

Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

Матеріали XXIII Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 20–23 вересня 2022 р.)

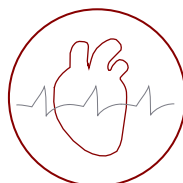
- атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- гострий інфаркт міокарда
- інтервенційна кардіологія
- дисліпідемії
- артеріальна гіпертензія
- легенева гіпертензія
- некоронарні захворювання міокарда
- аритмії та раптова серцева смерть
- гостра та хронічна серцева недостатність
- профілактична кардіологія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

Том Додаток

29

1

2022



www.ucardioj.com.ua

тіла (ІМТ) 30–34,9 кг/м². Залежно від рівня СРП, сформовано групи: група 1 – 32 пацієнти з СРП >3 мг/л, середній вік (49,3±2,2) років, 17 чоловіків, 15 жінок; група 2 – 58 пацієнтів з СРП <3 мг/л, середній вік (48,3±1,7) року. Вивчали антропометричні показники: масу тіла, зріст, обвід талії (ОТ), обвід стегон (ОС); вимірювали артеріальний тиск (АТ) на плечовій артерії; імуноферментним методом визначали рівень високочутливого СРП; визначали вміст лептину (Л), показників ліпідного спектру, глюкози крові, креатиніну, сечової кислоти (СК). Розраховували ІМТ, пульсовий артеріальний тиск (ПАТ), що характеризує артеріальну жорсткість; показник ОТ/ОС, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за кліренсом креатиніну у мл/хв. Опрацювання результатів проводили за програмою Statistica for Windows 6.0 (Statsoft, США). Показники порівнювали за допомогою критерію Манна – Вітні (рівень істотності $p < 0,05$) та подавали як медіану [нижній – верхній квартилі].

Результати. Пацієнти 1 та 2 груп істотно розрізнялись за рівнем СРП (5,4 [4,3; 6,1] мг/л проти 1,1 [0,74; 0,95] мг/л, $p = 0,0001$), ПАТ (70,0 [60,0; 80,0] мм рт. ст. проти 60,0 [50; 75] мм рт. ст., $p = 0,03$), ІМТ (32,5 [31; 36] кг/м² проти 30,2 [30; 32,5] кг/м², $p = 0,003$), вмістом Л (21,3 [10,4; 40,5] нг/мл проти 9,0 [5,3; 16,9] нг/мл, $p = 0,002$), СК (356,6 [303,2; 429,5] мкмоль/л проти 309,4 [229,7; 364,1] мкмоль/л, $p = 0,02$), тригліцеридів (1,75 [1,47; 2,86] ммоль/л проти 1,57 [1,0; 2,0] ммоль/л, $p = 0,02$), ХС-ЛДНЩ (0,82 [0,7; 1,3] ммоль/л проти 0,7 [0,48; 0,93] ммоль/л, $p = 0,01$), коефіцієнтом атерогенності (3,4 [2,6; 4,9] од. проти 2,7 [2,0; 3,5] од., $p = 0,01$).

У чоловіків з рівнем СРП >3 мг/л був істотно вищим, ніж за умов СРП <3 мг/л, вміст Л (13,7 [4,5; 40,55,4] нг/мл проти 8,1 [4,9; 11,8] нг/мл, $p = 0,04$), ІМТ (33,5 [31,5; 36] кг/м² проти 31,5 [30,5; 34] кг/м², $p = 0,04$), ОТ (113,7 [105,0; 122,0] см проти 105,1 [100,0; 108,0] см, $p = 0,007$), ОС (112,0 [112,0; 120,0] см проти 108,1 [105,0; 116,0] см, $p = 0,007$) та вміст СК (418,7 [368,1; 461,2] мкмоль/л проти 351,7 [296,4; 395,5] мкмоль/л, $p = 0,02$). У жінок з рівнем СРП >3 мг/л був істотно вищим, ніж за умов СРП <3 мг/л, вміст Л (39,5 [21,3; 44,5] нг/мл проти 17,3 [5,9; 22,5] нг/мл, $p = 0,004$), ІМТ (33,0 [30,5; 34,5] кг/м² проти 30,5 [30,5; 33,0] кг/м², $p = 0,01$). За умов рівня СРП >3 мг/л, у жінок була істотно нижчою, ніж у чоловіків ШКФ (66,5 [52,0; 80,5] мл/хв проти 90,0 [80,0; 95,0] мл/хв, $p = 0,003$).

Висновки. У пацієнтів з ЕАГ та ОЖ підвищення рівня СРП >3 мг/л, що асоціюється з високим ризиком прогресування серцево-судинних хвороб, характеризувалось вищими показниками ІМТ, ПАТ; вищим вмістом Л, СК, проатерогенних ліпідів; тільки у жінок підвищення рівня СРП поєднувалось зі зниженням ШКФ.

