

# Український кардіологічний журнал Ukrainian Journal of Cardiology

## Матеріали XXV Національного конгресу кардіологів України (Київ, 24-27 вересня 2024 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





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

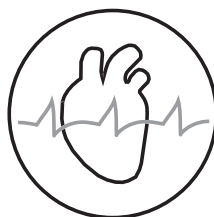
### Матеріали XXV Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 24–27 вересня 2024 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 30    Додаток 1    2024



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

Київ • 2024

# Науково-організаційний комітет XXV Національного конгресу кардіологів України

## Президія науково-організаційного комітету

В.М. Коваленко (співголова), В.І. Цимбалюк (співголова), В.В. Лазоришинець,  
О.М. Пархоменко, О.С. Сичов, О.Г. Несукай

## Члени науково-організаційного комітету

Л.Л. Вавілова, Л.Г. Воронков, М.М. Долженко, І.М. Ємець, О.А. Коваль,  
С.М. Коваль, С.М. Кожухов, В.М. Корнацький, М.І. Лутай, О.І. Мітченко,  
Л.А. Міщенко, Г.Д. Радченко, А.В. Руденко, К.В. Руденко, Н.М. Середюк,  
Ю.М. Сіренко, М.Ю. Соколов, Т.В. Талаєва, В.К. Тащук, Б.М. Тодуров,  
О.О. Ханюков, В.Й. Целуйко, В.О. Шумаков

## Програмний комітет

Л.Л. Вавілова (голова), Р.Г. Іванець, В.М. Корженко, В.Е. Пілецький, О.В. Срібна,  
М.А. Гуляницька, Т.М. Мовчановська, О.С. Солюян

---

## Генеральні партнери Конгресу

### AstraZeneca

(Велика Британія)  
з розширеним пакетом

### КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД

(Україна)

### SERVIER

(Франція)

### ДАРНИЦЯ

(Україна)

ARTERIUM (Україна)

### BOEHRINGER INGELHEIM

(Німеччина)

### PFIZER

(США)

### МИКРОХІМ

(Україна)

### ТОВ «Асіно Україна»

### Група компаній «КУСУМ»

(Україна)

### NOVARTIS

(Швейцарія)

КРКА Україна (Словенія)

## Головні партнери Конгресу

Servier – MEDICAL  
department

OlainFarm  
(Латвія)

ЮРІЯ-ФАРМ  
(Україна)

ABBOTT  
(США)

## Партнери Конгресу

ТОВ «Санofi-Авентіс Україна», ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ» (Україна), ROSTGROUP (Україна), Фармак, ТОВ «РЕКОРДАТІ УКРАЇНА», PRO.MED.CS Praha a.s. (Чехія), САНДОЗ (Німеччина/Швейцарія), ОЗИМУК ФАРМ, WOERWAG PHARMA (Німеччина), EGIS Pharmaceuticals (Угорщина), ПРО-ФАРМА (Україна), ТОВ «ТЕВА УКРАЇНА», СОНА-ФАРМЕКСІМ (Україна), Нутрімед (Україна), Сперко Україна, МедКапіталГруп, Protech Solutions Ukraine, Фармаселект, Сінево

### Стендова участь у Конгресі

SCHILLER AG (Україна), ТОВ «МЕД ЕКСІМ», ЕВЕР Нейро Фарма ГмбХ, Canon Medical Systems, RH, IMESC, ТОВ «Медігран», RESORT MEDICAL PARK

### Інформаційне забезпечення:

«Український кардіологічний журнал», Видавничий дім «МОРІОН»: «Український медичний часопис», [www.strazhesko.org.ua](http://www.strazhesko.org.ua), <https://www.facebook.com/strazhesko/>

# Зміст

## Тези наукових доповідей

Фундаментальна медицина.....	4
Стабільна ішемічна хвороба серця .....	29
Інтервенційна кардіологія .....	38
Гострий коронарний синдром та невідкладні стани .....	47
Інфаркт міокарда та відновлювальне лікування .....	67
Аритмії серця .....	73
Артеріальна гіпертензія .....	91
Кардіометаболічний ризик .....	110
Серцева недостатність.....	126
Некоронарогенні захворювання серця .....	138
Легенева гіпертензія .....	153
Кардіоонкологія .....	158
Коморбідні стани .....	160
Алфавітний покажчик авторів тез .....	167

# Тези наукових доповідей

## Фундаментальна медицина

### Зміни вмісту ліпокаліну, асоційованого з желатиназою нейтрофілів, у сироватці крові у пацієнтів молодого віку з артеріальною гіпертензією

О.М. Біловол, І.І. Князькова, О.М. Кірієнко,  
В.О. Барбашова, Л.П. Абрамова

Харківський національний медичний університет

**Мета** – вивчити зміни вмісту ліпокаліну, асоційованого з желатиназою нейтрофілів (NGAL), у сироватці крові та їх взаємозв'язок з параметрами внутрішньониркової гемодинаміки у пацієнтів молодого віку з артеріальною гіпертензією (АГ).

**Матеріали та методи.** Обстежено 64 пацієнти у віці 25–39 років (середній вік  $30,4 \pm 2,5$  років) з АГ 1 та 2 ступеня, які не отримували регулярно медикаментозної терапії, з них 54 чоловіки і 10 жінок. Тривалість АГ становила ( $3,1 \pm 1,7$ ) років. У дослідження не залучались пацієнти з симптоматичною АГ. Усім обстеженим особам проведено загальноклінічне обстеження та біохімічні дослідження. Додатково проведено визначенням в сироватці крові вмісту NGAL (набори для імуноферментного аналізу Hycult Biotech, Нідерланди). Добовий моніторинг АТ (ДМАТ) проводили за допомогою приладу «BPM-02 (Meditech, Угорщина). Дуплексне сканування ниркових артерій проводилося в області дистальних відділів основного ствола ниркової артерії на ультразвуковому сканері GE Medical Systems (Німеччина). Для визначення стану ниркової гемодинаміки проводили оцінку пікової систолічної ( $V_{ps}$ , см/с), кінцевої діастолічної швидкостей артеріального кровотоку ( $V_{ed}$ , см/с). Індекс резистентності визначався за формулою  $RI = (V_{ps} - V_{ed}) / V_{ps}$ . Згідно з розрахованою швидкістю клубочкової фільтрації (рШКФ) (за формулою СКД-EPI) пацієнти були розподілені на 2 групи: 1-ша зі збереженою ШКФ – рШКФ  $> 90$  мл/хв/м<sup>2</sup> – 48 (75 %) осіб та 2-а – з ХХН 2 стадії з рШКФ 60-89 мл/хв/м<sup>2</sup> – 16 (25 %) хворих. В дослідження не залучались пацієнти з рШКФ  $\leq 59$  мл/хв/

м<sup>2</sup>. В групу контролю увійшло 15 нормотензивних осіб у віці 25-39 років (середній вік  $30,2 \pm 3,1$  роки) з відсутністю явних ознак ниркових, серцево-судинних та інших захворювань. Отримані результати оброблялися методами варіаційної статистики з використанням комп'ютерної програми Statistica 10.0.

**Результати.** За даними офісного вимірювання артеріального тиску (АТ) та ДМАТ достовірних відмінностей рівнів систолічного (САТ) та (ДАТ), середньодобових показників САТ і ДАТ між групами обстежених пацієнтів не виявлено. Максимальні значення вмісту NGAL у сироватці крові що були визначалися у пацієнтів 2 групи, перевищували в 1,9 рази ( $p < 0.001$ ) і в 1,2 рази ( $p < 0,05$ ) значення осіб групи контролю та пацієнтів 1 групи. У пацієнтів 1 групи вміст NGAL у сироватці крові в 1,6 рази ( $p < 0.001$ ) перевищував значення групи здорових осіб. Аналіз параметрів дуплексного сканування ниркових артерій показав, що  $V_{ps}$  у пацієнтів обох груп істотно зростала ( $p < 0,05$ ) порівняно з групою контролю, але достовірних розбіжностей між групами пацієнтів не виявлено. Визначено зниження  $V_{ed}$  у пацієнтів обох груп ( $p < 0,001$ ) порівняно з групою контролю, більш виражене у пацієнтів з АГ зі зниженою ШКФ (на 18,5 %,  $p < 0.05$ ) у порівнянні з групою пацієнтів з АГ зі збереженою ШКФ. Встановлено суттєве зростання RI у пацієнтів 1 та 2 груп на 14,8 % та 27,9 % відповідно порівняно з групою контролю ( $p < 0.001$ ). При цьому RI на 10,3 % був більшим у 2 групі пацієнтів у порівнянні з 1 групою ( $p < 0.05$ ).

**Висновки.** 1. У пацієнтів з АГ молодого віку максимальне значення вмісту NGAL у сироватці крові визначено в осіб з АГ та зниженою ШКФ в порівнянні зі здоровими особами та пацієнтами з АГ зі збереженою ШКФ. 2. За даними дуплексного сканування ниркових артерій встановлено, що у пацієнтів з АГ молодого віку реєструвалось зниження кінцевої діастолічної швидкості артеріального кровотоку ( $V_{ed}$ ) і підвищення індексу резистентності (RI), більш виражені при зниженні ШКФ, що підтверджує їх діагностичну значущість при оцінці морфо-функціональних змін нирок.

## Вплив батокінового обміну FGF21 і VEGF-A на клініко-епідеміологічні характеристики хворих із коморбідністю ІХС та ожирінням

О.В. Гріднева, Н.Г. Риндіна

Харківський національний медичний університет

Ішемічна хвороба серця (ІХС) на сьогоднішній день є досить загрозливим захворюванням. Перебіг ІХС значно ускладнюється при її коморбідності з іншими захворюваннями (особливо ендокринними), серед яких найбільш негативними наслідками відзначається її коморбідність із ожирінням. При цьому, досить актуальною є роль батокінів, які секретуються жировою тканиною та беруть активну участь у васкуляризації та інших процесах. Серед представників батокінів найбільшу значущість мають ендотеліальний фактор росту судин А (Vascular Endothelial Growth Factor A, VEGF-A) та фактор росту фібробластів 21 (Fibroblast Growth Factor 21, FGF21). Таким чином, визначається актуальність вивчення ролі FGF21 і VEGF-A у перебігу ІХС (особливо за її коморбідності з ожирінням) та визначення взаємозалежностей із основними клініко-лабораторними характеристиками таких хворих.

**Мета** – вивчення впливу FGF21 і VEGF-A на клініко-лабораторні характеристики хворих з ІХС та ожирінням.

**Матеріали та методи.** Було обстежено 70 хворих із хронічною ІХС (стабільна стенокардія, атеросклеротичний кардіосклероз, постінфарктний кардіосклероз) та супутнім ожирінням, що знаходилися на лікуванні у кардіологічному відділенні КНП «Міська клінічна лікарня № 27» ХМР. Хворі були поінформовані про добровільну участь у дослідженні й повну конфіденційність отриманої інформації та приймали участь у дослідженні цілковито за власним бажанням із відповідним особистим підписанням інформованої згоди. За отриманими клініко-лабораторними характеристиками обстежених хворих було проведено кореляційний аналіз взаємозалежностей цих значень із показниками FGF21 і VEGF-A, рівні яких визначали методом імуноферментного аналізу.

Для розрахунку кореляційних взаємозалежностей було застосовано пакети відповідних прикладних програм: Microsoft Excel 2016, Statsoft Statistica 10.0 для Windows та IBM SPSS 25.0 для Windows.

**Результати.** Наше дослідження констатувало, що індекс маси тіла хворих визначив вірогідну ( $p < 0,001$ ) пряму сильну кореляцію з рівнями досліджуваних батокінів: FGF21 ( $\rho = 0,619$ ) та VEGF-A ( $\rho = 0,888$ ). Також, було визначено, що рівні VEGF-A мали пряму вірогідну ( $p = 0,001$ ) кореляцію з балами

шкали Syntax, характеризуючи їх можливий вплив на виразність атеросклеротичного ураження ( $\rho = 0,528$ ).

Окрім цього, вірогідно констатувалися прямі кореляційні взаємозалежності між рівнями VEGF-A та кінцево-діастолічним ( $\rho = 0,65$ ;  $p = 0,0001$ ) та кінцево-сistolічним ( $\rho = 0,42$ ;  $p = 0,04$ ) об'ємом, кінцево-діастолічним ( $\rho = 0,55$ ;  $p = 0,04$ ) і кінцевосistolічним ( $\rho = 0,40$ ;  $p = 0,04$ ) розміром, HbA<sub>1c</sub> ( $\rho = 0,374$ ;  $p = 0,001$ ), холестеринами ліпопротеїнів досить низької щільності ( $\rho = 0,273$ ;  $p = 0,022$ ), тригліцеридами ( $\rho = 0,256$ ;  $p = 0,032$ ) та зворотні зв'язки з фракцією викиду ( $\rho = -0,37$ ;  $p = 0,04$ ).

Також були визначені прямі кореляції між рівнями FGF21 та показниками тригліцеридів ( $\rho = 0,51$ ;  $p = 0,01$ ) і з HbA<sub>1c</sub> ( $\rho = 0,45$ ;  $p = 0,01$ ) та зворотні – з холестеринами ліпопротеїнів високої щільності ( $\rho = -0,41$ ;  $p = 0,01$ ). Окрім цього, було зафіксовано, що рівні FGF21 прямо із середньою силою корелювали з холестеринами ліпопротеїнів низької щільності ( $\rho = 0,59$ ;  $p = 0,0001$ ), що вказує на зростання проатерогенної активності при збільшенні FGF21 в сироватці крові таких хворих.

**Висновки.** Визначено вірогідну можливість визначати ступені клініко-лабораторних порушень, які характеризують перебіг коморбідності ІХС та ожиріння за значеннями FGF21 й VEGF-A та ідентифікувати вираженість атеросклеротичного процесу коронарних судин у таких хворих.

## Предикторна інформативність FGF21 і VEGF-a щодо порушень ліпідного та вуглеводного обмінів та атеросклеротичного ураження при ІХС та ожирінні

О.В. Гріднева, Н.Г. Риндіна

Харківський національний медичний університет

Багатьма дослідженнями підтверджується, що ішемічна хвороба серця (ІХС) є значно поширеним та небезпечним захворюванням, яке продовжує посідати провідні позиції серед основних причин тимчасової та стійкої втрати працездатності, значного рівня інвалідизації та смертності населення. Визначається, що негативні медико-соціальні наслідки ІХС значно збільшуються при її поєднанні з іншими захворюваннями (зокрема хворобами ендокринних органів), серед яких найбільш актуальним є її коморбідність з ожирінням, при якому виникає значна метаболічна дисфункція жирової тканини. Доведено, що жирова тканина є активним ендокринним органом, який секретує значну кількість біологічно активних речовин, серед яких найбільш впливовими є батокіни, які беруть активну

участь у регуляції різноманітних функцій (першочергово термогенній активації та імунній відповіді, васкуляризації тощо). Ці процеси підпорядковуються найбільш вивченим представникам батокінів – ендотеліальному фактору росту судин А (Vascular Endothelial Growth Factor A, VEGF-A) та фактору росту фібробластів 21 (Fibroblast Growth Factor 21, FGF21), розлади яких супроводжуються різноманітними клінічними зрушеннями (першочергово ліпідного та вуглеводного обмінів). Таким чином, визначається актуальність дослідження предикторних можливостей FGF21 і VEGF-A у прогнозуванні зрушень ліпідного та вуглеводного обмінів та атеросклеротичного ураження при ІХС та ожирінні.

**Мета** – вивчення предикторних можливостей FGF21 і VEGF-A при ІХС та ожирінні.

**Матеріали та методи.** Було обстежено 105 хворих із хронічною ІХС (стабільна стенокардія, атеросклеротичний кардіосклероз, постінфарктний кардіосклероз), що знаходилися на лікуванні у кардіологічному відділенні КНП «Міська клінічна лікарня № 27» ХМР. Обстежені були повністю проінформовані про добровільну участь у дослідженні й повну конфіденційність отриманої від них інформації та приймали участь цілковито за власним бажанням, що підтверджували відповідним особистим підписом в інформованій згоді. За отриманими клініко-лабораторними та іншими характеристиками обстежених було проведено регресійний аналіз визначення прогностичних можливостей FGF21 і VEGF-A, рівні яких визначали методом імуноферментного аналізу.

Асоціації отриманих характеристик із біноміальною залежною змінною розраховували за допомогою множинного логістичного регресійного аналізу із визначенням коефіцієнтів  $\beta$  та стандартизованих коефіцієнтів  $\beta$ .

**Результати.** За отриманими даними було визначено, що FGF21 має предикторну інформативність щодо розвитку порушень ліпідного (при рівнях, більших за 233 пг/мл) та вуглеводного (при рівнях, більших за 249 пг/мл) обмінів. VEGF-A вказав на прогностичні можливості щодо атеросклеротичного ураження коронарних артерій при рівнях, більших за 303 пг/мл, та щодо прогнозування дилатації порожнини лівого шлуночка при рівнях, більших за 294 пг/мл, у хворих із коморбідністю ІХС та ожирінням.

**Висновки.** На основі отриманих предикторних характеристик було розраховано модель прогнозування розвитку кардіоваскулярних подій при коморбідності ІХС та ожиріння:  $-101,442 - (0,169 \times \text{рівень систолічного артеріального тиску}) + (0,531 \times \text{рівень FGF-21}) + (0,542 \times \text{рівень VEGF-A}) + (0,111 \times \text{показники ураження лівої передньої низхідної артерії}) + (0,290 \times \text{показники ураження проміж-}$

$\text{ної гілки лівої коронарної артерії}) + (1,486 \times \text{рівень ліпопротеїнів низької щільності})$ . Розроблена модель має високі класифікаційні якості: оптимальне граничне значення = 0,0312, за якого модель має 95,7 % чутливості та 99,4 % специфічності.

## Лабораторні маркери та прогноз пацієнтів з COVID-19. Фокус на С-реактивний білок

Н.Б. Данілевич, Л.В. Распутіна, Т.Д. Данілевич

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Відомо, що більшість пацієнтів з COVID-19 мають аномальні показники біомаркерів запалення. Проте, і досі є дискусійним питання, чи можна підвищення СРБ на ранній стадії COVID-19 використовувати як прогностичний показник.

**Мета** – оцінити асоціацію між рівнем С-реактивного білка (СРБ) та виживаністю пацієнтів з важким перебігом COVID-19.

**Матеріали та методи.** Обстежено 221 пацієнт (група виживших 133 (60,2 %) та група померлих 88 (39,8 %) пацієнтів,  $X^2 = 9,163$ ,  $p = 0,02$ ), які перебували у відділенні інтенсивної терапії лікарні №1 м. Вінниця (Україна), у період 2020-2023 рр. з приводу важкого перебігу COVID-19. Загальний термін госпіталізації склав  $18,9 \pm 9,13$  проти  $9,14 \pm 7,21$  днів,  $p < 0,001$ . Групи аналізу гендерно були зіставні (чоловіків було 65 (48,9 %) та 46 (52,3 %), відповідно ( $X^2 = 0,245$ ,  $p = 0,621$ )).

Клінічна важкість пацієнтів за шкалою ВООЗ під час госпіталізації - 7 категорія - 10 (4,5 %) пацієнтів; 6 категорія - 120 (54,3 %) пацієнтів; 5 категорія - 90 (40,7 %) пацієнтів; 4 категорія - 1 (0,5 %) пацієнт. Пацієнти з групи померлих були старшими ( $68,22 \pm 11,50$  років проти  $61,38 \pm 12,96$  та,  $p = 0,0001$ ), частіше хворіли на гіпертонічну хворобу (ГХ) (73 (83,0 %) проти 90 (67,7 %),  $p = 0,008$ ), ішемічну хворобу серця (ІХС) (83 (94,3 %) проти 91 (68,4 %),  $p = 0,0001$ ), поєднання ІХС та ГХ (72 (81,8 %) проти 79 (59,4 %),  $p < 0,001$ ), мали в анамнезі гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) (15 (17,0 %) проти 11 (8,2 %),  $p = 0,056$ ), гострі/хронічні захворювання нирок (18 (20,5 %) проти 13 (9,8 %),  $p = 0,022$ ), онкологічні захворювання - (8 (6,0 %) проти 12 (13,6 %),  $p = 0,046$ ), по решті коморбідних станів групи були співставні.

**Результати.** Смертність у цій когорті пацієнтів становила  $88/221 \times 100 \% = 39,8 \%$ . У групі померлих пацієнтів середнє значення С-реактивного білка ( $186,45 \pm 106,98$  проти  $135,80 \pm 86,42$  мг/л,  $p = 0,006$ ) було вищим, ніж у групі виживших пацієнтів. За допомогою методу кластерного аналізу було покро-

ково визначено порогове значення С-реактивного білка, що склало 198,5 мг/л. Методом Каплана-Меєра оцінювалися медіани виживаності в залежності нижче/дорівнює або вище граничного показника. Було встановлено, що медіана виживаності у пацієнтів з рівнем С-реактивного білка вище 198,5 мг/л була статистично нижчою, ніж у пацієнтів з рівнем  $\leq 198,5$  мг/л, Long-Rank  $p = 0,02$ .

**Висновки.** Дослідження виявило асоціацію між СРБ і смертністю пацієнтів з COVID-19. Рівень смертності статистично зростає із збільшенням СРБ  $> 198,5$  мг/л.

### Порівняння стабільності позаклітинних везикул, отриманих від мезенхімальних стовбурових клітин людини за різних умов зберігання

І.А. Злацький<sup>1</sup>, І.М. Гордієнко<sup>2,3</sup>,  
М.В. Шамшур<sup>1,2</sup>, С.М. Новікова<sup>1</sup>, Т.І. Крохіна<sup>1</sup>,  
А.В. Злацька<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини

імені акад. М. Д. Стражеска НАМН України», Київ

<sup>2</sup> Біотехнологічна лабораторія медичної компанії «Good Cells», Київ

<sup>3</sup> Інститут експериментальної патології, онкології та радіобіології імені Р.Е. Кавецького НАН України, Київ

**Мета** – оцінити стабільність позаклітинних везикул (ПВ) отриманих від мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) людини різного тканинного походження за різних температурних та часових умов.

**Матеріали та методи.** Культура клітин, цитохімія, NTA, ВСА, статистичні.

**Результати.** Отримано популяції клітин-продуцентів ПВ МСК жирової тканини людини (МСК-ЖТ), МСК пупкового канатика людини (МСК-ПК) та МСК похідних нервового гребня людини (МСК-ПНГ), які відповідають всім необхідним критеріям визначення МСК людини, а саме: класичній морфології, здатності до утворення колоній для усіх типів клітин, володіють притаманним для МСК імунотипом, здатні до направленої диференціювання в адипогенному та остеогенному напрямках.

Виділено та охарактеризовано ПВ із кондиційного середовища клітин-продуцентів МСК-ЖТ, МСК-ПК та МСК-ПНГ. Методом нанотрекінг аналізу (NTA) та визначення білка методом Бретфорда підтверджено отримання ПВ, що за своїми характеристиками відповідають екзосомам.

Визначено стабільність ПВ (екзосом) отриманих від МСК різного тканинного походження, шляхом оцінки зміни показників концентрації ПВ, їх

розміру та концентрації загального білка протягом визначених проміжків часу (від 1 доби до 10 місяців) за умов зберігання при  $+4$ - $+6^{\circ}$  С, при  $-20^{\circ}$  С та при  $-80^{\circ}$  С. Вибір показників контролю стабільності екзосом та продуктів на їх основі, а також методів їх визначення ґрунтувався на рекомендаціях Міжнародного товариства з дослідження позаклітинних везикул (<https://doi.org/10.1080/20013078.2018.1535750>).

**Висновки.** В результаті дослідження показано, що отримані популяції клітин-продуцентів ПВ МСК-ЖТ, МСК-ПК та МСК-ПНГ відповідають всім необхідним критеріям визначення МСК людини, а саме: класичній морфології, здатність до утворення КУО для усіх типів клітин із характерним піковим показником на пасажі 3 (P3), мають притаманний для МСК імунотип починаючи з пасажу 2 (P2), здатні до направленої диференціювання в адипогенному та остеогенному напрямках. Виділено та охарактеризовано ПВ із кондиційного середовища клітин-продуцентів ПВ МСК-ЖТ, МСК-ПК та МСК-ПНГ. 90 % ПВ отриманих від всіх трьох типів МСК мали розмір 150 нм, що відповідає визначенню екзосом. Показано стабільність кількісних показників екзосом отриманих від МСК різного тканинного походження, а саме концентрація ПВ та загальна концентрація білка, залишаються стабільними щонайменше 14 діб за умови зберігання при  $+4$ - $6^{\circ}$  С та щонайменше пів року (6 місяців) при  $-20^{\circ}$  С. Екзосоми залишаються стабільними, щонайменше протягом 10 місяців за умови зберігання при температурі  $-80^{\circ}$  С.

### Випадок гострого інфаркту міокарда, поєданого з абсцесом лівого шлуночка серця

В.А. Кричків, М.Ю. Соколов

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

**Мета** – представлення рідкісного випадку госпіталізації пацієнта з клінікою інфаркту міокарда з підйомом сегмента ST (STEMI), який був ускладнений абсцесом міокарда задньої стінки лівого шлуночка серця.

**Матеріали та методи.** Чоловік, 61 років з анамнезом цукрового діабету та ішемічної хвороби серця (ІХС) звернувся до нашої лікарні з 3-годинним болем у грудях зліва та задишкою. У 2017 році у нього був латеральний ІМ ST без STEMI, стентований (1 стент із виділенням ліків (DES) циркумфлекс (Сх) 1-DES — лівий передній низхідний (LAD), стійка фібриляція передсердь. За 1,5 місяці до госпі-



талізації хворів на правобічну пневмонію з негативним ПЛР-тестом на COVID-19. Після припинення прийому антибіотиків субфебрильна температура зберігалася, пацієнт помітив рецидив стенокардії.

**Результати.** На момент прийому в стаціонар – при початковому фізичному огляді артеріальний тиск становив 110/70 мм рт. ст., брадикардія (48 в хвилину),  $SpO_2 = 91\%$ , частота дихання 21 за хвилину, температура 37,3 °C. За даними електрокардіограми: блокада атріовентрикулярного вузла (АВ) третього ступеня. Трансторакальна ехокардіограма: гіпокінез нижньої стінки лівого шлуночка, фракція викиду 58 %. Аналізи крові в межах норми, окрім лейкоцитозу –  $16.52 \times 10^9/\text{л}$ . Тропоніновий тест – 527 нг/л, С-реактивний білок – 120 мг/л. Дані коронарографії: встановлено стеноз другої діагональної гілки (60 %), перша тупа крайова гілка стеноз 90 %, дифузне атеросклеротичне ураження правої коронарної артерії, гостра оклюзія задньобокової шлуночкової артерії. Проведено балонну ангіопластику правої коронарної артерії з відновленням кровотоку ТІМІ-3. Блокада третього ступеня зберігалась, а частота серцевих скорочень становила 36 за хвилину, встановлено тимчасовий кардіостимулятор. Через кілька годин зафіксовано мономорфну шлуночкову тахікардію, яка потім переросла до шлуночкової фібриляції з летальним наслідком для пацієнта. Після проведеного патологоанатомічного розтину та патогістологічного дослідження автопсійного матеріалу встановлено наявність абсцесів нижньої стінки лівого шлуночка. За макроскопічними даними абсцес міокарда локалізувався біля правої коронарної артерії в базально-нижньому сегменті лівого шлуночка. Абсцес міокарда був представлений порожниною розміром  $30 \times 15 \times 20$  мм та заповнена гнійними масами сірого-жовтавого кольору із в'язкою консистенцією в об'ємі 4 ml. Гістологічно в серцевому м'язі виявлені обмежені вогнища гнійного розплавлення тканини міокарда із нейтрофільною інфільтрацією, що оточені тканиною міокарда (гнійне запалення з розплавленням тканини міокарда) вогнищеве формування грануляційної тканини навколо гнійно-некротичних мас.

**Висновки.** Абсцес міокарда є гнійною інфекцією міокарда. У більшості випадків АМ є ускладненням інфекційного ендокардиту рідних або протезних клапанів. Ще рідше АМ може розвинути на місці інфаркту міокарда через бактеріємію без встановленого первинного джерела. У цьому випадку в пацієнта була бактеріємія через понижену реакцію на антибіотики з приводу пневмонії. Бактеріємія призвела до септичної емболії та як ускладнення – абсцесу міокарда. Пацієнт госпіталізований, через чергову септичну емболію, яка спричинила оклюзію ПКА та гострий коронарний синдром. Абсцес міокарда є небезпечним для життя захворюванням.

Діагностичний пошук починається з трансторакальної ехокардіографії і череззстравохідної ехокардіографії (ТЕЕ), при яких абсцес міокарда виглядає як гіпоехогенне утворення. Незважаючи на це, чутливість ТТЕ і ТЕЕ низька (28,3 % і 48 % відповідно). Безумовно, комп'ютерна томографія серця (КТ) і магнітно-резонансна томографія серця (КМРТ) є найбільш корисними і точними методами виявлення МА. Для хірургічного втручання ССТ і CMRI дають можливість точно визначити анатомічне розташування та співвідношення з оточуючими структурами. МРТ є більш чутливим до виявлення абсцесу, ніж інші методи візуалізації, завдяки його вищій часовій і просторовій роздільній здатності. Агресивне лікування антибіотиками та швидке хірургічне втручання є наріжними каменями лікування цієї небезпечної для життя хвороби у більшості випадків МА, оскільки зволікання з хірургічним втручанням підвищує періопераційний ризик і ризик розриву.

## Нормативно-правове регулювання клітинної та тканинної терапії в Україні та світі

В.М. Кирик<sup>1,2</sup>, М.Д. Чеботарьов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини

імені акад. М.Д. Стражеска НАМН України», Київ

<sup>2</sup> ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

Розробка та практичне впровадження в клініку новітніх клітинних та тканинних технологій є одним з актуальних завдань сучасної регенеративної медицини і потребує дотримання певних стандартів щодо якості та безпеки таких досліджень, які мають бути визначені на законодавчому рівні.

**Мета** – з'ясувати актуальний стан нормативно-правового регулювання в галузі клітинної та тканинної терапії на вітчизняному та міжнародному рівні.

**Матеріали та методи.** Проведено системний аналіз чинних нормативно-правових документів в Україні, країнах Європейського Союзу, Азії та США, що регулюють наукові доклінічні дослідження, виробництво, клінічні випробування та застосування лікарських засобів передової терапії на основі клітин та тканин.

**Результати.** В основу нормативно-правового регулювання виготовлення та обігу препаратів клітин і тканин людини та продуктів на їх основі в багатьох країнах світу закладено юридичні та етичні норми, що базуються на дотриманні принципів якості та безпеки клітинних та тканинних тран-

сплантатів. При цьому існують певні особливості нормативної бази щодо трансплантації різних типів соматичних клітин та тканин, які обумовлені біологічними та медичними чинниками для таких засобів передової терапії.

Підтвердженням якості роботи біотехнологічних компаній, що займаються виготовленням клітинних і тканинних продуктів є дотримання стандартів належної виробничої практики (Good Manufacturing Practice – GMP), як складової комплексної системи забезпечення якості та відповідності біотехнологічного препарату. При цьому недотримання рекомендацій з тестування клітинного або тканинного продукту ставить під загрозу можливість його подальшого безпечного клінічного використання.

Важливо, що клінічні дослідження клітинних та тканинних трансплантатів мають проводитися відповідно до етичних принципів, які базуються на Гельсінській декларації й відповідають вимогам локального законодавства. При проведенні клінічних досліджень необхідно дотримуватись комплексного критерію прийнятності, а також актуальним є дотримання стандартів належної клінічної практики (Good Clinical Practice – GCP), специфічних для сучасних методів клітинної терапії. Безпека пацієнта є пріоритетом на кожному з етапів такого клінічного випробування. Варто зазначити, що при певних загрозливих для життя станах, коли відомі на сьогодні медикаментозні або хірургічні методи лікування залишаються не ефективними, застосування новітнього клітинного або тканинного препарату може дозволятися за життєвими показами як «терапія відчаю» без проведення попередніх клінічних випробувань.

На сьогодні нормативно-правова база в Україні в галузі регенеративної медицини урегулює лише окремі питання щодо зберігання та клінічних випробувань клітинних і тканинних трансплантатів, а тому потребує удосконалення за міжнародними підходами на основі критеріїв якості виготовлення та безпеки застосування таких препаратів.

**Висновки.** Залучення вітчизняних науково-дослідних та клінічних установ до гармонізації нормативно-правової бази щодо розробки, виготовлення і застосування лікарських засобів передової терапії відповідно до стандартів належної лабораторної, виробничої та клінічної практики є важливим аспектом інтеграції України у світову наукову спільноту в галузі регенеративної медицини.

## Особливості порушень ліпідного обміну та активність неспецифічного системного запалення в осіб зі спадковістю по АГ та хворих на ГХ

Н.В. Кузьміна<sup>1</sup>, В.О. Романова<sup>1</sup>,  
А.В. Іванкова<sup>1</sup>, О.М. Біловол<sup>2</sup>, І.І. Князькова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

<sup>2</sup> Харківський національний медичний університет

**Мета** – визначення особливостей змін показників ліпідного обміну та активності неспецифічного системного запалення в осіб зі спадковістю по артеріальній гіпертензії та хворих на гіпертонічну хворобу.

**Матеріали та методи.** Обстежено 231 хворого на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії (105 чоловіків і 126 жінок), середній вік – 52,3±1,2 років. Тривалість артеріальної гіпертензії (АГ) – 9,7±0,45 років. У 121 хворого була діагностована супутня стабільна ішемічна хвороба серця (ІХС) II–III функціонального класу (ФК). Середня тривалість ІХС становила 4,21±1,6 років. Контрольна група включала 30 практично здорових донорів аналогічного віку і статі. В групу порівняння увійшли 23 практично здорові особи без АГ або ІХС, але з обтяженою спадковістю по АГ. Всім особам визначали рівні показників ліпідного спектру, ліпопротеїну а (Лп(а)), аполіпопротеїну В100 (апоВ100), аполіпопротеїну А-1 (апоА-1), тумор-некротичного фактора-α (TNF-α) та С-реактивного білка (СРБ). Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 10.0.

**Результати.** Встановлено, що в сироватці крові осіб, які мають обтяжену спадковість по АГ, відбуваються проатерогенні зміни ліпідних фракцій, які є аналогічними показникам хворих на ГХ II стадії. Рівень Лп(а) зростав до 29,9 (24,5; 32,1) мг/дл, що на 67,0 % вище за рівні в контрольній групі (p=0,0005) та може свідчити про можливий зв'язок порушень з генетичною детермінованістю. Проте, в цій групі рівні аполіпопротеїнів (апоВ100 і апоА-1) в сироватці не відрізнялись від показників контролю. У хворих на ГХ II стадії спостерігається підвищення рівня ЗХС, ХС ЛПНЩ та ХС ЛПДНЩ, апоВ100, Лп(а) та зниження ХС ЛПВЩ і апоА-1, що достовірно відрізняються від показників контрольної групи (p<0,0001). Аналіз ліпідних показників у хворих на ГХ II ст. з супутньою ІХС порівняно з пацієнтами з ГХ II ст. без ІХС не виявив суттєвих відмінностей між обома групами, крім зростання рівня Лп(а) на

24,4 %: з 35,7 (29,7; 43,1) мг/дл в групі з ГХ без ІХС до 44,4 (29,8; 54,1) мг/дл в групі з ГХ і ІХС ( $p < 0,05$ ). Встановлений достовірний позитивний кореляційний зв'язок між рівнем Лп(а) та сумою балів за шкалою SCORE і наявністю ІХС ( $r = 0,25$  ( $p = 0,002$ ) і ( $r = 0,35$ ,  $p = 0,0002$ ), відповідно. Визначено підвищення рівня TNF $\alpha$  в сироватці крові хворих на ГХ II ст. порівняно з його показниками в контролі та в осіб зі спадковістю по АГ ( $p < 0,05$ ). Відзначено подальше значуще підвищення величини TNF- $\alpha$  у пацієнтів з поєднанням ГХ та ІХС проти його рівня у хворих з ГХ II ст., але без ІХС та його прогресивне збільшення при зростанні ФК стенокардії ( $p < 0,05$ ). До того ж виявлені прямі кореляційні зв'язки між рівнем TNF- $\alpha$  та наявністю ІХС ( $r = 0,56$ , при  $p < 0,0001$ ), ФК стабільної стенокардії ( $r = 0,41$ ,  $p = 0,001$ ) та рівнем Лп(а) ( $r = 0,41$ ,  $p = 0,001$ ). Визначення рівня СРБ в сироватці крові у хворих на ГХ не виявило його збільшення вище за 5 мг/л у жодного хворого, що були включені в дослідження. Однак рівень СРБ у пацієнтів з ГХ та в осіб зі спадковістю по АГ був достовірно вищий за показники контрольної групи ( $p < 0,0001$ ).

**Висновки.** Отже, виявлені порушення ліпідного спектру крові в осіб з обтяженою спадковістю по ГХ можуть свідчити, що порушення ліпідного обміну у людей з детермінованістю по АГ починаються ще до підвищення артеріального тиску і є генетично обумовленими. Водночас приєднання АГ сприяє подальшому прогресуванню порушень обміну ліпідів. Отримані дані свідчать про високу прогностичну значущість Лп(а) у хворих на ГХ та безперечну роль підвищення активності неспецифічного системного запалення (вже на рівні прозапальних цитокінів – TNF $\alpha$ ) в розвитку і становленні як самої АГ, так і в плані розвитку і прогресування ІХС у хворих на ГХ та збільшенні серцево-судинного ризику.

### **Роль тубулоінтерстиального маркера ліпокаліну-2 у розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих з початковими стадіями хронічної хвороби нирок на тлі ожиріння**

І.Г. Купновицька, Н.В. Губіна

Івано-Франківський національний медичний університет

**Мета** – оцінити рівень ліпокаліну-2 як маркера ранньої діагностики пошкодження каналцевого апарату, його взаємозв'язок з показником ендотеліальної дисфункції – ендотеліном-1 у хворих з початковими стадіями ХХН на тлі ожиріння.

