

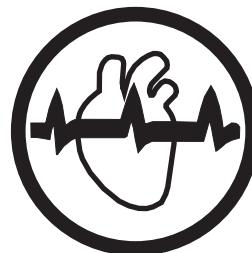
УКРАЇНСЬКИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Додаток 4/2014

Ukrainian Journal of Cardiology

Науково-практичний журнал
Видається із січня 1994 року

Засновник:
ДУ «Національний науковий центр
«Інститут кардіології
імені академіка М.Д. Стражеска»
НАМН України»



Матеріали XV Національного конгресу кардіологів України (Київ, 23–25 вересня 2014 р.)

Головний редактор: *В.О. Шумаков*

Наукова редакція випуску: *М.І. Лутай (голова), Л.Г. Воронков,
А.П. Дорогой, О.І. Мітченко, О.Г. Несукай, О.М. Пархоменко,
Є.П. Свіщенко, О.С. Сичов, Ю.М. Сіренко, Ю.М. Соколов, Т.В. Талаєва*

Адреса редакції журналу

Національний науковий центр «Інститут
кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
вул. Народного Ополчення, 5

03680 МСП м. Київ-151

Випускаючий редактор:

Н.П. Строганова (тел.: (044) 249-70-20)

Відповідальний секретар:

О.Й. Жарінов (тел./факс: (044) 291-61-30)

E-mail: 4w@4w.com.ua

www.ukrcardio.org

Адреса видавництва

ТОВ «Четверта хвиля»
проспект Червонозоряній, 119, оф. 213
03039, м. Київ
Тел.: (044) 221-13-82
Факс: (044) 501-68-24
E-mail: 4w@4w.com.ua
www.4w.com.ua

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ ХV НАЦІОНАЛЬНОГО КОНГРЕСУ КАРДІОЛОГІВ УКРАЇНИ

Співголови конгресу:

Президент
Національної
академії наук України
Б. Є. Патон

Міністр
охорони здоров'я
України
О. С. Мусій

Президент
Національної академії
 медичних наук України
А. М. Сердюк

Президія науково-організаційного комітету:

В.М. Коваленко (голова), К.М. Амосова, Ю.В. Вороненко, В.К. Гринь, Г.В. Дзяк, Г.В. Книшов, М.І. Лутай, В.Ф. Москаленко, О.М. Пархоменко, О.С. Сичов, Ю.М. Сіренко, М.Д. Тронько

Науково-організаційний комітет:

В.О. Бобров, В.В. Братусь, В.І. Волков, О.П. Волосовець, Г.С. Воронков, Л.Г. Воронков, Т.І. Гавриленко, О.С. Гавриш, І.М. Горбась, М.М. Долженко, А.П. Дорогой, В.М. Ждан, Д.Д. Зербіно, М.Г. Ілляш, С.М. Коваль, О.В. Коркушко, В.М. Корнацький, В.Г. Майданник, О.І. Мітченко, В.А. Міхнов, О.О. Мойбенко, Л.С. Мхітарян, О.Г. Несукай, В.З. Нетяженко, О.С. Ніконенко, А.В. Руденко, В.Ф. Сагач, Є.П. Свіщенко, Н.М. Середюк, І.К. Следзевська, І.П. Смирнова, Ю.М. Соколов, Т.В. Талаєва, Б.М. Тодуров, М.К. Фуркало, В.Й. Целуйко, В.О. Шумаков

Відповідальний секретар: Л.Л. Вавілова

Секретаріат: О.М. Звєрев, М.А. Гуляницька

Генеральні партнери:

SERVIER
(Франція)

SANOFI
(Франція)

KRKA
(Словенія)

BAYER HEALTH CARE
(Німеччина)

ACTAVIS

ARTERIUM
(Україна)

TAKEDA
(Японія)

BOEHRINGER INGELHEIM
(Німеччина)

PFIZER
(США)

Головні партнери:

ABBOTT
(США)

RICHTER GEDEON
(Угорщина)

ПРО ФАРМА
(Україна)

КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ З-Д
(Україна)

RECORDATI GROUP
(Італія)

КУСУМ ФАРМ
(Україна)

Партнери: HOMVIORA (Німеччина), ASTRA ZENECA (Велика Британія)