Зміни сироваткового вмісту ліпокаліну, асоційованого з желатиназою нейтрофілів, у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та цукровим діабетом 2-го типу

О.М. Біловол¹, І.І. Князькова¹, О.М. Кірієнко¹,
О.І. Циганков², Л.П. Абрамова¹

¹ Харківський національний медичний університет

² ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

Мета – вивчити зміни вмісту ліпокаліну, асоційованого з желатиназою нейтрофілів та цистатину С в сироватці крові та їх взаємозв'язок з показниками внутрішньониркової гемодинаміки у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

Матеріали і методи. Обстежено 83 хворих (середній вік 50,2±4,3 роки), з яких 43 хворих з ГХ II стадії, 2-го ступеня та ЦД 2-го типу (середній ступінь тяжкості, стадія субкомпенсації) (група 1) та 40 хворих з ГХ II стадії, без діабету (група 2). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (середній вік – (51,3±3,7) року).

Усім обстеженим особам проведено загально-клінічне обстеження, вимірювання офісного артеріального тиску (АТ), визначали показники вуглеводного обміну та ліпідного профілю; інсулінорезистентність оцінювали за індексом НОМА-ІR. Проводили дуплексне сканування ниркових артерій з визначенням пікової систолічної (V_{ps}, см/с), кінцевої діастолічної швидкостей артеріального кровотоку (V_{ed}, см/с), та індексу резистентності (RI). За допомогою наборів для імуноферментного аналізу вимірювали в сироватці крові концентрацію цистатину С (Bio Vendor, Чехія) та ліпокаліну, асоційованого з желатиназою нейтрофілів (NGAL, Hycult Biotech, Нідерланди).

Результати. Встановлено, що при коморбідності ГХ і ЦД вміст цистатину С у сироватці крові був у 2,4 рази вищий ($p < 0,05$) порівняно з пацієнтами з ГХ. У хворих на ГХ та ЦД 2-го типу порівняно з пацієнтами без діабету відзначено більш високі рівні NGAL (в 1,2 рази ($p < 0,05$)) у сироватці крові. За даними дуплексного сканування ниркових артерій відзначено достовірне зниження V_{ed} та збільшення індексу резистентності (RI) у пацієнтів з ГХ та ЦД 2-го типу порівняно з групою пацієнтів з ГХ без діабету ($p < 0,05$). При проведенні кореляційного аналізу у пацієнтів з ГХ та ЦД 2-го типу встановлено статистично значущу кореляцію між вмістом NGAL та концентрацією креатиніну в сироватці крові ($r = 0,37$; $p < 0,05$). Виявлено статистично кореляційний зв'язок між рівнем цистатину С та концентрацією креатиніну в сироватці крові ($r = 0,39$; $p < 0,05$) та негативну кореляцію з ШКФ СКД-ЕРІ

($r=-0,30$; $p<0,05$). У пацієнтів з ГХ та ЦД 2-го типу відзначені статистично значущі позитивні кореляції між RI та концентрацією цистатину С у сироватці крові ($r=0,41$; $p<0,05$), вмістом NGAL у сироватці крові ($r=0,40$; $p<0,05$), концентрацією креатиніну в сироватці крові ($r=0,37$; $p<0,05$), а також між Ved і ШКФ СКД-ЕРІ ($r=0,32$; $p<0,05$). Також встановлені достовірні негативні кореляції між Ved і вмістом у сироватці крові цистатину С ($r=-0,40$; $p<0,05$), NGAL ($r=-0,41$; $p<0,05$), а також між RI і ШКФ СКД-ЕРІ ($r=-0,31$; $p<0,05$).

Висновки. 1. У пацієнтів з ГХ та ЦД 2-го типу на стадії доклінічного ушкодження нирок при порівнянні з особами без діабету виявлено підвищений рівень ліпокаліну, асоційованого з желатиназою нейтрофілів, і цистатину С у крові, що дозволяє розглядати їх як діагностичні показники для раннього виявлення діабетичної нефропатії. 2. Встановлено, що значне зниження кінцевої діастолічної швидкості артеріального кровотоку (Ved) і значуще підвищення індексу резистентності (RI) є діагностичними маркерами морфо-функціональних змін нирок при проведенні дуплексного сканування ниркових артерій у пацієнтів з ГХ та ЦД 2-го типу.

Ефективність комплексного лікування пацієнтів з артеріальною гіпертензією та коморбідним хронічним обструктивним захворюванням легень

Т.З. Буртяк

Дніпровський державний медичний університет

Мета – проаналізувати ефективність комплексного лікування пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та коморбідним хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) залежно від показників фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ).