**Матеріали та методи.** Обстежено 70 хворих з I та 88 – з II стадією ХХН на тлі різних ступенів ожиріння. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за формулою СКД-ЕРІ на основі рівня креатиніну, цистатину С та їх поєднання (СКД-ЕРІcysC/cr). Методом імуоферментного аналізу в крові визначали рівень цистатину С, ендотеліну-1. Рівень зв'язаного з нейтрофільною желатиназою асоційованого ліпокаліну (NGAL) (нг/мл) визначали «сендвіч» імуоферментним методом у сечі (у здорових 0,16–10 нг/мл) за допомогою набору HUMAN NGAL ELISA Kit (США). Статистичний аналіз отриманих результатів здійснювали за допомогою пакета статистичних програм Statistica 6,0 з використанням t-критерію Стьюдента та коефіцієнта рангової кореляції Спірмена.

**Результати.** За результатами наших досліджень екскреція ліпокаліну-2 з сечею у пацієнтів I та II груп перевищувала показники у здорових відповідно в 3,6 та 6,3 рази ( $p_{1,2} < 0,001$ ). Зростання екскреції NGAL із сечею було більшим у пацієнтів II групи, у яких був більш індекс маси тіла. Так, порівнюючи показники u-NGAL у пацієнтів обох груп, встановлено, що у хворих з ХХН II ст. на тлі ожиріння він був в 1,8 разу вищим ( $p < 0,05$ ), ніж при I ст. ХХН на тлі ожиріння. Рівень цистатину С також перевищував показники здорових в обох групах, відповідно, в 1,8 та 2,29 рази ( $p_{1,2} < 0,001$ ). У пацієнтів II групи вміст цистатину С був вищим у 1,25 разу, ніж у обстежених I групи ( $p > 0,05$ ). Зростання рівня цистатину С в сироватці крові відображає стан клубочкової фільтрації та ступінь зниження функції нирок (Kravchun P.G., Mikhailova Y.A., 2014). Розрахована по формулі СКД-ЕРІcysC/cr ШКФ свідчить про зниження в 1,5 разу ( $p < 0,001$ ) цього показника у хворих II групи порівняно з I, що підтверджує порушення функції нирок, незважаючи на нормальні значення креатиніну. Встановлено позитивний середній кореляційний зв'язок між NGAL та ІМТ в обох групах –  $r_1 = 0,45$ ,  $r_2 = 0,58$  ( $p_{1,2} < 0,05$ ), між NGAL та цистатином С –  $r_1 = 0,46$ ,  $r_2 = 0,68$  ( $p_{1,2} < 0,05$ ).

Згідно з дослідженнями останніх років, ендотеліну-1 (ЕТ-1) розглядається як маркер діагностики ендотеліальної дисфункції при різноманітній судинній патології, зокрема, і при захворюваннях нирок (Kohan N.E., 1997). В обох групах нами виявлене зростання ендотеліну-1 – відповідно, в 1,7 та в 2,7 рази ( $p_{1,2} < 0,05$ ) порівняно з контролем. В міру зниження ШКФ та зростання маси тіла спостерігалось збільшення рівня ендотеліну-1 в 1,6 разу у хворих II групи порівняно з показниками I групи ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів обох груп спостерігався позитивний кореляційний зв'язок між рівнем ліпокаліну-2 та ендотеліном-1 –  $r_1 = 0,49$ ,  $r_2 = 0,44$  ( $p_{1,2} < 0,05$ ). В обох групах також виявлений негативний середній кореляцій-

ний зв'язок між швидкістю клубочкової фільтрації та ET-1 ( $r_1 = -0,44$ ,  $r_2 = -0,63$  ( $p_{1,2} < 0,05$ ), та позитивний сильний кореляційний зв'язок між рівнем альбумінуриї та ET-1 у хворих з ХХН II ст. на тлі ожиріння ( $r_2 = 0,74$  ( $p < 0,001$ )).

**Висновки.** NGAL розглядається як ранній маркер тубулоінтерстиального пошкодження нирок. Проведені дослідження свідчать про зростання секреції ліпокаліну-2 із сечею, особливо з вищим індексом маси тіла хворих на ХХН. Також наші дані узгоджуються з дослідженнями Davenport A.P., Hyndman K.A., Dhaun N., Southan C., Kohan D.E., Pollock J.S. et al. (2016), які виявили, що підвищений рівень ET-1 може пошкодити подоцити нирок, викликати структурні зміни та спричинити зниження їх функції, а зростання NGAL свідчить про ранні ознаки тубулоінтерстиціального склерозу.

### Асоціація трансформуючого фактора росту бета-1 та артеріальної гіпертензії у пацієнтів терапевтичного профілю

О.В. Курята, В.В. Семенов, О.І. Стаднік

Дніпровський державний медичний університет

Трансформуючий фактор росту бета-1 (ТФР- $\beta$ 1) може бути пов'язаним з розвитком серцево-судинної патології в загальній популяції. Основним ефектом ТФР- $\beta$ 1 є стимулювання фіброзу, в тому числі в серцево-судинній системі, що реалізується через різновекторну та багаторівневу взаємодію з іншими цитокінами. Трансформуючий фактор росту бета-1 може брати участь у регулюванні артеріального тиску у людей, що також було продемонстровано в дослідженнях на тваринах.

**Мета** – дослідити взаємозв'язок між рівнем ТФР та наявністю артеріальної гіпертензії (АГ) у пацієнтів терапевтичного профілю.

**Матеріали та методи.** До дослідження були включені 34 пацієнти терапевтичного профілю, у яких було визначено рівень ТФР- $\beta$ 1 з використанням реактиву Human TGF  $\beta$ 1 ELISA Kit. Усі пацієнти у дослідженні отримували лікування відповідно до стандартів. АГ діагностували на підставі рекомендацій ESC щодо лікування АГ від 2018 року.

**Результати.** Не виявлено відмінностей у рівні ТФР- $\beta$ 1 залежно від наявності АГ (таблиця). Пацієнти з АГ характеризувались значуще старшим віком ( $p < 0,01$ ), вищою часткою ЦД ( $p = 0,03$ ), вищим ІМТ ( $p = 0,03$ ), рівнем глюкози крові ( $p = 0,02$ ), та нижчою ШКФ ( $p = 0,03$ ).

Таблиця. Клініко-лабораторні характеристики пацієнтів у дослідженні залежно від наявності артеріальної гіпертензії

Показник n (%) / Ме [25%; 75%]	Усі пацієнти (n=35)	Без АГ (n=17)	АГ (n=18)	P
Чоловіки	25 (73.5)	14 (82.4)	11 (64.7)	0.24
Жінки	9 (26.5)	3 (17.6)	6 (35.3)	
Вік, роки	49.5 [37.0; 60.0]	38.0 [34.0; 48.0]	60.0 [53.0; 67.0]	<0.01
Цукровий діабет	4 (11.8)	0 (0.0)	4 (23.5)	0.03
САТ, мм рт. ст.	130.0 [120.0; 140.0]	120.0 [120.0; 120.0]	140.0 [130.0; 150.0]	<0.01
ДАТ, мм рт. ст.	80.0 [80.0; 90.0]	80.0 [80.0; 90.0]	80.0 [80.0; 90.0]	0.24
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	27.0 [25.9; 29.8]	26.8 [23.4; 27.4]	28.5 [26.1; 31.2]	0.03
ТФР $\beta$ 1, пг/мл	72.9 [40.8; 580.4]	65.4 [40.1; 544.2]	80.5 [45.1; 592.4]	0.57
Гемоглобін, мг/л	143.0 [133.2; 152.8]	148.0 [139.0; 156.0]	139.0 [129.0; 149.0]	0.20
Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л	6.6 [5.4; 8.0]	6.3 [5.3; 8.3]	6.6 [5.6; 7.7]	0.99
Тромбоцити, 10 <sup>9</sup> /л	268.0 [190.0; 296.0]	276.5 [225. 2; 293.0]	230.0 [185.0; 299.0]	0.44
Глюкоза, ммоль/л	5.5 [4.9; 6.5]	5.0 [4.8; 5.9]	6.3 [5.4; 6.9]	0.02
ШКФ, мл/хв	66.8 [54.3; 89.8]	79.1 [61.6; 100.6]	56.4 [46.8; 82.5]	0.03

**Висновки.** У представленому дослідженні не було виявлено взаємозв'язку між рівнем ТФР- $\beta$ 1 та наявністю АГ у пацієнтів терапевтичного профілю. Виявлені відмінності між групами за показниками частки ЦД, ІМТ, глюкози та ШКФ можуть мати причиною значну відмінність у віці.

### Маркери дисрегуляції ангіогенезу та ендотеліальної дисфункції при різних формах ФП залежно від перенесеного ішемічного інсульту

О.В. Курята<sup>1</sup>, А.О. Тихомиров<sup>2</sup>, О.Ю. Сіренко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Дніпровський державний медичний університет

<sup>2</sup> Інститут біохімії імені О.В. Палладіна НАН України, Київ

**Мета** – визначити рівень маркерів дисрегуляції ангіогенезу та ендотеліальної дисфункції, у сироватці крові пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) та різними формами фібриляції передсердь (ФП) залежно від перенесеного ішемічного інсульту.

**Матеріали та методи.** До дослідження було включено 46 пацієнтів із різними типами ФП та ХСН. Першу групу склали пацієнти з встановленим перенесеним асимптомним ішемічним інсультом, другу – хворі без перенесеного інсульту в анамнезі. Контрольну групу склали 36 клінічно здорових донорів. Рівень індукцйбельної синтази оксиду азоту (iNOS), фактора росту ендотелію судин (VEGF) і ангіостатинів (AS) визначали методом Вестерн-блот аналізу зразків сироватки крові. Рівень активності матриксних металопротеаз (ММР) оцінювали за допомогою желатинової зимографії.

**Результати.** Встановлено, що усі пацієнти з ФП (100 %) мали достовірно підвищені рівні iNOS порівняно з контрольною групою. Однак рівень iNOS у пацієнтів без інсульту в анамнезі було в 1,76 рази вище порівняно з контролем ( $p=0,025$ ), тоді як у пацієнтів після перенесеного інсульту частота виявлення підвищеного рівня iNOS була достовірно вищою (у 2,5 та 2,55 рази,  $p=0,003$  і  $0,0002$  при персистоючій і постійній ФП відповідно). Цікаво, що циркулюючі рівні iNOS у пацієнтів із персистоючою та постійною формами ФП були вищими, ніж у хворих на пароксизмальну ФП ( $p=0,042$  і  $0,03$  відповідно). Денситометричний аналіз блотограм виявив тенденцію до підвищення рівня VEGF у пацієнтів без інсульту, але не досягаючи статистичних значень. Проте було продемонстровано 4,45- та 3,85-кратне збільшення рівня VEGF у пацієнтів, які перенесли інсульт на тлі персистоючої та постійної форми ФП порівняно з контролем ( $p=0,02$  і  $0,041$  відповідно). Найбільш виражені зміни рівнів ангіостатину спостерігалися у постінсультних хворих на ФП. При персистоючій або постійній формах ФП рівні ангіостатину K1-4,5 були вищими у 2–3 рази порівняно з контрольним значенням ( $p=0,08$  та  $0,0002$  відповідно). Підвищення ангіостатину K5 майже не було виявленим у контрольній групі та у пацієнтів без інсульту в анамнезі. Однак, різке збільшення K5 досягав піку збільшення у постінсультних пацієнтів з постійною ФП (122-кратне збільшення порівняно з контролем,  $p=0,026$ , і 5,8-кратне збільшення порівняно з групою персистоючої ФП,  $p=0,044$ ). Pre-MMP-9 був присутній у сироватці здорових донорів переважно за рахунок неактивного ферменту. На відміну від контролю, усі пацієнти з ФП не залежно від перенесеного інсульту в анамнезі мали підвищені рівні як про-, так і активної циркулюючої ММР-9.

**Висновки.** Отримані результати можуть свідчити про потенційну роль визначення біомаркерів порушень ендотеліальної функції, модуляторів ангіогенезу та ремоделювання тканин в діагностиці перенесеного асимптомного інсульту на тлі ФП.

## Ефекти мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин пуповини людини при експериментальному паркінсонізмі в мишей із різним генотипом Н-2

І.Ф. Лабунець<sup>1,3</sup>, Т.М. Пантелеймонова<sup>1,3</sup>,  
О.К. Топорова<sup>1,2</sup>, В.М. Кирик<sup>1,3</sup>,  
М.Д. Чеботарьов<sup>1</sup>, З.Л. Літошенко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М. Д. Стражеска НАМН України», Київ

<sup>2</sup> Інститут молекулярної біології та генетики НАН України, Київ

<sup>3</sup> Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України, Київ

Одним із перспективних напрямків клітинної терапії хвороби Паркінсона/паркінсонізму є трансплантація мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин пуповини людини (ММСК-П), на ефективність якої може вплинути генотип реципієнта.

**Мета** – порівняти вплив трансплантованих ММСК-П на поведінку, клітини нейрозапалення (Т-лімфоцити, макрофаги) в головному мозку мишей різного генотипу за системою Н-2 із токсичною моделлю паркінсонізму.

**Матеріали та методи.** Дорослим (6-7 міс) самцям мишей лінії FVB/N (генотип Н-2q) і 129/Sv (генотип Н-2b) одноразово вводили нейротоксин 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридин (МФТП) у дозі 30 мг/кг (контрольна група), а через 7 діб у хвостову вену – ММСК-П у дозі 500 тис. клітин. Оцінювали показники поведінки в тестах «відкрите поле», на ригідність і ротарод тесті; вимірювали відносний вміст CD3+Т-лімфоцитів, CD11b+ макрофагів і CD3+11b+активованих макрофагів у головному мозку.

**Результати.** У інтактних мишей лінії FVB/N вміст Т-лімфоцитів і макрофагів у головному мозку перевищує їх значення у мишей лінії 129/Sv. Через 18 діб після введення МФТП у мишей обох ліній зменшувалось число стійок, «зазирань у нірки», довжина тіла і кроку, зростало число болюсів; крім того, у мишей лінії 129/Sv знижувалось число квадратів. Під впливом МФТП у головному мозку мишей лінії FVB/N вміст Т-лімфоцитів був більше, ніж у інтактних тварин, тоді як у мишей лінії 129/Sv зростав вміст макрофагів; вміст активованих макрофагів підвищувався у мишей обох ліній. Нами раніше показані більш виражені під впливом МФТП нейродегенеративні порушення структур головного мозку мишей лінії FVB/N, ніж мишей лінії 129/Sv.

Отже, генотип Н-2 мишей впливав на кількість Т-лімфоцитів і макрофагів у головному мозку, а також особливості змін значень показників після введення МФТП, що може мати значення для формування особливостей морфо-функціональних порушень нервової системи у таких тварин.

Під впливом ММСК-П у мишей лінії FVB/N поліпшувалась переважно рухова активність, тоді як у мишей лінії 129/Sv – емоційна активність, прояви ригідності зменшувались у мишей обох ліній; вміст Т-лімфоцитів і макрофагів у головному мозку мишей обох ліній відповідав значенням інтактних тварин. Виживання мишей лінії FVB/N і 129/Sv з трансплантованими ММСК-П (відповідно 70 % і 100 % тварин) було вище, ніж у мишей контрольних груп обох ліній (50 % мишей).

**Висновки.** Прояви порушень поведінки, змін складу клітин нейрозапалення (Т-лімфоцити, макрофаги) в головному мозку мишей із МФТП-моделлю паркінсонізму, а також позитивні ефекти трансплантованих ММСК-П у таких тварин значно залежать від їх генотипу за системою Н-2 (аналог НLA людини). Результати можуть бути підґрунтям для розробки персоналізованої клітинної терапії цієї патології з використанням ММСК-П.

### **Стан ліпопротеїноліпази у хворих з високим кардіоваскулярним та кардіометаболічним ризиком**

О.І. Мітченко, К.О. Тімохова

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

**Мета** – визначити стан ліпопротеїноліпази (ЛПЛ) у хворих з високим кардіоваскулярним та кардіометаболічним ризиком на тлі первинних та вторинних дисліпідемій.

**Матеріали та методи.** Обстежено 80 пацієнтів, які були розподілені на групи: 1 група – «умовна норма» – хворі без ознак сімейної гіперхолестеринемії (СГ), гіпотиреозу (ГТ), ожиріння (О) та цукрового діабету 2 типу (ЦД), 2 група – пацієнти з гетерозиготною СГ, 3 група – пацієнти з ІХС та субклінічним ГТ, 4 група – хворі з ІХС та О II–III ступеня, 5 група – з ІХС та ЦД 2 типу.

**Результати.** Виявлено, що рівень ЛПЛ у пацієнтів 2 групи нижчий –  $236,15 \pm 21,97$  нг/мл проти  $336,65 \pm 27,65$  нг/мл у 1 групі (P 0,01). Рівень ЛПЛ у 3 групі не відрізнявся від групи 1. У пацієнтів 4 групи спостерігалось підвищення рівня ЛПЛ –  $343,9 \pm 12,23$  нг/мл, але у пацієнтів даної групи було виявлено гіпертригліцеридемію ( $1,91 \pm 0,21$  ммоль/л). У 5 групі спостерігалось зниження рівня ЛПЛ –  $266,65 \pm 23,37$

нг/мл проти 1 групи, що пов'язано з підвищенням рівня ТГ до  $1,92 \pm 0,29$  (P 0,01). Після аналізу 5 групи встановлено, що дефіцит ЛПЛ безпосередньо залежить від компенсації ЦД, особливо від рівня глюкози натще та рівня HbA1c, і тісно корелює з рівнем ТГ. У пацієнтів 5 групи з декомпенсованим ЦД (глюкоза >7 ммоль/л) і ТГ >1,7 ммоль/л виявлено сильну негативну кореляцію ( $r = -0,7$ ) між рівнями ЛП і ТГ. Також була виявлена сильна пряма кореляція ( $r = 0,8$ ) між рівнями ЛПЛ та ЛПВЩ і сильний негативний кореляційний зв'язок між ЛПЛ та рівнями глюкози і HbA1c ( $r = -0,98$ ), що вказує на тісний зв'язок між довгостроковою дестабілізацією ЦД, яка пов'язана з пригніченням ЛПЛ, гіпертригліцеридемією та зниженням антиатерогенного ХС-ЛПВЩ.

**Висновки.** 1. Зниження ЛПЛ у пацієнтів із СГ може бути спричинене супресивною дією ANGPTL3. 2. Виявлені кореляційні зв'язки між ЛПЛ та ліпідами та глікемічним профілем вказують на прямий зв'язок між дестабілізацією ЦД та пригніченням ЛПЛ, що призводить до гіпертригліцеридемії та зниження антиатерогенного ХС ЛПВЩ.

### **Особливості корекції порушень прооксидантно-антиоксидантної рівноваги у хворих з діабетичною нефропатією в поєднанні з ГХ: ефекти дапагліфлозину**

А.О. Несен, П.С. Семенових, В.Ю. Гальчінська, К.О. Савічева

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

Оцінка прооксидантного та антиоксидантного статусу у хворих з коморбідною патологією знаходиться в фокусі інтенсивних досліджень. В ряді досліджень продемонстровано досить ефективний метод оцінки оксидативного стресу (ОС) шляхом розрахунку показника прооксидантно-антиоксидантного балансу (ПАБ) крові. Останній визначається як співвідношення вмісту тотальних гідропероксидів (ТПП) до тотальної антиоксидантної активності (ТАА). На цей час отримано обнадійливі результати щодо кардіо- та нефропротекторних ефектів інгібіторів натрійзалежного котранспортера глюкози 2 типу (НЗКТГ-2) як при хронічній хворобі нирок, так і серцево-судинних захворюваннях. Однак особливості впливу цієї групи препаратів на показники ОС вивчено недостатньо.

**Мета** – визначення впливу медикаментозної терапії з додатковим призначенням інгібітора натрійзалежного котранспортера глюкози 2 типу (НЗКТГ-2) дапагліфлозину на стан прооксидант-

но-антиоксидантного балансу (ПАБ) у хворих діабетичною хворобою нирок з гіпертонічною хворобою.

**Матеріали та методи.** Обстежено 88 хворих з діабетичною нефропатією (ДН) та гіпертонічною хворобою (ГХ). Всі хворі випадковим чином були розподілені у 2 групи: 45 пацієнтів отримували стандартний курс лікування, який включав антидіабетичні препарати, блокатори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та інгібітори ГМГ-КоА-редуктази (статири). Решті 43 хворим додатково до стандартної терапії було призначено інгібітор НКЗТГ-2 дапагліфлозин у дозі 10 мг на добу. Повторне обстеження пацієнтів проводили після 6 місяців лікування. Прооксидантно-антиоксидантний баланс сироватки крові розраховували як співвідношення вмісту тотальних гідропероксидів (ТГП) до тотальної антиоксидантної активності (ТАА). Вміст ТГП та ТАА визначали колориметричним методом.

**Результати.** У хворих з ДН та ГХ зростає ПАБ крові за рахунок зниження ТАА та підвищення рівня ТГП порівняно з групою контролю. Найвищі значення ПАБ виявлено на пізніх стадіях ДН у хворих з порушенням фільтраційної функції нирок (швидкість клубочкової фільтрації розраховувалась за формулою  $EPI-CKD < 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>). В групі хворих, які отримували дапагліфлозин, спостерігалось вірогідне підвищення показника ПАБ на 30,55 %,  $p < 0,05$  на фоні зменшення вмісту ТГП в крові та збільшення ТАА. В групі зі стандартною терапією суттєвих змін показників ПАБ виявлено не було. Комплексне лікування зі застосуванням дапагліфлозину виявилось більш ефективним порівняно зі стандартною терапією щодо впливу на альбумінурію і на масу тіла хворих. Зокрема, в групі хворих з ДН застосування базового лікування сприяло зменшенню екскреції альбуміну з сечею лише на 9,85 %, а додаткове призначення дапагліфлозину приводило до зниження альбумінурії на 20,4 % ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Комплексна терапія з додатковим призначенням дапагліфлозину порівняно зі стандартним лікуванням сприяла більш суттєвому покращенню прооксидантно-антиоксидантної рівноваги крові у хворих з діабетичною хворобою нирок та ГХ.

## Особливості функціонального стану нирок у хворих з діабетичною нефропатією, носіїв різних генотипів поліморфізму RS 1799983 гена ендотеліальної синтази оксиду азоту

А.О. Несен, П.С. Семенових, К.О. Савічева,  
В.Л. Шкапо

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

Розвиток діабетичної нефропатії (ДН) у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу призводить до драматичного зростання частоти кардіоваскулярних ускладнень. Контроль глікемії та артеріально-го тиску допомагають лише уповільнити прогресування, але не запобігти виникненню ДН. Визначення генетичних маркерів, які обумовлюють генетичну схильність до розвитку діабетичної хвороби нирок у хворих на ЦД 2 типу, представляють великий клінічний інтерес через можливість прогнозування перебігу захворювання, а також виділення груп підвищеного ризику на доклінічному етапі, коли ураження ще можуть бути зворотними. З моменту відкриття гена ендотеліальної синтази оксиду азоту (eNOS) не припиняється активний науковий пошук асоціацій різних варіантів його поліморфізму у хворих на ЦД 2 типу з нирковою та судинною патологією.

**Мета** – визначення генетичних аспектів функціонального стану нирок у хворих на ЦД 2 типу з ДН, носіїв різних генотипів поліморфізму rs 1799983 гена eNOS.

**Матеріали та методи.** В процесі виконання дослідження обстежено 126 хворих з ДН, що перебували на лікуванні в клініці ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України». Контрольну групу становили 20 здорових осіб. Дезоксирибонуклеїнові кислоти виділяли з крові стандартним методом з використанням набору реагентів NeoPrep50 («Неоген», Україна) згідно з інструкцією виробника. Генотипування поліморфізму rs 1799983 гена eNOS проводили за технологією TaqMan із застосуванням набору Taq-Man Fast Universal PCR Master Mix та TaqMan SNP Assay. З метою кращого розуміння механізмів асоціації поліморфізму rs1799983 гену eNOS з розвитком та прогресуванням ДН, а також з серцево-судинними ускладненнями, відібрані хворі були розділені на групи G/G та G/T+T/T згідно з домінантною моделлю успадкування.

**Результати.** У хворих з діабетичною нефропатією (ДН) – носіїв G/G генотипу поліморфізму

rs1799983 гену eNOS, мали місце кращі показники швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою EPI-CKD –  $72,68 \pm 3,42$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, нижчий рівень альбумінурії – 200,94 [130,66–310,46] мг/л, а також менше співвідношення альбумін/креатинін сечі  $139,90$  [84,32–299,21] мг/г. У хворих на ЦД 2 типу з ДН з G/T+T/T генотипом гену eNOS рівні досліджуваних показників становили: ШКФ –  $61,87 \pm 4,31$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, альбумін сечі – 247,18 [155,31–315,73] мг/л та співвідношення альбумін/креатинін – 199,48 [115,51–296,02] мг/г. З метою кращого розуміння впливу Т алеля на перебіг ДН у хворих на ЦД 2 типу, був проаналізований розподіл пацієнтів зі збереженою функцією нирок та ШКФ >60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, а також хворих зі зниженою ШКФ <60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, залежно від генотипу поліморфізму rs1799983 гену eNOS. Серед хворих з ДН, носіїв Т алелі поліморфізму rs1799983 гену eNOS, відсоток хворих з ДН зі зниженою ШКФ становив 39,1 % та був вищим, ніж у гомозигот G/G (35,0 % відповідно).

**Висновки.** У хворих з ДН, носіїв гомозиготного G/G генотипу поліморфізму G894T гену eNOS, спостерігають кращі показники ШКФ, нижчий рівень альбумінурії, а також менші значення співвідношення альбумін/креатинін порівняно з носіями Т алелі (генотипи G/T+T/T),  $p < 0,05$ . Ймовірно, наявність Т алеля може вважатися несприятливим фактором щодо погіршення фільтраційної функції нирок, а також підвищення альбумінурії у даній категорії пацієнтів.

### **I/D поліморфізм гену ACE при коморбідності діабетичної нефропатії й гіпертонічної хвороби**

**А.О. Несен, В.А. Чернишов, П.С. Семенових, К.О. Савічева**

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

До метаболічних факторів прогресування ДН відноситься гіперглікемія та дисліпопротеїдемія (ДЛП), до гемодинамічних – системна артеріальна гіпертензія (АГ) та внутрішньоклубочкова, які є наслідком активації локальної ниркової ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), що запускає механізм патогенного впливу ангіотензину II (АТII) в умовах цукрового діабету (ЦД). Гени, які відповідають за кодування компонентів РААС – ген ангіотензинперетворювального ферменту (angiotensin converting enzyme) (ACE) й ген ангіотензиногену (AGT) мають особливе значення, як гени-кандидати ДН і АГ.

**Мета** – дослідження асоціації I/D поліморфізму гену ACE з кардіометаболічними чинниками серцево-судинного ризику при коморбідності ДН й гіпертонічної хвороби (ГХ).

**Матеріали та методи.** В дослідження було включено (n=82) хворих з ДН I–IV та ГХ II–III стадії, середній вік –  $(61,65 \pm 0,65)$  років; серед яких (n=42; 51,22 %) – жінки й (n=40; 48,78 %) – чоловіки. В процесі дослідження визначались антропометричні показники – індекс маси тіла (ІМТ), вісцеральне ожиріння (ВО), відсоток жирових відкладень (ВЖВ); показники ліпідного профілю – загальний холестерин (ЗХС), холестерин (ХС) ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності (ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ), коефіцієнт атерогенності, тип ДЛП, величини ліпідних співвідношень. Рівні глюкози в сироватці крові визначалися глюкозооксидазним методом, рівні інсуліну – імуноферментним з використанням реактивів «Insulin IФА» (ХЕМА, Україна). Для характеристики стану ІР в печінці обчислювали індекси: НОМА-ІР, тригліцерид-глюкозний індекс (ТГГІ), індекс ІР – METS-ІР. Поліморфізм гену ACE (I/D) (rs4646994) досліджували за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, ампліфікацію ДНК та генотипування здійснювали з використанням реагентів «SNP-ЕКСПРЕС-SHOT», залежно від наявності (інерція, I) або відсутності (делеція, D) Alu-повтору із 287 нуклеотидів в 16-му нітроні гену ACE виділяли три наступних генотипи: II, ID, DD.

**Результати.** Серед пацієнтів з коморбідністю ДН й ГХ (n=82), нормальний ІМТ виявлено – у 6 (7,32 %) осіб; надлишкова маса тіла – у 32 (39,02 %) й ожиріння – у 44 (53,66 %); фенотип ВО – 80 (97,56 %). Підвищення рівня ЗХС >5,0 ммоль/л визначено у 46 (56,1 %) обстежених, ТГ >1,7 ммоль/л – у 50 (60,98 %) хворих, ХС ЛПНЩ >3,0 ммоль/л – у 42 (51,22 %) пацієнтів, зниження вмісту ХС у складі ЛПВЩ <1,0 ммоль/л виявлено у 20 (50,0 %) чоловіків, зниження рівня ХС ЛПВЩ <1,3 ммоль/л було присутнім у 28 (66,67 %) жінок. Чутливість тканин до інсуліну за визначенням індексу METS-ІР була зниженою у 15 (18,29 %) осіб (у 9 (21,43 %) жінок і 6 (15,0 %) чоловіків). За індексом НОМА-ІР, стан ІР в печінці мали – 70 (86,42 %); за ТГГІ ознаки ІР в м'язах – у 58 (70,73 %) пацієнтів. За даними рестрикційного аналізу гену ACE у 73 пацієнтів залежно від виділених поліморфних варіантів (інсерція (вставка) або делеція (втрата) в 16-му нітроні гену повтору із 287 нуклеотидів) виявлено такі три генотипи: II у 18 (24,66 %), ID – у 32 (45,84 %) й DD – у 23 (31,50 %) пацієнтів. Пошук ймовірного кореляційного взаємозв'язку між показниками гемодинаміки і ліпідного спектра крові у хворих з ДН і ГХ при різних генотипах за I/D поліморфізмом гену ACE



дозволив встановити зворотну залежність рівня САТ від сироваткового вмісту ХС у складі ЛПВЩ у гомозиготних носіїв алеля D (генотип DD) ( $r=-0,498$ ;  $p=0,018$ ).

**Висновки.** При ДН та ГХ на фоні метаболічних зрушень, носійство ID і DD генотипів гена ACE вірогідно асоціюється з вищими цифрами артеріального тиску порівняно з носійством II генотипу. Присутність алеля D в генотипі гетерозигот при ДН й ГХ може асоціюватися з активацією ліполізу жирових накопичень, а гомозиготне носійство алеля D гена ACE навпаки, з їх збереженням. Наявність ДЛП і ГХ належать до основних ФР прогресування ДН й асоціюються з I/D поліморфізмом гена ACE і такими метаболічними чинниками серцево-судинного ризику, як ВО й ІР.

### Імунорегенеративна активність мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин при циклофосфановому імунодефіциті

І.С. Нікольський, В.В. Нікольська, Л.І. Тарануха, Я.-М.О. Семенова, Д.Л. Демченко

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

Можливість підвищення регенеративної активності тканин трансплантацією мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин (ММСК) привертає увагу багатьох дослідників.

**Мета** – визначити можливість підвищення активності регенерації імунної системи трансплантацією мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин.

**Матеріали та методи.** З метою моделювання імунодефіциту мишам лінії C57BL внутрішньочеревно вводили розчин циклофосфану (200 мг/кг). Через 2 години вводили в ретроорбітальний синус ММСК ( $4 \times 10^4$ ). Через тиждень імунізували тварин внутрішньочеревно еритроцитами барана ( $10^8$ ), через 4 дні проводили повторну ін'єкцію в подушечку лапи ( $10^8$ ) і ще через добу оцінювали стан імунної системи. Визначали загальну кількість еритроцитів, гематокрит, концентрацію гемоглобіну в периферійній крові; фази клітинного циклу та апоптоз клітин лімфатичних вузлів брижі; кількість антитілоутворюючих клітин у селезінці; оцінювали реакцію гіперчутливості сповільненого типу; проліферативну і цитотоксичну активність природних кілерних лімфоцитів; поглинальну активність, рівень бактеріцидної активності перитонеальних макрофагів.

**Результати.** Показано, що при експериментальному моделюванні циклофосфан-індукованої іму-

носупресії у мишей спостерігається виражене ураження тимуса, лімфовузлів, селезінки та кісткового мозку. Виникає лейкопенія, головним чином за рахунок лімфоцитопенії, знижується кількість еритроцитів, гемоглобіну та гематокрит, пригнічується здатність до формування антитілоутворюючих клітин. Трансплантація ММСК відновлює клітинність кісткового мозку, тимусу, селезінки і лімфатичних вузлів. Клітини лімфатичних вузлів суттєво більшою мірою переходять у проліферативну S+G2/M фазу, нормалізується бактерицидна активність перитонеальних макрофагів, формування антитілоутворюючих клітин у селезінці, підвищується інтенсивність поглинання перитонеальними макрофагами та природна цитотоксичність спленоцитів.

**Висновки.** Трансплантація ММСК при циклофосфановому імунодефіциті призводить до підсилення регенерації імунних клітин з відновленням їх кількості і функції.

### Взаємозв'язок між довжиною теломер та хронічною хворобою нирок у пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу

Я.Є. Реброва, Я.А. Саєнко, Є.Ю. Марушко, Б.М. Маньковський

ДУ «Центр кардіології та кардіології МОЗ України», Київ  
Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова  
НАМН України, Київ

Теломери – це динамічні ДНК-нуклеопротейнові структури, розташовані на кінцях хромосом, де вони забезпечують стабільність геному. У більшості соматичних тканин теломери поступово скорочуються з кожним поділом клітин. Коли довжина теломерів стає критично короткою, це спричиняє апоптоз або реплікативну сенесценцію. Раніше проведені дослідження показали, що пацієнти з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД2Т) мають вищу частоту скорочення теломерів. Однак дані щодо довжини теломерів у пацієнтів з ЦД2Т та хронічною хворобою нирок (ХХН) є обмеженими. Метою цього дослідження було вивчити зв'язок між довжиною теломерів у пацієнтів з ЦД2Т з та без ХХН.

**Матеріали та методи.** Ми дослідили 105 осіб, розділених на три групи. Перша група включала 65 пацієнтів із ЦД2Т та ХХН (вік –  $70,9 \pm 8,0$  років, середня тривалість діабету –  $5,9 \pm 2,5$  років, HbA1c –  $7,1 \pm 1,7$  %, креатинін в сироватці крові –  $145,0 \pm 87,0$  мкмоль/л, розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (рШКФ) за СКД-ЕРІ –  $44,0 \pm 11,0$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, відношення альбуміну до креатиніну в сечі (САК) –  $36,0 \pm 74,0$  мг/г (дані представлені у вигляді середнього значення  $\pm$  середнє відхилення).

Друга група включала 25 пацієнтів із ЦД2Т без ХХН (вік  $53,2 \pm 6,8$  років, середня тривалість діабету –  $3,7 \pm 2,2$  роки, HbA1c –  $7,6 \pm 2,2$  %, креатинін –  $89,6 \pm 14,9$  мкмоль/л, рШКФ –  $81,3 \pm 12,2$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, САК –  $18,0 \pm 9,7$  мг/г). Третя група включала 15 пацієнтів без ЦД2Т та без ХХН як контрольну групу (вік –  $50,3 \pm 3,8$  років, HbA1c –  $5,45 \pm 0,3$  %, креатинін –  $100,7 \pm 22,5$  мкмоль/л, рШКФ –  $83,0 \pm 22,8$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, САК –  $11,0 \pm 4,4$  мг/г).

Довжину теломерів вимірювали у цільній крові методом монохромної мультиплексної кількісної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) за допомогою розрахунку відношення теломерів до гена поодинокі копії (T/S відношення). Дані порівнювалися за допомогою t-критерія Стьюдента. Зв'язок з рШКФ, САК та T/S відношенням у цих трьох групах визначали кореляційним аналізом.

**Результати.** Ми виявили, що T/S відношення, яке відображає довжину теломерів, було значно вище у пацієнтів з ЦД2Т з та без ХХН порівняно з контрольною групою –  $0,989 \pm 0,767$  у пацієнтів з ЦД2Т та ХХН,  $1,11 \pm 0,789$  у тих, у кого ЦД2 без ХХН, і  $0,535 \pm 0,341$  у контрольних осіб,  $p < 0,05$  для порівняння обох груп пацієнтів з ЦД2Т та контрольною групою, тоді як між пацієнтами з ЦД2Т з та без ХХН не було значних відмінностей. Не було статистично значного зв'язку між довжиною теломерів та рШКФ у всіх трьох групах досліджуваних осіб. Також не було статистично значущого зв'язку між довжиною теломерів та рШКФ у всіх трьох групах.

**Висновки.** Ми виявили, що довжина теломерів у пацієнтів з ЦД2Т є довшою. ХХН не пов'язана зі скороченням теломерів. Патогенетична та прогностична роль змін у теломерах у пацієнтів з ЦД2 потребує подальших досліджень.

## Довгі некодуючі РНК MALAT1 і ANRIL у хворих на ІХС з цукровим діабетом 2-го типу

С.А. Серік, В.В. Рябуха, О.В. Ткаченко,  
В.В. Малько, Т.М. Бондар

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

**Мета** – вивчити особливості експресії циркулюючих довгих некодуючих РНК (днРНК) MALAT1, циркулярної та лінійної ANRIL у взаємозв'язку з глюкометаболічними, ліпідними показниками при поєднанні ІХС із цукровим діабетом 2 типу.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 36 хворих на стабільну ІХС з цукровим діабетом 2 типу, 35 хворих на ІХС без діабету. Групу контролю склали 18 осіб без ІХС і діабету. Рівні циркулюючих днРНК MALAT1, циркулярної та лінійної ANRIL

визначали в плазмі крові методом полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі. У якості ендogenous контролю використовували ген гліцеральдегід-3-фосфат дегідрогенази. Результати виражали у відносних одиницях (в.о.). Визначали рівні ліпідів, інсуліну, глюкози крові, глікованого гемоглобіну, розраховували індекс HOMA-IR.