Зміст

Европейское исследование профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета EUROASPIRE IV: результаты госпитального этапа в Украине

В.Н. Коваленко, М.Н. Долженко, Е.Г. Несукай
от группы исследователей 4

Тези наукових доповідей / Abstracts of scientific reports

Артеріальна гіпертензія / Arterial hypertension.....	15
Метаболічні порушення / Metabolic disorders	44
Хронічна ішемічна хвороба серця / Chronic ischemic heart disease.....	70
Гострий інфаркт міокарда та невідкладні стани / Acute coronary syndrome.....	91
Інтервенційна кардіологія / Interventional cardiology	110
Некоронарогенні захворювання серця / Non-coronarogenic heart disease	121
Аритмії серця / Cardiac arrhythmias	127
Серцева недостатність / Heart failure	145
Різні проблеми кардіології / Others problems of cardiology	161
Алфавітний покажчик авторів тез.....	196

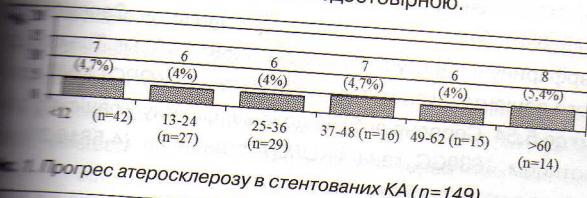
під час та після проведення втручання на подальший розвиток коронарного атеросклерозу безпосередньо в стених та шунтованих коронарних артеріях.

Мета – вивчити особливості перебігу коронарного атеросклерозу в судинах, що безпосередньо підлягали стентуванню та шунтуванню.

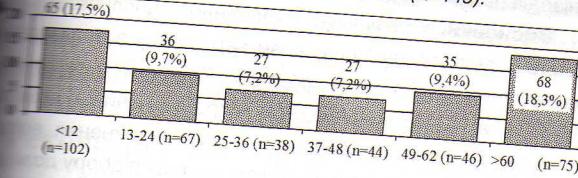
Матеріал і методи. Ретроспективний аналіз первинних (після проведення втручань) та повторних (в період від 1 до 10 років після стентування) коронарно-шунтових сцинкікулошунтограм у двох групах пацієнтів:

хворі з латентним перебігом коронарного атеросклерозу в подальшому проводилось коронарне стентування (КС) (n=117), хворі з агресивним перебігом коронарного атеросклерозу, яким було проведено коронарне шунтування (n=166).

Результати. При аналізі коронарних артерій (КА) з динамічно вираженими стенозами виявлено, що в групі з КС в анамнезі коронарний атеросклероз частіше проявляється у судинах, що безпосередньому впливу не підлягали, тому виявлені різниці були статистично значущими. В хворих з КШ в анамнезі прогресування захворювання відбувалося в шунтованих КА, однак різниця була статистично недостовірною. Прогресування патологічного процесу в стентованих КА відбувалося рівномірно протягом всього періоду спостереження, тоді як в шунтованих судинах захворювання протікало агресивніше з піком протягом першого року спостереження (26,8 та 69,3 %, відповідно) (рис. 1, 2). Різниця в обох групах була статистично значущою. В КА з виникненнями ураженнями, що не підлягали втручанню, захворювання протікало нерівномірно в групі хворих з КС в анамнезі та нерівномірно у пацієнтів, що перенесли КШ, однак в обох групах виявилась статистично недостовірною.



1. Прогрес атеросклерозу в стентованих КА (n=149).



2. Прогрес атеросклерозу в шунтованих КА (n=372).

У стентованих КА частіше атероми прогресують нижче місця імплантації стента: з-поміж 85 атером з прогресованіх в стентованих КА, 32 (37,6 %) локалізувались нижче місця імплантациї стента, 53 (62,4 %) – вище місця вшивання дистального анастомозу:

з-поміж 760 атером з прогресом 619 (81,4 %) локалізувались проксимальніше дистального анастомозу, 141 (18,6 %) – дистальніше. Різниця в обох групах була статистично достовірною ($P<0,001$). Достовірної різниці в прогресуванні атером як вище, так і нижче зони імплантації стента виявлено не було. Захворювання протікало рівномірно протягом всього періоду спостереження, проте більш інтенсивно в дистальніх сегментах КА.