Матеріали і методи. Перша група складала 30 пацієнтів з АГ II стадії з діастолічною дисфункцією та коморбідним ХОЗЛ, а друга – 30 пацієнтів аналогічного профілю репрезентативних за віком і статтю з безсимптомною дисфункцією з проміжною ФВ (45–49 %). Антигіпертензивна терапія пацієнтів групи 1 включала вальсартан у комбінації з амлодіпіном, а в групі 2 – кандесартану з небівололом. Бронходилатаційна терапія була однаковою в обох групах і базувалася на підтримуючому застосуванні інгаляційного комбінованого бронходилататора в одному інгаляторі – холінолітика тривалої дії умеклідиніуму броміду і β_2 -агоністу тривалої дії вілантеролу. Структурно-функціональний стан серця досліджували за допомогою трансторакальної ДЕХОКГ за стандартною методикою за допомогою механічного датчика потужністю 3,5 МГц. Референтні значення згід-

но з рекомендаціями АТЕ та ЄАВС. Аналіз та статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою програми Excel (Microsoft Office 2019) та ліцензійної програми STATISTICA (версія 6.1), серійний номер AGAR 909E415822FA. За достовірні відмінності приймали величину $p<0,05$.

Результати. У групі 1 добова доза вальсартану становила 80–160 мг (середня доза 120 (40,6) мг/добу), а амлодіпіну – 5–10 мг (середня доза 7,50 (2,50) мг/добу). У групі 2 добова доза кандесартану становила 8–16 мг (середня доза 11,6 (4,9) мг/добу), а небівололу 2,5–5,0 мг (середня доза 3,75 (1,25) мг/добу). Добова доза умеклідиніуму броміду з вілантеролом в обох групах дорівнювала 55/22 мкг. Комплексну оцінку результатів лікування проводили через 6 місяців з початку лікування, а динамічне спостереження – щомісячно шляхом офісних візитів пацієнтів. При порівнянні структурно-функціональних показників серця достовірної різниці між групами до лікування не виявлено ($p>0,05$). ДЕХОКГ-ознаки ущільнення аорти мало місце у 15 (50,0 %) пацієнтів групи 1 та у 17 (56,6 %) – у групі 2. Аналіз показників у пацієнтів з поєднаною патологією групи 1 та 2 на фоні комбінованої терапії виявив зменшення показників АО на 3,0 та 3,3 % відповідно, розміру ЛП на 10,0 та 4,6 %. ОЛП макс зменшився на 4,9 та 4,8 %, а ОЛПІ макс – на 4,3 та 6,0 %. До лікування виявлено потовщення стінки ПШ з помірним збільшенням ПП, а після проведеного лікування у групах 1 та 2 розмір ПП зменшився на 3,6 та 6,0 % відповідно, а розмір ПШ – на 4,7 та 6,9 % відповідно. У групах 1 та 2 виявлено тенденцію до зниження таких показників як ТМШП, ТЗСЛШ, КДР, що призводить до зменшення ВТСЛШ на 6,2 та 12,5 % відповідно. Показники КДОІ, КСОІ, КДРІ, КСРІ після лікування мали тенденцію до зниження, проте знаходились в межах референтних величин. В результаті лікування спостерігається зниження КДО (на 10,2 та на 5,7 %) та КСО (на 12,0 та на 20,0 %), що сприяє підвищенню УО у групах 1 та 2 на 9,0 та 5,4 %, та збільшенню ФВ – на 4,7 та 6,6 % відповідно. Також наявні зміни характеризуються збільшенням амплітуди піку Е на 7,2 % у групі 1 та на 11,3 % у групі 2, при цьому у групах 1 та 2 спостерігалось зменшення висоти піку А на 7,2 та 6,8 % відповідно. В результаті виявлено підвищення показника Е/А у групі 1 на 12,5 % та в групі 2 – на 28,6 %. Після проведеного лікування СТЛА зменшився у групі 1 на 14,4 % та в групі 2 – на 14,7 %. Відзначалось зменшення ІММЛШ у групі 1 в середньому на 14,2 г/м² (12,2 %), а в групі 2 – на 17,1 г/м² (14,3 %), що свідчить про певну регресію гіпертрофії ЛШ.

Висновки. Таким чином, після лікування у пацієнтів з АГ та коморбідним ХОЗЛ досягнуто стримання патологічного ремоделювання серця. Виявлено позитивний вплив на праві відділи серця, який проявлявся незначним зменшенням ПП та гіпертрофії ПШ і тенденцією до зниження систолічного тиску в легеневій артерії.

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 |