**Результати.** Рівні днРНК MALAT1 у хворих на ІХС з діабетом ( $5,85 [4,11; 10,26]$  в.о.) і без діабету ( $5,29 [1,92; 8,28]$  в.о.) виявились достовірно вищими, ніж в групі контролю ( $1,47 [0,74; 3,22]$  в.о.,  $p < 0,0001$  та  $p = 0,001$ , відповідно). Збільшення рівнів MALAT1 у пацієнтів з діабетом відносно хворих без діабету не відповідало критеріям статистичної значущості ( $p > 0,05$ ). Особливістю експресії MALAT1 у хворих на ІХС з діабетом був більш високий її рівень у курців ( $7,64 [4,34; 11,81]$  в.о.) порівняно з некурцями ( $4,33 [2,72; 7,74]$  в.о.,  $p = 0,017$ ). У пацієнтів без діабету факт куріння на експресію MALAT1 не впливав. Рівні циркулярної ANRIL у хворих на ІХС з діабетом ( $0,24 [0,15; 0,37]$  в.о.) були значуще нижчими у порівнянні з контролем ( $0,39 [0,22; 0,64]$  в.о.,  $p = 0,034$ ). У пацієнтів без діабету рівень циркулярної ANRIL ( $0,33 [0,14; 0,43]$  в.о.) зменшувався несуттєво ( $p > 0,05$ ). Різниця у рівнях циркулярної ANRIL між хворими на ІХС без діабету і з діабетом була недостовірною ( $p > 0,05$ ). Лінійна ANRIL значно зростала у хворих на ІХС як з цукровим діабетом 2 типу ( $1,45 [1,09; 2,05]$  в.о.,  $p < 0,0001$  vs контроль ( $0,44 [0,32; 0,92]$  в.о.), так і без діабету ( $0,94 [0,61; 1,22]$  в.о.,  $p = 0,001$  vs контроль). При цьому у пацієнтів з діабетом рівень ANRIL був достовірно вищим, ніж у пацієнтів без діабету ( $p = 0,0004$ ). Співвідношення рівнів циркулярної ANRIL до лінійної ANRIL у пацієнтів з ІХС без діабету ( $0,32 [0,12; 0,66]$  в.о.) виявилось значуще меншим порівняно з контролем ( $0,78 [0,66; 1,61]$  в.о.,  $p < 0,0001$ ). У хворих на ІХС з діабетом співвідношення циркулярна/лінійна ANRIL ( $0,17 [0,10; 0,26]$  в.о.) зменшувалось у достовірно більшому ступені ( $p < 0,0001$  vs контроль,  $p = 0,038$  vs хворі без діабету). ROC-аналіз виявив значущу здатність лінійної ANRIL та співвідношення циркулярна/лінійна ANRIL диференціювати пацієнтів з ІХС з діабетом від пацієнтів з ІХС без діабету: AUC для лінійної ANRIL склала  $0,743$  (ДІ:  $0,623-0,841$ ,  $p = 0,0001$ ); AUC для співвідношення циркулярна/лінійна ANRIL дорівнювала  $0,659$  (ДІ:  $0,537-0,767$ ,  $p = 0,021$ ). При аналізі зв'язків днРНК MALAT1, циркулярної та лінійної ANRIL з глюкометаболічними та ліпідними показниками в контрольній групі та в групі хворих на ІХС без діабету значущих асоціацій не виявлено. У хворих на ІХС з діабетом днРНК MALAT1 позитивно корелювала з глікованим гемоглобіном ( $R = 0,34$ ,  $p = 0,044$ ). При аналізі ліпідних показників у пацієнтів з діабетом в тертилях, виділених за ліній-

ною ANRIL, виявлено достовірне збільшення рівнів тригліцеридів ((2,31 [1,57; 2,89]) ммоль/л) у пацієнтів з вищими рівнями цієї днРНК (3-й тертиль) порівняно з хворими з 1-го тертиля ((1,72 [1,02; 1,97]) ммоль/л,  $p=0,032$ ) з нижчими рівнями лінійної ANRIL.

**Висновки.** У хворих на ІХС як з цукровим діабетом 2 типу, так і без діабету рівні циркулюючих днРНК MALAT1 та лінійної ANRIL істотно збільшувались порівняно з контролем. Поєднання ІХС з цукровим діабетом 2 типу призводило до подальшого значущого зростання рівнів атерогенної лінійної ANRIL та незалежного зниження атеропротективної циркулярної ANRIL зі зменшенням їх співвідношення. Лінійна ANRIL та меншою мірою співвідношення циркулярна/лінійна ANRIL можуть бути потенційними біомаркерами для прогнозування та ранньої діагностики цукрового діабету 2 типу у хворих на ІХС.

### **Вплив сироваткового NGAL на наближений та віддалений прогноз у хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою ФВ ЛШ**

В.В. Сиволап, В.А. Лисенко

Запорізький державний медико-фармацевтичний  
університет

Доведено, що вищі рівні маркерів пошкодження тубуло-інтерстицію, такі як нейтрофільний желатиназо-асоційований ліпокалін (NGAL), спричиняють більш несприятливий прогноз при ХСН незалежно від рівня швидкості клубочкової фільтрації. При аналізі показників захворюваності та серцево-судинної смертності продемонстровано роль сироваткового NGAL як біомаркера серцево-судинних захворювань та ХСН у хворих навіть без захворювань нирок. Однак, прогностичний вплив ураження тубулоінтерстицію та ниркової дисфункції на наближену (1-річну) та віддалену (5-річну) виживаність хворих на ХСН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка залишається не визначеним.

**Мета** – дослідити залежність наближеного (1 рік) та віддаленого (5 років) прогнозу у хворих на ХСН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від порушення функції тубулоінтерстицію нирок.

**Матеріали та методи.** В дослідження залучено 88 хворих (чоловіків – 46,6 % ( $n=41$ ); жінок – 53,4 % ( $n=47$ )) на ХСН ішемічного генезу, II А-Б стадії, II-IV ФК за NYHA, 67 % ( $n=59$ ) з синусовим ритмом, та 33 % ( $n=29$ ) – з фібриляцією передсердь. Хворі із синусовим ритмом та фібриляцією передсердь були

зіставні за віком ( $p=0,483$ ), зростом ( $p=0,345$ ), вагою ( $p=0,317$ ), площею поверхні тіла ( $p=0,153$ ). Рівень NGAL аналізували за допомогою набору ELISA kit (імуноферментний аналіз) (E-EL-H0096, Elabscience, США). Побудовано криві Каплана-Меєра та проведено регресійний аналіз пропорційних ризиків Кокса.

**Результати.** Медіана спостереження за хворими на ХСН зі збереженою ФВЛШ на першому етапі дослідження становила 180 днів, на другому етапі – 1200 днів.

Аналіз Каплана-Меєра виявив вірогідне (Log-Rank Test;  $p=0,00141$ ) зростання частоти кумулятивної кінцевої точки впродовж першого року спостереження хворих на ХСН із збереженою ФВ лівого шлуночка у випадку підвищення вмісту NGAL в сироватці  $> 168$  нг/мл. Відповідно до універсальної моделі збільшення вмісту сироваткового NGAL асоціюється із зростанням відносного ризику в 4,2 рази (95 % ДІ 1,78–16,89;  $p=0,014$ ). Через 5 років спостереження маркер ураження тубулоінтерстицію нирок сироватковий NGAL не втрачає властивості потужного маркера несприятливого віддаленого прогнозу у хворих на ХСН із збереженою ФВ лівого шлуночка (BP=5,96; 95 % ДІ 1,17–30,50;  $p=0,032$ ).

**Висновки.** Предиктором несприятливого однорічного прогнозу серцево-судинних подій у хворих на ХСН із збереженою ФВ лівого шлуночка є вміст сироваткового NGAL понад 168 нг/мл, який зберігає своє прогностичне значення (BP=5,96; 95 % ДІ 1,17–30,50;  $p=0,032$ ) через п'ять років спостереження, не залежно від віку ( $p=0,409$ ) та статі ( $p=0,397$ ) хворих.

### **Клініко-лабораторні паралелі у хворих з «можливою» сімейною гіперхолестеринемією на тлі порушень вуглеводного обміну**

К.О. Тімохова, О.І. Мітченко

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

**Мета** – дослідити клініко-лабораторні паралелі у хворих із «можливою» сімейною гіперхолестеринемією (СГ) залежно від ступеня порушень вуглеводного обміну.

**Матеріали та методи.** Обстежено 97 пацієнтів з ІХС, гіпертензією та дисліпідемією на тлі коморбідної патології (цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, ожиріння). Хворі були розподілені на дві групи залежно від супутньої коморбідної патології. Групу з ожирінням було додатково розділено на дві

підгрупи (2А та 2Б) залежно від наявності порушення толерантності до глюкози.

**Результати.** У групі з ЦД було виявлено прямі кореляційні зв'язки між рівнем глюкози та загальним холестеринем, тригліцеридами та ХС-неЛПВЩ ( $r=0,38$ ;  $p<0,05$ ,  $r=0,34$ ;  $p<0,05$  та  $r=0,39$ ;  $p<0,05$  відповідно) та помірний прямий кореляційний зв'язок між показниками HbA1C та холестерину, рівнями тригліцеридів та ХС-неЛПВЩ (відповідно  $r=0,39$ ,  $p<0,05$ ;  $r=0,36$ ,  $p<0,05$ ;  $r=0,41$ ,  $p<0,05$ ), а також залежність ліпідного профілю від ступеня дестабілізації ЦД. У групі з ожирінням II–III ступеня значущої кореляції між показниками індексу маси тіла, окружності талії та ліпідами не виявлено. В підгрупах 2А та 2Б значущих відмінностей щодо клінічної характеристики та ліпідного профілю не виявлено, не зафіксовано кореляційних зв'язків між порушеннями вуглеводного обміну та ліпідними порушеннями.

**Висновки.** 1) Група пацієнтів із «можливою» СГ (з рівнем холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЩ)  $\geq 5,0$  ммоль/л) є гетерогенною та може містити хворих із вторинною дисліпідемією на тлі дестабілізації коморбідної патології. 2) Частота виявлення «можливої» СГ за критерієм «ХС-ЛПНЩ  $\geq 5,0$  ммоль/л» була більшою серед пацієнтів із манифестацією ЦД і зменшувалася паралельно із рівнем порушень вуглеводного обміну. 3) Не виявлено прямого паралелізму і тісних кореляційних зв'язків між рівнем ХС ЛПНЩ та характеристиками глікемічного профілю в пацієнтів з ожирінням та порушеною толерантністю до глюкози, що не виключає можливості впливу на ліпідні характеристики полігенних генетичних мутацій.

## Перспективи використання клітинної та тканинної терапії судинних ускладнень при цукровому діабеті

А.М. Устименко

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

Цукровий діабет (ЦД) та його ускладнення є однією з основних причин смертності та інвалідності в усьому світі. Супутні захворювання серцево-судинної системи, ураження нирок і сітківки очей (ретинопатія) та, як наслідок, зниження якості життя – провідні проблеми для таких пацієнтів. Крім традиційного застосування протидіабетичних препаратів та інсуліну, науковці та клініцисти намагаються покращити стан пацієнтів завдяки впрова-

дженню новітніх підходів клітинної та тканинної терапії.

**Мета** – дослідити сучасні світові тенденції лікування цукрового діабету та його ускладнень із застосуванням методів клітинної та тканинної терапії.

**Матеріали та методи.** Проведено системний аналіз результатів наукових доклінічних та клінічних досліджень із застосуванням лікарських засобів передової терапії на основі клітин і тканин за кордоном та в Україні.

**Результати.** Показано, що застосування соматичних мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин (ММСК) дорослого організму є безпечним та ефективним у хворих на цукровий діабет I і II типів. Загалом, за даними різних досліджень, застосування ММСК в певних випадках сприяло зниженню дози протидіабетичних препаратів, а також рівнів HbA1c, С-пептиду та глюкози в крові натще в середньому на 30 %.

Застосування ММСК при синдромі діабетичної стопи – найбільш частому симптомокомплексі анатомо-функціональних ушкоджень при діабеті – показало переконливий ефект при їх внутрішньом'язовому введенні в литковий м'яз ураженої кінцівки з периферичною нейропатією, периферичним ураженням артерій та трофічними виразками нижніх кінцівок. Крім того, показана висока ефективність лікування хронічних виразок діабетичної стопи при застосуванні тканинних препаратів у вигляді зневоднених, ліофілізованих та кріоконсервованих амніотичних мембран людини. На тлі безрезультатного тривалого застосування стандартних методів лікування, застосування амніотичної мембрани сприяло не тільки зменшенню площі та збільшенню швидкості загоєння ран, а й посиленню капілярного кровотоку вже після трьох локальних аплікацій. Враховуючи той факт, що діабетичні рани, які тривало не загоюються, є провідним чинником ампутацій, застосування передових клітинних та тканинних технологій на ранніх етапах захворювання може бути ключовим фактором у збереженні кінцівок.

**Висновки.** Як за кордоном, так і в Україні, значний інтерес до методів передової терапії на основі клітин і тканин обумовлений здатністю ММСК до самовідновлення, міграції у місце ушкодження та диференціювання у певні типи клітин, стимуляції ангиогенезу та індукції хемотаксису для ендогенних прогеніторів. Доведений терапевтичний потенціал стовбурових клітин, обумовлений їх здатністю секретувати прорегенераторні цитокіни, необхідні для успішного відновлення ушкоджених тканин, може бути підґрунтям для розробки передових методів лікування багатьох соціально значущих захворювань та їх ускладнень з боку серцево-судинної системи.

## Морфофункціональні властивості культур мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин жирової тканини в мишей різного віку

А.М. Устименко<sup>1,2</sup>, В.М. Кирик<sup>1,2</sup>,  
В.М. Іваніщев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М. Д. Стражеска НАМН України», Київ

<sup>2</sup> ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

Одним з найбільш доступних та безпечних засобів для лікування багатьох соціально-значущих захворювань є мультипотентні мезенхімальні стромальні клітини жирової тканини (ММСК-ЖТ). Структурні та функціональні вікові зміни на рівні стовбурових клітин можуть впливати не лише на їх ендогенний репаративний потенціал в організмі, а й на реалізацію протективних ефектів при трансплантації. Тому важливим аспектом клітинної терапії у регенеративній медицині є розробка критеріїв безпеки клітинних трансплантатів з урахуванням вікових особливостей донора і реципієнта.

**Мета** – встановити критерії якості та ефективності культивування мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин з жирової тканини молодих та старих мишей в культурі *in vitro*.

**Матеріали та методи.** ММСК, отримані з жирової тканини молодих (2 міс.) та старих (14 міс.) мишей лінії СВА/Са, фенотипували методом проточної цитометрії за експресією маркерів CD105, CD73, CD90, CD34 та CD45; в культурі оцінювали *in vitro* морфологічні характеристики, проліферативний потенціал, здатність до спрямованого мультилінійного диференціювання в остеогенному, адипогенному напрямках та до утворення тривимірних культур мікрмаси.

**Результати.** Морфометричні показники гістологічних препаратів жирової тканини старих і молодих тварин за середньою кількістю адипоцитів на 1 мм<sup>2</sup> не відрізнялась, при цьому площа поперечного перерізу адипоцитів була більшою у старих тварин ( $p < 0,05$ ) порівняно з показником групи молодих мишей. У жировій тканині старих мишей встановлено зменшення кількості ретикулярноподібних клітин та появу фагоцитарно-активних макрофагів. Зі збільшенням віку донора зменшувався проліферативний та клоногенний потенціал ММСК-ЖТ в культурі *in vitro* ( $p < 0,05$ ), посилювався адипогенний та зменшувався остеогенний потенціали ( $p < 0,05$ ). Статистично значущих відмінностей за експресією маркерів ММСК (CD44, CD73, CD90, CD34, CD45) при цьому не було виявлено. ММСК-ЖТ, отримані від старих мишей, за корот-

кий час утворюють гетерогенну популяцію сфероїдних мікрмас в тривимірних культурах, діаметр яких коливався від 60 мкм до 370 мкм, з перевагою сфероїдів великих розмірів у порівнянні з ММСК-ЖТ, отриманими від молодих тварин.

**Висновки.** Старіння жирової тканини супроводжується збільшенням середньої площі адипоцитів, зменшенням кількості ретикулярноподібних клітин в ній та появою фагоцитарно активних макрофагів, що може свідчити про вікову дисфункцію ніші стовбурових клітин. Зі збільшенням віку донора у ММСК жирової тканини в культурі *in vitro* зменшується проліферативний потенціал та здатність до колонієутворення, посилюється адипогенний та зменшується остеогенний потенціал при спрямованому диференціюванні. Вік донора не впливає на експресію в культурі ММСК жирової тканини мишей досліджуваних поверхневих маркерів (CD105, CD73, CD90, CD34, CD45). ММСК-ЖТ від старих тварин формують сфероїдні мікрмаси з посиленням потенціалом до адипогенезу, низькою білково-синтетичною активністю та збільшеною кількістю ліпідних включень в цитоплазмі у порівнянні з клітинами, отриманими від молодих тварин.

## Вплив варіанта I/D за геном ACE на клінічний перебіг COVID-19 у пацієнтів відділення інтенсивної терапії

Л. Фіщук<sup>1,2</sup>, З. Россоха<sup>1,2</sup>, В. Похилько<sup>3</sup>,  
Ю. Чернявська<sup>3</sup>, О. Попова<sup>2</sup>, В. Вершигора<sup>2</sup>,  
С. Цвіренко<sup>3</sup>, О. Євсеєнкова<sup>1,2</sup>, Н. Горовенко<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска НАМН України», Київ

<sup>2</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

<sup>3</sup> Полтавський державний медичний університет

Ген ACE кодує ангіотензинперетворювальний фермент, ключовий елемент ренін-ангіотензинової системи, який відіграє вирішальну роль у регуляції артеріального тиску, балансу рідини та гомеостазу електролітів. При тяжкому перебігу COVID-19 відбуваються порушення регуляції ренін-ангіотензинової системи, потенційно сприяючи розвитку різних ускладнень: серцево-судинних, пошкодження нирок, гострого респіраторного дистрес-синдрому, ендотеліальної дисфункції, тромбозу, системного запалення тощо. Тому розуміння ролі гена ACE та його варіантів у контексті COVID-19 є надзвичайно актуальним.

**Мета** – вивчити поширеність I/D варіанту гена ACE серед пацієнтів з COVID-19 з різними форма-

ми тяжкості та порівняти з популяційним контролем, а також оцінити його вплив на особливості клінічного перебігу захворювання у пацієнтів відділення інтенсивної терапії.

**Матеріали та методи.** До дослідження було залучено 117 пацієнтів з тяжким перебігом COVID-19 асоційованої пневмонії, які перебували на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії та 100 пацієнтів з легким перебігом COVID-19. Усім пацієнтам проводили комплексне клінічне та лабораторне обстеження, визначали молекулярно-генетичним методом I/D варіант за геном ACE із застосуванням алейспецифічної полімеразної ланцюгової реакції.

**Результати.** Частоти генотипів за дослідженням варіантом гена ACE значуще не відрізнялися у групах порівняння (таблиця).

Частоти генотипів гена ACE у групах порівняння

Ген, генотип	Тяжкий перебіг COVID-19 (n=117)	Легкий перебіг COVID-19 (n=100)	Популяційна частота (n=100)
ACE II	27 (23,1%),	20 (20,0%)	18 (18,0%)
I/D ID	59 (50,4%),	52 (52,0%)	51 (51,0%)
DD	31 (26,6%)	28 (28,0%)	31 (31,0%)

При проведенні кореляційного аналізу встановлено, що рівень діурезу у пацієнтів відділення інтенсивної терапії, які були носіями генотипу ID був вірогідно вищим порівняно з пацієнтами із генотипом II ( $p=0,009$ ). Також виявили, що у пацієнтів з DD генотипом, порівняно з пацієнтами, що були носіями II генотипу, було подовжено активований частковий тромбопластиновий час ( $p=0,023$ ). У пацієнтів відділення інтенсивної терапії інших зв'язків з особливостями клінічного перебігу, у тому числі стану серцево-судинної системи, виявлено не було.

**Висновки.** Отримані результати вказують на те, що варіант I/D за геном ACE є фактором, який визначає появу дисфункції нирок та порушення гемостазу у пацієнтів із тяжким перебігом COVID-19 асоційованої пневмонії. Подальші дослідження у цьому напрямку сприятимуть розвитку персоналізованих підходів до профілактики ускладнень при лікуванні вірусних пневмоній.

## Динаміка рівня асиметричного диметиларгініну у хворих за умов коморбідності

Д.А. Фельдман, Н.Г. Риндіна

Харківський національний медичний університет імені академіка Л.Т. Малої, Харків

**Мета** – дослідити динаміку рівня асиметричного диметиларгініну при наявності коморбідної патології у вигляді гострого інфаркту міокарда та цукро-

вого діабету 2 типу через 6 місяців після перенесеної коронарної події.

**Матеріали та методи.** В дослідженні брали участь 120 хворих: 1 група – хворі на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) та цукровий діабет (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 наступних лікувальних закладів: комунальне некомерційне підприємство «Міська клінічна лікарня №27» Харківської міської ради та Харківська клінічна лікарня 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 хворі, які взяли участь в дослідженні, підписали добровільну інформовану згоду на участь в ньому. Учасникам дослідження на першу добу ГІМ та через 6 місяців після нього було визначено рівень асиметричного диметиларгініну (ADMA) з використанням комерційної тест-системи «Human Asymmetrical Dimethylarginine 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 ADMA на першу добу ГІМ: у хворих, які ввійшли до складу 1-ї групи –  $1,57 \pm 0,11$  мкмоль/л; 2-ї –  $0,61 \pm 0,06$  мкмоль/л; в контрольній групі –  $0,17 \pm 0,023$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ).

У хворих 1-ї групи через 6 місяців після ГІМ середній рівень ADMA дорівнював  $0,96 \pm 0,05$  мкмоль/мл; 2-ї –  $0,44 \pm 0,04$  мкмоль/мл ( $p < 0,00001$ ).

У хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу після коронарорентрикулографії (КВГ) рівень ADMA дорівнював  $0,92 \pm 0,04$  мкмоль/л; у хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу після проведення стандартної антикоагулянтної терапії –  $0,99 \pm 0,04$  мкмоль/л; у хворих на ізольований ГІМ після КВГ –  $0,4 \pm 0,01$  мкмоль/л; у хворих на ізольований ГІМ після проведення стандартної антикоагулянтної терапії –  $0,48 \pm 0,01$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Асиметричний диметиларгінін 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 асиметричного диметиларгініну на 1-шу добу коронарної події та через 6 місяців після неї порівняно 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 проведеної

коронарентрикулографії у хворих рівень досліджуваного показника був достовірно нижчим в порівнянні з даним показником після проведеної стандартної антикоагулянтної терапії незалежно від наявності чи відсутності цукрового діабету 2 типу.

### **Зміни рівнів sST2 у сироватці крові та лімфоцитах у пацієнтів з кардіоваскулярною патологією**

Ю.І. Федевич, О.О. Самчук, О.Є. Склярєва,  
Л.І. Кобилінська, Є.Я. Склярєв

КПН «Перше територіальне медичне об'єднання м. Львова»  
Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького  
КНП «Львівський обласний клінічний діагностичний центр»

**Мета** – дослідження спрямоване на визначення взаємозв'язку між співвідношенням sST2 в сироватці крові і лімфоцитах та прогнозом стану коморбідних пацієнтів з кардіоваскулярною патологією. Розчинний супресор онкогенності 2 (sST2) – член суперсімейства рецепторів інтерлейкіну 1(IL-1)/Toll-like, приймає участь у проліферації клітин, процесах онкогенезу. sST2 – корисний діагностичний біомаркер кардіального ремоделювання у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ), гіпертрофією лівого шлуночка (ГЛШ), фіброзу міокарда та зниження фракції викиду у пацієнтів із серцевою недостатністю (СН).

**Мета** – проаналізувати зміни співвідношення рівнів sST2 в сироватці крові і в лімфоцитах в нормі та при кардіоваскулярній патології у пацієнтів з артеріальною гіпертензією на тлі провокуючих факторів (COVID-19) для визначення ймовірності несприятливого прогнозу і ризику смерті, а також оптимізації та покращення діагностики серцево-судинних захворювань.

**Матеріали та методи.** Обстежено 87 пацієнтів з кардіоваскулярною патологією, зокрема 1 група – 36 пацієнтів з АГ II ст., які поступали до стаціонару з гіпертонічним кризом. 2 група – 35 пацієнтів з АГ та полісегментарною пневмонією на тлі COVID-19. Додатково, була виділена група пацієнтів з зафіксованими високими значеннями sST2 саме в лімфоцитах та погіршенням перебігу захворювання. Група контролю – 16 практично здорових осіб. Усім пацієнтам проводили антропометричне обстеження, біохімічний аналіз крові, ехокардіографію, визначення рівнів sST2 у сироватці крові та лімфоцитах за допомогою імуноферментного аналізу. Забір венозної крові проводили на 5 день після госпіталізації до стаціонару на тлі проведеного лікування згідно з чинними протоколами.

**Результати.** Як відомо з даних літератури, в нормі співвідношення між рівнями sST2 в сироватці крові та в лімфоцитах складає до 100 разів, тобто в лімфоцитах в нормі знаходять лише залишки продукованого sST2, що в подальшому експресуються лімфоцитами у сироватку. У пацієнтів з АГ та з АГ на тлі COVID-19 це співвідношення становлять 60 і 66 разів відповідно. Проте у хворих з важким перебігом захворювання та вираженою поліорганною недостатністю це співвідношення різко змінюється до 4.4 рази, що свідчить про накопичення синтезованого sST2 всередині лімфоцитів і порушення виділення його у сироватку крові.

**Висновки.** Рівні sST2 є важливими маркерами важкості ураження серцево-судинної системи. Разом з тим, для об'єктивної оцінки прогнозу стану пацієнтів важливо враховувати співвідношення sST2 в сироватці крові та в лімфоцитах, що дає змогу оптимізувати діагностику несприятливих кардіоваскулярних подій.

### **Динамічні зміни показників імунного статусу та результати інструментальних досліджень у хворих з гострим міокардитом**

С.В. Чернюк, Й.Й. Гіреш

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

Міокардит являє собою запальне ураження серцевого м'яза, що характеризується порушенням структурно-функціонального стану серця внаслідок гіперактивації імунopatологічних реакцій клітинного та гуморального типу. Вивчення динамічних змін імунного статусу та структурно-функціонального стану серця є актуальним завданням для удосконалення діагностики, прогнозування перебігу та оптимізації тактики ведення хворих з тяжким перебігом міокардиту.

**Мета** – дослідити динамічні зміни імунологічних біомаркерів та показників структурно-функціонального стану серця у хворих з гострим міокардитом зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ).

**Матеріали і методи.** Результати дослідження ґрунтуються на даних динамічного спостереження 80 пацієнтів з гострим міокардитом (ГМ) зі зниженою ФВ ЛШ, які на момент включення мали II–IV функціональний клас серцевої недостатності (СН) згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця. Діагноз міокардиту встановлювали на основі Рекомендацій з діагностики та лікування міокардиту Всеукраїнської асоціації кардіологів

України за 2021 рік. Медикаментозна терапія СН проводилась відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів за 2021 рік і включала: інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, бета-блокатори, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2 типу. Імуносупресивна терапія глюкокортикоїдами призначалась відповідно до алгоритму Всеукраїнської асоціації кардіологів України. Обстеження проводились в перший місяць від появи симптомів ГМ до призначення лікування, через 6 та через 12 місяців спостереження. Всім пацієнтам проводили дослідження показників імунного статусу, ехокардіографію та магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця з контрастуванням.

**Результати.** Протягом першого місяця від дебюту захворювання міокардит характеризувався вираженою активацією імунопатологічних реакцій, дилатацією і низькою ФВ ЛШ, середня величина якої склала  $(33,1 \pm 2,2)$  %. Свідченням високої активності клітинної ланки імунітету в 1-й місяць від початку захворювання стали більш високі показники вмісту лімфоцитів  $CD3^+8^+$ ,  $CD3^+16^+$  та активності реакції бласттрансформації лімфоцитів індукованих міокардом, що були більшими відповідно на 35,3, 23,9 і 34,1 % порівняно з такими через 6 місяців ( $p < 0,01-0,05$ ). Стосовно активності гуморальної ланки імунітету, то високий середній титр АТм утримувався протягом перших пів року від початку міокардиту – показник в 1-й місяць та через 6 місяців склав відповідно  $(16,8 \pm 1,6)$  та  $(17,8 \pm 1,5)$  ум. од., і тільки через 12 місяців відзначалося його зниження на 36,0 % ( $p < 0,01$ ). Через 12 місяців спостереження на фоні зниження активності імунозапальної відповіді і зменшення кількості сегментів ЛШ, залучених в патологічний процес, відбувалось поступове відновлення структурно-функціонального стану серця, що проявлялось зменшенням дилатації та збільшенням ФВ ЛШ в середньому до  $(43,8 \pm 2,6)$  %. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між персистенцією запальних змін ЛШ на МРТ серця через 12 місяців і величиною титру антитіл до міокарда ( $r=0,60$ ;  $p < 0,02$ ), вмістом прозапального інтерлейкіну-17А ( $r=0,51$ ;  $p < 0,05$ ), а також сильний зворотний кореляційний зв'язок із високою концентрацією протизапального інтерлейкіну-10 ( $r=-0,73$ ;  $p < 0,01$ ) визначеними в 1-й місяць від початку захворювання.

**Висновки.** В дебюті захворювання міокардит характеризувався вираженою активацією імунопатологічних реакцій, дилатацією і суттєвим зниженням скоротливої здатності лівого шлуночка. Через 6 та 12 місяців спостереження на фоні зниження активності імунозапальної відповіді і зменшення кількості сегментів ЛШ, залучених в патологічний

процес, відбувалось поступове відновлення структурно-функціонального стану серця – зменшення дилатації та поліпшенням скоротливої здатності лівого шлуночка. Висока активність імунопатологічних реакцій в 1-й місяць від початку міокардиту асоціювалась із довготривалою персистенцією запального процесу в міокарді, дилатацією та зниженням скоротливої здатності лівого шлуночка.

**Показники ліпідного обміну, коефіцієнт Де Рітіса, кількість клітин попередників ендотеліоцитів при проведенні тесту з фізичним навантаженням у пацієнтів після перенесеного ГКС на етапі стаціонарної реабілітації**

В.О. Шумаков, Т.В. Талаєва, Н.М. Терещенко, І.В. Третьак, Ю.Ю. Ковальчук, Д.В. Беляєва, О.В. Волошина, О.П. Погурельська

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

Багаторічна праця науковців у галузі кардіології надає можливість проаналізувати фактори, що впливають на перебіг захворювання то формують прогноз пацієнтів, що перенесли гострий коронарним синдром (ГКС). Окрім показників ліпідограми, у цьому аспекті викликають інтерес науковців показники відновлення ендотеліальної функції та біохімічні показники, такі як рівні аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ) та їх співвідношення: АСТ/АЛТ – коефіцієнт Де Рітіса, збільшення якого асоційоване з погіршенням прогнозу таких пацієнтів.

**Мета** – виявити асоціативні взаємозв'язки між показниками ліпідного обміну, величиною коефіцієнта Де Рітіса, кількістю клітин-попередників ендотеліоцитів (КПЕ) на тлі проведення симптом-лімітованого тесту на велоергометрі на етапі стаціонарної реабілітації пацієнтів зі STEMI та проведеним стентуванням коронарних судин.

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 90 чоловіків віком  $(56,5 \pm 10,5)$  років, після гострого коронарного синдрому (STEMI) після проведення стентування інфаркт-обумовлюючої коронарної артерії в кінці стаціонарного етапу реабілітації. Серед обстежених 63 (70 %) пацієнти були курцями, 45 (50 %) пацієнтів регулярно вживали алкоголь. За даними КАГ 42 (46 %) пацієнти мали два та більше стенозів більше 75 % у коронарних артеріях. Всі пацієнти пройшли ургентну коронароангіографію при госпіталізації, визначення толерантності до



фізичного навантаження методом велоергометрії (симптом-лімітований тест) на 7–12 день після ГКС з визначенням кількості CD34+/CD45+ у периферичній крові (вміст клітин попередників ендотеліоцитів – КПЕ) до та після велоергометрії, та біохімічне дослідження з визначенням АСТ та АЛТ, та коефіцієнту Де Рітіса, тригліцеридів та холестерину ліпопротеїнів низької щільності.

**Результати.** Серед обстежених хворих досягли низького рівня ТФН (25–50 Вт) 44 (48,9 %) пацієнта, та 46 (51,1 %) пацієнтів – рівня ТФН 75–125 Вт. Між величиною АЛТ та змінами кількості КПЕ (ΔКРЕ 1–2) після фізичного навантаження встановлено обернений кореляційний зв'язок ( $\rho = -0,348$ ,  $p = 0,023$ ). Також обернений кореляційний зв'язок спостерігався між величиною коефіцієнта Де Рітіса та кількістю КПЕ до ( $\rho = -0,40$ ,  $p = 0,007$ ) та після ( $\rho = -0,33$ ,  $p = 0,028$ ) фізичного навантаження відповідно. Встановлений також прямий кореляційний зв'язок між рівнем ТГ та рівнем ХС-ЛПНЩ та приростом КПЕ після фізичного навантаження, відповідно ( $r = 0,357148$ ,  $p = 0,017316$ ) для ТГ та ( $r = 0,367512$ ,  $p = 0,014121$ ) – для ХС-ЛПНЩ.

**Висновки.** Отримані дані свідчать про асоціативний взаємозв'язок між традиційними факторами ризику серцево-судинних ускладнень (ТГ, ХС-ЛПНЩ), показником де Рітіса та ступенем дисфункції ендотелію.

### Інтенсивність фізичного навантаження і рівень PCSK9 під час стаціонарної кардіореабілітації пацієнтів після перенесеного ГКС (STEMI)

В.О. Шумаков, Н.М. Терещенко, І.В. Третяк, Ю.Ю. Ковальчук, Л.М. Бабій, О.В. Волошина

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

Останніми роками з'являється все більше інформації про вплив фізичного навантаження на біомаркери, такі як PCSK9. Фізичні навантаження розглядаються як один із компонентів немедикаментозного лікування пацієнтів після ГКС, тому ми провели дослідження, в якому проаналізували зв'язок між рівнем PCSK9 до та після та фізичних навантажень у пацієнтів, що проходять кардіореабілітацію після гострого коронарного синдрому.

**Мета** – проаналізувати вплив динамічного фізичного навантаження на рівень PCSK9 при проведенні симптом-лімітованого тесту з фізичним навантаженням на велоергометрі на етапі стаціонарної реабілітації у пацієнтів STEMI та проведеним стентуванням коронарних судин.

**Матеріали та методи** У дослідження були включені 35 пацієнтів чоловічої статі, що перенесли гострий коронарний синдром. Середній вік пацієнтів становив 56 років. Діагноз STEMI було встановлено в 24 (68 %) пацієнтів, NSTEMI – у 2 (6 %) осіб, нестабільна стенокардія – у 9 (26 %) пацієнтів. Передню локалізацію інфаркту міокарда мали 13 осіб. Середнє значення ІМТ становило 27,4 кг/м<sup>2</sup>. Цукровий діабет виявлений в 12 (34 %) осіб. На 10–12 день було проведено визначення порогової потужності (W) методом велоергометрії та рівень PCSK9 (ng/ml) до та після фізичного навантаження на велоергометрі.

**Результати.** Спостерігалось статистично значуще зниження рівня PCSK9 після фізичного навантаження з 824,0 (371,0...1073,0) ng/ml до 676,0 (441,9...995,9) ng/ml,  $p = 0,004$ . При проведенні кореляційного аналізу встановлений зворотний, середньої сили кореляційний взаємозв'язок між динамікою PCSK9 до та після фізичного навантаження та W пороговою потужністю при велоергометрії ( $r = -0,451527$ ,  $p = 0,006475$ ).

**Висновки.** У пацієнтів, після перенесеного ГКС в період кардіореабілітації підвищення інтенсивності динамічних фізичних навантажень сприяє зниженню рівня PCSK9, що може бути пов'язано з впливом на оптимізацію ліпідного обміну.

### Restoration of the nervous system in acute ischemia-reperfusion of rat brain by transplantation of mesenchymal stromal/stem cells of different origin

О. Deryabina<sup>1,2</sup>, О. Toporova<sup>3</sup>, S. Konovalov<sup>4</sup>, V. Moroz<sup>4</sup>, A. Tochilovski<sup>5</sup>, T. Krokhina<sup>1</sup>, V. Kordium<sup>3</sup>

<sup>1</sup> National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Clinical and Regenerative Medicine, National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>3</sup> Institute of Molecular Biology and Genetics, National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>4</sup> Vinnytsia National Medical University named after E. Pyrogova, Vinnytsia, Ukraine

<sup>5</sup> BioTexCom LLC, Kyiv, Ukraine

Restoration of the nervous cells upon acute brain ischemia is one of the most exciting yet challenging goals in using stem cells for neural regeneration. Transplantation of mesenchymal stem/stromal cells (MSCs) is a promising direction in the therapy of ischemic stroke, which promotes the neuronal regeneration in experimental and clinical studies. We evaluated the neuroprotective and angioprotective proper-

ties of intravenously transplanted allogeneic and xenogeneic MSCs compared to reference drug citicoline in rat brain ischemia-reperfusion model. The primary culture of MSCs was obtained from rat adipose tissue and human umbilical cord (hucMSC) and adipose tissue. The selected model of ischemia-reperfusion (IR) consisted in imposing bilateral ligatures on the internal carotid arteries lasting 20 minutes. The experiment was performed on male Wistar rats aged 4 months weighing 190-200 g. MSCs transplantation was performed once at a dose of  $1 \times 10^6$  cells per animal immediately after IR. We studied the somatosensory cortex and CA1 zone of the hippocampus using immunohistochemical analysis. It was found that the CA1 zone of the hippocampus was the most sensitive to ischemic damage. Analysis of brain sections 7 and 14 days after IR showed that all treatment options increased the staining intensity of NeuN-positive neurons. To quantify the obtained results, we used the integrated fluorescence density indicator, which demonstrated decrease in the fluorescence intensity of NeuN-positive neurons after IR in 4.2 (7 days) and 3.2 times (14 days). All treatment variants significantly increased the intensity of fluorescence, but human umbilical cord Wharton's jelly MSCs gave the best result. Thus, immunohistochemical analysis using a broad panel of antibodies against neurons and endothelial cells demonstrated that ischemia-reperfusion resulted in the death of NeuN-positive neurons in the CA1 zone of the hippocampus. Transplantation of stem cells of different origin and administration of citicoline had a neuroprotective effect on the CA1 zone, the best result has been shown by the treatment with human umbilical cord MSCs. The data obtained demonstrate the prospects of using hucMSCs as therapeutic candidates in stroke therapy.