Висновки. Прогресування атеросклерозу в КА з вираженими стенозами інтенсивніше відбувалось у пацієнтів з первинно агресивним перебігом патологічного процесу, що підлягали КШ, ніж у хворих після КС (69,3 та 26,8 %, відповідно). В стентованих КА прогресування атеросклерозу відбувалось рівномірно та спостерігалось частіше в дистальні розташованих сегментах КА, ніж в проксимальних (62,4 та 37,6 %, відповідно). У шунтованих КА патологічний процес прогресував значно активніше в проксимальних ділянках з піком активності в перший рік спостереження (81,4 та 18,6 %, відповідно).

Клас продовжительности коригированного интервала QTc и клинические особенности пациентов с постоянной электрокардиостимуляцией

М.С. Мальцева

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина
Государственное учреждение «Харьковский национальный
институт общей и неотложной хирургии НАМН Украины»

Продолжительность корригированного интервала QTc стимулированных комплексов у пациентов с установленными электрокардиостимуляторами (ЭКС) привлекает к себе внимание как фактор риска развития аритмий, внезапной сердечной смерти (ВСС) и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Цель – оценить клинические особенности пациентов с установленными ЭКС в различных диапазонах QTc стимулированных комплексов.

Матеріал и методы. Обследовано 124 пациента (62 мужчины и 62 женщины), средний возраст (68 ± 8) (р (%±σ)) лет с установленными ЭКС. Оценивали распределение пациентов по возрасту, полу, клиническим признакам: хроническая ишемическая болезнь сердца (ХИБС) и ее формы – постинфарктный кардиосклероз и стабильная стенокардия напряжения функциональные классы (ФК) I–IV, стадии артериальной гипертензии (АГ) (I–III), степени АГ (1–3), фибрилляции предсердий (ФП) и ее форме (пароксизмальная и персистирующая, постоянная), ФК (I–IV) и стадии (I–III) ХСН.

Всем пациентам было проведено электроэнцефалографическое исследование (ЭКГ), по корректированным QTc интервалам пациенты были разделены на 3 группы: 1-я – укорочен-

ченний (<320 мс), 2-я – нормальній (320–440 мс) і 3-я – уде-
лінений QTc (>440 мс).

Получені дані оброблялись після формування бази даних в Microsoft Excel. Оцінювались середнє значення M, стандартне відхилення sd, коефіцієнт асиметрії та ексцес QTc для всього діапазона QTc в абсолютнох (n, кількість) та относительних (p (%±σ)) одиницях. Статистичні рознівні між групами пацієнтів оцінювалися по критерію Манна – Уйтни.

Результати. В 1-й групі середній вік пацієнтів – (58±10) років, (42±6) % чоловіків та (56±6) % жінок, во 2-й групі – (67±9) років, (52±9) % чоловіків та (48±9) % жінок в 3-й групі – (74±8) років, (47±10) % чоловіків та (53±10) % жінок, відповідно. В 1-й групі (14±5) % пацієнтів мали ХІБС, постинфарктний кардиосклероз. Расподілення пацієнтів з I ФК стабільної стенокардії: (25±22), (32±10) та (23±12) %, відповідно, в 1, 2-й та 3-й групах, II ФК: (25±22), (41±10) та (38±11) %, III ФК: (25±22), (27±9) та (39±14) %. Все пацієнти (3 чоловіка) з IV ФК мали укорочений QTc інтервал. Среди пацієнтів з АГ найбільше число пацієнтів в 3-й групі: з III стадією – (48±7) %, з 3-й ступенем АГ – (50±14) %. Процент пацієнтів з ФП максимальний в 3-й групі – (39±6) % та мінімальний в 1-й – (25±12) %, серед пацієнтів з ФП во 2-й групі (79±11) % мають пароксизмальну та персистуючу форму, в 1-й групі – (67±27) % постійну форму ФП, в 3-й групі достовірних рознівнів нет ((46±10) та (54±10) %). Наїльшіше число пацієнтів з ХСН во 2-й групі – (76±6) %; в 1-й групі – (63±17) % мають II ФК та (88±12) % III стадію ХСН, пацієнти з IV ФК та III стадією ХСН отсутствують; в 3-й групі зростає процент тяжелых форм: (12±5) % – IV ФК та (5±3) % – III стадія ХСН.

