення неінвазивної/інвазивної штучної вентиляції легень була у 20 (17,1 %), інотропної терапії – 14 (12,0 %) хворих. Протягом періоду госпіталізації померли 16 (13,7 %) хворих. Найвищий рівень госпітальної летальності відзначали в пацієнтів, які надходили з діагнозом ГДСН – 35,3 % ( $p < 0,001$ ) та гострим ІМ – 16,7 % ( $p < 0,05$  порівняно з іншими пацієнтами). Вищим рівнем летальності характеризувалися також пацієнти, у яких COVID-19 діагностували догоспітально, а розвиток невідкладної кардіологічної патології відбувався на фоні вірусного захворювання (17,4 проти 5,0 %, якщо COVID-19 розвивався в стаціонарі,  $p < 0,05$ ).

Супутня COVID-19 інфекція погіршує результати лікування пацієнтів з невідкладною серцево-судинною патологією, при цьому найвища госпітальна летальність відзначається при розвитку ГДСН або гострого ІМ на фоні передіснуючої COVID-19 інфекції.

### **Розробка інноваційної технології прогнозування перебігу COVID-19 на підставі аналізу клініко-анамнестичних та електрокардіографічних даних**

О.М. Пархоменко, О.В. Шумаков

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

**Мета** – створити систему оцінки на першу добу COVID-19 госпіталізованих хворих схильності до більш