### The association of $\beta$ -adrenoreception system genes polymorphisms and interleukins levels in patients with heart failure and non-toxic goiter

S. Pyvovar, Ir. Rudyk, T. Shcerban, O. Krotova

Government Institution «L.T.Malaya Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine»

**The aim:** to study the relationship of the b-adrenoreception system (b-ARs) genes polymorphisms with interleukins (IL) levels in patients with heart failure (HF) and non-toxic goiter (NG).

**Materials and methods.** 285 patients with heart failure on the background of post-infarction atherosclerosis were included. The genotyping was performed using 4 polymorphisms (Gly389Arg and Ser49Gly of the  $\beta_1$ -adrenoreceptors gene, Gln27Glu of the  $\beta_2$ -adrenore-

ceptors gene and Ser275 of the  $\beta_3$ -subunit of G-protein gene) using the polymerase chain reaction.

**Results and discussion.** In patients with heart failure, the C-allele of Gly389A polymorphism of the  $\beta_1$ -AR gene is associated with a reduced risk of increased levels of TNF- $\alpha$  > 1.96 pg / ml (Odds ratio (OR) = 0.48 (0.25-0.93),  $p = 0.028$  - dominant model of inheritance; OR = 0.62 (0.39-0.99),  $p = 0.046$  - log-additive model of inheritance). The level of IL-1b increases > 2.13 pg / ml in patients with heart failure and with the A-allele of the Ser49Gly polymorphism of the  $\beta_1$ -AR gene (OR = 1.82 (1.01-3.27),  $p = 0.042$  - the dominant model of inheritance). Heterozygous (by A / G - Ser49Gly polymorphism of the  $\beta_1$ -AR gene) patients with heart failure have a reduced risk of an increase in IL-6 level > 2.13 pg / ml (OR = 0.44 (0.21-0.93),  $p = 0.035$  - overdominant model of inheritance). In patients with heart failure on the background of NG with a heterozygous genotype of Ser49Gly (c, 145A> G) polymorphism of the  $\beta_1$ -AR gene, there is a risk of an increase in the level of TNF- $\alpha$  (OR = 4.55 (1.27-16, 34),  $p = 0.028$ ). The risk of an increase in the level of IL-6 is higher in homozygous (C / C) patients of the Ser275 polymorphism of the GNB3 gene in the presence of NG (OR = 5.86 (1.81-19.0),  $p = 0.003$ ).

**Conclusions.** The results allow us to conclude that the levels of interleukins in the blood of patients with heart failure may be associated with congenital genetic differences in the pathways of b-adrenoreception. The risk of increased levels of tumor necrosis factor and interleukin-1b increases with nontoxic goiter and heterozygous genotype of Ser49Gly (c, 145A> G) polymorphism of  $\beta_1$ -adrenergic receptor gene and homozygous (C / C) Ser275 polymorphism of GNB<sub>3</sub> gene, respectively.

### Spasticity of the ipsilateral hindlimb of male and female mice after spinal cord injury and stem cell injection

O.A. Rybachuk<sup>1,2</sup>, Yu.A. Nesterenko<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Bogomoletz Institute of Physiology, National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Spinal cord injury (SCI) is still considered one of the most serious conditions that millions of people worldwide experience every year. Usually, men suffer from SCI, although recently the frequency of SCI among women has been steadily increasing. In general, SC tissue damage leads not only to the loss of locomotor activity of the body zone below the injury site and the appearance of limbs' muscles spasticity but also to par-

tial or complete loss of pain and temperature sensitivity, as well as a violation of the blood supply to the descending areas of the body. Searching for effective therapeutic approaches for damaged SC tissue regeneration, previously tested on laboratory animals, is a particularly actual task today. Transplantation of stem cells of various origins does not lose its relevance among therapeutic methods.

**The purpose.** Therefore, we aimed to investigate the effect of mesenchymal stem cells (MSCs) of umbilical cord arteries on the change in the ipsilateral hindlimb (IH) spasticity level when modelling SCI in mice.

**Methods.** The research was conducted on *FVB* male and female mice aged 2-3 months (weighing 24-30 g); the injury model is a SC hemisection (left-sided) at the lower thoracic region level (T10-T11). The source of MSCs was human umbilical cord arteries (n=5). Isolation of cells was carried out by the enzymatic method, under sterile conditions. The following groups were formed: control (intact), 3 animals of each sex; research groups – «SCI males» and «SCI females»; research groups – «SCI+MSC males» and «SCI+MSC females». Spasticity of male and female mice IH was determined using the Ashworth scale during the 1st week, 1st and 3rd months of the study after SCI and MSC injection. A comparison of spasticity indicators (SI) of IH was performed using the two-tailed Maun-Whitney test.

**Results.** On the 1st week after hemisection, both males and females had gross violations of the muscle tone of IH:  $3.9 \pm 0.03$  (n=55) and  $3.84 \pm 0.05$  (n=57), respectively. At the 1st month after SCI, a decrease in the level of IH spasticity, mainly a significant increase in muscle tone and difficulties in performing passive movements in the group of males «SCI» continued to be noted –  $3.83 \pm 0.04$  (n=55). Whereas in females with SCI, the SI was  $3.67 \pm 0.07$  (n=57), which mainly corresponded to a significant increase in IH tone and difficulties in passive movements performing. On the other hand, in males of the «SCI+MSC» group, the SI was  $2.47 \pm 0.15$  points (n=20), which was manifested in a significant increase in the tone of IH muscles, and in some of them – a slight level of spasticity and was manifested in grasping, tension or relaxation of IH muscles with the least resistance. In «SCI+MSC» females, the SI was  $2.14 \pm 0.14$  (n=18), which corresponded to a slight violation of IH tone, and free performance of passive movements. At the 3rd month, in males with SCI, a decrease in SI was noted to  $3.76 \pm 0.05$  (n=55), which was reflected in gross, less often, significant violations of IH tone. Whereas in females with SCI, the SI was  $3.68 \pm 0.08$  (n=57), which was manifested in a significant increase in IH tone and difficulties in passive movements. At this time, the SI of «SCI+MSC» males was  $2.37 \pm 0.18$  points (n=20), which was mainly manifested in a significant increase in IH muscle tone and only in some animals – a slight increase in it. In the group of females «SCI+MSC», the SI was

$1.97 \pm 0.2$  (n=18), which reflected a significant or insignificant increase in IH tone, free movements and grasping. At all observation periods, a significant difference ( $p < 0.001$ ) was established in the SI of both «SCI» and «SCI+MSC» groups compared to the control, as well as between the «SCI» and «SCI+MSC» male and female groups.

**Conclusions.** The obtained results indicate that the intravenous injection of MSCs reliably reduces the level of IH spasticity in mice of different sexes after SC damage, therefore, this type of SC is promising for improving the condition after SCI.

## Spasticity of the ipsilateral hindlimb of male and female mice after spinal cord injury and stem cell injection

O.A. Rybachuk<sup>1,2</sup>, Y.A. Nesterenko<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Bogomoletz Institute of Physiology, NASU, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Spinal cord injury (SCI) is still considered one of the most serious conditions that millions of people worldwide experience every year. Usually, men suffer from SCI, although recently the frequency of SCI among women has been steadily increasing. In general, SC tissue damage leads not only to the loss of locomotor activity of the body zone below the injury site and the appearance of limbs' muscles spasticity but also to partial or complete loss of pain and temperature sensitivity, as well as a violation of the blood supply to the descending areas of the body. Searching for effective therapeutic approaches for damaged SC tissue regeneration, previously tested on laboratory animals, is a particularly actual task today. Transplantation of stem cells of various origins does not lose its relevance among therapeutic methods. Therefore, we aimed to investigate the effect of mesenchymal stem cells (MSCs) of umbilical cord arteries on the change in the ipsilateral hindlimb (IH) spasticity level when modelling SCI in mice.

The research was conducted on *FVB* male and female mice aged 2-3 months (weighing 24-30 g); the injury model is a SC hemisection (left-sided) at the lower thoracic region level (T10-T11). The source of MSCs was human umbilical cord arteries (n=5). Isolation of cells was carried out by the enzymatic method, under sterile conditions. The following groups were formed: control (intact), 3 animals of each sex; research groups – «SCI males» and «SCI females»; research groups – «SCI+MSC males» and «SCI+MSC females». Spasticity of male and female mice IH was determined using the Ashworth scale during the 1st week, 1st and 3rd months of the study after SCI and MSC injection. A

comparison of spasticity indicators (SI) of IH was performed using the two-tailed Maun-Whitney test.

On the 1st week after hemisection, both males and females had gross violations of the muscle tone of IH:  $3.9 \pm 0.03$  ( $n=55$ ) and  $3.84 \pm 0.05$  ( $n=57$ ), respectively. At the 1st month after SCI, a decrease in the level of IH spasticity, mainly a significant increase in muscle tone and difficulties in performing passive movements in the group of males «SCI» continued to be noted –  $3.83 \pm 0.04$  ( $n=55$ ). Whereas in females with SCI, the SI was  $3.67 \pm 0.07$  ( $n=57$ ), which mainly corresponded to a significant increase in IH tone and difficulties in passive movements performing. On the other hand, in males of the «SCI+MSC» group, the SI was  $2.47 \pm 0.15$  points ( $n=20$ ), which was manifested in a significant increase in the tone of IH muscles, and in some of them – a slight level of spasticity and was manifested in grasping, tension or relaxation of IH muscles with the least resistance. In «SCI+MSK» females, the SI was  $2.14 \pm 0.14$  ( $n=18$ ), which corresponded to a slight violation of IH tone, and free performance of passive movements. At the 3rd month, in males with SCI, a decrease in SI was noted to  $3.76 \pm 0.05$  ( $n=55$ ), which was reflected in gross, less often, significant violations of IH tone. Whereas in females with SCI, the SI was  $3.68 \pm 0.08$  ( $n=57$ ), which was manifested in a significant increase in IH tone and difficulties in passive movements. At this time, the SI of «SCI+MSC» males was  $2.37 \pm 0.18$  points ( $n=20$ ), which was mainly manifested in a significant increase in IH muscle tone and only in some animals --a slight increase in it. In the group of females «SCI+MSC», the SI was  $1.97 \pm 0.2$  ( $n=18$ ), which reflected a significant or insignificant increase in IH tone, free movements and grasping. At all observation periods, a significant difference ( $p < 0.001$ ) was established in the SI of both «SCI» and «SCI+MSC» groups compared to the control, as well as between the «SCI» and «SCI+MSC» male and female groups. The obtained results indicate that the intravenous injection of MSCs reliably reduces the level of IH spasticity in mice of different sexes after SC damage, therefore, this type of SC is promising for improving the condition after SCI.

### **Chemerin and adropin as markers of endothelial dysfunction in hypertensive patients with obesity**

B.O. Shelest, Yu.O. Kovaleva, O.M. Shelest

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The purpose of the study is to study the features of metabolic disorders and the state of the endothelium in patients with hypertension in combination with obesity.

**Materials and methods.** 41 patients (23 women) with a diagnosis of stage I-II hypertension and stage

I-II obesity with an average age of  $51,92 \pm 8,07$  years who were being treated in the cardiology department were examined. The control group consisted of 39 patients (20 women) with hypertension of the I-II stages, the 1-2 degrees without obesity, with an average age of  $52,11 \pm 7,93$  years. Cardiohemodynamic parameters were evaluated on a Philips HD11XE ultrasound machine (USA). The degree and nature of obesity was assessed by calculating body mass index and waist and hip circumference. Blood lipid profile was studied by enzymatic method, chemerin and adropin - by immunoenzymatic method. Nitric oxide levels were measured spectrophotometrically using the Griess reagent, following the method of Marzining M. et al., with modifications by O.M. Kovaleva and others. Microalbuminuria was detected by the Albumin-IFA system (Granum, Ukraine), microalbuminuria was estimated in the range of 20 – 200  $\mu\text{g/ml}$  (30–300 mg/day).

**The results.** When studying the correlations between adropin, chemerin and indicators of endothelial wall function in patients with arterial hypertension (AH) and obesity, a statistically significant moderate negative correlation was found between adropin and microalbuminuria:  $r = -0,30$ ,  $p < 0,05$ . The relationship between chemerin and microalbuminuria varied, showing a trend toward a direct correlation, although statistical significance was not reached. This suggests that a drop in adropin levels may lead to further endothelial dysfunction, manifested as increased microalbuminuria. In the group with isolated hypertension, we found a similar relationship between adropin and microalbuminuria, but with a stronger inverse correlation:  $r = -0,44$ ,  $p < 0,05$ . Chemerin showed a weak but significant correlation with microalbuminuria in this group:  $r = 0,27$ ,  $p < 0,05$ .

Our analysis of correlations between the signal peptides of adropin and chemerin with parameters of endothelial function in patients with arterial hypertension and obesity revealed a statistically significant positive correlation between adropin and nitric oxide:  $r = 0,33$ ,  $p < 0,05$ . However, no significant correlation between chemerin and nitric oxide was observed in this group. In contrast, in the subgroup with isolated hypertension, nitric oxide demonstrated a statistically significant positive and stronger correlation with adropin compared to the comorbid group:  $r = 0,51$ ,  $p < 0,05$ . Chemerin also did not show a significant correlation with nitric oxide in this group of patients.

**Conclusions.** The present study suggests that chemerin may be less correlated with integral markers of endothelial dysfunction, such as microalbuminuria and nitric oxide, compared to adropin. Adropin appears to be more closely associated with microalbuminuria both in isolated hypertension and in combination with obesity. In addition, adropin shows a more significant

interaction with markers of endothelial function in both groups of patients, whereas the correlation of chemerin with microalbuminuria appears to be limited to patients with isolated arterial hypertension. Based on these findings, signaling peptides, particularly adropin, may serve as markers of endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension, particularly in the context of obesity, due to their associations with microalbuminuria and nitric oxide.

### **Cad patients with hypertension and somatoform disorders modern rehabilitation**

A.P. Sisetskiy

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Improvement of blood oxygen transport function and stabilization of the psycho-emotional sphere is a priority for rehabilitation of CAD patients with hypertension, especially at anxiety-depressive disorders. In 50 patients (men aged  $47.8 \pm 1.8$  years) with stable exertional angina pectoris II-III FC, stage II hypertension, anxiety-depressive disorders under traditional treatment, conventional rehabilitation exercises (1 gr.) and in 50 patients (men aged  $46.7 \pm 1.6$  years) with 10% - 5 ml intravenous bolus mildronate combination under holographic modeling (2 gr.) before and after 10 days of rehabilitation were studied ER resistance, the level of 2,3-diphosphoglycerate (2,3-DPhG), methemoglobin (MetHb), Hb fractions - HbA<sub>0</sub>, HbA<sub>1</sub>, HbF, cardiohemodynamics. Were used coronary artery angiography, bicycle test, Holter ECG, 24-hour blood pressure monitoring, disc electrophoresis, EchoCG, "Test self-identification system", "Self-assessment of the level of psychoemotional exertion", holographic modeling - the spatial unfolding of the internal hologram of our state (engram)

created by the unfolding of an integrative image with its subsequent reflection in external objects with positive feedback to stabilize and restore cardiovascular system and psychoemotional sphere.

After a 10-day rehabilitation cardiohemodynamics and psychological status improved more significantly in the 2 gr. than in the 1 gr. patients: an increase in the minute volume of blood circulation, cardiac and stroke indices ( $P < 0.05$ ). After rehabilitation systolic blood pressure decreased more in the 2 gr - from  $178 \pm 1$  to  $132 \pm 1$  mm Hg ( $P < 0.05$ ) and diastolic - from  $109 \pm 2$  to  $82 \pm 1$  mm Hg ( $P < 0.05$ ). In 84 % of patients of 2gr. and 21 % - 1 gr. decreased the frequency and duration of ischemic episodes. After rehabilitation in patients 2 gr. the content of MetHb and HbA<sub>1</sub> significantly decreased, the level of HbA<sub>0</sub> increased ( $P < 0.05$ ). At the same time, the number of ER with increased resistance and the content of 2,3-DPhG in them increased, which optimizes the supply of O<sub>2</sub> to tissues and its utilization. In patients of 1gr. there was a tendency to an increase in the levels of MetHb, HbA<sub>1</sub>, maximum hemolysis of ER. Psychoemotional exertion indices (PEI) prior to the start of rehabilitation in the 1 gr. and 2 gr. were respectively: anxiety - 8.77-8.79, aggressiveness - 4.67-4.64, fear of death - 8.14-8.13, feeling of loneliness - 8.52-8.53, suicide - 4.38-4.36. After rehabilitation in the 2 gr. and 1 gr. PEI were: anxiety - 3.52 and 7.33, aggressiveness - 2.32 and 3.98, fear of death - 3.72 and 7.21, feeling of loneliness - 4.27 and 7.35, suicide rates - 2.18 and 3.78 respectively. In 67% of patients of the 2 gr. the doses of  $\beta$ -blockers and calcium channel blockers drugs are reduced while maintaining stable parameters of cardiohemodynamics, 54 % of patients stopped taking psychotropic drugs.

Holographic modeling with the appointment of mildronate improve cardiohemodynamics, blood oxygen transport function and psychological status under CAD patients with hypertension and anxiety-depressive disorders rehabilitation.

# Стабільна ішемічна хвороба серця

## Кореляція змін гіперурикемії та кардіомаркерів з оцінкою результатів ехокардіографії у хворих на стабільну стенокардію

М.В.О. Аль Салама, І.Т. Руснак, О.М. Гінгуляк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

**Мета** – Визначити механізми взаємодії з оцінкою кореляційних співвідношень змін сечової кислоти (СК-ти), біомаркерів (С-реактивного білка (СРБ) та натрійуретичного пептиду), скоротливості міокарда і толерантності до навантаження у хворих на стабільну стенокардію.

**Матеріали та методи.** Обстежено 120 пацієнтів з об'єктивізованим діагнозом стабільної стенокардії (СтСт) залежно від розподілу рівнів СК-ти і проявів гіперурикемії (ГУ) без її ознак (34 пацієнти, 28,33 % випадків) та з підвищеним рівнем СК-ти (86 осіб, 71,67 % випадків). На початку стаціонарного лікування та через 6 місяців на амбулаторному етапі хворим досліджено рівні СК-ти, мозкового натрійуретичного пропептиду (NT-proBNP) і СРБ, загального тестостерону (ЗТ), загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), креатиніну тощо, з оцінкою результатів ехокардіографії (ЕхоКГ) в зіставленні змін інтегрального показника скоротливості – загальної фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) та досягнутого порогового навантаження (ПН) при велоергометрії (ВЕМ). Проведене дослідження сукупності методів виявлення кореляційної залежності між досліджуваними величинами з оцінкою коефіцієнтів кореляції, двовимірної описової статистики з вимірюванням спільної мінливості двох або більше змінних, представленої коефіцієнтами кореляції, в тому числі коефіцієнта лінійної кореляції Пірсона, подальшою побудовою рівнянь множинної регресії з онлайн використанням програмного забезпечення [<http://math.semestr.ru/regress/corel.php>] і програмного забезпечення MedCalc software.

**Результати.** У групі ГУ частіше діагностована СтСт III функціонального класу (ФК) (87,21±3,60 проти 41,18±8,44 % випадків СтСт III ФК,  $p<0,001$ ), як і ймовірність перенесеного в анамнезі Q-інфаркту міокарда (56,60±6,81 проти 32,84±8,05 % випадків,  $p<0,05$ ), а при перевищенні рівня СК-ти понад 467,9 мкмоль/л вірогідно знижувалась ФВ ЛШ (51,17±1,37 проти 55,77±0,73 %,  $p<0,01$ ), що було реалізовано і за ВЕМ-проби з вірогідно нижчими показниками ПН (53,65±2,89 Вт у групі ГУ проти 72,74±5,18 Вт у

групі з нормальним рівнем СК-ти,  $p<0,01$ ) і супроводжувалось при перевищенні рівня СК-ти понад 467,9 мкмоль/л переважанням рівнів СРБ (12,07±0,97 проти 5,37±0,60 мг/л,  $p<0,001$ ) і NT-proBNP (413,44±63,14 проти 206,42±31,43 пг/мл,  $p<0,01$ ) при зворотній реакції ЗТ (1,55±0,21 проти 4,09±1,19 нг/мл,  $p<0,02$ ), збільшенні ЗХС (5,93±0,13 проти 5,19±0,25 ммоль/л,  $p<0,01$ ) при відсутності змін ТГ (2,27±0,07 проти 2,30±0,18 ммоль/л,  $p>0,2$ ).

**Висновки.** Гіперурикемія спричиняє обмеження коронарного резерву зі збільшенням функціонального класу стенокардії і редукцією показників порогового навантаження, зниження фракції викиду лівого шлуночка, підвищення рівнів С-реактивного білка, мозкового натрійуретичного пропептиду, при зворотній реакції загального тестостерону та збільшенні загального холестерину.

## Кореляційні зв'язки між клініко-функціональними та лабораторними показниками пацієнтів із ГКС/STEMI та ГКС/НС на етапі стаціонарної реабілітації

Л.М. Бабій, В.О. Шумаков, Н.М. Терещенко, Ю.Ю. Ковальчук, О.П. Погурельська

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

**Мета** – встановити асоціативний зв'язок між клініко-інструментальними та біохімічними показниками в процесі проведення стаціонарної реабілітації пацієнтів після ГКС (STEMI та НС).

**Матеріали та методи.** Обстежено 88 пацієнтів, всі чоловіки з яких 77 з ГКС/STEMI та 11 – з ГКС/НС. Q-ІМ розвинувся у 63 із 77 (81,8 %) з ГКС/STEMI, не-Q-ІМ – у 14 із 77 (18,2 %) пацієнтів. Середній вік пацієнтів був 57,5 років ( $Q_1$ - $Q_3$  49–64). Серед коморбідних станів у 86 із 88 (98 %) пацієнтів була АГ з максимальним значенням АТ систолічного 160 ( $Q_1$ - $Q_3$  160–170) мм рт. ст., у 23 пацієнтів (26,1 %) – цукровий діабет (ЦД) II типу. СН стадія В (I) і була діагностована у 24 (27,3 %) пацієнтів, стадія С (II-A) – у 64 (72,7 %). За даними КАГ 1-судинне ураження мали 19 (21,5 %) пацієнтів, 2-судинне – 29 (33 %), більше ніж дві судини – 40 (45,5 %) пацієнтів. На момент включення у дослідження повну реваскуляризацію мали 53 (60,2 %) пацієнтів з ГІМ. Всім пацієнтам, включеним в дослідження, проводили ехо-

кардіографічне дослідження з визначенням основних гемодинамічних параметрів. Всім пацієнтам проводилося навантажувальне тестування на велоергометрі на 2 тижні від початку захворювання за симптом-лімітованим протоколом. Крім стандартних біохімічних досліджень здійснювали визначення кількості клітин попередників ендотеліоцитів (КПЕ) (фенотип CD45+/CD34+) в периферичній крові за допомогою методу проточної цитометрії до та після ФН на велоергометрі та рівня PCSK9 в сироватці крові до та після фізичного навантаження на велоергометрі.

**Результати.** В кінці стаціонарного періоду реабілітації 31 пацієнт (35,2 %) виконав симптом-лімітований тест 100–125 Вт, 14 (15,9 %) пацієнтів – 75 Вт, 29 (33 %) пацієнтів – 50 Вт, та 14 пацієнтів (15,9 %) мали ТФН на рівні 25 Вт. Фракція викиду лівого шлуночка (ФВ) становила 50 % ( $Q_1$ - $Q_3$  45,05 – 55,00). Більшість пацієнтів – 46 (52,3 %) мали збережену (50 % і вище) ФВ, у 37 пацієнтів (42,0 %) – помірно знижену в діапазоні 40–49 % ФВ ЛШ, та у 5 пацієнтів (5,7 %) – знижену, менше 40 % ФВ ЛШ. Встановлений статистично значущий обернений кореляційний зв'язок між віком пацієнтів та ІМТ ( $r=-0,254294$ ,  $p=0,016781$ ), віком та показником порогової потужності W навантаження на велоергометрі, проведеного в кінці стаціонарного періоду ( $r=-0,270538$ ,  $p=0,010794$ ), віком та рівнем глюкози ( $r=-0,351604$ ,  $p=0,000782$ ). Встановлений кореляційний зв'язок між віком та деякими показниками гемодинаміки: прямий – з КДО ( $r=0,255394$ ,  $p=0,016327$ ), DecTime ( $r=0,261567$ ,  $p=0,014987$ ), та обернений з УО ( $r=-0,209632$ ,  $p=0,049968$ ) та показником E/A: ( $r=-0,239851$ ,  $p=0,012946$ ). Очікувано статистично значущий кореляційний зв'язок був визначений між кількістю уражених судин та пороговою потужністю W на велоергометрі ( $r=0,373224$ ,  $p=0,000342$ ), кількістю гемодинамічно значущих уражень та W (пороговою потужністю при велоергометрії) ( $r=-0,224328$ ,  $p=0,035628$ ), ШКФ та пороговою потужністю W при велоергометрії – ( $r=0,231180$ ,  $p=0,030228$ ). Встановлений кореляційний зв'язок між рівнем PCSK9 та показником де Рітиса (співвідношення AST/ALT), ( $r=0,399004$ ,  $p=0,01443$ ) та взаємозв'язок між динамікою PCSK9 до та після фізичного навантаження та W пороговою потужністю при велоергометрії ( $r=0,451527$ ,  $p=0,006475$ ).

**Висновки.** Встановлені певні кореляційні зв'язки між клініко-інструментальними показниками пацієнтів з ГКС/STEMI та ГКС/НС та деякими лабораторними маркерами (рівнем PCSK9 та показником де Рітиса (AST/ALT)), що потребує подальшого їх вивчення як маркерів відновлення після ГКС.

## Розвиток ендотеліальної дисфункції в осіб із субклінічним атеросклерозом на фоні формування ІХС

О.М. Гінгуляк,

Аль Салама Мухамед Васек Обейд, І.Т. Руснак

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

На сьогодні основна причина розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) – атеросклероз – розцінюється як одна із форм хронічного запалення, в основі якого лежить порушення холестеринового обміну. ІХС виникає у чоловіків за відсутності явних факторів ризику, як правило у віці старше 55 років по не завжди відомим причинам її виникнення можливе і у більш ранньому віці. Дослідженнями останніх років, безперечно, доведено, що запалення є одним із основних патогенетичних механізмів атеросклерозу, починаючи з перших проявів ушкодження стінки судини і закінчуючи розривом атеросклеротичної бляшки та виникненням гострого коронарного синдрому. Тому вивчення атерогенезу за допомогою дослідження комплексу інтима-медіа дасть можливість виявляти хворих на субклінічному етапі атеросклерозу, а застосування різних методів терапії (метаболічних, гіполіпідемічних) об'єктивізує, який терапевтичний підхід є більш ефективним у лікуванні та профілактиці раннього атеросклерозу, що дасть можливість попередити розвиток важких судинних захворювань серцево-судинної системи та центральної нервової системи.

**Мета** – основною метою власної роботи є визначення ранніх ознак ендотеліальної дисфункції та збільшення товщини комплексу інтима-медіа (ТКІМ) сонних артерій і об'єктивізація рівня маркерів запалення у осіб із субклінічним атеросклерозом, вплив лікування.

**Матеріали та методи.** При цьому були використані такі методи дослідження: детальний збір скарг та анамнезу, ретельне об'єктивне обстеження, лабораторні, біохімічні, інструментальні методи дослідження. Експерти Європейського товариства з гіпертензії та Європейського товариства кардіологів визначили як оптимальні значення ТКІМ < 0,9 мм; збільшенням вважають ТКІМ від 0,9 мм до 1,3 мм, а критерієм атеросклеротичної бляшки — ТКІМ  $\geq$  1,3 мм.

**Результати.** Було обстежено 45 осіб молодого віку чоловічої статі із явищами субклінічного атеросклерозу, на початку звернення і після проведеного лікування через 3 місяці. За допомогою кольорового дуплексного сканування (КДС) обстежено ТКІМ внутрішньої правої та лівої сонної артерії (ВСА). До лікування гіполіпідемічними препаратами ТКІМ складала – <0,9 мм, що діагностовано для правої

ВСА у 26,7 % випадків серед обстежених пацієнтів, 0,9–1,3 мм – у 33,3 % обстежених, > 1,3 мм у 40 % хворих. За оцінки лівої ВСА дані показники були такі: ТКІМ – < 0,9 мм у 26,7 %, 0,9–1,3 мм – 4,6,7 %, > 1,3 мм у 26,7 обстежених. Після проведеного лікування, яке тривало 3 місяці отримали такі показники: ТКІМ – < 0,9 мм по правій ВСА у 43,5 %, 0,9–1,3 мм у 30,4 %, > 1,3 мм у 26,1. Дослідження лівої ВСА відповідно: 56,5 %, 26,1 % та 17,3 %, що свідчить про позитивний вплив лікування та вказує на зростання кількості пацієнтів з нормальною КІМ (< 0,9 мм), і значним зменшенням потовщення КІМ.

**Висновки.** Застосування анти атеросклеротичної терапії на стадії субклінічного атеросклерозу, який діагностується за допомогою кольорового дуплексного сканування з оцінкою ТКІМ дає можливість знизити рівень коронарної та церебральної патології, а використання гіполіпідемічної терапії суттєво зменшує ознаки атеросклерозу.

### Зв'язок гуморальних факторів імунітету з прогресуванням коронарного атеросклерозу

М.І. Лутай, В.В. Бугаєнко, Т.І. Гавриленко,  
О.А. Підгайна

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

**Мета** – визначення наявності зв'язку між гуморальними факторами імунітету та прогресуванням коронарного атеросклерозу.

**Матеріали та методи.** Обстежено 28 хворих без перенесеного Covid-19 зі стабільною стенокардією та ураженням коронарних артерій за даними коронарографії. Була взята кров для кількісного визначення антитіл до компонентів судинної стінки. Через рік проведена повторна КГ з визначенням приросту балів сумарного ураження коронарних артерій на рік спостереження (ДСУАС/рік). Хворі розподілені на дві групи: I група – пацієнти з ДСУАС/рік, що дорівнювало менше медіани, та II – група з ДСУАС/рік більше медіани. Пацієнти I та II групи були однорідні та не відрізнялись як за віком, так і супутніми факторами ризику та рекомендованим лікуванням.

**Результати.** Аналіз гуморальних факторів імунітету показав, що в другій групі порівняно з першою рівень антитіл до компонентів пошкодженої судинної стінки був більшим і зоставив 20 (10–20) проти 10 (0–10) ум. од., ( $p=0,016$ ) ( $R=0,61$ ;  $p=0,005$ ). Також рівень антитіл до компонентів здорової стінки у них був вищим 20 (10–30) проти 10 (0–10) ум. од., ( $p=0,020$ ) ( $R=0,66$ ;  $p=0,002$ ). Приведені дані свід-

чать про наявність зв'язку між гуморальними аутоімунними реакціями та прогресування коронарного атеросклерозу.

**Висновки.** Кількісне визначення антитіл до компонентів судинної стінки може бути використано для прогнозування перебігу ішемічної хвороби серця.

### Зв'язок між функцією моноцитів та нейтрофілів і розвитком серцево-судинних подій у хворих з ішемічною хворобою серця

М.І. Лутай, В.В. Бугаєнко, Т.І. Гавриленко,  
О.А. Підгайна, І.П. Голюкова, Н.Ю. Чубко,  
М.П. Швидка

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

**Мета** – встановлення взаємозв'язку між функцією фагоцитів та перебігом ІХС.

**Матеріали та методи.** Обстежено 28 хворих зі стабільною стенокардією. Хворі розподілені на дві групи: I група – без розвитку серцево-судинних (СС) подій та II група – з розвитком СС подій за 6,5 років спостереження.

**Результати.** В таблиці представлені початкові рівні функції моноцитів та нейтрофілів.

Показник	НСТ мц	ПФ мц	ФР мц	ФР нф
I група	0	+6	-40v	-34v
II група	+17*v	+21*v	-60v	-76*v

1. \* – різниця достовірна між групами ( $p<0,05$ )

2. v – різниця достовірна з контролем ( $p<0,05$ )

Встановлено, що при високому (19 %) та нормальному (10 %) початкових рівнях спонтанного НСТ-тесту моноцитів крові частота розвитку СС подій за період спостереження становила: ІМ – 0 проти 8 % ( $p=0,23$ ), ГПМК – 6 проти 10 % ( $p=0,61$ ), клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок – 35 проти 18 % ( $p=0,14$ ) ( $R=0,15$ ), прогресування стенокардії – 38 проти 31 % ( $p=0,61$ ). Слід відзначити, що на початку спостереження пацієнти I та II групи не відрізнялись за своїми основними характеристиками: наявністю ФР, гіперхолестеринемією, цукровим діабетом, ГХ, віком, рекомендованим лікуванням. Але виявлено, що пацієнти II групи рідше приймали антитромбоцитарні препарати: 21 проти 66 % ( $p=0,009$ ). Коефіцієнт кореляції R між регулярним прийомом антитромбоцитарних препаратів та розвитком СС подій зоставив 0,35 ( $p=0,001$ ).

**Висновки.** Серцево-судинні події впродовж 6,5 років більше пов'язані з недостатнім прийомом



антитромбоцитарних препаратів, ніж з початковою активністю фагоцитів крові.

## Корекція порушень церебрального кровотоку у хворих з ІХС та коронавірусною хворобою COVID-19 за допомогою цитиколіну

В.З. Нетяженко<sup>1,4</sup>, С.Є. Мостовий<sup>1,2</sup>,  
О.М. Сафонова<sup>3</sup>, К.О. Михалев<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup> ДП «Медбуд», Київ

<sup>3</sup> Київська міська клінічна лікарня № 18

<sup>4</sup> ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

**Мета** – оцінити вплив цитиколіну на активність церебрального кровотоку та утворення МЕС через 6 місяців лікування у хворих на ІХС з COVID-19.

**Матеріали та методи.** Проведено проспективне дослідження 68 хворих на ІХС з підтвердженим ПЛР COVID-19. 2 групи: I група (n=35) – пацієнти з ІХС, у поєднанні з COVID-19, які додатково до стандартної терапії ЦВХ (цереброваскулярної хвороби) отримували цитиколін (500 мг двічі на добу) протягом 6 місяців після виписки зі стаціонару; II група (група порівняння, n=33) – пацієнти без цитиколіну. Проводили дослідження церебрального кровотоку (ЦК) пікову систолічну швидкість (ПСШ) в екстракраніальних та інтракраніальних судинах, а також 1-годинний транскраніальний (ТКД)-моніторинг для виявлення мікроемболічних сигналів (МЕС). Повторне обстеження проводили через 6 місяців.

**Результати.** При первинному обстеженні пацієнтів показники церебрального кровотоку (ЦК) та кількість МЕС не мали достовірних відмінностей. Через 6 місяців відзначено збільшення ПСШ в мозкових артеріях, а також зниження МЕС у пацієнтів, які приймали цитиколін, тоді як у II групі позитивної динаміки цього співвідношення не було.

Виявлено прямий зв'язок між С-реактивний білок (СРБ) плазми крові, Д-димером та МЕС у пацієнтів I і 2 групи. Через 6 місяців лікування СРБ та Д-димеру знизилися в 2 групах однаково.

**Висновки.** Отримані результати покращення мозкової перфузії, стану реології крові, завдяки протизапальному ефекту, мембраностабілізуючої функції цитиколіну на фосфоліпідні мембрани ендотелію мозкових судин, нейронів і гліальних елементів дозволяють використовувати цитиколін у хворих на ІХС у поєднанні з COVID-19 для зменшення негативного впливу COVID-19 на центральну нервову систему.

## Коморбідна патологія та структурно-функціональні зміни міокарда в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС з ІХС в динаміці післяаварійного періоду

О.М. Настіна, Г.В. Сидоренко, Н.В. Курсіна,  
О.Д. Базика, Д.О. Білий

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

Впродовж кількох десятиріч серцево-судинні захворювання, зокрема ішемічна хвороба серця (ІХС), обумовлюють високу захворюваність і залишаються основною причиною смерті серед населення країн Європи, включаючи Україну. Когорта учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на Чорнобильській атомній електростанції (ЧАЕС) не була винятком, демонструючи високу смертність від хвороб системи кровообігу.

**Мета** – провести аналіз кількісних показників коморбідної патології в УЛНА на Чорнобильській АЕС з ІХС в динаміці післяаварійного періоду.

**Матеріали та методи.** Показники структурно-функціонального стану міокарда визначали у 50 УЛНА на ЧАЕС 1986–1987 рр. чоловічої статі з ІХС та 20 чоловіків, які не зазнали радіаційного впливу (контрольна група – КГ) з ІХС. У 50 УЛНА з ІХС проводився аналіз перебігу кардіальної патології, коморбідної захворюваності та показників структурно-функціонального стану серцево-судинної системи за період з 10-го по 20-й рік після опромінення (2-й етап спостереження), з 20-го по 30-й рік (3-й етап) і з 30-го по 37-й рік (4-й етап). Стандартизоване обстеження включало ехокардіографічне дослідження з використанням Diagnostic Ultrasound System DS-N3 (Mindray), статистичний аналіз за допомогою комп'ютерної програми SPSS 26.