Выводы. Удлиненный QTc інтервал стимулюзованих комплексов у пацієнтів з установленими ЭКС взаємосв'язан з підвищенням стадії та ступенем АГ, зростанням ФК та стадії ХСН, зростанням частоти розвиття всіх форм ФП, а укорочений – з зростанням числа пацієнтів з IV ФК стабільної стенокардії та постійною формою ФП.

Клінічне значення поліморфного варіанта G1639A гена VKORC1 при антикоагулянтній терапії варфарином

I.В. Малярчук, О.А. Крикунов, А.Р. Бабочкіна

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ
ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ

Непрямі антикоагулянти (НАК), зокрема варфарин, широко застосовуються у клінічній практиці. Необхідність досягнення балансу між попередженням тромбоемболічних ускладнень та можливістю виникнення кровотеч вимагає

ретельного підбору індивідуальних доз НАК. Незважаючи на розроблені методи лабораторного контролю при антикоагулянтній терапії, ризик розвитку геморагічних ускладнень залишається високим. На сьогодні виявлені генетичні особливості пацієнтів, що визначають індивідуальну чутливість до НАК. Ген VKORC1 (OMIM 608547) кодує субодиницю 1 комплексу епоксид-редуктази вітаміну K – головну молекулу-мішень НАК. Поліморфізм гена VKORC1 може зводити як до резистентності, так і до підвищеної чутливості до варфарину.

Мета – оцінити вплив поліморфного варіанту G1639A гена VKORC1 на режим дозування варфарину для досягнення цільового рівня міжнародного нормалізованого відношення (МНВ).

Матеріал і методи. У дослідження було включено 15 пацієнтів, які перенесли операцію протезування клапанів серця, з них 67,8 % чоловіків, 32,2 % жінок, середній вік пацієнтів – (50,8±1,3) року. Визначення поліморфного варіанту G1639A гена VKORC1 проводили з використанням методу ПЛР-ГЕРП після стандартної процедури виділення ДНК із лейкоцитів периферичної крові. Початкова доза варфарину становила 1,5 мг/добу.

Результати. Було визначено частоту генотипів поліморфного варіанту G1639A гена VKORC1: 1639GG – 35,7 %, 1639GA – 46,4 % та 1639AA – 17,9 %. У 15 пацієнтів з генотипом 1639AA гена VKORC1 МНВ підвищувалось до 5,5–9,07. У 7 з цих пацієнтів епізоди надмірної гіпокоагуляції спостерігались більше одного разу, в однієї пацієнтки з генотипом 1639AA зростання МНВ перевищувало межу терапевтичного діапазону у всіх пацієнтів. Середня добова доза варфарину в групі пацієнтів з генотипом 1639AA гена VKORC1 становила (2,18±0,14) мг/добу. У пацієнтів з генотипом 1639GA гена VKORC1 зростання МНВ зростало від 4,79–6,49, більше одного разу в 3-х пацієнтів. Середня добова доза варфарину в цій групі становила (2,89±0,15) мг. Тільки у одного пацієнта з генотипом 1639GG гена VKORC1 МНВ зростало до 5,54. Середня добова доза варфарину у пацієнтів з генотипом 1639GG гена VKORC1 становила (4,58±0,31) мг/добу. Епізодів надмірної гіпокоагуляції не було.

Висновки. У результаті проведеного дослідження встановлено зв'язок величини дози варфарину з поліморфним варіантом G1639A гена VKORC1. Пацієнти з генотипом 1639GA та 1639AA гена VKORC1 потребують низькі дози варфарину та мають підвищений ризик виникнення надмірної гіпокоагуляції протягом періоду підбору дози варфарину, також період підбору дози варфарину відрізняється від часу підбору дози варфарину у пацієнтами з генотипом 1639GG гена VKORC1. Наші результати підтверджують необхідність проведення фармакогенетичного тестування до призначения НАК у пацієнтів для безпечної досягнення цільового рівня МНВ, зниження ризику геморагічних ускладнень та епізодів надмірної гіпокоагуляції.