**Результати.** Встановлено, що в УЛНА в післяаварійному періоді найбільш розповсюдженою патологією були ІХС, гіпертонічна хвороба (ГХ) та серцева недостатність (СН). На 2-му етапі спостереження ГХ була у 4/5, ІХС – 2/3, а СН майже у 1/2 пацієнтів. Відносна кількість випадків з ГХ, ІХС та СН суттєво підвищувалось з 2-го до 3-го етапів, на 4-му – практично не змінювалось. Динаміка кількісних показників коморбідності за шкалою CIRS (Cumulative Illness Rating Scale) зростала від 2-го до 3-го етапів і незначно зменшувалась на 4-му етапі. Ці зміни свідчать про те, що на 3-му етапі, розвиток коморбідної патології та тяжкість її прояву досяг свого максимуму, незважаючи на лікування. Вже на 2-му етапі частка УЛНА з потовщенням задньої

Таблиця

	N	ХС	ТГ	ХС ЛПВЩ	ХС ЛПНЩ	ХС ЛПДНЩ	ХС/ ХС ЛПВЩ	ХС ЛПНЩ/ ХС ЛПВЩ
1. Загальна група, ммоль/л	139	4,5±1,3	1,4±0,6	1,2±0,4	2,7±1,1	0,6±0,3	3,8±1,2	2,3±1,1
2. ІМ	47	4,91±1,4	1,45±0,6	1,23±0,3	3,07±1,3	0,67±0,3	4,28±1,5	2,68±1,2
3. ГДСН	24	3,82±1,4	1,31±0,4	1,16±0,4	2,13±1,32	0,63±0,22	3,55±1,09	1,94±1,05
4. Аритмії	9	4,50±0,75	1,48±0,71	1,24±0,38	2,74±0,57	0,66±0,35	4,06±1,52	2,47±1,16
5. ГК	29	4,45±1,03	1,41±0,61	1,28±0,36	2,48±0,9	0,65±0,27	3,61±0,93	2,08±0,9
p		3-1<0,05 3-2<0,01	нд	нд	3-1<0,05 3-2<0,01 3-4<0,05	нд	2-1<0,01 2-3<0,05	2-1<0,05 2-3<0,05 2-5<0,05

стілки лівого шлуночка (ЗС ЛШ) досягла 65 %, а міжшлуночкової перетинки (МШП) – 89 %. На 3-му етапі ЗС ЛШ достовірно потовщувалась, кінцеводіастолічний розмір (КДР) та кінцеводіастолічний об'єм (КДО) збільшувались і, як наслідок, зростали маса (ММ) та індекс маси міокарда. Концентрична гіпертрофія ЛШ (КГЛШ) втретє переважала частку ексцентричної (ЕГЛШ). На 4-му етапі внаслідок прогресування ГХ, ІХС та СН зменшувалось число УЛНА з потовщеною ЗС при подальшому підвищенні випадків збільшення КДР і КДО, що призвело до переходу КГЛШ в ЕГЛШ. Пропорція КГЛШ і ЕГЛШ на відміну від 3-го етапу складала 1,5:1. Кількісні показники коморбідної патології за шкалою CIRS свідчать про тяжчий її перебіг в УЛНА, ніж в КГ.

**Висновки.** Отримані особливості структурно-функціональних змін ЛШ в УЛНА з ІХС в динаміці спостереження свідчать про несприятливий перебіг хвороби, високий ризик розвитку та прогресування серцевої недостатності та можуть бути використані для оптимізації лікувальних та профілактичних заходів.

### Оцінка рівня дисліпідемії у пацієнтів, що надійшли із SARS-CoV-2 та супутньою невідкладною кардіологічною патологією

О.М. Пархоменко, А.О. Степура, Д.В. Хомяков, Я.М. Лутай, О.І. Іркін, Д.О. Білий

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

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 139 пацієнтів з SARS-CoV-2. У 47 пацієнтів SARS-CoV-2 протікала на фоні гострого інфаркту міокарда (ГІМ), у 24 пацієнтів розвинулась гостра декомпенсована серцева недостатність (ГДСН). Також 9 пацієнтів госпіталізовані з пароксизмом фібриляції передсердь, а у 29 пацієнтів виник гіпертензивний криз (ГК). У всіх пацієнтів оцінювався рівень дисліпідемії в перші 72 години від госпіталізації. Базисна терапія формувалась відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів та інфекціоністів і національних протоколів діагностики та лікування.

**Результати.** На фоні SARS-CoV-2 у пацієнтів з ГДСН рівень загального ХС був достовірно нижчий 3,82±1,4 ммоль/л порівняно з рівнем цих показників у пацієнтів з супутнім ІМ 4,91±1,4 ммоль/л (p<0,05) та загальною групою 4,5±1,3 ммоль/л (p<0,01). Також рівень ХС ЛПНЩ був в цій групі також найнижчим 2,13±1,32 ммоль/л порівняно з пацієнтами з супутнім ІМ 3,07±1,3 ммоль/л (p<0,01), пароксизму фібриляції передсердь 2,74±0,57 ммоль/л (p<0,05) та загальною групою 2,7±1,1 ммоль/л (p<0,05). У пацієнтів з ІМ рівень дисліпідемії був найвищим ХС/ХС ЛПВЩ 4,28±1,5 ммоль/л та ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ 2,68±1,2 ммоль/л порівняно із загальною групою та з пацієнтами з ГДСН (таблиця).

**Висновки.** У пацієнтів з невідкладною кардіологічною патологією на тлі вірусної інфекції SARS-CoV-2 найбільш значуща дисліпідемія відзначалась у хворих з ГІМ, тоді як хворі з ГДСН мали найменші зміни щодо співвідношення рівнів ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ.

**Мета** – оцінити рівень дисліпідемії у пацієнтів з SARS-CoV-2, що надійшли з невідкладними кардіологічними станами.

## Адаптаційні і патологічні зміни міокарда та психоемоційний стан у пацієнтів з хронічним коронарним синдромом: вплив ФВ ЛШ

В.К. Ташук, Р.А. Бота

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Стабільна стенокардія (СтСт) пов'язана із середнім щорічним ризиком інфаркту міокарда або смерті від 3 % до 4 %. Виявлено, що пацієнти із фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) <55 % мали більш ніж 3,5 рази вищу смертність, ніж пацієнти із ФВ ЛШ  $\geq$ 55 %.

**Мета** – вивчити особливості адаптаційних і патологічних змін міокарда та психоемоційного стану у хворих на хронічний коронарний синдром залежно фракції викиду лівого шлуночка.

**Матеріали та методи.** Обстежили 120 хворих на хронічний коронарний синдром (ХКС), у яких була верифікована СтСт напруження II–III функціонального класу (ФК). Залежно від розподілу ФВ ЛШ пацієнти були поділені на дві групи: у першу ввійшли 65 хворих на СтСт II–III ФК та ФВ ЛШ  $\geq$ 55 %; у другу – 55 хворих на СтСт II–III ФК та ФВ ЛШ <55 %. Дослідження передбачало: клінічний огляд, дані інструментального обстеження (ЕКГ, показники гемодинаміки, ехокардіографії (ЕхоКГ), кольорового дуплексного сканування екстракраніального відділу брахіоцефальних судин, результати добового моніторування ЕКГ за Холтером (ХМЕКГ), велоергометрії (ВЕМ)), аналіз біохімічних (ліпідний спектр плазми крові, біомаркери запалення, функціональний стан ендотелію) і загальноклінічних показників (дані гемограми та лейкоцитарних маркерів запалення), оцінку якості життя (Міннесотський опитувальник (MLHFQ)) та психоемоційного стану пацієнта (Госпітальна шкала Тривоги та Депресії (HADS)).

**Результати.** Пацієнти із ФВ ЛШ <55 % є вірогідно старшими ніж хворі з ФВ ЛШ  $\geq$ 55 % ( $57,45 \pm 1,59$  проти  $52,35 \pm 1,55$ ;  $p=0,023$ ). У хворих групи 2 порівняно із пацієнтами групи 1 частіше спостерігали ХСН ІА стадії ( $\chi^2=26,11$ ;  $p<0,001$ ), вищі середні значення систолічного артеріального тиску (АТ) на  $\Delta 8,92\%$  ( $p=0,005$ ) та діастолічного АТ –  $\Delta 5,52\%$  ( $p=0,024$ ). За даними ЕКГ у них відзначали порушення серцевого ритму, гіпертрофію лівого шлуночка ( $\chi^2=14,04$ ;  $p=0,002$ ) та більш виражені ознаки ішемії ( $3,23 \pm 0,11$  мм проти  $1,51 \pm 0,04$  мм ( $p<0,001$ )) відповідно. Аналіз (ЕхоКГ) демонструє збільшення розмірів лівого передсердя  $p<0,001$ ) і шлуночків ( $p=0,027$ ), та зниження функціональних показників серця. За ХМЕКГ спостерігали порушення ВРС оскільки було зниження показника SDNN (стан-

дартне відхилення величин нормальних інтервалів N–N протягом 24 год) у пацієнтів групи 2 на  $\Delta -28,79$  проти групи 1 ( $p=0,046$ ). У хворих на СтСт II–III ФК із ФВ ЛШ <55 % спостерігали виражені зміни показників комплексу «інтима–медіа» (КІМ) правої загальної сонної артерії (ЗСА) на  $\Delta 77,77\%$  ( $p=0,003$ ) і лівої ЗСА на  $\Delta 50,00\%$  ( $p=0,017$ ). За даними ВЕМ виявлено вірогідно нижчі показники порогового навантаження на  $\Delta 31,61\%$  ( $p=0,008$ ) і толерантності до фізичного навантаження на  $\Delta 23,26\%$  ( $p=0,004$ ). Аналіз ліпідного спектру крові продемонстрував підвищення рівнів загального холестерину ( $p<0,001$ ), ліпопротеїдів дуже низької густини ( $p=0,004$ ), коефіцієнта атерогенності ( $p=0,007$ ) у хворих на СтСт II–III ФК і ФВ ЛШ <55 %. При оцінці показників біомаркерів системного запалення у хворих групи 2 порівняно з пацієнтами групи 1 було виявлено зростання вмісту фібриногену ( $p<0,001$ ), сечової кислоти ( $p=0,002$ ), високочутливого С-реактивного білка, а також маркера ендотеліальної дисфункції – ендотеліну – 1 ( $p<0,001$ ). При дослідженні гемограми спостерігали збільшення кількості лейкоцитів ( $p=0,024$ ), нейтрофілів ( $p<0,001$ ) та зниження кількості лімфоцитів ( $p=0,021$ ). Хворі на СтСт II–III і ФК ФВ ЛШ <55 % порівняно з хворими на СтСт II–III ФК та ФВ ЛШ  $\geq$ 55 % мають вищі показники лейкоцитарних маркерів запалення, таких як: співвідношення нейтрофілів/лімфоцитів (NLR) ( $p<0,001$ ), індекс системного імунного запалення (SII) ( $p<0,001$ ), індекс системної реакції запалення (SIRI) ( $p<0,001$ ), сукупний індекс системного запалення (AISI) ( $p<0,001$ ) та співвідношення тромбоцитів до лімфоцитів (PLR) ( $p=0,004$ ). Пацієнти групи 2 демонструють значно гіршу якість життя і більш виражені прояви тривоги та депресії порівняно із хворими групи 1 ( $p<0,001$ ).

**Висновки.** Результати підкреслюють важливість раннього виявлення та комплексного лікування пацієнтів із СтСт II–III ФК і ФВ ЛШ <55% для запобігання серцево-судинних ускладнень та покращення їхнього психоемоційного стану.

### Клініко-функціональні особливості перебігу стабільної стенокардії залежно від рівня С-реактивного білка: можливості диджиталізації ЕКГ

В.К. Ташук, О.В. Маліневська-Білійчук,  
І.О. Маковійчук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Атеросклеротичний процес характеризується запаленням, що змінює ендотелій коронарних артерій та пов'язаний з підвищенням рівня маркерів

запалення. С-реактивний білок (СРБ) – ефективний стійкий маркер запалення, безпосередній учасник атерогенезу та маркер серцево-судинних захворювань (ССЗ). У роботі S. Schulz et al. встановили, що підвищення СРБ до 0,5 мг/дл та більше вважають предиктором несприятливого результату ССЗ у процесі 10-річного спостереження.

**Мета** – Об'єктивізувати клініко-функціональні особливості перебігу стабільної стенокардії залежно від рівня С-реактивного білка, використовуючи можливості диджиталізації ЕКГ.

**Матеріали та методи.** В дослідження включено 46 пацієнтів зі стабільною стенокардією (СтСт) II–III функціональних класів, яких було розділено на дві групи залежно рівня СРБ: групу I складала 18 пацієнтів з рівнем СРБ  $\geq 0,5$  мг/дл, групу II – 28 осіб з рівнем СРБ  $< 0,5$  мг/дл. Визначено рівень ендотеліну-1 (ЕТ-1) в крові, проаналізовано показники ехокардіографії (ЕхоКГ). Проведено цифрову обробку рутинної ЕКГ з визначенням показника першої похідної зубця Т – відношення максимальних швидкостей (ВМШ).

**Результати.** Середнє значення СРБ для групи I складало 0,29 (0,25; 0,36) мг/дл, тоді як групи II – 0,62 (0,53; 0,73) мг/дл при  $p < 0,001$ . В групі I відзначили вищий ЕТ-1, що в процентному співвідношенні становило  $\Delta +58,10$  % порівняно з групою II (10,83 (9,94; 12,64) проти 6,85 (6,26; 7,63) пг/мл при  $p < 0,001$ ). Аналізуючи результати ЕхоКГ, в групі I встановили вищі значення за показником кінцевого систолічного розміру порівняно з групою II, що складало  $\Delta +6,49$  % (3,94 (3,62; 4,30) проти 3,70 (3,33; 3,87) см при  $p = 0,041$ ) та тенденцію до вищих значень кінцевого діастолічного розміру, що становило  $\Delta +6,29$  % (5,58 (5,21; 6,05) проти 5,25 (5,00; 5,56) см при  $p = 0,083$ ). Гіршу систолічну здатність міокарда реєстрували в групі I порівняно з групою II, про що свідчила нижча фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), що становило  $\Delta -8,33$  % (55,00 (53,25; 57,75) проти 60,00 (55,50; 63,00) % при  $p = 0,012$ ). Відмітили зниження показника ВМШ в зоні ішемії при диференціації диджиталізованої ЕКГ в групі I в порівнянні з практично здоровими особами (ПЗО), що в процентному співвідношенні складало  $\Delta -63,80$  % (0,63 (0,52; 0,74) проти 1,73 (1,71; 1,76) при  $p < 0,001$ ). В групі II порівняно з ПЗО значення ВМШ нижче, що становило  $\Delta -38,15$  % (1,07 (0,96; 1,19) проти 1,73 (1,71; 1,76) при  $p < 0,001$ ). Показник ВМШ в зоні ішемії був вірогідно нижчим у пацієнтів групи I порівняно з групою II, що в процентному співвідношенні становило  $\Delta -41,12$  % (0,63 (0,52; 0,74) проти 1,07 (0,96; 1,19) при  $p = 0,001$ ).

**Висновки.** У пацієнтів за СтСт при рівні СРБ  $\geq 0,5$  мг/дл встановили достовірно вищі рівні ЕТ-1, що обумовлює більш виражене ушкодження ендотелію. Результати ЕхоКГ демонструють вираженіші

структурні зміни міокарда при СРБ  $\geq 0,5$  мг/дл, що підтверджують вищі значення КСР та КДР, а також гірший функціональний стан міокарда, оскільки в пацієнтів цієї групи реєстрували достовірно нижчу ФВ ЛШ. За диференціації ЕКГ, відмітили значно більший прояв ішемічних змін та електричний дисбаланс міокарда фази реполяризації у групі осіб з СРБ  $\geq 0,5$  мг/дл, про що свідчить нижче значення ВМШ в зоні ішемії, порівнюючи з пацієнтами з СРБ  $< 0,5$  мг/дл.

## Вплив андрогенного статусу на важкість перебігу ішемічної хвороби серця у чоловіків середнього віку

О.О. Ханюков, О.В. Бучарський

Дніпровський державний медичний університет

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією з найголовніших причин інвалідизації та смертності населення, саме тому питання допомоги пацієнтам з серцево-судинними захворюваннями, ІХС, залишається дуже актуальним у сфері охорони здоров'я. І хоча існують добре вивчені фактори ризику захворюваності та погіршення важкості перебігу ІХС, такі як вік, дисліпідемія, метаболічний синдром та ожиріння, цукровий діабет, чоловіча стать, артеріальна гіпертензія, куріння та інше, пошук нових факторів ризику продовжує бути важливою проблемою медичної науки сьогодення. За літературними даними існують деякі дослідження, де показано негативний вплив андрогенного дефіциту на ризик виникнення та тяжкості перебігу ІХС, але необхідні подальші дослідження для підтвердження та оцінки наявності цього взаємозв'язку, а також визначення доцільності застосування замісної тестостеронової терапії для зменшення вираженості симптомів ІХС та покращення прогнозу у чоловіків з ІХС та гіпогонадизмом.

**Мета** – визначення впливу андрогенного статусу на важкість клінічного перебігу ішемічної хвороби серця у чоловіків середнього віку.

**Матеріали та методи.** У дослідженні було залучено 87 чоловіків віком 45–65 років, середній вік склав 54 роки [48,5; 60,5] (Me, [25 %; 75 %]), які мали встановлений діагноз стабільної стенокардії напруження. Окрім рутинних клініко-лабораторних досліджень, для оцінки андрогенного статусу пацієнтам визначався рівень загального тестостерону, а також проводилося анкетування щодо ступеню вираженості симптомів стенокардії за опитувальником, що містив такі запитання: частота нападів стенокардії на добу, тяжкість нападів стенокардії,

потреба в нітратах короткої дії, наявність болю/дискомфорту у грудях, загальної слабкості, стомлюваності, а також порушення сну. На кожне питання пацієнтам пропонувалося надати оцінку вираженості симптому від 0 до 3, після чого формувався кумулятивний бал (0–18 балів).

**Результати.** Середній рівень тестостерону у обстежуваних хворих становив 13 нмоль/л [10,20; 17,03] (норма 8,20–21,30 нмоль/л). Середня оцінка тяжкості симптомів у когорті дослідження становила 12 [9,5; 14] балів. Спостерігалася статистично значуща негативна кореляція між загальним рівнем тестостерону та оцінкою тяжкості симптомів (коефіцієнт рангової кореляції Спірмена = -0,53,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** виявлений статистично та клінічно значущий негативний кореляційний взаємозв'язок між рівнем загального тестостерону та балом, отриманим при анкетуванні чоловіків щодо вираженості симптомів ІХС. Таким чином, визначено, що андрогенний дефіцит погіршує клінічний перебіг ІХС у чоловіків середнього віку.

## Структурна перебудова серця у хворих з ішемічною хворобою, які переохворіли на COVID-19

С.О. Шейко, О.О. Дорошенко

Дніпровський державний медичний університет

На даний час залишається нагальною потреба у доповненні уявлень про ремоделювання серця у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС), які переохворіли на інфекцію, обумовлену SARS-CoV-2.

**Мета** – полягає у вивченні особливостей структурно-функціональної перебудови серця у хворих з ІХС після перенесеної коронавірусної інфекції (КІ).

**Матеріали та методи.** Проведене обстеження 107 пацієнтів з ІХС, які переохворіли на Covid-19, одужали і виписані із інфекційного відділення 8–12 місяців тому. Цих хворих включено до основної групи. Серед них було 70 (65,4 %) жінок і 37 (34,6 %) чоловіків віком 45–65 років. Пацієнти з ІХС та ГХ (60 осіб), які не хворіли на КІ склали групу порівняння. Серед них було 39 (65 %) жінок і 21 (35,0 %) чоловік. Ще 30 осіб без серцево-судинних захворювань залучено до контрольної групи. Серед них – 19 (63,3%) жінок і 11 (36,7 %) чоловіків. Всі групи виявились статистично зіставними за віком ( $p=0,873$  за  $t$ -критерієм) і статтю ( $p=0,759$  за  $\chi^2$ ), а пацієнти основної групи і групи порівняння – за тривалістю ІХС ( $p=0,803$  за  $t$ -критерієм). Діагноз ІХС встановлювали відповідно до Наказу МОЗ України №152 від 02.03.2016 року з урахуванням змін, внесених 23.12.2021 за наказом №2857 та рекомендацій ЄКТ

2019 року. Структурно-функціональний стан серця вивчали за допомогою одно- і двомірної ехокардіографії (ЕХО-КГ) на апараті Esaote.my lab class C за стандартною методикою згідно з рекомендаціями Американського товариства з ехокардіографії, Європейської асоціації з візуалізації серця 2015 року та практичних рекомендацій Асоціації серцево-судинних хірургів України і Українського товариства кардіологів 2020 року. Оцінювали індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) і відносну товщину стінок ЛШ (ВТСЛШ). Статистичну обробку даних дослідження проводили з використанням методів параметричного і непараметричного аналізу за допомогою пакета програм Statistica v. 6.1 (серійний № AGAR909E415822FA).

**Результати.** У пацієнтів основної групи та групи порівняння розміри стінок ЛШ (ТМШП та ТЗСЛШ) були статистично порівняними між собою, та достовірно перевищували значення вказаних показників у осіб контрольної групи. Значення ВТСЛШ в обох групах також статистично не відрізнялись, але достовірно перевищували такі в контрольній групі. Тобто, у 47 % хворих основної групи було зареєстровано достовірне потовщення стінок ЛШ. При подальшому аналізі виявилось, що саме у цих пацієнтів була діагностована концентрична гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ). При індивідуальному аналізі виявилось, що у 70 % пацієнтів, які перенесли КІ, під час визначення ММЛШ значення ІММЛШ перевищували 125 г/м<sup>2</sup>. Це свідчить про достовірне перевищення вказаних показників у пацієнтів з ІХС, які переохворіли на COVID-19, порівняно з пацієнтами без КІ в анамнезі. Достовірне збільшення ММЛШ в основній групі свідчить про більш виражені ознаки ремоделювання ЛШ у цих хворих. Кінцево-діастолічний розмір та об'єм (КДР, КДО) ЛШ у пацієнтів основної групи були достовірно вищими, ніж у групі порівняння та контрольній групі ( $p=0,01$ ). КСО ЛШ у пацієнтів основної групи мав також достовірно більші значення, порівняно з КСО в групі порівняння та з показником пацієнтів без серцево-судинної патології. Вірогідно, збільшення розмірів ЛШ у діастолу у пацієнтів основної групи зумовило у них значуще зростання ММЛШ ( $p=0,01$ ). Отже, під час аналізу геометрії ЛШ виявлено, що пацієнти основної групи мали всі типи геометрії ЛШ, але у 47 % цих хворих була діагностована концентрична ГЛШ.

**Висновки.** Вплив перенесеної коронавірусної інфекції у хворих з ІХС призводить до ремоделювання серця у вигляді формування «постковідного серця у хворих з ІХС», яке характеризується збільшенням маси міокарда лівого шлуночка, дилатацією його порожнин, переважаючою найбільш несприятливою в гемодинамічному плані концентричною ГЛШ.

## Якість життя та функціональний стан пацієнтів з ішемічною хворобою серця, які перехворіли на COVID-19

С.О. Шейко, О.О. Дорошенко

Дніпровський державний медичний університет

Незважаючи на загальновідомі сучасні дані науковців, про те, що КІ є доведеною респіраторною інфекцією, стала очевидною висока частота COVID-асоційованих уражень серця. Станом на сьогодні ІХС є однією з головних проблем глобальної охорони здоров'я серед осіб у віці понад 50 років і провідним чинником втрати здоров'я в Україні.

Дані ряду досліджень свідчать про те, що структурно-функціональні показники серця в групах пацієнтів, які перехворіли на COVID-19, призвели до погіршення структурно-функціонального стану серця пацієнтів даної категорії. Залишається не уточненою оцінка впливу стану здоров'я пацієнтів даної категорії на якість їхнього життя в фізичній, емоційній та соціальній сферах, а також їх функціональних можливостей в повсякденному житті.

**Мета** – вивчити компоненти якості життя (ЯЖ) та їх взаємозв'язок з функціональним станом пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС), які перехворіли на COVID-19.

**Матеріали та методи.** Основну групу склали 107 пацієнтів з ІХС, які перехворіли на Covid-19, одужали і виписані з інфекційного відділення 8–12 місяців тому. Серед них було 70 (65,4 %) жінок і 37 (34,6 %) чоловіків віком 45–65 років. Пацієнти з ІХС та ГХ (60 осіб), які не хворіли на КІ, склали групу порівняння. Серед них було 39 (65 %) жінок і 21 (35,0 %) чоловік. Ще 30 осіб без серцево-судинних захворювань залучено до контрольної групи. Серед них – 19 (63,3 %) жінок і 11 (36,7 %) чоловіків. Всі групи виявились статистично зіставними за віком ( $p=0,873$  за  $t$ -критерієм) і статтю ( $p=0,759$  за  $\chi^2$ ), а пацієнти основної групи і групи порівняння – за тривалістю ІХС ( $p=0,803$  за  $t$ -критерієм).

Діагноз ІХС встановлювали відповідно до Наказу МОЗ України №152 від 02.03.2016 року з урахуванням змін, внесених 23.12.2021 за наказом №2857 та рекомендацій ЄКТ 2019 року.

ЯЖ вивчали за допомогою валідованого стандартизованого неспецифічного опитувальника SF-36, який включає 36 питань з визначенням фізичного (ФК) та психічного (ПК) компонентів та дозволяє оцінити ЯЖ пацієнтів з різними хворобами та здорових осіб. Аналіз проводили за 8 шкалами: фізичне функціонування (ФФ), рольове функціонування (РФ), інтенсивність тілесного болю (ТБ) загальний стан здоров'я (ЗЗ), психічне здоров'я (ПЗ), роль емоційного функціонування (РЕФ), соціальне функціонування (СФ), життєва активність (ЖА). Додатково використовували валідований специфічний респіраторний опитувальник Госпіталю Святого Георгія – State George Respiratory Questionnaire (SGRQ), який дозволяє оцінити ЯЖ за 4 шкалами: «Симптоми», «Активність», «Вплив», «Сума».

Толерантність до фізичного навантаження оцінювали за тестом 6-хвилинної ходьби. Стан хворих, які здатні за 6 хвилин подолати 300–425 м, відповідав помірній ХСН, II функціональному класу (ФК); 150–300 м – середній ХСН, III ФК; менше ніж 150 м – тяжкій ХСН, IV ФК.

**Результати.** За опитувальником SF-36, в основній групі виявлено достовірне зниження ЯЖ, пов'язане із фізичним, рольовим та соціальним функціонуванням, загальною оцінкою стану здоров'я, життєвою активністю та психічним здоров'ям, порівняно з групою порівняння. Виявлені кореляційні зв'язки між показниками SF-36 та показниками тесту 6-хвилинної ходьби. Пацієнти основної групи мали достовірно меншу дистанцію 6-хвилинної ходьби, порівняно з групою порівняння.

Встановлено кореляційні зв'язки показників тесту 6-хвилинної ходьби зі складовими фізичного та психічного компонентів ЯЖ.

**Висновки.** Пацієнти з ІХС, які перехворіли на COVID-19, мали достовірно нижчі показники доменів фізичного та психічного компонентів ЯЖ, ніж пацієнти, які не мали в анамнезі коронавірусної інфекції. Зниження толерантності до фізичного навантаження у цих пацієнтів пов'язано з гіршими показниками фізичного та окремих доменів психічного компонента ЯЖ.

# Інтервенційна кардіологія

## Хірургічне лікування пацієнтів із постінфарктним дефектом міжшлуночкової перегородки: досвід одного центру

С.В. Варбанець, О.С. Гур'єва, В.В. Дьогтяр,  
Г.Б. Маньковський, І.М. Ємець

ДУ «Центр кардіології та кардіохірургії МОЗ України»

Дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП) внаслідок гострого інфаркту міокарда (ГІМ) ускладнює до 0,3–0,4 % ГІМ та є потенційно летальним ускладненням (Elbadawi et al. JACC, 2019, W. Menon, JACC 2000). Госпітальна летальність пацієнтів з механічними ускладненнями STEMI становить 42 %, та у пацієнтів із постінфарктним ДМШП та кардіогенним шоком сягає до 87–95 % при консервативному лікуванні. Тому вчасне хірургічне лікування пацієнтів із постінфарктним ДМШП є актуальною задачею.

**Мета** – дослідити результати хірургічного закриття постінфарктного дефекту МШП та вивчити фактори, які впливають на госпітальну летальність та виживання хворих впродовж віддаленого періоду

**Матеріали та методи.** В ДУ «Центр кардіології та кардіохірургії МОЗ України» було прооперовано 30 хворих із розривом МШП внаслідок ГІМ (2012–2023 р.). Вік пацієнтів становив в середньому 63,3 роки. Термін госпіталізації після розвитку ІМ – 14,5 доба (2–53 доба). Термін оперативного лікування після ІМ – 15,0 доба (3–56 доба). Термін спостереження: 12 (1–66 місяців). Оперативне лікування ДМШП виконувалося переважно за методикою «виключення зони інфаркту» (exclusion technique – David) – 86,67 %. Шовна пластика аневризми ЛШ по Dog виконана у двох пацієнтів (6,67 %). Шовна пластика та закриття заплатою – в одного пацієнта (3,34 %). Супутні хірургічні втручання: аортокоронарне шунтування виконано у 86,67 % пацієнтів, пластика мітрального клапана – 26,6 %, протезування мітрального клапана – 10 %, пластика тристулкового клапана – 36,6 %

**Результати.** Час штучного кровообігу становив  $219,8 \pm 61,3$  хв. Час перетиснення аорти –  $143,0 \pm 44,9$  хв. Тривалість перебування в відділенні реанімації становила 12,4 (1–56) діб, та тривалість перебування у стаціонарі, відповідно – 26,3 (7–91) діб. Решунтування ДМШП, зареєстровано у 20 % пацієнтів. Повторного оперативного втручання потребували 20 % пацієнтів. Замісної ниркової терапії

потребували 26,7 % пацієнтів. Госпітальна летальність становила 20 % ( $n=6$ ), летальність протягом року – 40 %, що відповідає світовому досвіду лікування цієї надтяжкої групи пацієнтів

## Спектр фенотипів легеневої артеріальної гіпертензії

Л.І. Васильєва, О.С. Калашникова

Дніпровський державний медичний університет

**Мета** – дослідити структурно-функціональні та гемодинамічні характеристики пацієнтів з різними фенотипами легеневої артеріальної гіпертензії (ЛАГ).

**Матеріали та методи.** У дослідження були включені 20 пацієнтів з класичним фенотипом ЛАГ (молодий/середній вік, відсутність факторів серцево-судинного ризику, пов'язаних з вірогідністю ураження лівих камер серця), які склали 1 групу дослідження, та 29 пацієнтів з атипичним варіантом ЛАГ (похилий вік, наявність супутньої серцево-судинної патології), які склали 2 групу дослідження. Усім пацієнтам проведено збір скарг та анамнезу, фізикальне обстеження, ехокардіографічне дослідження, катетеризацію правих відділів серця (КПВС) та дослідження відповідно до рекомендації ESC / ERS з діагностики та лікування легеневої гіпертензії 2023 з метою виключення інших причин легеневої гіпертензії (ЛГ).

**Результати.** Середній вік пацієнтів 1 групи склав  $31,9 \pm 2,49$  років, 2 групи  $56,2 \pm 2,6$  років. Більшість пацієнтів були жіночої статі в обох групах. У 2 групі пацієнтів серед факторів, які пов'язані з високою вірогідністю ЛГ 2 клінічної групи, найчастіше зустрічались дисліпідемія (79,3 %), артеріальна гіпертензія (51,7 %) та гіпертрофія лівого шлуночка (31,0 %), ожиріння (24,1 %), цукровий діабет / порушення толерантності до глюкози (13,6 %), фібриляція передсердь (10,3 %). Поєднання двох та більше з цих факторів було у 20,6 % пацієнтів. Дистанція 6-ХТХ була більшою у 1 групі ( $372,7 \pm 22,2$  проти  $310,62 \pm 20,7$ ;  $p=0,05$ ), при цьому NTproBNP також переважав у цій групі ( $3404,8 \pm 1228,7$  пг/мл проти  $618,9 \pm 177,3$  пг/мл;  $p=0,04$ ). ІІІ ФК NYHA у 1 групі діагностовано у 82,8 % пацієнтів, у другій – у 77,2 %. При дослідженні структурно-функціональних характеристик міокарда у пацієнтів 1 групи спостерігалось більш виражене ремоделювання правого шлуночка: індекс форми лівого шлуночка ( $1,92 \pm 0,10$  проти  $1,53 \pm 0,07$ ,  $p=0,004$ ); TAPSE на трис-

Група (за рівнем MBG після ЧКВ)	Час до ЧКВ, год	MBG до PCI, бали	Фібриноген до/після ЧКВ, г/л	Розчинний фібрин до/після ЧКВ, мг/л	D-димер до/після ЧКВ, мкг/л	C-реактивний протеїн до PCI, мг/л
MBG 3	2.17±0.27	0.71±0.21	3.41±0.21	4.05±0.64	94.6±20.7	5.36±0.72
			2.79±0.18	3.06±0.51	84.6±16.4	
MBG 0-1	6,35±0.90	0,33±0.30	2.60±0.24	2.42±0.63	47.4±6.8	6.22±0.82
			2.82±0.21	2.17±0.64	74.7±23.5	
P	0,023	0,364	0,035 / 0,92	0,111 / 0,328	0,055 / 0,754	0,477

тулковому клапані (15,42±1,56 проти 19,93±1,41;  $p=0,038$ ). Пацієнти 2 групи характеризувались більшим індексом кінцево-систолічного об'єму лівого передсердя (24,09±2,07 проти 14,81±1,38,  $p=0,001$ ), у жодного пацієнта цей показник не перевищував 39 мл/м<sup>2</sup>; більшим тиском у лівому передсерді (12,0±1,24 проти 8,50±0,52,  $p=0,014$ ); та індексом жорсткості лівого передсердя (1,03±0,36 проти 0,22±0,05,  $p=0,05$ ). Серед гемодинамічних показників у 1 групі вищими були середній тиск у легеневій артерії (63,09±3,92 мм рт. ст. проти 49,97±2,36 мм рт. ст.,  $p=0,007$ ), легеневий судинний опір (15,70±1,81 проти 8,80±0,85,  $p=0,002$ ); індекс функції правого шлуночка (47,89±4,42 проти 33,86±2,46,  $p=0,009$ ) та час утримання опору легеневої артерії (1,18±0,07 проти 0,98±0,05,  $p=0,032$ ). Відповідно до рекомендацій ESC / ERS з діагностики та лікування ЛГ 2023 у пацієнтів з високою вірогідністю ЛГ, асоційованої з патологією лівих відділів серця, інвазивна оцінка гемодинаміки не є обов'язковою. У нашому дослідженні серед пацієнтів 2 групи висока вірогідність спостерігалась у 16 хворих (55,2 %), у яких при проведенні КПВС встановлено прекапілярний варіант гемодинаміки.

**Висновки.** Пацієнти з класичним фенотипом ЛАГ характеризуються більш вираженим ремоделюванням правих відділів серця у порівнянні з пацієнтами з атипичним фенотипом ЛАГ, які відрізнялись високою вірогідністю ЛГ, асоційованої з патологією лівих камер серця, та більш вираженим ремоделюванням ЛП. Пацієнтам з помірною вірогідністю ЛГ за даними ехокардіографії, незважаючи на наявність факторів, які дозволяють діагностувати 2 клінічну групу ЛГ, та ознак ремоделювання ЛП, показана інвазивна оцінка гемодинаміки з метою коректної оцінки клінічної групи і фенотипу ЛГ.

### Зміни рівня маркерів коагуляції під час первинного ЧКВ і прохідність мікроциркуляторного русла міокарда у пацієнтів із ГІМ з елевацією сегмента ST

О. Пархоменко<sup>1</sup>, О. Шумаков<sup>1</sup>, Т. Платонова<sup>2</sup>, Я. Лутай<sup>1</sup>, В. Чернишенко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М. Д. Стражеска НАМН України», Київ  
<sup>2</sup> Інститут біохімії НАН, Київ

**Мета** – оцінити зв'язок між динамікою рівнів маркерів коагуляції та мікросудинним коронарним кровотоком після черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) інфаркт-залежної коронарної артерії та можливим зв'язком із запаленням.

**Матеріали та методи.** Досліджено когорту хворих на ГІМ з елевацією ST ( $n = 25$ ), реперфузованих за допомогою ЧКВ (4,56±0,67 год від початку захворювання). Оцінювали вихідний рівень фібриногену (Fg), розчинного фібрину (Фібр), D-димера, C-реактивного білка (СРБ) та динаміку маркерів коагуляції протягом 1,5 год після реперфузійної терапії. Під час ЧКВ була отримана інформація про початковий і кінцевий магістральний (за шкалою ТІМІ) та тканинний (за Myocardial Blush Grade, MBG) кровотік в серці.

**Результати.** 14 пацієнтів мали тканинний кровотік рівня MBG 3 після реперфузії (група 1), тоді як 6 пацієнтів (група 2) мали MBG 0-1 (пацієнти з MBG 2 були виключені з подальшого аналізу). Частота MBG 2 до ЧКВ була однаковою в обох групах (21,4 % у групі 1 проти 16,7 % у групі 2). Початковий рівень Fg був вищим у групі 1 (3,41±0,21 г/л проти 2,60±0,24 г/л у групі 2,  $p<0,05$ ), але рівень Fg у цій групі пацієнтів значно знизився (співвідношення після/до – 0,85± 0,07 проти 1,10±0,06 у групі 2,  $p=0,02$ ). Рівні Фібр та D-димеру були чисельно вищими в групі 1 до ЧКВ, тоді як СРБ не відрізняється між групами (таблиця). Аналіз зв'язку вихідних значень маркерів коагуляції та запалення із станом тканинного



міокардіального кровотоку після втручання показав, що рівень Fg при надходженні > 2,99 г/л асоціюється з вищою ймовірністю отримання MBG 3 після ЧКВ у вчасно пролікованих пацієнтів із ГІМ з елевацією ST (BP = 2,44 (95 % CI 0,98–6,08), площа під ROC-кривою 0,80,  $p < 0,02$ ), а також зниження рівня Fg протягом перших годин після ЧКВ (для співвідношення < 1: BP = 3,23 (0,99–10,5), площа під ROC-кривою 0,84,  $p < 0,01$ ).

**Висновки.** У пацієнтів із ГІМ з елевацією ST зі збереженою тканинною перфузією після своєчасно виконаної ЧКВ і початково підвищеним рівнем фібриногену спостерігається його зниження після процедури, що можна пояснити ранньою активацією коагуляції та фібринолітичних каскадів на додаток до того ж самого рівня системної прозапальної активації.

### Інтракоронарне введення глюкокортикоїдів при по-reflow феномені

С.В. Сало, В.О. Шумаков, Н.М. Терещенко,  
С.С. Шпак

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

**Мета** – оцінити ефективність внутрішньокоронарного введення глюкокортикоїдів для покращення результатів надання реперфузійних заходів під час перкутанного коронарного втручання у пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST при виникненні феномена по reflow.

**Матеріали та методи.** За період з 2020 по 2024 роки в дослідження було включено 15 пацієнтів які надходили в НІССХ імені М.М. Амосова з діагнозом гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST, в котрих під час ревазуляризації за життєвими показами виникло ішемічно-реперфузійне пошкодження, що angiографічно проявилось феноменом по-reflow. За попередньо схваленою етичною комісією методикою, за життєвими показаннями усім пацієнтам внутрішньокоронарно введено метилпреднізолон. Клінічний профіль пацієнтів був наступний: жінок 7 (53.33 %), чоловіків 8 (66.67 %); середній вік склав 67 років; більшість пацієнтів мали індекс маси тіла 25.0 – 29.9 (33.33 %); серед супутньої патології 6 пацієнтів мали цукровий діабет (40 %) відповідно 9 (60 %) не мали, на артеріальну гіпертензію хворіли 8 пацієнтів (53.33 %). Характеристика ураження коронарних артерій виглядала наступним чином: басейн ураження правої коронарної артерії 6 (40 %), передньої міжшлуночкової 6 (40 %), обвідної гілки 1 (6.67 %), проміж-

ної артерії 1 (6.67 %), стовбура ЛКА 1 (6.67 %). При цьому первинний кровотік ТІМІ 1 був всього лише у 20% пацієнтів, 80 % мали гострий тромбоз з кровотоком ТІМІ 0. Усі пацієнти після стентування інфарктзалежної артерії (ІЗА) мали по-reflow тобто ТІМІ 0. Ураження більше ніж однієї артерії мали більше половини пацієнтів – 10 чоловік (66.67 %) та ураження ІЗА 5 випадків (33.33 %).

**Результати.** Ефективність дослідження оцінювали ангиографічно, керуючись ступенем відновлення кровотоку за шкалою Thrombolysis In Myocardial Infarction (ТІМІ) та Myocardial Blush Grade (MBG). Отримані наступні результати: кількість пацієнтів у яких кровоплин покращився від ТІМІ 0 до ТІМІ 3 з «блшем» MBG 3 склала 8 (46.67 %), до ТІМІ 2, MBG 2 – 5 (26.67 %). Кількість пацієнтів з ТІМІ 0, відповідно і MBG 0 становила 2 (13.33 %), ТІМІ 1 – 2 (13.33 %).

**Висновки.** Інтракоронарне введення метилпреднізолону може бути перспективним методом покращення реперфузійних заходів у пацієнтів з по-reflow феноменом після стентування інфаркт-залежної артерії. Ефективність відновлення кровотоку оціненого ангиографічно, як безпосередній результат введення глюкокортикоїдів, у пацієнтів від ТІМІ 0 до ТІМІ 2/3 становила 73.33 % (11 випадків). Для остаточної оцінки безпеки потрібна більша кількість даних, проте патогенетичний вплив глюкокортикоїдів як протинабрякового компонента в блокуванні патогенеза реперфузійного пошкодження досить суттєве та має певні позитивні результати.

### Васкулопатія серцевого алотрансплантата / ішемічна хвороба трансплантованого серця: діагностика, менеджмент

Н.М. Середюк

Івано-Франківський національний медичний університет

Васкулопатія алотрансплантата серця (Cardial Allograft Vasculopathy – CAV) вважається «ахіллесовою п'ятою» трансплантації серця (ТС). CAV є основною причиною неспроможності трансплантата та смерті у пацієнтів, які живуть довше 3 років після ТС. Ангиографічно CAV через 1 рік після ТС виявляють у 8–10 %, через 5 років – у 30 %, а через 10 років – більше як у 50 % пацієнтів. CAV вражає артерії, артеріоли, капіляри та вени трансплантованого серця і представляє собою концентричну фіброзну міоінтимальну гіперплазію по всій довжині ураження (артеріо- та артеріолофіброз) на відміну від атеросклерозу, який є некруговим, вогнищевим і поши-

реним переважно у проксимальних епікардіальних артеріях процесом. САV може включати як традиційну ІХС, яка вже була наявна в серці донора, так і хворобу, яка розвивається в ТС (ІХТС).

САV є визнаним довготривалим ускладненням ТС і вважається хронічним фіброзно-проліферативним захворюванням трансплантата з високим ризиком фатальної події.

САV є дифузним, концентричним ураженням і стосується насамперед мікросудинного русла і дрібних судин, тому при КАГ діагноз САV може бути недодіагностованим, особливо на ранніх стадіях васкулопатії. Атеросклеротичне ураження, яке є в основі традиційної ІХС, частіше ексцентричне, вогнищеве і добре візуалізується при КАГ. ВСУЗД/IVUS у поєднанні з вимірюванням резерву коронарного кровоплину (FFR iFR) дозволяє встановити клінічний діагноз САV. ОКТ має високу роздільну здатність, що важливо для оцінювання архітектури стінки коронарної артерії, прогнозування перебігу цього захворювання.

**Класифікація.** Найбільш поширеною є класифікація міжнародного товариства трансплантації серця і легень (ISHLT): САV-0 (відсутні зміни при КАГ); САV-1 (стеноз стовбура ЛКА < 50 % або первинна судина із максимальним ураженням < 70 % або вторинний стеноз судини або гілки < 70 %, без дисфункції трансплантата); САV-2 (стеноз стовбура ЛКА < 50 %, 1 первинна судина > 70 %, ізольований стеноз гілок > 70 % із залученням 2 систем, без дисфункції трансплантата); САV-3 (стеноз стовбура ЛКА > 50 %, стеноз 2 або більше первинних судин > 70 %; стеноз ізольованої гілки > 70 % у всіх система, із дисфункцією трансплантата).

**Клініка, діагностика.** САV протікає безсимптомно, через серцеву сенсорну денервацію пацієнти не відчувають болю. Можливі посилення на дискомфорт, втому, задишку при фізичних навантаженнях, нестабільність рівня АТ. На ЕКГ реєструється синусова або передсердна тахікардія, порушення внутрішньошлуночкової провідності та реполяризації шлуночків. ЕхоКГ/тканинна доплерографія вказують на розвиток рестриктивної діастолічної дисфункції ЛШ (індекс об'єму ЛП > 34 мл/м<sup>2</sup>, E/A > 2, e' < 8 см/с, E/e' > 14, Ar-A > 30 мс). Speckle tracking EchoCG виявляє зниження глобального поздовжнього стрейну (GLS < 10 %); відтак знижується ФВ, в крові підвищується рівень NT-proBNP (> 125 пг/мл). Характерними ознаками САV є відсутність кальцинозу коронарних артерій та клапанного апарату трансплантата і збереження внутрішньої еластичної мембрани. При ІХС атеросклеротичного генезу кальциноз коронарних артерій і структур серця спостерігається часто, а внутрішня еластична мембрана частіше руйнується.

**Лікування.** Єдиним ефективним методом лікування САV є ретрансплантація іншого серця. Показана фармакотерапія серцевої недостатності згідно з фенотипом СНзНФВЛШ. Доцільне призначення статинів (розувастатин, аторвастатин), антитахікардитичних засобів (івабрадин, дилтіазем), кардіопротекторів (корвітин, тівор – L, триметазидин, ранолазин; адвокард ангелон).

### **Підгостре розшарування висхідного відділу аорти (клінічний розбір випадку із практики)**

Н.М. Середюк<sup>1</sup>, Т.Б. Гудзенко<sup>3</sup>, М.О. Гудзенко<sup>3</sup>, Р.В. Деніна<sup>1</sup>, Г.О. Налужна<sup>2,3</sup>, С. Андрійців<sup>2</sup>, Т.В. Налужна<sup>1</sup>, Н.М. Бунчужна<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Івано-Франківський національний медичний університет

<sup>2</sup> КНП «Івано-Франківський Обласний клінічний кардіологічний центр Івано-Франківської Обласної Ради»

<sup>3</sup> КНП «Центральна міська клінічна лікарня Івано-Франківської міської ради»

Розшарування аорти (РА) характеризується надривом внутрішньої оболонки аорти (інтими), крізь який кров проникає в простір між інтимою і адвентицією, творячи в такий спосіб несправжній просвіт аорти. Ехокардіографічно виявляють відшаровану інтиму, яка рухається хвилеподібно і не синхронно із систоло-діастолічним рухом стінок аорти; вона вільно тріпоче в просвіті аорти. Формується справжній (основний) просвіт і несправжній або псевдопросвіт. Основний просвіт наповнюється в систолу, і кров рухається антеградно, а несправжній просвіт наповнюється в діастолу, і рух крові є ретроградним.

За локалізацією згідно з класифікацією DeBakey РА є 3 типів (I, II, III), а за класифікацією Stanford – 2 типів (A і B). Тип I DeBakey характеризується розшаруванням всієї грудної аорти із залученням висхідного відділу, тип II – розшарування стосується лише висхідної аорти, тип III – розшарування локалізується лише в низхідній аорті. За класифікацією Stanford розшарування залежить від залучення висхідного відділу аорти: тип A – розшарування стосується висхідного відділу аорти незалежно від протяжності подальшого поширення, а тип B характеризується розшаруванням, яке починається в низхідному відділі дистальніше місця відходження лівій підключичної артерії. Типи A і B суттєво відрізняються за перебігом і прогнозом. 30-денна смертність в разі РА типу A становить 50 %, а типу B – 20 %. Така відмінність зумовлюється близькістю ділянки розшарування при A-типу до кореня аорти і аортального клапана. При цьому частим є прорив крові у перикардальну сумку з розвитком тампона-

ди серця, гострої аортальної недостатності, гемотораксу або гемомедіастинуму.

**Випадок із практики.** Пацієнт Р. 56 років із тривалим анамнезом куріння (40 пачко-років), надійшов у кардіоцентр 22.01.2024 року із посиланням на дискомфорт в грудях, ниючий біль в ділянці серця, який то посилювався, то зменшувався, серцебиття, помірну задишку, періодичні запаморочення. Захворів місяць тому – раптово під час фізичного навантаження відчув нестерпний біль у грудній клітці та між лопатками із кількаразовою втратою свідомості. Поступово інтенсивність болю зменшилася. Вважаючи, що біль в грудях пов'язаний із захворюванням хребта, без консультації кардіолога, пацієнт лікувався в масажному кабінеті (5 процедур), однак поліпшення не спостерігалось. Самолікування продовжувалось протягом майже 4 тижнів. При аускультатії серця (під час госпіталізації) над аортою прослуховувався діастолічний шум аортальної недостатності. Під час ЕхоКГ 24.01.2024 р. в просвіті розширеної аорти виявлений клапоть відшарованої інтими, який вільно тріпотів, рух інтими був хвилеподібним і не повторював рух стінок аорти. Добре візуалізувались два просвіти – несправжній мав більший діаметр, ніж справжній, наповнювався переважно в діастолу, а не в систолу, як це візуалізувалось в справжньому просвіті. Встановлено діагноз підгострого розшарування висхідної аорти із поширенням на проксимальний відділ дуги аорти. Стан пацієнта розцінено як РА тип II за DeBakey, тип А за Stanford, ускладнене відносною аортальною недостатністю. Ургентно в умовах штучного кровообігу, глибокої гіпотермії та “циркуляторного арешту” із антеградним захистом головного мозку на відкритому серці проведено супракоронарне протезування висхідного відділу аорти судинним протезом Medtronic #30.

Післяопераційний період протікав без ускладнень. Пацієнт продовжив лікування під спостереженням реабілітолога, кардіолога-терапевта та сімейного лікаря. Отримує фармакотерапію: аспірин, розувастатин, бісопролол, еплеренон, периндоприл, торасемід, форксігу.

**Дискусія.** Розшарування аорти у цьому випадку мало типовий початок – шок (раптовий нестерпний біль в грудях, повторні синкопе, міграція болю) та період уявного благополуччя, який тривав близько 1-го місяця. Під час ЕхоКГ – дослідження спостерігалась патогномонічна ознака РА – несинхронна із рухом стінок аорти індуляція інтими та вільне тріпотіння відшарованого клаптя інтими в просвіті аорти над аортальним клапаном, що характерно для гострого та підгострого перебігу РА. В протезуванні аортального клапана необхідності не було, він був інтактним, тому виконано супракоронарне протезування аорти. Серед можливих причин РА, до яких

відносять аортосклероз, гіпертензію, дисліпідемію, цукровий діабет, неспецифічний аортоартеріт, двостулковий аортальний клапан, синдроми Марфана та Гзеля – Ердгейма, статус куріння) найбільш ймовірними у цього пацієнта є куріння та синдром Гзеля – Ердгейма (кістозний медіанекроз висхідної аорти). Останнє підтверджує ліпідограма (холестерин – 2,6 ммоль/л, тріацилгліцерини – 1,1 ммоль/л).

**Висновки.** 1. Підгостре розшарування аорти, на відміну від гострого, має кращий прогноз для виживання. 2. Супракоронарне протезування висхідної аорти (модифікація операції Бенталла) є найбільш безпечним хірургічним варіантом для розшарування аорти типу А Stanford. 3. Гіпотетичною причиною РА у пацієнта Р. є статус куріння (40 пачко-років) та синдром Гзеля – Ердгейма.

## Розшаровуюча аневризма аорти на ґрунті феохромоцитому. Огляд клінічного випадку

Т.М. Соломенчук<sup>1</sup>, О.Ю. Кисіль<sup>1</sup>,  
Ю.І. Шаваров<sup>2</sup>, О.М. Голуб<sup>2</sup>, А.А. Махнюк<sup>2</sup>,  
К.С. Гель<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

<sup>2</sup> Лікарня Святого Пантелеймона Першого територіального медоб'єднання, Львів

**Мета** – проаналізувати рідкісний клінічний випадок успішного лікування 44-річного пацієнта з вторинною артеріальною гіпертензією, спричиною феохромоцитомою лівого наднирника, що ускладнилася розшаровуючою аневризмою аорти (РАА), і представити позитивний результат лікувальної стратегії.

**Результати.** Вторинна артеріальна гіпертензія (АГ) розвивається у 80–90 % хворих із феохромоцитомою. Якщо феохромоцитому вчасно не розпізнати і не лікувати, то такий стан може загрожувати життю пацієнта. Що і сталося в даному клінічному випадку: виникло ускладнення тривалої АГ – розшаровуюча аневризма аорти (РАА).

**Огляд клінічного випадку.** Хворий Л., 44 роки, перебував на стаціонарному лікуванні у відділенні кардіології та реперфузійної терапії Центру серця та судин КНП ІТМО м. Львова ВП „Лікарня Святого Пантелеймона” з 10.11.23 по 06.12.2023. Поступив зі скаргами на тиснучий біль в грудній клітці та надчеревній ділянці, підвищення АТ до 180–160/100–90 мм рт. ст., відчуття нестачі повітря. Курить біля 20 років, працював шофером. З анамнезу: АГ більше 8–10 років. За 2 роки до госпіталізації проведено комп'ютерну томографію (КТ) органів черевної порожнини з довенним контрастуванням, де вияв-

лена аденома лівого наднирника, рекомендовано повторити через рік.

Хронічну РАА за De Bakey type I встановлено при мультиспиральній КТ-ангіографії грудної та черевної аорти з внутрішньовенним контрастним підсиленням. Діагноз: Розшарування грудної частини аорти. Розшаровуюча аневризма аорти (De Bakey type I) з переходом на проксимальний сегмент лівої підключичної артерії, з повним тромбозом несправжнього просвіту висхідної аорти і дуги та частковим тромбозом низхідної аорти. Вторинна артеріальна гіпертензія, важкий перебіг, стадія III, ступінь 3, кардіоваскулярний ризик 4 дуже високий. Аденома лівого наднирника. Феохромочитома. Сечокам'яна хвороба (конкремент правої нирки).

Проведено оперативне втручання 14.11.23: ендопротезування низхідного відділу аорти стентграфтом Valiant Captiva 32 mm × 28 mm × 157 mm після відходження лівої підключичної артерії. З метою дообстеження хворому зроблено гормональне дослідження: метанефрин загальний у добовій сечі 745,0 мкг/24 год (норма – менше 350 мкг/24 год). Пацієнт поступив 06.12.23 у відділення №1 Центру хірургії та онкохірургії КНП «1 ТМО м. Львова» ВП „Лікарня Святого Пантелеймона” і був прооперований: тотальна адреналектомія, одностороння, лапароскопічна зліва, перебував на лікуванні до 11.12.23. Після чого повторно госпіталізований у відділення кардіології та реперфузійної терапії Центру серця та судин КНП «1ТМО м. Львова» ВП „Лікарня Святого Пантелеймона” для стабілізації стану, корекції антигіпертензивної терапії. 18.12.23 знято післяопераційні шви. Виписаний додому в задовільному стані з рекомендаціями і перебуває під спостереженням кардіолога із застосуванням фармакологічної терапії.

**Висновки.** У цьому клінічному випадку має місце вчасна діагностика важкої вторинної АГ, яка розвинулася на ґрунті феохромочитоми і призвела до грізного ускладнення – РАА. Застосована лікувальна тактика: операція ендопротезування низхідного відділу аорти, після якої – лапароскопічна лівобічна тотальна адреналектомія, і наступна медикаментозна підтримка дозволили досягнути позитивного результату, а саме, продовжити життя пацієнта.

## **Вплив тривалості первинного ПКВ у пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST на прогноз захворювання**

С.О. Чайчук, М.М. Долженко

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

Сучасне лікування гострого коронарного синдрому (ГКС) з елевацією сегмента ST базується на негайній реваскуляризації інфаркт-залежної артерії (ІЗА). Швидке відновлення кровотоку по ІЗА має першочергове значення для порятунку ішемізованого міокарда та обмеження розміру зони інфаркту. Водночас терміни реваскуляризації не-ІЗА були довгий час невизначеними в рекомендаціях щодо лікування гострих коронарних синдромів. Останні дані досліджень свідчать про переваги та безпеку негайної повної реваскуляризації не-ІЗА під час процедури первинного перкутанного втручання (ПКВ).

**Мета** – оцінити вплив та безпеку розширення процедури первинного ПКВ з проведенням повної реваскуляризації у пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST на короткостроковий прогноз.

**Матеріали та методи.** Обстежено 120 пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST та проаналізовано дані щодо характеристик первинного ПКВ. Усі пацієнти були розділені на групу повної (n=60) та групу неповної (n=60) реваскуляризації. До групи повної реваскуляризації увійшли пацієнти яким проводили стентування не-ІЗА як одномоментно під час процедури первинного ПКВ, так і стадійно впродовж періоду госпіталізації. Усі пацієнти пройшли загальноклінічне лабораторне обстеження, біохімічний аналіз крові. Ехокардіографічне дослідження виконували за стандартним протоколом з визначенням основних показників — кінцеводіастолічний (КДР), кінцевосистолічний розмір (КСР), кінцеводіастолічний (КДО) та кінцевосистолічний об'єм (КСО), фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), діаметр лівого передсердя (ЛП).

**Результати.** В ході дослідження виявлено, що об'єм втручання (зниження балів шкали анатомічної складності ураження SYNTAX) був пов'язаний з пролонгацією загального часу втручання (коефіцієнт кореляції  $r=0,2$ ;  $p<0,05$ ).

За результатами спостереження встановлено, що збільшення тривалості втручання було асоційоване з динамікою приросту кількості лейкоцитів. Так, у підгрупі пацієнтів, що не мала приросту рівня лейкоцитів протягом найближчих 72 годин, середній час втручання ( $26,7 \pm 18$  хв) був на 14,4 хв менший у порівнянні з підгрупою пацієнтів без динаміки лейкоцитозу (середній час втручання  $41,1 \pm 26,7$  хв,  $p = 0,022$ ).

Згідно з проведеним кореляційним аналізом підгрупи пацієнтів з приростом лейкоцитів більше 30 % виявлено прямий позитивний взаємозв'язок пролонгації втручання з рівнем лейкоцитозу (коефіцієнт кореляції  $r=0,44$ ;  $p<0,05$ ) протягом найближчих 72 годин (рис. 1).

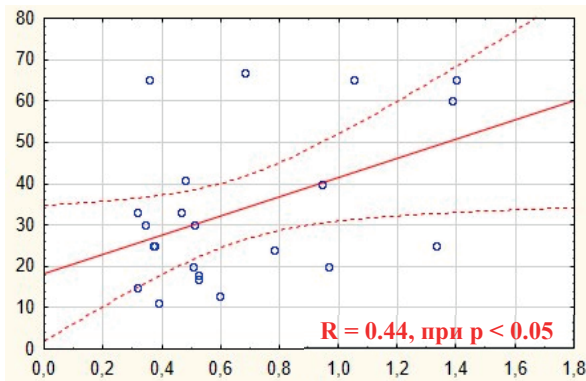


Рис 1. Залежність зростання лейкоцитозу від тривалості первинного ЧКВ

Дане спостереження вказує на потенційні ризики стратегії одномоментного стентування не-ІЗА у когорті пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST щодо подальшого прогнозу захворювання, оскільки дані багатьох досліджень визначають рівень лейкоцитозу у пацієнтів з ГКС як предиктор розвитку серцевої недостатності та смертності.

За даними проведеного ехокардіографічного обстеження фракція викиду лівого шлуночка у пацієнтів, що мали більшу тривалість первинного ПКВ та більш виражену динаміку рівня лейкоцитів, була достовірно нижчою ( $42,2 \pm 8,2$  %) порівняно з пацієнтами з коротшими ПКВ та без зростання рівнів лейкоцитів ( $46,4 \pm 6,8$  %,  $p = 0,006$ ).

**Висновки.** Час первинного ПКВ залежить від об'єму уражень (кількості стенозів), які підлягають лікуванню впродовж однієї сесії. Подовження тривалості втручання може призводити до більш вираженої запальної відповіді (зростання рівнів лейкоцитів), що, ймовірно, пов'язано з більшим часом ішемії, дистальною емболізацією тощо внаслідок додаткових маніпуляцій на коронарних артеріях. Невиправдане розширення процедури ревазуляризації під час ГКС може мати негативний вплив на подальший прогноз у вигляді зниження фракції викиду ЛШ перед випискою зі стаціонару.

### Безпосередні результати застосування балонів з антипроліферативним лікарським покриттям у пацієнтів з ІХС

В. С. Шевела, М.Ю. Соколов

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

У сучасній медичній практиці велике значення приділяється розробці та впровадженню ефективних методів лікування ішемічної хвороби серця

(ІХС). Одним із передових напрямків є використання балонного катетера з лікарським покриттям (DCB). Та незважаючи на активні дослідження в цій галузі, дані щодо лікування уражень великої коронарної артерії (КА) за допомогою DCB залишаються обмеженими.

**Мета** – оцінити безпосередні результати перкутанної транслюмінальної коронарної ангиопластики (ПКТА) у пацієнтів з ІХС з використанням балонного катетера, покритого паклітакселом, для лікування de novo і внутрішньостенових рестенозних уражень великих КА.

**Матеріали та методи.** Проведено ретроспективний аналіз результатів лікування пацієнтів, які пройшли ПКТА за допомогою DCB із використанням сечовини як носія паклітакселу у дозі  $3 \text{ мкг/мм}^2$  на поверхні балона (B Braun Melsungen, Німеччина). Пацієнти із de novo або внутрішньостенозними рестенозними ураженнями великих КА проходили лікування в Національному науковому центрі «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України», місто Київ, Україна, у період з травня 2023 року по квітень 2024 року. Основним доступом для ПКТА була променева артерія. Критеріями успішного проведення інтервенційної терапії були успішна предилатація, підтверджена результатами кількісної коронарної ангиографії (QCA) з використанням Pie Medical Imaging Systems (Maastricht, Netherlands), відсутність великої дисекції (> ступеня B) та резидуальний стеноз < 30 %. Серед спостережуваних результатів були ревазуляризація цільового ураження, інфаркт міокарда, серцева смерть та несерцева смерть, а також великі побічні серцеві події.

**Результати.** У дослідження включено 55 пацієнтів, середній вік яких становив  $57,9 \pm 9,2$  роки, 72,7 % хворих були чоловіки. У багатьох суб'єктів спостерігалися супутні захворювання, у тому числі цукровий діабет (47,3 %), інфаркт міокарда в анамнезі (47,3 %), фібриляція передсердь (18,2 %), хронічна хвороба нирок (29,0 %). Багатосудинне ураження КА спостерігалось у 78,1% випадків, з яких 49,0 % уражень були de novo, а решта 28,0 % – внутрішньостенозний рестеноз.

Під час процедури найчастіше використовували діаметр DCB 3–3,5 мм. Найпоширенішою судино-мішенню була ліва передня низхідна артерія (72 %). Частота дисекції після дилатації DCB становила 4 %, через що було застосовано DES. Успішність процедури відзначалася у 53/55 уражень (96,3 %), успішність використання пристрою була досягнута для 95 % уражень.

**Висновки.** Показано, що стратегія «лише DCB» є безпечною та ефективною при ураженнях великих

судин у пацієнтів, у яких предиліація досягла прийняттого результату. Це дозволяє уникнути зайвого металу в стінці судини та скоротити тривалість подвійної антитромбоцитарної терапії у пацієнтів з високим ризиком.

### **Analysis of patients with CHF and co-infection with COVID-19 hospitalized with acute cardiovascular pathology**

I. Lutay, A. Parkhomenko, O. Irkin, D. Khomiakov, Y. Kornatskyi, O. Skarzhevskiy, A. Stepura, D. Bilyi

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Every hospitalization in pts with CHF lead to disease progression and increase the risk of mortality. COVID-19 may be the cause for hospitalization in these pts by itself or through the destabilization of cardiovascular diseases. The aim of our study was to analyze the main reasons for hospitalization and in-hospital course of the disease in pts with CHF of ischemic origin and co-infection with COVID-19 admitted to emergency cardiology department.

34 pts with CHF of ischemic origin and diagnosed with COVID-19 were hospitalized with acute cardiovascular pathology since November 2020 till February 2022. The average age was  $73.1 \pm 12.2$  years, 18 (52.9%) pts were male. Concomitant DM was found in 12 (35.3%), permanent or paroxysmal AF – 19 (55.9%), COPD – 3 (8.8%) of pts, anamnesis of arterial hypertension – 31 (91.2%), history of AMI – 13 (38.2%), coronary revascularization – 9 (26.5%) and ischemic stroke – 6 (17.6%) of pts. On average, pts were hospitalized  $4.2 \pm 3.9$  days after the onset of COVID-19 symptoms. 6 (17.6%) pts were vaccinated.

The main reasons for hospitalization into emergency cardiology department were: ADHF - 18 (52.9%) pts, ACS – 11 (32.4%) pts (8 pts with AMI) and hypertensive urgency - 3 (8.8%) pts. One patient was hospitalized with pulmonary embolism and one - with hemodynamic compromise due to paroxysm of AF. At admission average  $SpO_2$  level was  $89.2 \pm 8.7\%$  (<95% - 24 (70.6%) pts, <90% – 11 (32.4%) pts), systolic BP –  $133.8 \pm 27.7$  mm Hg, HR –  $91.1 \pm 21.7$  bpm, D-dimer –  $1.1 \pm 1.5$  mg/l, CRP –  $27.8 \pm 23.1$  mg/l, creatinine –  $123.3 \pm 50.7$   $\mu$ mol/l (eGFR –  $54.7 \pm 20.5$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>). Patients were treated according to current guidelines and protocols.

During the hospital period, 8 (23.5%) pts died. The main cause of death was the development of cardiopulmonary failure – 7 (87.5%) pts. One patient died from arrhythmic complications of AMI. Acute kidney injury (AKI) which was evaluated according to KDIGO crite-

ria (creatinine level increase  $\geq 26.5$   $\mu$ mol/l within 48 hours or  $\geq 1.5$  times within 7 days) was observed in 9 (26.5%) pts. AKI was a powerful predictor of mortality. 6 (66.7%) pts with AKI died in hospital. Venous thromboembolism was diagnosed in 3 (8.8%) pts, acute hypoxic delirium – in 8 (23.5%) pts, non-invasive ventilation was needed for 10 (29.4%) pts and inotropic therapy was provided to 11 (32.4%) pts. One patient developed acute ischemic stroke.

ADHF and ACS are the main reasons for acute cardiovascular hospitalization in pts with CHF and co-infection with COVID-19. The course of the disease is associated with a large number of in-hospital complications and high in-hospital mortality.

### **Patients with STEMI are hospitalized later, have worse results of revascularization and greater number of complications in wartime conditions**

I. Lutay, A. Parkhomenko, O. Irkin, O. Shumakov, O. Skarzhevskiy, D. Khomiakov

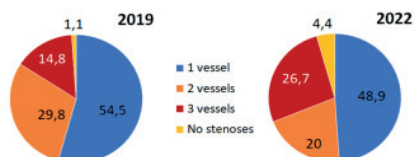
National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Stress and logistical problems during the wartime can change the course of STEMI and contribute to the development of in-hospital complications. The aim of our work was to analyze in-hospital complications in STEMI pts admitted during the first months of full-scale invasion of Ukraine from February 24 to May 31, 2022 and compare them with patients hospitalized during the same period of 2019 (pre COVID-19 era).

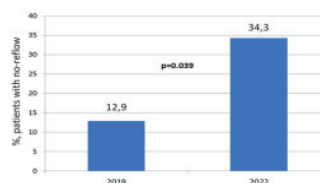
98 pts and 49 STEMI pts were treated in 2019 and 2022, accordingly. There were no significant differences in main clinical characteristics between groups. The GRACE score in groups was almost the same ( $154.3 \pm 33.0$  pts vs  $160.8 \pm 43.5$  pts,  $p=0.366$ ) and about 50% of pts had anterior MI. Acute heart failure (Killip 2-3) at admission was diagnosed in 27.4% and 20.4%, cardiogenic shock (Killip 4) in 9.4% and 8.2% in 2019 and 2022, accordingly ( $p>0.05$ ) 11.3% of STEMI pts in 2019 and 24.5% of pts in 2022 ( $p=0.064$ ) were admitted after the first 24 hrs from symptoms onset. The mean time to hospitalization in pts admitted during the first 24 hrs was  $4.4 \pm 3.8$  hrs in 2019 and  $6.4 \pm 5.6$  hrs in 2022 ( $p=0.044$ ). This time delay led to a lower number of pPCI made during the wartime (82.5% vs. 59.2%,  $p=0.005$ ), despite the same total number of coronary angiographies (90.7% in 2019 vs. 91.5% in 2022,  $p=0.821$ ) and total PCI numbers (86.6% in 2019 vs. 79.6% in 2022= $0.304$ ). No-reflow

	98 pts (2019)	49 pts (2022)	p
Coronary angiography, %	90.7	91.5	0.821
PTCA, %	86.6	79.6	0.304
- primary PTCA, %	82,5	59,2	<b>0,005</b>
Number of stents	1.04±0.59	1.09±0.72	0.724

Number of vessels with stenoses of ≥ 70% ( % of pts)



No-reflow (TIMI < 3 or MBG < 2)



(determined as TIMI<3 or MBG<2) was registered in 34.3% of pts in 2022 and 12.9% in 2019, p=0.039. There were no differences in medical treatment between groups.

In-hospital mortality in STEMI in wartime period was two times higher (but not significant) than in 2019 (4.9% in 2019 vs 10.2% in 2022, p=0.302). Patients with STEMI hospitalized during the first three months of the war had significantly higher rate of ventricular fibrilla-

tions (4.3% in 2019 vs 15.3% in 2022, p=0.043). Despite the lack of differences at admission acute heart failure was also significantly higher in pts treated during wartime on the 3d day of STEMI (11.2% in 2019 vs 24.5% in 2022, p=0.049).

During the first months of hostilities patients with STEMI are hospitalized later, have worse results of revascularization and a greater number of in-hospital complications.

# Гострий коронарний синдром та невідкладні стани

## Шлуночкові аритмії в пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST упродовж першої доби після первинного ЧКВ

У.Р. Баган

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – з'ясувати характер шлуночкових аритмій (ША), які виникають у пацієнтів із STEMI упродовж першої доби після первинного черезшкірного коронарного втручання (ПЧКВ).

**Матеріали та методи.** Обстежено 82 пацієнти з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (ST-elevation myocardial infarction, STEMI) (середній вік –  $62,4 \pm 10,2$  р.; чоловіків – 69,23 (58,6-78,92) %, жінок – 30,77 (21,08-41,4) %). Перебіг STEMI аналізували залежно від наявності чинників ризику (ЧР) – артеріальної гіпертензії (АГ), цукрового діабету (ЦД), перенесеного COVID-19 та ожиріння. Упродовж 24 годин після стентування інфарктпов'язаної коронарної артерії (ІПКА) усім пацієнтам проведено добовий моніторинг (ДМ) ЕКГ.

**Результати.** Серед шлуночкових порушень ритму найчастішими були шлуночкові екстрасистолі (ШЕ). Достовірно частіше реєструвались вони в пацієнтів з АГ (883,71 (96,0;986,0),  $p_{\text{АГ-COVID-19}}=0,02$ ;  $p_{\text{АГ-ЦД}}=0,03$ ;  $p_{\text{АГ-ожиріння}}=0,02$ ) та перенесеним COVID-19 (711,3 (125,0;846,5), ( $p_{\text{COVID-19-ЦД}}=0,01$ ;  $p_{\text{COVID-19-ожиріння}}=0,04$ ). ШЕ переважно були ізольованими, їх кількість була достовірно вищою ( $p<0,05$ ) у пацієнтів з АГ та перенесеним COVID-19. Реєструвались також пари, триплети ШЕ, а в осіб з АГ та перенесеним COVID-19 – бігемінії, тригемінії, ШЕ «R на T»; у цих же хворих спостерігались «пробіжки» ШЕ та епізоди нестійкої шлуночкової тахікардії (ШТ).

Проаналізовано характер ШТ, що виникали в першу добу після відкриття ІПКА. Здебільшого, це були епізоди нестійкої мономорфної ШТ, однак в одному випадку, за наявності поєднання таких ЧР як АГ та перенесений COVID-19, нами задокументовано епізод нестійкої поліморфної ШТ – Torsades de pointes (TdP), який був відмічений через 2 год після ПЧКВ.

У цьому клінічному випадку ми згідні з думкою багатьох дослідників, які розцінюють аритмії, що виникають в найближчий період після стентування

ІПКА, як реперфузійні – на ґрунті тригерної активності внаслідок постдеполяризацій.

Водночас хочемо навести випадок появи ШТ – TdP у пацієнта зі STEMI, яка виникла до проведення ПЧКВ – під час трансферу хворого в ЧКВ-центр. Є очевидним, що тригером виникнення цієї ШТ була триваюча ішемія міокарда. Ця аритмія, у зв'язку з нестабільністю гемодинаміки, була усунена шляхом електричної кардіоверсії (150 Дж), з відновленням синусового ритму. Отже, важливим щодо перебігу STEMI, прогнозу пацієнта є мінімізація часу до проведення реваскуляризації міокарда.

Слід відзначити, що фармакотерапія пацієнтів (у наведених вище клінічних випадках) була оптимізована із врахуванням порушень ритму, зареєстрованих нами упродовж першої доби після ПЧКВ з допомогою ДМ ЕКГ, а також діючих на сьогодні клінічних настанов, що забезпечило відсутність появи ША – в час перебування пацієнтів у стаціонарі, а також упродовж тривалого спостереження на амбулаторному етапі.

Вважаємо доцільним підкреслити важливість застосування бета-блокаторів у пацієнтів із STEMI в еру інвазивного лікування, зокрема у випадку ПЧКВ, що, згідно з результатами досліджень (METOCARD-CNIC та ін.), асоціюється зі зниженням частоти фібриляції шлуночків і мікросудинної обструкції та рекомендоване (зокрема метопролол) в таких пацієнтів Європейським товариством кардіологів (2023 р., клас рекомендацій Іа, рівень доказів А).

**Висновки.** У пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST впродовж першої доби після первинного черезшкірного коронарного втручання із стентуванням інфарктпов'язаної коронарної артерії доволі часто виникають шлуночкові передчасні скорочення, а також епізоди нестійкої шлуночкової тахікардії, що є свідченням електричної нестабільності міокарда і, відповідно, вказує на існування ризику виникнення небезпечних для життя аритмій. Характер порушень ритму за наявності артеріальної гіпертензії, а також перенесеного COVID-19 прогностично несприятливіший, що вказує на вищий ризик виникнення в цих осіб фатальних шлуночкових аритмій. Важливим чинником покращення перебігу STEMI і прогнозу пацієнта є зменшення тривалості ішемії міокарда (з огляду на її тригерну роль щодо появи загрозливих для життя аритмій), що досягається мінімізацією часу до проведення реваскуляризації.



## Прогнозування розривів вільної стінки серця у хворих на Q-інфаркт міокарда

О.П. Бондаренко, О.О. Бондаренко

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

**Мета** – пошук діагностичних маркерів розриву серця на госпітальному етапі у хворих з Q-інфарктом міокарда (ІМ) на підставі аналізу даних клінічних, інструментальних і лабораторних досліджень, одержуваних у першу добу захворювання, та розробка на їх основі схеми диференційованого прогнозу розривів серця (РС) при Q-ІМ, а також оцінка ефективності розробленої схеми.

**Матеріали та методи.** Для досягнення поставленої мети до дослідження було включено 575 хворих (348 чоловіків та 227 жінок), які проходили лікування з приводу Q-ІМ в інфарктному відділенні ЦЕМ та ШМД м. Запоріжжя. Q-ІМ діагностували відповідно до критеріїв ВООЗ. З них 141 хворий помер від різних причин у перші 15 діб від початку розвитку захворювання (у 64 смерть настала від РС вільної стінки лівого шлуночка). Перевірка отриманої прогностичної формули проводилася на додатковій тестовій вибірці з 386 пацієнтів з Q-інфарктом міокарда, які надходили до інфарктного відділення в 2018 році. Оцінювали прогностичне значення клінічних (особливості больового синдрому в області серця, наявність ознак серцевої недостатності, вказівки в анамнезі на артеріальну гіпертензію, стенокардію, ІМ, аритмії, блокади, цукровий діабет), лабораторних (рівень лейкоцитів у крові в день госпіталізації, глікемії, активних ферментів) та інструментальних (ЕКГ та ЕходопплерКГ) даних щодо РС у хворих у 1-й день Q-ІМ. Аналізували ефективність призначеної терапії. Причину смерті та локалізацію некрозу визначали за даними патологоанатомічного дослідження. Прижиттєва локалізація Q-ІМ визначалась за даними ЕКГ і ЕходопплерКГ. Усі хворі отримували традиційне лікування гострого ІМ. Вік пацієнтів коливався від 50 до 83 років (загалом  $68,05 \pm 0,57$  років). Статистична обробка проводилася з використанням пакета прикладних програм Statistica. Вірогідними вважалися результати при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Встановлено, що серед хворих на Q-інфаркт міокарда, ускладненим розривом серця, порівняно з іншими пацієнтами, що спостерігалися, була більша частка жінок (62,5 і 37,5% відповідно;  $r = +0,24$ ;  $p < 0,05$ ) більш літнього віку ( $72,4 \pm 3,3$  та  $65,2 \pm 4,1$  років;  $r = 0,33$ ;  $p < 0,05$ ) з більш тривалою артеріальною гіпертензією ( $10,8 \pm 2,9$  і  $8,5 \pm 2,6$  років;  $r = 0,28$ ;  $p < 0,01$ ). Коефіцієнт детермінації моделі –  $R^2 = 0,753$ . Отримане значення  $> 0,75$ , тому модель вважа-

ється загалом досить адекватною. З зазначених коефіцієнтів після стандартизації змінних найбільше прогностичне значення щодо розриву серця мають: комплекс QRS з розщепленою вершиною зубця R на ЕКГ, локалізація інфаркту в ділянці передньої стінки ЛШ, низький функціональний клас попередньої стабільної стенокардії, розширення зони інфаркту міокарда, тривалий больовий синдром, нормальні або помірно знижені АТ і ЧСС, високий лейкоцитоз в 1-шу добу захворювання, знижений гематокрит. Нами було проведено перевірку отриманої прогностичної формули на тестовій вибірці з 386 пацієнтів з Q-інфарктом міокарда, які надходили до інфарктного відділення у 2018 році. З її допомогою спрогнозовано 33 розриви вільної стінки з 42, а також 319 випадків його відсутності на госпітальному етапі з 344. Відповідно, специфічність методу склала 0,78, а чутливість дорівнює 0,93. Підтверджена висока прогностична значимість включених до неї ознак.

**Висновки.** 1. Розрив серця у пацієнтів з міокардом Q-інфарктом частіше відбувається у жінок похилого віку. 2. Встановлена пряма кореляція між частотою розривів серця та локалізацією інфаркту міокарда у передній стінці лівого шлуночка. 3. У гострому періоді інфаркту міокарда, ускладненого розривом серця, на ЕКГ реєструвались комплекси QRS з розщепленими зубцями R. 4. Прогностична формула розвитку розриву вільної стінки серця на госпітальній стадії інфаркту міокарда, складена відповідно до даних першого дня захворювання, має специфічність прогноз.

## Діагностичне значення оцінки функціонального стану нирок у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда

А.В. Бронюк

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

**Мета** – оцінити функціональний стан нирок у пацієнтів гострим інфарктом міокарда (ГІМ) після реваскуляризації

**Матеріали та методи.** проведено відкрите обсерваційне порівняльне рандомізоване дослідження з включенням 286 пацієнтів з ГІМ і елевациєю сегмента ST (STEMI), які були ургентно госпіталізовані в КНП “Вінницький регіональний клінічний лікувально-діагностичний центр серцево-судинної патології” упродовж 2021-2023 років. Обстежені були віком від 39 до 87 (в середньому  $62,8 \pm 9,8$  років), серед них 202 (70,6 %) особи були чоловіки і 84 (29,4 %) – жінки відповідно, співвідношення чоловіків до жінок склало 2,4 до 1,0,

( $p < 0,0001$ ). Всім пацієнтам ургентно виконала ревазуляризацію інфарктзалежної артерії, визначали рівень креатиніну, з розрахунком швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕРІ, рівень цистатиту С (Elisa) з оцінкою ШКФ та визначення співвідношення креатинін/альбумін (САК) у сечі. Статистична обробка отриманих даних проведена на персональному комп'ютері за допомогою пакету статистичних програм SPSS 12.0 для Windows.

**Результати.** Рівень креатиніну становив  $101,5 \pm 2,2$  мкмоль/л, серед чоловіків –  $100,3 \pm 2,4$  мкмоль/л, серед жінок  $102,2 \pm 2,5$ , без достовірної відмінності. Середній показник ШКФ становить  $64,8 \pm 1,1$  мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$ , достовірно вищим він є серед чоловіків –  $68,8 \pm 1,3$  мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$ , ніж серед жінок –  $57,7 \pm 1,4$  мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$ ,  $p < 0,001$ . Ми розподілили всіх пацієнтів на групи залежно від рівня ШКФ за креатиніном, цистатином та за показником САК. Встановлено, що пацієнтів, які мали ШКФ за креатиніном більше  $60$  мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$  було  $76$  осіб, рівень  $60$ - $30$  мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$  –  $189$  осіб та ШКФ менше  $30$  діагностовано  $3$   $21$  пацієнта. За рівнем ШКФ по цистатину С пацієнти розподілились так:  $40$  осіб мали ШКФ більше  $60$  мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$ ;  $60$ - $30$  мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$  –  $215$  пацієнтів та  $31$  пацієнт мали ШКФ менше  $30$ . За рівнем САК пацієнти розподілились наступним чином: менше  $30$  діагностовано у  $158$  осіб,  $30$ - $300$  –  $92$  особи та більше  $300$  у  $36$  пацієнтів.

**Висновки.** Встановлено, що зниження ШКФ менше  $60$  мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$  відзначається у  $42,3$  % обстежених осіб у  $32,7$  % чоловіків та  $59,2$  % жінок. Більш чутливим методом оцінки функціонального стану нирок є визначення ШКФ за рівнем цистатину.

### **Особливості анатомічного ураження коронарних артерій у пацієнтів зі STEMI залежно від величини ШКФ та співвідношення альбуміну і креатиніну сечі**

А.В. Бронюк

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

**Мета** – встановити взаємозв'язок між ураженням коронарного русла та швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ), розрахованої на основі креатиніну та рівнем співвідношення альбумін до креатиніну сечі (САК) у пацієнтів із STEMI, яким виконували черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ).

**Матеріали та методи.** Обстежено  $286$  пацієнтів із STEMI, віком від  $39$  до  $87$  (в середньому  $62,8 \pm 9,8$ , медіана віку –  $64$  і інтерквартильний розмах –  $56$  і  $71$  років),  $202$  ( $70,6$  %) чоловіки і  $84$  ( $29,4$  %) – жінки.

Усім пацієнтам було виконано загальноклінічні методи дослідження, коронароангіографію з подальшим ЧКВ, ехокардіографію. Концентрація креатиніну плазми визначена за допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора BS-3000M (SINNOWA, Китай, 2018). Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розрахована за формулою СКД-ЕРІ відповідно до рекомендацій KDIGO 2012. Визначення САК виконували за допомогою аналізатор сечі URISCAN Optima, Корея та тест смужок URISCAN 2 у випадковому зразку сечі. Взірці сечі вранці натще у перший день перебування в стаціонарі.

**Результати.** Найбільш часто в якості інфарктзалежної коронарної артерії (КА) виступала передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії (ПМШГ) в ділянці проксимального ( $21,3$  %,  $n=61$ ) і середнього сегменту ( $24,1$  %,  $n=69$ ), права коронарна артерія (ПКА) у проксимальному сегменті ( $23,4$  %,  $n=67$ ). Загалом серед обстежених достовірної різниці за кількістю вражених КА не встановлено. Розподіл пацієнтів на групи відповідно до рівня ШКФ, визначеної на основі креатиніну не встановив суттєвих відмінностей щодо розподілу інфарктзалежних артерій. Загалом практично однаково реєстрували одно-, дво- і багатосудинне ураження КА відповідно:  $37,8$  %,  $30,4$  % та  $31,8$  %. При зниженні ШКФ, значущо зростає кількість пацієнтів з багатосудинним враженням, при ШКФ  $< 30$ , кількість пацієнтів з багатосудинним враженням становила  $42,9$  % ( $p=0,04$ ). У пацієнтів САК  $> 3$  мг/ммоль достовірно частіше діагностовано односудинне враження ( $P1-3=0,02$ ). У  $2$  групі (САК  $3$ - $30$  мг/ммоль) достовірної відмінності між одно- та двосудинним враженням не встановлено. У  $3$ -й групі (САК  $> 30$  мг/ммоль) достовірно більше пацієнтів з багатосудинним враженням КА, відповідно  $P1-3=0,0002$ ,  $P2-3=0,0002$ .

**Висновки.** Не встановлено статистичної значущості щодо враження тієї чи іншої КА. При зниженні клубочкової фільтрації та при САК  $> 30$  мг/ммоль відзначається достовірне зростання пацієнтів з багатосудинним враженням КА

### **Структурно-геометричне ремоделювання в пацієнтів зі STEMI залежно від функціонального стану нирок**

А.В. Бронюк

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

**Мета** – встановити взаємозв'язок між структурно-геометричним ремоделюванням міокарда та швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ), розрахо-

ваної на основі креатиніну і рівнем співвідношення альбумін до креатиніну сечі (САК) у пацієнтів із STEMI, яким виконували черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ).

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 286 пацієнтів із STEMI, віком від 39 до 87 (в середньому  $62,8 \pm 9,8$ , медіана віку – 64 і інтерквартильний розмах – 56 і 71 років), 202 (70,6 %) чоловіки і 84 (29,4 %) – жінки. Виконано загальноклінічні методи дослідження, коронароангіографію з подальшим ЧКВ, ехокардіографію, оцінили типи структурно-геометричного ремоделювання міокарда за Ganaui. Концентрація креатиніну плазми визначена за допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора BS-3000M (SINNOWA, Китай, 2018). Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розрахована за формулою СКД-ЕРІ відповідно до рекомендацій KDIGO 2012. Визначення САК виконували за допомогою аналізатор сечі URISCAN Optima, Корея та тест смужок URISCAN 2 у випадковому зразку сечі.

**Результати.** Встановлено, що нормальний тип ремоделювання достовірно частіше діагностовано у пацієнтів із ШКФ  $> 60$  мл/хв·м<sup>2,7</sup>, а саме у 26 (34,2 %),  $p=0,002$ . При зниженні ШКФ, збільшується кількість пацієнтів з концентричним ремоделюванням. У пацієнтів з ШКФ 60-45 мл/хв·м<sup>2,7</sup> у 38 осіб (33,9 %), при ШКФ 44-30 – у 40 (51,9 %) та при ШКФ  $< 30$  – у 9 осіб (42,9 %). Концентрична гіпертрофія міокарда частіше діагностована у групі осіб з ШКФ  $> 60$  мл/хв·м<sup>2,7</sup> – 29 (38,2 %) та ШКФ 60-45 мл/хв·м<sup>2,7</sup> – 43 (38,4%). При ШКФ  $< 30$  мл/хв достовірно частіше діагностовано ексцентричну гіпертрофію міокарда, у 8 пацієнтів (38,1%),  $p=0,003$ . Відзначається, що САК  $> 30$  асоційованим з погіршенням ремоделювання міокарда у пацієнтів STEMI. Так, у цій групі зростає кількість пацієнтів з концентричним ремоделюванням, а саме 17 (47,2 %) та статистично більше було осіб з ексцентричною гіпертрофією міокарда – 8 (22,3 %),  $p=0,08$ .

**Висновки.** Зниження ШКФ у пацієнтів з STEMI супроводжується зростанням концентричного ремоделювання та ексцентричної гіпертрофії. Така ж тенденція має місце серед пацієнтів з САК  $> 30$ . Таким чином, функціональний стан нирок та САК вірогідно асоційовані з погіршенням ремоделювання міокарда у пацієнтів STEMI та ЧКВ.

## Гендерні особливості перебігу гострого інфаркту міокарда залежно від функціонального стану нирок

А.В. Бронюк, В.П. Іванов

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

**Мета** – оцінити гендерні особливості перебігу гострого інфаркту міокарда (ГІМ) у пацієнтів після ревазуляризації залежно від функціонального стану нирок.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 410 пацієнтів середнього віку ( $64,8 \pm 0,4$ ) років, котрі були госпіталізовані з ГІМ до 12 годин від початку больового синдрому, всім пацієнтам проведено ревазуляризацію. Серед обстежених 263 чоловіки (64,1%), середній вік  $60,8 \pm 0,2$  роки та 147 (35,9%) жінок, середній вік ( $68,8 \pm 0,5$ ) років,  $p < 0,001$ . Серед супутньої патології найчастіше діагностовано: артеріальну гіпертензію (АГ) у 326 осіб (79,5%), достовірно частіше серед жінок ( $p=0,001$ ). Цукровий діабет (ЦД) діагностовано у 66 (16,1%), достовірно частіше серед жінок ( $p=0,001$ ). Всіх пацієнтів розподілили на 2 групи залежно від рівня швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), що оцінювали на основі рівня креатиніну за формулою СКД-ЕРІ. До I групи увійшли пацієнти з рівнем ШКФ 60-90 мл/хв/1,73 – 206 осіб. До II групи – 173 особи з ШКФ менше 60 мл/хв/1,73.

**Результати.** В I групі чоловіків було 151 (73,3%), жінок – 55 (27,7 %),  $p=0,001$ . В II групі достовірної відмінності між кількістю чоловіків та жінок не було. Як в I, так і в II групі жінки були достовірно старшими ніж чоловіки. Як в I, так і в II групі серед жінок відзначався достовірно вищий індекс маси тіла, ніж серед чоловіків. В I групі достовірно частіше АГ діагностовано у жінок, ніж у чоловіків, відповідно 108 (71,5 %) та 52 (94,5 %),  $p=0,001$ . В II групі відмічається достовірно більша частка жінок, що мали стаж АГ понад 10 років, а саме 70 (80,5 %) ( $p=0,001$ ). Як в I групі, так і в II групі більшість пацієнтів мали первинний інфаркт міокарда. ЦД достовірно частіше діагностовано у жінок, ніж у чоловіків як в I, так і в II групах.

При аналізі інфаркт залежної артерії достовірної різниці між чоловіками та жінками не виявлено в обох групах пацієнтів. Проте, має місце достовірно більша частка пацієнтів з враженням правої коронарної артерії серед осіб II групи, відповідно 11,7 % та 35 %,  $p=0,014$ . Не встановлено також відмінності щодо кількості вражених коронарних артерій серед чоловіків та жінок в обох групах дослідження. Як в I, так і в II групах було більше жінок у

кого перебіг ГІМ ускладнився ознаками Killip II. В II групі достовірно частіше серед жінок діагностовано Killip III, відповідно 3,5 % та 10,4 %,  $p=0,076$ . В I групі достовірно більше було жінок з Killip IV, відповідно 1,9 % та 7,3 %,  $p=0,06$ .

**Висновки.** Серед жінок, що мали знижену ШКФ має місце збільшення частоти ускладнень, зокрема набряку легень, ці пацієнти були старшого віку, мали стаж АГ понад 10 років.

### **Комплексна оцінка ендотелій-залежних медіаторів у хворих із гострим інфарктом міокарда та цукровим діабетом 2-го типу**

В.Ж. Винникова, К.М. Макарова,  
Д.В. Мінухіна, П.Г. Кравчун, В.Д. Бабаджан

Харківський національний медичний університет

**Мета** – оцінити рівні ендотелій-залежних медіаторів, зокрема ендотеліальної синтази оксиду азоту (nitric oxide synthase, NOS) і інгібітора активатора плазміногену-1 (plasminogen activator inhibitor-1, PAI-1), у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ), що також мають цукровий діабет 2-го типу (ЦД 2-го типу).

**Матеріали та методи.** В дослідження було залучено 255 пацієнтів з діагнозом ГІМ, які були поділені на дві групи залежно від наявності ЦД 2-го типу. Перша група включала 143 пацієнтів з ЦД 2-го типу, тоді як друга група складалася з 112 пацієнтів без порушень вуглеводного обміну. Визначення рівнів NOS та PAI-1 здійснювалося за допомогою імуноферментного методу. Статистичний аналіз включав використання Укритерію Манна-Уїтні для порівняння груп, а кількісні показники були представлені такими параметрами: медіана (Me), 25-й та 75-й процентилі (Q1; Q3).

**Результати.** Аналіз біомаркерів, здійснений на початку госпіталізації, показав значне зниження рівня ендотеліальної синтази оксиду азоту (NOS) 2,6 [2,21; 4,15] ( $p < 0,01$ ), і одночасне збільшення рівня інгібітора активатора плазміногену-1 (PAI-1) 68,85 [60,95; 71,1] ( $p < 0,01$ ) у пацієнтів, які страждають на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2-го типу, порівняно з групою пацієнтів без діабету. Це свідчить про значне порушення ендотеліальної функції в цій групі на ранньому етапі їх лікування. Надалі, протягом наступних 10 днів лікування, в обох групах спостерігалася тенденція до нормалізації рівнів цих медіаторів. Зокрема, було зафіксовано збільшення рівнів NOS 4,4 [3,85; 5,5] ( $p < 0,01$ ) та зниження рівнів PAI-1 63,24 [59,41; 69,88] ( $p < 0,01$ ), що можна тлумачити

як поліпшення стану ендотелію. Однак, незважаючи на ці позитивні динаміки, пацієнти з ЦД 2-го типу продовжували мати статистично значущі відмінності в рівнях ендотелій-залежних медіаторів порівняно з пацієнтами, що не мають діабету (NOS) 5,63 [5,63; 13,96] ( $p < 0,01$ ), PAI-1 42,4 [38,7; 48,9] ( $p < 0,01$ ). Це може вказувати на тривалий негативний вплив метаболічних порушень, характерних для цукрового діабету, на ендотеліальну функцію, що потребує додаткового вивчення та можливо, специфічних терапевтичних втручань для цієї категорії пацієнтів.

**Висновки.** Дослідження підтверджує значні порушення у функціонуванні ендотелію, зокрема в аспектах ендотелій-залежної вазодилатації та фібринолізу, у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда, які мають цукровий діабет 2-го типу. Виявлені порушення вказують на підвищений ризик розвитку серйозних ускладнень протягом гострого періоду інфаркту міокарда. Встановлено, що дисфункція ендотелію в пацієнтів з ЦД 2-го типу може бути значною і продовжувати впливати на здоров'я навіть після стабілізації основних симптомів інфаркту. Такі порушення можуть сприяти розвитку важких ускладнень у гострому періоді інфаркту. Результати вказують на необхідність глибшого вивчення взаємодії між метаболічними порушеннями при ЦД 2-го типу та станом ендотелію, з метою вдосконалення терапевтичних підходів до лікування цієї групи пацієнтів.

### **Вплив реваскуляризації на функціональний стан лівого шлуночка в пацієнтів з ІМ без елевації сегмента ST у різні терміни від початку розвитку симптомів захворювання**

Ю.В. Кашуба, М.Ю. Соколов

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

Завдяки останнім успіхам у діагностиці і лікуванні гострого коронарного синдрому частота виникнення ІМ з елевацією ST (STEMI) і смертність поступово знижуються (Kofoed KF et al., 2018). В той час зростає частота випадків ІМ без елевації ST (NSTEMI). У зв'язку з ширшою варіабельністю клінічних проявів і даних інструментальних досліджень при NSTEMI, а також продовження дискусій стосовно оптимальних методів лікування, подальші дослідження є вкрай актуальними.

**Мета** – визначити функціональний стан лівого шлуночка після проведення коронарної реваскуля-

Результати порівняння змін основних параметрів скоротливості і об'ємів ЛШ до і після стентування NSTEMI пацієнтів

ГРУПИ	КДО (мм <sup>3</sup> , M±SD)		КСО (мм <sup>3</sup> , M±SD)		ФВ (% , M±SD)	
	до	після	до	після	до	після
№ 1 n=28 (ургентні)	116,1±19,9	106,5±19,8	49,9±13,6	45,4±15,6 <sup>©</sup>	55,6±5,8	58,9±6,8**
№ 2 n=61 (планові)	107,4±19,9	104,5±17,8	45,9±11,1	42,6±12,4	57,5±4,9	60,8±5,3***
№ 3 n=12 (шунтування)	134,4±38,4	142,5±45,7	74,3±33,4	78,8±40,0	51,3±10,0	49,3±12,6
№ 4 n=27 (контроль)	125,6±19,9	133,3±13,7	56,1±7,7	59,9±13,1	52,5±3,5	51,1±4,6
№ 5 n=101 (реваскуляризація)	112,1±23,9	108,4±23,9	49,6±16,9	46,4±18,9 <sup>©</sup>	56,2±6,1	58,9±7,0*

КДО – кінцевий систолічний об'єм, КСО – кінцевий діастолічний об'єм, ФВ – фракція викиду, SD – стандартне відхилення - <sup>©</sup> - p<0,005 при порівнянні КДО до і після проведення ПКВ в групі №1; \*\* - p<0,032 при порівнянні ФВ до і після проведення ПКВ в групі №1; \*\*\* - p<0,00079 при порівнянні ФВ до і після проведення в групі №2; \* - p<0,0001 при порівнянні ФВ до і після проведення ПКВ в загальній групі №5; <sup>©</sup> - p<0,017 при порівнянні КСО до і після проведення реваскуляризації в групі №5

ризації у хворих NSTEMI на основі порівняння відновлення скоротливої здатності міокарда за даними довготермінового (4 роки) спостереження.

**Матеріали та методи.** У дослідження увійшли 128 пацієнтів із діагнозом NSTEMI, яких в подальшому розподілено на 5 груп:

1. Ургентне стентування в перші 72 години розвитку NSTEMI, n=28;
2. Планове стентування після 72 годин розвитку NSTEMI, n=61;
3. Направлення на аортокоронарне шунтування (АКШ) незалежно від давності NSTEMI, n=12;
4. Ургентна госпіталізація і діагностика NSTEMI без проведення ангіопластики чи стентування (контрольна група), n=27;
5. Загальна група реваскуляризації (групи №1, №2, №3), n=101.

Всім хворим проводилась ЕхоКГ із визначенням КДО, КСО, ФВ та сегментарної скоротливості ЛШ при госпіталізації та через 12 місяців після ПКВ.

Виявлено достовірне покращення скоротливої функції ЛШ через 12 місяців після проведення ПКВ в групі 1 групі 2 (p<0,0001), та групі 5 (p<0,017). Не виявлено достовірного покращення скоротливої функції ЛШ в групі 4 та групі 3. Через 12 місяців після проведення процедури реваскуляризації збільшилась кількість нормокінетичних сегментів з 82,4 % до 92,4 %, зменшилась кількість гіпокінетичних сегментів з 16,5 % до 6,8 %, проте кількість акінетичних сегментів не зменшилась.

**Висновки.** 1. Проведене коронарне стентування у пацієнтів з NSTEMI в різні терміни від початку розвитку симптомів захворювання достовірно покращує функціональні та об'ємні показники функції міокарда. 2. Відсутність стентування призводить до погіршення функціонального стану через 12 місяців після NSTEMI. 3. Проведення АКШ не призвело до достовірного покращення скоротливої функції міокарда через 12 місяців після втручання, що, ймовірно, пов'язано з розміром групи та початково більш тяжким хронічним ураженням коронарних артерій у таких хворих.

## Моніторинг кардіотоксичності протипухлинної терапії у хворих на рак грудної залози

С.М. Кожухов<sup>1</sup>, Н.В. Довганич<sup>1</sup>, І.І. Смоланка<sup>2</sup>,  
О.Ф. Лигирда<sup>2</sup>, С.А. Лялькін<sup>2</sup>, О.Є. Базика<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М. Д. Стражеска НАМН України», Київ

<sup>2</sup> ДНП Національний інститут раку МОЗ України, Київ

В Україні щороку діагностують 15 тис нових випадків раку грудної залози (РГЗ). У переважній більшості пацієнток використовується комбінована протипухлинна терапія (ППТ), яка часто супроводжується кардіоваскулярною токсичністю (КВТ). Раннє виявлення дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) та серцевої недостатності (СН) є головною метою профілактики серцево-судинних ускладнень та покращення прогнозу хворих на РГЗ.

**Мета** – вивчити ранні ознаки КВТ за змінами структурно-функціональних показників функції ЛШ при використанні антрациклін-вмісних схем ПХТ у хворих на РГЗ при динамічному спостереженні.

**Матеріали та методи.** Проведено проспективне спостереження 80 пацієнток із РГЗ II-III стадії, різного гістологічного типу, які були обстежені до початку, а також через 3 та 6 місяців ППТ із використанням антрациклінів (АЦ) – епірубіцину, доксорубіцину в схемах ПХТ в складі комплексного лікування.

**Результати.** Середній вік хворих складав (49,5±1,3) років. АГ – відзначено у 36 %, ІХС – у 4 % хворих до початку ППТ. Під час лікування пацієнтки отримали від 4 до 6 курсів ПХТ із використанням АЦ (кумулятивна доза епірубіцину становила 320 мг/м<sup>2</sup>, доксорубіцину – 252 мг/м<sup>2</sup>).

Проведено аналіз гемодинамічних та структурно-функціональних показників ЛШ у хворих на РГЗ в процесі ППТ. При аналізі показників діастолічної функції ЛШ показники E/A та IVRT достовірно не

відрізнялись протягом лікування, проте показники ДТ та  $E/e'$  мали тенденцію до збільшення через 3 та 6 місяців ППТ, що вказувало на появу ознак ДД ЛШ внаслідок дії протипухлинних препаратів із КТ дією. При цьому показник систолічної хвилі  $S_m$  тканинної доплерографії був достовірно меншим через 3 міс ППТ у середньому на 13 % ( $p < 0,05$ ), а через 6 міс на 18 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з таким до початку лікування, що могло свідчити про зниження скоротливої здатності стінки ЛШ навіть при збереженій ФВ ЛШ внаслідок КТ дії АЦ.

Аналіз структурно-функціональних показників серця виявив, що через 3 міс на фоні ППТ показники КДР, КДО та КСО були значущо більшими (в середньому на 6, 13 та 15 %,  $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ , відповідно), а КСО і через 6 міс (в середньому на 11%,  $p < 0,05$ ) порівняно з такими до початку лікування.

При цьому у 3 хворих виявлено зниження ФВ ЛШ від 5 до 10 %, порівняно з вихідним рівнем, у 4 пацієнток – реєструвалось зниження ФВ  $> 10$  %, в т числі  $\leq 50$  %. У 18% хворих відзначено прояви СН (задишка, тахікардія, набряки), навіть за умови збереженої ФВ ЛШ, що могло бути за рахунок токсичного впливу АЦ.

Через 6 міс протипухлинного лікування КСО був достовірно більшим (в середньому на 12 %,  $p < 0,05$ ), а ФВ ЛШ була достовірно нижчою (в середньому на 9 %,  $p < 0,01$ ) порівняно з такими до початку лікування; також ФВ була нижчою (в середньому на 7,0 %,  $p < 0,05$ ) порівняно з ФВ в 3 міс. При цьому зниження ФВ ЛШ на 5-10 % від вихідного рівня або до значення 50 % відзначено у 5 хворих, ще в 5 пацієнток – реєструвалось зниження ФВ  $> 10$  %, в тому числі  $\leq 50$  %. Важливо, що у чотирьох хворих через 6 міс розвинулась симптомна СН із зниженням ФВ  $< 40$  %, в одній пацієнтки виникла повна блокада ЛНПГ.

**Висновки.** Динамічний моніторинг хворих на РГЗ показав, що при використанні схем ППТ із вмістом АЦ (доксорубіцин, епірубіцин) у 24 % пацієнток виявлено зниження ФВ ЛШ та показника систолічної хвилі  $S_m$  тканинної доплерографії порівняно з таким до початку лікування, що свідчить про порушення функції ЛШ в ранні терміни внаслідок КТ дії АЦ навіть при збереженій ФВ.

Виявлення ранніх ознак кардіотоксичної дії АЦ за допомогою визначення показників діастолічної та систолічної функції ЛШ протягом ППТ дозволяє ідентифікувати пацієнтів високого ризику, для застосування в них профілактичних стратегій.

## Механічна дисперсія і глобальна поздовжня деформація ЛШ для стратифікації ризику несприятливих серцево-судинних подій у пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST

А.В. Кобець, О.В. Петюніна, М.П. Копиця

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

Завдяки впровадженню нових сучасних методик лікування з інфарктом міокарда (ІМ) протягом останніх років, виживаність пацієнтів покращилася, але частота несприятливих серцево-судинних подій (НССП) залишається високою, в структурі кардіоваскулярної смертності ІМ займає провідне місце.

**Мета** – оцінити значущість механічної дисперсії (МДЛШ) та глобальної поздовжньої деформації (ГПДЛШ) для прогнозування НССП у пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST протягом 12 місяців.

**Матеріали та методи.** До дослідження було включено 128 пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента з успішною ревазуляризацією після черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) з  $TIMI > 2$ . Показники клінічні, гемодинамічні, ЕКГ, двомірної трансторакальної ехокардіографії, Допплер- та спекл-трекінг ехокардіографії (МДЛШ та ГПДЛШ) оцінювалися в перші дні гострого періоду ІМ та через 12 місяців після. Рівень біомаркерів визначався після госпіталізації. Аналізувалися кінцеві точки такі як НССП (серцево-судинна смерть, повторний ІМ, гостра серцева недостатність чи прогресування хронічної серцевої недостатності, загрожуючі життю аритмії чи порушення провідності серця).

**Результати.** До дослідження було включено 128 пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента з успішною ревазуляризацією після ЧКВ, переважно чоловіки, з середнім віком  $60,8 \pm 9,70$  років. Загальна когорта пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST була розділена на дві групи відповідно до наявності НССП. В групі без виникнення НССП було 83 хворих після ІМ, в групі з розвитком НССП 45 людей.

Проведений Соx аналіз продемонстрував, що МДЛШ та ГПДЛШ були незалежними факторами ризику розвитку загрожуючих життю подій у пацієнтів, перенесших ІМ з елевацією сегмента ST ( $p < 0,0001$  та  $p = 0,0006$  відповідно).

За допомогою уні- та мультиваріативного логістичного регресійного аналізу оцінювалися фактори, що були пов'язані з ризиком розвитку НССП. Також була розроблена формула виявлення пацієнтів з високим ризиком розвитку НССП. Оптимальна

комбінація прогностичних маркерів у пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST з успішною реваскуляризацією протягом періоду спостереження 12 місяців для стратифікації ризику НССП включала МДЛШ, ГПДЛШ, індекс об'єму лівого передсердя, кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка, фракція викиду лівого шлуночка.

**Висновки.** Наше дослідження продемонструвало, що механічна дисперсія та глобальна поздовжня деформація лівого шлуночка у пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST були незалежними прогностичними маркерами предикторами несприятливих серцево-судинних подій протягом 12 місяців спостереження.

### Клініко-лабораторні особливості клінічного перебігу ГКС з елевацією сегмента ST залежно від індексу маси тіла

В.А. Коваленко, Д.А. Лашкул

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

У багатьох розвинених країнах світу ожиріння стає дедалі серйознішою проблемою, що призводить до значного зростання серцево-судинних захворювань, включаючи інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI). Деякі дослідження свідчать про зв'язок збільшення значень індексу маси тіла (ІМТ) з більш несприятливим прогнозом STEMI, тоді як інші не виявили такої асоціації.

**Мета** – визначити вплив значень ІМТ у пацієнтів з визначеним клінічним діагнозом на перебіг гострого коронарного синдрому (ГКС) з елевацією сегмента ST.

**Матеріали та методи.** Було проведено дослідження медичної документації та клініко-лабораторних даних 80 пацієнтів з визначеним STEMI, які були розділені на дві групи за значеннями ІМТ:  $\leq 25$  кг/м<sup>2</sup> (n = 40) та  $> 25$  кг/м<sup>2</sup> (n = 40). До аналізу були включені статистичні дані, включаючи дані первинного огляду, антропометричні показники, анамнез щодо супутніх захворювань, клінічні характеристики, лабораторні біохімічні показники та зміни на електрокардіограмі (ЕКГ).

**Результати.** У групі з ІМТ  $> 25$  кг/м<sup>2</sup> частіше спостерігалися такі коморбідні стани, як гіпертонічна хвороба (62,5 % проти 55,0 % у першій групі, p = 0,04) та цукровий діабет (35,0 % проти 22,5 %, p = 0,02). Пацієнти групи ІМТ  $> 25$  кг/м<sup>2</sup> мали менш виражену суб'єктивну симптоматику (70,0 % проти 87,5 %, p=0,02), що включало скарги при первинному огляді на гострий ангінозний біль або задишку, при цьому у даній групі було виявлено більшу кіль-

кість пацієнтів у вкрай важкому стані (нестабільна гемодинаміка, гіпотонія, порушення рівня свідомості) – 17,5 % проти 10,0 % у групі з нормальним рівнем ІМТ, p=0,04). Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) в гострий період STEMI була значно вищою в групі з ІМТ  $> 25$  кг/м<sup>2</sup> (11,6±1,14 мм/год проти 8,5±0,92 мм/год, p = 0,03). **ЕКГ-ознаки ішемії міокарда** (елевація сегмента ST та депресія зубця Т) були більш вираженими в групі з ІМТ  $> 25$  кг/м<sup>2</sup>: елевація сегмента ST: 4,8±0,35 мм проти 3,6±0,25 мм, p = 0,01, депресія зубця Т: -5,8±0,82 мм vs -3,7±0,26 мм, p = 0,001. Не було виявлено суттєвої різниці у частоті ускладнень STEMI (повторна реваскуляризація, прогресуюча серцева недостатність) між групами, проте кількість виявлених життєзагрозливих аритмій була більшою у пацієнтів з групи підвищеного ІМТ (47,5 % проти 27,5 %), що ускладнювало перебіг захворювання та було асоційовано з більш високою летальністю. Летальність протягом 30 днів складала 7,5 % у групі зі збільшеним ІМТ та 5,0 % у іншій групі.

**Висновки.** Визначено вплив збільшення ІМТ  $> 25$  кг/м<sup>2</sup> на клініко-лабораторні дані пацієнтів із ГКС з елевацією сегмента ST, що характеризується більш вираженими ЕКГ-ознаками ішемії міокарда, більшими значеннями ШОЕ при менш виражених симптомах. Виявлено більшу кількість коморбідних станів, ускладнень у вигляді життєзагрозливих аритмій та більшу летальність у пацієнтів з ІМТ  $> 25$  кг/м<sup>2</sup>.

### Кореляційні зв'язки та мультифакторний регресійний аналіз чинників ризику виникнення ранніх серцево-судинних ускладнень у пацієнтів зі STEMI

О.Є. Лабінська, М.П. Галькевич

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – визначити кореляційні зв'язки та провести мультифакторний регресійний аналіз чинників ризику виникнення ранніх серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI).

**Матеріали та методи.** Пацієнтів (n=158) зі STEMI було розподілено на 3 групи залежно від індексу маси тіла (ІМТ): I групу становили 52 пацієнти з нормальною масою тіла (середній вік – 60,83±11,94 р.); II групу – 51 пацієнт із надмірною масою тіла (НМТ) (середній вік – 62,04±8,55 р.); III групу – 55 пацієнтів з ожирінням I-III ступеня (середній вік 60,96±11,31 р.) (p>0,05).

**Результати.** Встановлено, що у пацієнтів зі STEMI виникнення 2 і більше серцево-судинних ускладнень у ранньому післяінфарктному періоді прямо корелює з віком ( $r=0,17$ ;  $p=0,026$ ), ІМТ ( $r=0,26$ ;  $p=0,001$ ), наявністю абдомінального ожиріння ( $r=0,30$ ;  $p=0,001$ ), супутнім цукрового діабету (ЦД) 2 типу ( $r=0,19$ ;  $p=0,014$ ), підвищеними рівнями глюкози ( $r=0,24$ ;  $p=0,002$ ), HbA1c ( $r=0,50$ ;  $p=0,012$ ) та С-реактивний протеїн ( $r=0,43$ ;  $p=0,003$ ), а також пізньою госпіталізацією ( $r=0,21$ ;  $p=0,009$ ). Навпаки, зворотний кореляційний зв'язок виявлено між виникненням 2 і більше ускладнень та швидкістю клубочкової фільтрації ( $r=-0,20$ ;  $p=0,010$ ).

При аналізі кореляційних зв'язків у пацієнтів зі STEMI та ожирінням (III група) ми встановили, що виникнення 2 і більше серцево-судинних ускладнень прямо корелює з підвищеним рівнем HbA1c ( $r=0,74$ ;  $p=0,009$ ), курінням ( $r=0,39$ ;  $p=0,004$ ), його тривалістю ( $r=0,19$ ;  $p=0,014$ ) та кількістю викурених сигарет на добу ( $r=0,24$ ;  $p=0,002$ ), а також з пізньою госпіталізацією ( $r=0,27$ ;  $p=0,048$ ). Навпаки, зворотний кореляційний зв'язок встановлено між виникненням 2 і більше ускладнень та рівнем холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) ( $r=-0,26$ ;  $p=0,05$ ).

У результаті проведеного мультифакторного регресійного аналізу між незалежними (чинниками ризику) та залежними (наявністю ускладнень) предикторами у 158 пацієнтів зі STEMI було встановлено доведений сильний вплив чинників ризику на наявність ускладнень у цих пацієнтів: коефіцієнт множинної кореляції  $R=+0,58$ , при  $p=0,006$  (за Фішером  $F=3,85$ ) та стандартній похибці оцінки (SEE – standard error of estimate) 0,960.

Для формування моделі прогнозування кількості ускладнень у пацієнтів зі STEMI та ожирінням залежно від чинників ризику було виведено  $\beta$ -коефіцієнти, які наведено в таблиці.

**Результати розрахунків логістичної регресії щодо прогнозування кількості ускладнень у пацієнтів III групи**

Показник	Умовне позначення	$\beta$ -коефіцієнт	P
Константа		-1,986	0,048
Вік	A1	0,037	0,012
Глюкоза	A2	0,051	0,112
Куріння (1 – так, 0 – ні)	A3	1,020	0,003
Госпіталізація після 12 год (1 – так, 0 – ні)	A4	0,271	0,417
Індекс вісцерального ожиріння	A5	-0,115	0,092
ХС ЛПВЩ <1,0 (1 – так, 0 – ні)	A6	0,074	0,848

Значущими в цій моделі є вік пацієнтів ( $p=0,012$ ) та куріння ( $p=0,003$ ), які мають прямий вплив на кількість ускладнень. Для підтвердження правильності

побудованої моделі обраховували критерій автокореляції Дурбіна-Уотсона, який становив 2,29. Це значення не виходить за межі норми і підтверджує достовірність сформованої моделі.

Таким чином, лінійне рівняння логістичної регресії щодо прогнозованої кількості ускладнень у пацієнтів зі STEMI та ожирінням буде мати такий вигляд:

$$\text{Кількість ускладнень} = 0,037 \times A1 + 0,051 \times A2 + 1,020 \times A3 + 0,271 \times A4 - 0,115 \times A5 + 0,074 \times A6 - 1,986.$$

За підрахунками середня кількість прогнозованого виникнення ускладнень на 1 людину складає  $1,16 \pm 0,82$  (мінімальне значення 0,32, максимальне 2,93), що є дуже близьким до фактичного середнього значення  $0,72 \pm 1,08$ .

**Висновки.** Для прогнозування ризику виникнення ускладнень у пацієнтів зі STEMI в ранньому післяінфарктному періоді, залежно від чинників ризику, доцільно при поступленні хворого у стаціонар використовувати прогностичну модель, що дозволить скоригувати лікування та попередити виникнення ускладнень або полегшити їх перебіг.

### Зв'язок сумарного ураження артерій серця з факторами ризику та клінічними проявами ІХС

О.М. Ломаковський, В.В. Бугаєнко,  
М.П. Швидка, І.П. Голікова, Н.Ю. Чубко,  
О.І. Моїсеєнко, Л.М. Ткаченко

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

**Мета** – визначення зв'язку сумарного ураження артерій серця з факторами ризику та клінічними проявами ІХС.

**Матеріали та методи.** Хворі на стабільну ІХС були поділені на групу із сумарним ураженням артерій серця (СУАС) за даними коронарографії менше 95 балів (менше медіани в загальній групі) (перша група,  $n=57$ ) та більше 95 балів (більше медіани в загальній групі) (друга група,  $n=58$ ), яке відображає локалізацію, ступінь стенозу артерії та кількість атеросклеротичних уражень за методикою Петросян Ю.С. та Йоселиани Д.Г. (1976).

**Результати.** СУАС в першій та другій групах дорівнювало 50(33-73) та 138(120-169) умов.од. ( $p=0,0001$ ), кількість уражених коронарних судин –  $1,68 \pm 0,69$  та  $2,75 \pm 0,43$  ( $p=0,0001$ ). Пацієнти в першій та другій групах були однакового віку – відповідно 57(49-62) та 56(52-63) років ( $p=0,71$ ), мали однакову давність клінічних проявів ІХС –  $2,0(1,0-6,0)$  та  $4,5(1,5-10,5)$  років ( $p=0,09$ ), тенденцію до збільшен-



ня частоти наявності в другій групі III-IV ФК - 68 та 82 % ( $p=0,10$ ) та однакову частоту клінічних проявів вазоспастичного компоненту — 6 та 33 % ( $p=0,34$ ). Виявлена помірна пряма кореляція між СУАС та ФК ( $R=0,31$ ;  $p=0,01$ ). ТФН в першій та другій групах була — 105 (101-111) та 110(103-113) Вт ( $p=0,32$ ), подвійний добуток на порозі навантаження — 132(111-140) та 126(116-146) ум. од. ( $p=0,51$ ). Пацієнти двох груп мали однакову загальну ФВ ЛШ — 59 та 58 % ( $p=0,52$ ), однак післяінфарктний кардіосклероз частіше зустрічався в 2-й групі — 55 та 32 % ( $p=0,02$ ). Має місце пряма помірна кореляція між СУАС та перенесеним ІМ ( $R=0,26$ ;  $p=0,009$ ).

Аналіз факторів ризику в першій та другій групах виявив наявність гіпертонічної хвороби відповідно у 74 та 70 % ( $p=0,55$ ), ЦД — 6 та 17 % ( $p=0,09$ ), ожиріння — 54 та 39 % ( $p=0,17$ ), ГХЕ — 28 та 45 % ( $p=0,06$ ), ГТЕ — 32 та 33 % ( $p=0,42$ ). Виявлена слабка пряма кореляція між СУАС та ЦД ( $R=0,21$ ;  $p=0,04$ ), СУАС та ГХЕ ( $R=0,19$ ;  $p=0,04$ ).

**Висновки.** Існує прямий зв'язок між сумарним ураженням артерій серця та перенесеним ІМ. Не знайдено чіткої залежності між сумарним ураженням артерій серця та виразністю клінічних проявів ІХС та факторами ризику атеросклерозу.

### Синдром поліорганної недостатності на тлі невідкладної кардіальної патології та супутнього COVID-19, асоційований з високою летальністю: значення вихідної дисфункції нирок і активації системного запалення

О.М. Пархоменко, Я.М. Лутай, Д.В. Хомяков, 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 і гострого респіраторного дистрес-синдрому. При цьому пацієнти із супутньою серцево-судинною патологією мають значно вищий ризик несприятливих подій та смерті.

**Мета** – визначити особливості розвитку синдрому поліорганної недостатності (СПОН) на тлі

невідкладної кардіальної патології та супутньої SARS-CoV-2 інфекції.

**Матеріали та методи.** У 139 пацієнтів з невідкладними кардіальними станами та супутньою коронавірусною хворобою був проведений ретроспективний аналіз стаціонарного періоду захворювання. Всі пацієнти були розподілені на дві групи. У першу групу включено 38 пацієнтів з розвитком СПОН протягом семи діб після поступлення. Критеріями встановлення СПОН були наявність мінімум 2 з 3 критеріїв: дихальна недостатність (зниження рівня  $SpO_2 < 92\%$ ), дисфункція нирок (підвищення рівня креатиніну  $\geq 26,5$  мкмоль/л) та печінки (підвищення рівня АЛТ, АСТ у тричі від верхньої межі норми). Друга група – 101 пацієнт, які не мали СПОН. Середній час виникнення інфекції до поступлення склав 3,9 доби. У всіх пацієнтів при поступленні оцінювали основні лабораторні показники, включаючи ліпідний профіль.

**Результати.** За виключенням наявності хронічної хвороби нирок у анамнезі (26,3 % у пацієнтів першої групи проти 4,0 % в другій групі,  $p<0,05$ ) пацієнти обох груп не відрізнялися за основними клініко-анамнестичними показниками. Розвиток СПОН реєстрували у 27,3 % пацієнтів із коморбідною вірусною інфекцією, які вже при поступленні мали достовірно вищі рівні креатиніну, маркерів системного запалення (С-реактивного протеїну, нейтрофільно-лімфоцитарного індексу), менший рівень холестерину високої та низької щільності (таблиця).

Протягом госпіталізації летальність у пацієнтів зі СПОН становила 28,9 % проти 8,9 % у другій групі ( $p<0,01$ ). У померлих пацієнтів зі СПОН відмічали найнижчі початкові рівні загального холестерину ( $3,59 \pm 1,0$  ммоль/л,  $p<0,05$ ) та холестерину ЛПНЩ ( $1,93 \pm 0,71$  ммоль/л,  $p<0,05$ ).

**Висновки.** У 27,3 % пацієнтів з невідкладною кардіальною патологією та супутньою SARS-CoV-2 інфекцією реєструється розвиток СПОН протягом перших семи діб після госпіталізації. При поступленні ці пацієнти характеризувалися порушенням функції нирок, більш вираженою активацією системного запалення та зниженням рівня холестерину високої і низької щільності. Розвиток СПОН асоціювався із триразовим збільшенням госпітальної летальності.

	N	Креатинін (мкмоль/л)	ХС ЛПВЩ (ммоль/л)	ХС ЛПНЩ (ммоль/л)	ХС ЛПДНЩ (ммоль/л)	СРП (мг/л)	Н/Л індекс (ум. од.)
СПОН,	38	135,3±72,3	1,07±0,39	2,28±0,97	0,65±0,21	36,9±25,6	8,45±6,82
Без СПОН	101	101,6±27,2	1,27±0,37	2,80±1,13	0,64±0,3	24,1±22,9	4,58±4,49
p		<0,01	<0,05	<0,05	нд	<0,05	<0,001

## Порівняльний аналіз субклінічного емоційного дистресу в пацієнтів з ГІМ з елевацією сегмента ST до та під час активних бойових дій у Харківській області

О.В. Петюніна, М.П. Копиця, І.Р. Вишнеvsька

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

**Мета** – оцінити субклінічний емоційний дистрес в пацієнтів на гострий інфаркт міокарду (ГІМ) з елевацією сегмента ST до та під час воєнного конфлікту у Харківській області

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 242 пацієнта з субклінічним емоційним дистресом та госпіталізованих з приводу ГІМ з елевацією сегмента ST та госпіталізованих до ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» до озброєного конфлікту та 65 пацієнтів – під час воєнних дій. У дослідженні дотримувались етичних стандартів відповідно до Гельсінської декларації 1964 року, та узгоджувальному протоколу комітету з етики та деонтології (Протокол №8, від 29.08.2016, та Протокол №4, від 12.05.2022). Учасники дослідження заповнили опитувальник DASS-21, який відобразив їхній емоційний стан за 10-14 днів до інфаркту міокарда.

**Результати.** Ми показали, що тривожність частіше з'являлась під час активних бойових дій ( $p=0.0218$ ). Депресія впливала на надмірне паління ( $p=0.0199$ ), зниження фракції викиду лівого шлуночку (ФВЛШ) ( $p=0.0057$ ), підвищення рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХСЛПНЩ) ( $p=0.0393$ ). Тривожність та стрес впливали на частоту гіпертензії ( $p=0.0171$ ,  $p=0.0489$ ) відповідно як і тривога – на підвищення рівня ХСЛПНЩ ( $p=0.0068$ ). Усі дані субклінічного емоційного дистресу під час активних бойових дій асоціювались з підвищенням частоти паління:  $p=0.0422$  для депресії,  $p=0.0275$  для тривожності та  $p=0.0199$  для стресу. Депресія асоціювалась зі зниженням ФВЛШ ( $p=0.0267$ ), підвищенням рівня лейкоцитів ( $p=0.0467$ ), високою частотою гіпертензії ( $p=0.0410$ ). Тривожність асоціюється з більш високою частотою серцевих скорочень ( $p=0.0277$ ), депресія та стрес – з молодим віком виникнення події ( $p=0.0369$ ). Тобто, наше дослідження показало наявність тривожності перед ГІМ з елевацією сегмента ST під час активних бойових дій. Ми виявили, що під час активних бойових дій усі форми субклінічного емоційного дистресу були пов'язані з більшою частотою куріння серед пацієнтів. В пацієнтів до воєнних подій куріння асоціювалось лише з депресією. Також під час активних

бойових дій в пацієнтів зафіксовані асоціації між депресією та зниженням ФВЛШ, більшою частотою гіпертензії, лейкоцитозом. Як депресія, так і стрес асоціювались з молодшим віком, тривожність – зі збільшеною частотою серцевих скорочень. До початку активних воєнних подій виявлені менш виражені асоціації – між депресією та зниженою ФВЛШ, тривогою та депресією з високим рівнем ХСЛПНЩ, тривогою та стресом – з артеріальною гіпертензією.

**Висновки.** Наше дослідження демонструє щільні асоціації між даними стосовно емоційного дистресу в пацієнтів на ГІМ з елевацією сегмента ST як до, так і під час активних бойових дій у Харківській області. Дані отримані за допомогою опитувальника DASS-21 та відображують стагн пацієнта за 10-14 днів до події. Ці дані можуть отримати лікарі загальної практики на прийомі для запобігання майбутніх серцево-судинних подій.

## Відновлення ритму в пацієнтів старечого віку. Огляд клінічного випадку

Л.Р. Подлужна, О.О. Лобко, С.В. Лизогуб

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

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, у 2019 році 1 мільярд людей у всьому світі були у віці 60 років і старше, і до 2050 року це число подвоїться. Вікові пацієнти є складними та коморбідними, тож раннє виявлення порушень ритму, їх оцінка та лікування допоможе запобігти каскаду подій, що призводять до зниження якості та тривалості життя. Порушення ритму серця є поширеними у старшому віці. Фібриляція передсердь (ФП) реєструється у 75 % у цій групі пацієнтів. Однак немає жодних систематичних досліджень чи рекомендацій щодо лікування аритмій спеціально для людей старечого віку. Серед пацієнтів із ФП старечий вік значною мірою пов'язаний з тривалою госпіталізацією та збільшенням тяжкості симптомів, частотою інсульту та смертністю від усіх причин. Існує дві основні стратегії лікування ФП: *контроль частоти серцевих скорочень (ЧСС)* – уповільнення частоти серцевих скорочень до рівня, який є фізіологічно прийнятним; *контроль ритму* – відновлення та тривале підтримання синусового ритму. Спільний процес прийняття рішень є критично важливим для цих пацієнтів.

**Клінічний випадок.** До Національно-наукового центру «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска

Національної академії медичних наук» звернулася пацієнтка 92 років зі скаргами на часте серцебиття, виражену загальну слабкість, значну задишку у спокої та набряки нижніх кінцівок. Вищезазначені скарги посилювалися протягом останніх 3 тижнів. Пацієнтка тривалий час має гіпертонічну хворобу. Також загальний стан ускладнює цукровий діабет II типу. На електрокардіограмі (ЕКГ) було зафіксовано ФП із ЧСС 170 уд/хв. До цього пароксизми аритмії не виникали. Лабораторні показники без особливостей, ШКФ за СКД-ЕРІ – 53.5 мл/хв. За даними ехокардіографії (ЕхоКГ): діаметр лівого передсердя (ЛП) становив 4.3 см, фракція викиду лівого шлуночку (ФВЛШ) 46 %. При спробі тактики «контролю частоти» прийом бета-блокаторів, недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів, серцевих глікозидів та їх комбінації не дозволяв досягнути цільових показників, навіть поблажливого підходу, ЧСС зберігалось більше 140 уд/хв. Тому після обговорення з пацієнтом було прийнято рішення переходу до стратегії «контролю ритму» після проведення трансезофальної ЕхоКГ (ТЕЕхоКГ) з метою виключення тромбозу вушка ЛП (ВЛП). При ТЕЕхоКГ тромбів у ВЛП не виявлено, феномен спонтанного контрастування ВЛП «+++», швидкість вигнання з ВЛП – 29.1 см/с, що дозволило безпечно проводити електро-імпульсну терапію. З метою загального знеболення використано внутрішньовенне введення 1 % розчину Пропафолу. Синхронізована електрична кардіоверсія проведена зменшеним розрядом у 120 Дж у передньо-задній позиції. Синусовий ритм відновлено з ЧСС 62 уд/хв. Гемодинаміка зберігалася стабільною. Пацієнтка виписана з наступною медикаментозною терапією: ривароксабан 20 мг, спіронолактон 25 мг, аміодарон 200 мг, небіволон 5 мг. У віддаленому спостереженні пацієнтка відзначала значне покращення самопочуття та відсутності скарг, що були при госпіталізації. При рутинному ЕКГ синусовий ритм зберігався, за ЕхоКГ ФВЛШ покращилась. На контрольному Холтер-ЕКГ пароксизми фібриляції передсердь були відсутні.

**Висновки.** Згідно із сучасними настановами вік не є обмежувальним фактором для відновлення ритму. Користуючись сучасними методами досліджень, слід ранжувати пацієнтів у яких відновлення синусового ритму буде безпечним та ефективним. У такій групі пацієнтів потрібно приймати індивідуалізовані, пацієнторієнтовані рішення, з урахуванням співвідношення ризику/користі кожного терапевтичного режиму та переваг пацієнта.

## Статеві особливості перебігу гострого інфаркту міокарда після реваскуляризації у сучасних умовах

Л.В. Распутіна, В.П. Іванов, А.В. Бронюк, І.А. Лозова

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

КНП «Вінницький регіональний клінічний лікувально-діагностичний центр серцево-судинної патології»

**Мета** – встановити особливості клінічного перебігу, фактори ризику та ускладнення раннього періоду у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда і елевацією сегмента ST (STEMI) залежно від статі.

**Матеріали та методи.** Нами проведено відкрите обсерваційне порівняльне рандомізоване дослідження з включенням 286 пацієнтів STEMI, які були госпіталізовані в КНП «Вінницький регіональний клінічний лікувально-діагностичний центр серцево-судинної патології» упродовж 2021-2024 років. Клінічний масив дослідження був представлений пацієнтами віком від 39 до 87 (в середньому 62,8±9,8, медіана віку – 64 і інтерквартильний розмах – 56 і 71 років).

**Результати.** Серед обстежених 202 (70,6 %) особи були чоловіки і 84 (29,4 %) – жінки. Співвідношення чоловіків до жінок було 2,4 до 1,0, що демонструвало суттєву перевагу чоловіків над жінками серед контингенту обстежених пацієнтів ( $p < 0,0001$  за критерієм  $\chi^2$  для залежних вибірок). Не дивлячись на меншу кількість жінок вони мали суттєво старший вік порівняно з чоловіками (69,4 проти 60,1 років,  $p < 0,0001$  за t-критерієм для незалежних вибірок). Порівняльний аналіз клінічних даних пацієнтів з STEMI залежно від статі показав, що чоловіки, порівняно з жінками, були більш молодшими, мали, відповідно, суттєво меншу тривалість гіпертензивного анамнезу – визначено суттєво більшу частку пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) тривалістю до 5 років (49,7 % проти 32,5 %,  $p = 0,01$ ) і меншу – від 10 до 20 років (21,6 % проти 41,3 %,  $p = 0,001$  за критерієм  $\chi^2$  для незалежних груп), мали меншу частоту випадків цукрового діабету (ЦД) II типу (18,3 % проти 28,6 %,  $p = 0,05$ ) і менш тривалий діабетичний анамнез – зменшення випадків ЦД II типу від 5 до 10 років (9,9 % проти 20,2 %,  $p = 0,02$ ). Натомість чоловіки з STEMI, порівняно з жінками, значно частіше курили (40,1 % проти 6,0 %,  $p < 0,0001$ ).

**Висновки.** Отже, обстежені нами чоловіки з STEMI, порівняно з жінками, були молодшими і значно частіше курили, натомість мали менше

випадків ЦД II типу і менш тривалий анамнез АГ і ЦД. Останнє можливо було пояснити більш молодим віком чоловіків. Звертає увагу, що принциповими статевими відмінностями перебігу STEMI була лише значно вища частота реєстрації пароксизмів фібриляції передсердь (ФП) (аритмія *de novo* або рецидив ФП в пацієнтів з пароксизмальною формою) у жінок, порівняно з чоловіками (28,6 % проти 13,9 %,  $p=0,003$  за критерієм  $\chi^2$  для незалежних груп). За характером враження коронарного русла (КА) в загальній групі практично з однаковою частотою реєстрували одно-, дво- і багатосудинні ураження КА (37,8 %, 30,4 % і 31,8 % відповідно). У чоловіків реєстрували деяке зменшення двохсудинних (26,2 %) і збільшення односудинних уражень (39,6 %), тоді як у жінок – збільшення двосудинних (40,5 %) і зменшення багатосудинних уражень коронарного русла (26,2 %). Статистична значущість % між чоловіками і жінками була лише у випадках двосудинних уражень КА (26,2 % для чоловіків проти 40,5 % для жінок,  $p=0,02$  за критерієм  $\chi^2$ ).

### Маркери неспецифічного системного запалення у пацієнтів з гострим коронарним синдромом

В.О. Романова, Н.В. Кузьміна, Л.О. Романова,  
А.В. Іванкова, М.В. Репетенко

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

Неспецифічне системне запалення на сьогодні розглядається як один з провідних патогенетичних механізмів виникнення і прогресування атеросклерозу і пов'язаної з ним ішемічної хвороби серця та дестабілізації атеросклеротичного процесу з розвитком гострого коронарного синдрому (ГКС).

**Мета** – оцінити наявність і виразність неспецифічного системного запалення у хворих з гострим коронарним синдромом.

**Матеріали та методи.** Обстежено 81 хворого, які поступили в стаціонар з діагнозом гострого коронарного синдрому (надалі у 43 з них діагностовано нестабільну (прогресуючу) стенокардію (НС) і в 38 – гострий інфаркт міокарда (ГІМ)) та 30 практично здорових осіб контрольної групи відповідного віку та статі. У 39 пацієнтів була діагностована супутня артеріальна гіпертензія (АГ). Забір крові для дослідження проводили в першу добу захворювання. Наявність і виразність запального процесу оцінювали за рівнем фібриногену, високочутливого С-реактивного протеїну (hsCRP) і фактора некрозу пухлин- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), визначених у крові імуноферментним (ІФА) методом. Результати дослідження оброблені із застосуванням статис-

тичного пакету програми «STATISTICA for Windows 6.0».

**Результати.** Рівень фібриногену в обстежених хворих був значно вищим, ніж у контрольній групі ( $p<0,001$ ), проте достовірної різниці між групами хворих з НС і ГІМ виявлено не було ( $3,96\pm 0,16$  г/л і  $4,23\pm 0,13$  г/л, відповідно,  $p>0,05$ ). Крім того, не було виявлено суттєвих відмінностей у рівнях фібриногену залежно від наявності супутньої АГ ( $p<0,05$ ).

Середній рівень hsCRP у хворих з НС у 7,1 рази перевищував показники контрольної групи, у хворих з ГІМ – у 10,5 рази ( $p<0,001$ ), при цьому його рівень у пацієнтів з ГІМ достовірно відрізнявся від такого у пацієнтів з НС ( $p<0,001$ ). Слід відзначити, що у хворих з НС та супутньою АГ рівень hsCRP був достовірно вищим порівняно з групою хворих без АГ ( $6,63\pm 0,19$  мг/л проти  $5,75\pm 0,27$  мг/л,  $p<0,05$ ), водночас у хворих з ГІМ такої різниці не відзначено ( $9,31\pm 0,21$  мг/л і  $9,05\pm 0,16$  мг/л, відповідно,  $p>0,05$ ).

Рівень TNF- $\alpha$  у хворих з ГКС значно перевищував такий у контрольній групі ( $p<0,001$ ), при цьому його рівень у пацієнтів з ГІМ достовірно відрізнявся від такого у пацієнтів з НС ( $p<0,001$ ). При наявності супутньої АГ у хворих на НС рівні TNF- $\alpha$  були дещо вищими ніж у хворих без АГ, хоча різниця не набувала достовірності ( $4,97\pm 0,18$  пг/мл і  $4,83\pm 0,16$  пг/мл,  $p>0,05$ ), в той час як у пацієнтів з ГІМ відмічалася тенденція до зростання величини TNF- $\alpha$  в підгрупі хворих з АГ порівняно до хворих без АГ ( $7,07\pm 0,16$  пг/мл проти  $6,53\pm 0,22$  пг/мл,  $p=0,055$ ).

Оскільки рівні hsCRP і TNF- $\alpha$  були значно вищими у хворих з ГІМ не лише відносно контролю, а й відносно пацієнтів з НС, ми провели зіставлення їх рівнів з вмістом тропонінів I і T. В нашому дослідженні суттєвого взаємозв'язку між біомаркерами запалення і некрозу міокарда виявлено не було ( $r=0,15$  і  $r=0,18$  для hsCRP та  $r=0,19$  і  $r=0,15$  для TNF- $\alpha$ ,  $p>0,05$ ). Це дає підстави вважати, що підвищення рівнів hsCRP і TNF- $\alpha$  в перші години виникнення ГІМ обумовлене не стільки некрозом міокарда, скільки попередньою активацією системного і локального судинного запалення.

**Висновки.** Таким чином, у хворих з ГКС спостерігається активація неспецифічного системного запалення, свідченням чого є зростання в крові таких його біомаркерів як фібриноген, hsCRP і TNF- $\alpha$ , без суттєвого впливу на дані показники супутньої АГ. Відсутність взаємозв'язку між маркерами запалення і вмістом тропонінів виявлена в дослідженні дає підстави вважати, що рівні hsCRP і TNF- $\alpha$  не є критеріями пошкодження міокарда і не можуть бути використані для його діагностики. Проте, відображаючи ступінь локального і системного запалення й ураження судинного ендотелію, рівні hsCRP і TNF- $\alpha$  можуть бути предикторами розвитку атеротромбозу коронарних судин.

## Вплив віку і чинників серцево-судинного ризику на клінічні виходи захворювання в пацієнтів з ГКС і коронавірусною хворобою COVID-19

Ю.В. Руденко<sup>1</sup>, В.І. Мазур<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup> Олександрівська клінічна лікарня, Київ

**Мета** – за даними літератури гострий коронарний синдром (ГКС) ускладнює перебіг коронавірусної хвороби COVID-19 в 16-20 % випадків, що може погіршити прогноз таких пацієнтів. Метою нашого дослідження було порівняння частоти супутніх коморбідних станів, ускладнень госпітального періоду і результатів лікування в хворих на ГКС з елевацією сегмента ST з коронавірусною хворобою COVID-19 та без такої для визначення чинників, які асоціювались з несприятливим виходом захворювання.

**Матеріали та методи.** Проведений ретроспективний аналіз даних 795 хворих (273 (34,3 %) жінок і 522 (65,7 %) чоловіків), віком від 33 до 93 років (у середньому  $64,7 \pm 11,8$  рр.), котрим у період з 01.01.2020 по 30.12.2021 в першу добу розвитку ГКС з елевацією сегмента ST в Олександрівській клінічній лікарні м. Києва було проведено первинне перкутанне коронарне втручання. Пацієнтів розподілили на групи залежно від наявності в них коронавірусної хвороби COVID-19 на момент госпіталізації. До 1-ї групи увійшли 68 (8,6 %) хворих з коронавірусною хворобою COVID-19, до 2-ї – 727 (91,4 %) пацієнтів без такої. Статистичну значущість відмінностей оцінювали за допомогою критерію  $\chi^2$  Пірсона. Розраховували відношення шансів (ВШ) з 95 % довірчим інтервалом (ДІ).

**Результати.** Пацієнти 1-ої групи були старші за таких 2-ої ( $67,5 \pm 11,7$  і  $64,5 \pm 11,8$  років відповідно;  $p < 0,05$ ). Хворі обох груп були зіставні між собою за статтю (21 (30,9 %) і 252 (34,7 %) жінок; 47 (69,1 %) і 475 (65,3 %) чоловіків відповідно; усі  $p > 0,05$ ), часткою осіб з супутніми гіпертонічною хворобою (67 (98,5 %) і 720 (99,1 %) відповідно;  $p > 0,05$ ), інфарктом міокарда в анамнезі (8 (11,7 %) і 115 (15,8 % відповідно);  $p > 0,05$ ), цукровим діабетом 2-го типу (14 (20,6 %) і 144 (19,8 %) відповідно;  $p > 0,05$ ), а також за частотою розвитку гострого пошкодження нирок (4 (5,9 %) і 26 (3,6 %) відповідно;  $p > 0,05$ ) і кардіогенного шоку впродовж госпітального періоду (3 (4,4 %) і 27 (3,7 %) відповідно;  $p > 0,05$ ).

Впродовж госпітального періоду померли 18 (26,5 %) осіб з 1-ої і 67 (9,2 %) з 2-ої групи ( $p < 0,001$ ; ВШ: 3,546; 95 % ДІ: 1,96 – 6,43). Померлі пацієнти

1-ої групи були старші ніж померлі пацієнти 2-ої ( $74,8 \pm 8,6$  і  $69,6 \pm 12,1$  років, відповідно;  $p < 0,01$ ), але не відрізнялись від них за статтю (10 (55,6 %) і 29 (43,3 %) жінок; 8 (44,4 %) і 38 (56,7 %) чоловіків відповідно; усі  $p > 0,05$ ), часткою осіб з гіпертонічною хворобою (18 (100 %) і 66 (98,5 %) відповідно;  $p > 0,05$ ), інфарктом міокарда в анамнезі (3 (16,7 %) і 14 (20,9 %) відповідно;  $p > 0,05$ ), цукровим діабетом 2-го типу (3 (16,7 %) і 22 (31,4 %) відповідно;  $p > 0,05$ ), за частотою розвитку впродовж госпітального періоду гострого пошкодження нирок (3 (16,7 %) і 23 (34,3 %) відповідно;  $p > 0,05$ ) і кардіогенного шоку (3 (16,7 %) і 21 (31,4 %) відповідно;  $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Коронавірусна хвороба COVID-19 асоціюється зі зростанням ризику смерті пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST впродовж госпітального періоду захворювання порівняно з такими без COVID-19 попри вчасну ендovasкулярну реперфузію. Похилий вік імовірно чинить більший вплив на частоту розвитку ГКС з елевацією сегмента ST в хворих на коронавірусну хворобу COVID-19 і госпітальну летальність таких пацієнтів ніж супутні гіпертонічна хвороба, цукровий діабет 2-го типу та інфаркт міокарда в анамнезі.

## Варіабельність серцевого ритму у хворих на Q-інфаркт міокарда після ревазуляризації

Ю.В. Савченко

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

**Мета** – виявити особливості варіабельності серцевого ритму (ВСР) та електричної активності серця у хворих на Q-інфаркт міокарда (Q-ІМ) в гострому періоді після первинного коронарного втручання.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано дані клінічних та інструментальних обстежень 36 пацієнтів із гострим Q-ІМ. Хворі розподілені на 2 групи: 1 група (n=18) – хворі після первинного коронарного втручання, медіана віку 54,0 (47,0; 69,0) років, з них чоловіків 72,2 % (n=13), 2 група (n=18) – хворі, які не увійшли у «терапевтичне вікно» та отримували стандартну медикаментозну терапію, медіана віку 65,0 (49,0; 72,0) років, з них чоловіків 77,7 % (n=14). Хворим проведено ЕКГ, добуве холтеровське моніторування ЕКГ, коронароангіографію, трансторакальну ехокардіографію, лабораторне обстеження. Статистичну обробку виконано за допомогою пакета програм Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., США). Кількісні дані представлено у вигляді медіан (нижня квартиль; верхня квартиль). Для порівняння двох

незалежних груп використовували U-критерій Манна-Уїтні. Для кількісної оцінки кореляційного зв'язку використовували непараметричний коефіцієнт кореляції Спірмена. Відмінності вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

**Результати.** У хворих в групі 1 відмічався достовірно менший індекс маси міокарда лівого шлуночка: 125,55 (116; 144,1) vs 151,9 (131,5; 171,25340) г/м<sup>2</sup>,  $p=0,019$ . В групі 1 відмічена достовірно менша кількість суправентрикулярних екстрасистол (СЕ) в пасивному періоді: 17 (4; 51) vs 55 (17; 340),  $p=0,048$  та шлуночкових екстрасистол (ШЕ) в пасивний період: 6 (2; 13) vs 149 (26; 295),  $p=0,027$ . Тривалість середньодобового корегованого інтервалу QT в групі 1 була значущо менша: 400(384; 414) vs 411(399; 434) мс,  $p=0,04$ , а також відмічена тенденція до більш високого показника циркадного індексу: 1,1 (1,04; 1,12) vs 1,04 (1,01; 1,07),  $p=0,06$ . При аналізі спектральних компонентів в групі 1 відмічена достовірно більша потужність дуже низькочастотного домену спектру ВСР (VLF) в пасивний період 1068 (571; 2497) vs 523 (282; 900,5) мс<sup>2</sup>,  $p=0,042$ , та відзначена тенденція до його переважання в активний період: 906,0 (525,0; 1206,0) vs 523,0 (282,5; 900,5) мс<sup>2</sup>,  $p=0,09$ . В групі 1 відмічена тенденція до більшого співвідношення LF/HF в пасивний період 2,6 (2,0; 4,1) vs 1,05 (0,75; 2,95) мс<sup>2</sup>,  $p=0,07$ , а також до більш високої загальної потужності впливу нейрогуморальної регуляції (TP) в пасивний період: 2556 (1135; 4643) vs 1788 (295; 2434) мс<sup>2</sup>,  $p=0,07$ . В групі 1 відмічений сильний кореляційний зв'язок кількості ШЕ в денний час та віку пацієнтів ( $r_s=0,88$ ,  $p<0,05$ ). В групі 2 виявлений зворотний сильний кореляційний зв'язок варіабельності серцевого ритму з кількістю групових СЕ ( $r_s=-0,82$ ,  $p<0,05$ ), кількістю ШЕ у пасивний період ( $r_s=-0,95$ ,  $p<0,05$ ) та кількості поодиноких ШЕ за добу ( $r_s=-0,75$ ,  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Збалансованість симпатичної та парасимпатичної складових вегетативної регуляції у хворих в гострому періоді Q-ІМ після стентування інфарктзалежної артерії супроводжує значно меншу кількість екстрасистол та більш сприятливий клінічний перебіг, порівняно з хворими, які отримували стандартну медикаментозну терапію. Переважання впливу симпатичної складової вегетативної регуляції супроводжувалось зниженням загальної потужності спектру та ВСР, збільшенням тривалості середньодобового корегованого інтервалу QT та асоціювалось з несприятливим перебігом захворювання і більшою частотою виникнення екстрасистолічної аритмії у пацієнтів, яким не була проведена реперфузійна терапія.

## Модернізована класифікація антиаритмічних препаратів – перспектива та клінічні наслідки

Г.М. Солов'ян, Т.В. Міхалева, Л.О. Андросова, О.В. Стасишена

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

Серед основних внесків V. Williams в електрофізіологію серця залишається його класифікація антиаритмічних препаратів (ААП), яка є центральним елементом їх клінічного застосування. Класична праця визначила 4 основні способи дії ААП, які по-різному модифікують функцію Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> і Ca<sup>2+</sup> каналів та внутрішньоклітинні механізми, що регулюються адренергічною активністю. Ці уявлення стали науковим підґрунтям до класифікації ААП, що базується на їхній дії на компоненти потенціалу дії (ПД) серця та на їх зв'язку з аритміями.

*Модернізована схема на основі підходу класифікації v. Williams.* Схема V. Williams, незважаючи на всі її обмеження у світлі подальшого розвитку електрофізіології серця, залишається корисним підходом до класифікації ААП. Переглянута класифікація охоплює основні дії як існуючих, так і потенційних антиаритмічних засобів, зберігаючи оригінальні класи з I по IV як її центральне ядро. Спочатку визначаємо основні фармакологічні мішені – специфічні мембранні іонні канали, транспортери, цитозольні біомолекули або регулятори, що мають значення для електрофізіологічної активності серця. Більшість терапевтичних засобів блокують або відкривають певні іонні канали або активують чи інгібують відповідний шлях. Далі підсумовуємо відповідні електрофізіологічні ефекти модифікації мішені, включаючи дії, які досліджуються на рівні певних ділянок серця або всього серця. Підхід зберігає, але модифікує клас I, додаючи ідентифікатор класу, щоб включити дії на нещодавно виявлені пізні компоненти Na<sup>+</sup> струму (I<sub>NaL</sub>), визнаючи їх важливість при синдромі подовженого інтервалу QT типу 3. Клас II зберігає бета-адренергічні інгібітори, але охоплює подальші досягнення в розумінні вегетативної, часто опосередкованої G-протеїном, сигналізації. Клас III розширено, щоб врахувати кількість згодом відкритих видів K<sup>+</sup> каналів, що визначають тривалість ПД і подальшу рефрактерність. Клас IV тепер охоплює нещодавно продемонстровані та охарактеризовані молекулярні мішені та клітинні механізми, пов'язані з гомеостазом Ca<sup>2+</sup>. Подальші нові класи відображають додаткові мішені, які були ідентифіковані після оригінальної класифікації V.

Williams. Вони включають серцевий автоматизм (клас 0) і препарати, що діють на механічно чутливі канали (клас V) або опосередковують електротонічний зв'язок між клітинами (клас VI). Низка сигнальних процесів чинить довгостроковий вплив на схильність до аритмії через модифікацію структурного ремоделювання (клас VII).

**Висновки.** Переглянута класифікація стане цінним посібником для нашого розуміння основних і допоміжних категорій антиаритмічних і проаритмічних препаратів з точки зору їх електрофізіологічної дії на відомі на сьогоднішній день і потенційні мішені, що мають відношення до серцевого збудження.

## Вивчення взаємодії тромбоцитів крові та ендотеліоцитів судин у хворих з артеріальною гіпертензією

Т.В. Талаєва, Л.А. Міщенко, І.В. Третяк,  
Н.М. Василюк

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

Відповідно до сучасних уявлень щодо патогенезу тромботичних ускладнень серцево-судинних захворювань (інфаркту міокарда, інсульту), слід відзначити, що ключова роль у розвитку тромбозу належить тромбоцитам і тромбоцитарним гуморальним факторам. Активовані тромбоцити спроможні активувати як ендотеліоцити, так і прозапальні клітини – моноцити/макрофаги, що приймають безпосередню участь у формуванні та прогресуванні атеросклеротичної бляшки.

**Мета** – визначити можливість покращення функції ендотелію шляхом пригнічення активності тромбоцитів за допомогою ацетилсаліцилової кислоти у хворих на артеріальну гіпертензію та встановлені атеросклеротичні серцево-судинні захворювання.

**Матеріали та методи.** В дослідження був включений 41 пацієнт з артеріальною гіпертензією та встановленими атеросклеротичними серцево-судинними захворюваннями. Всі пацієнти були розподілені на дві групи. До групи 1 увійшло 20 пацієнтів, які до початку дослідження приймали ацетилсаліцилову кислоту (АСК), групу 2 склали 21 пацієнт, які до участі в дослідженні не отримували АСК. Під час дослідження пацієнти обох груп отримували АСК протягом 6 місяців у складі базисної терапії (антигіпертензивна терапія, статинотерапія). Всім пацієнтам до початку дослідження та на завершальному етапі проводили визначення активності тром-

боцитів за експресією на їх поверхні глікопротеїнів GPIIb-IIIa та P-селектину, а також вміст в крові клітин-попередників ендотеліоцитів (фенотип CD45<sup>+</sup>CD31<sup>+</sup>CD133<sup>+</sup>) та злущених ендотеліальних клітин (фенотип CD45<sup>+</sup>CD31<sup>+</sup>CD133<sup>-</sup>) методом проточної цитометрії. Визначали вміст в крові С-реактивного протеїну, цитокинів TNF- $\alpha$  та ІЛ-10 і асиметричного диметиларгініну (ADMA) імуноферментними методами. Всім пацієнтам проводили пробу з потік-залежною вазодилатацією плечової артерії.

**Результати.** У пацієнтів, які до початку дослідження не отримували АСК, рівень активності тромбоцитів в периферійному кровотоці був вищим, відмічались ознаки більш вираженої дисфункції ендотелію ніж у пацієнтів, які її приймали. Через 6 місяців прийому АСК на фоні стандартної антигіпертензивної терапії рівень активації циркулюючих тромбоцитів крові зменшився у пацієнтів обох груп. У пацієнтів 1 групи рівень експресії CD41 (GPIIb) зменшився на 31,8 % ( $p < 0,01$ ), CD61 (GPIIIa) – на 15,2 % ( $p < 0,01$ ). У пацієнтів групи 2 пригнічення активності тромбоцитів було ще більш вираженим: рівень експресії CD41 (GPIIb) зменшився на 55,2 % ( $p < 0,001$ ), CD61 (GPIIIa) – на 27,5 % ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів групи 1 відсоток тромбоцитів, які несли на поверхні P-селектин, знизився на 78,1 % ( $p < 0,01$ ); в групі 2 кількість таких тромбоцитів також суттєво знизилась – на 42,5 % ( $p < 0,05$ ). Кількість клітин-попередників ендотеліоцитів в циркулюючій крові суттєво зросла в обох групах: у 3 рази у пацієнтів групи 1 ( $p < 0,001$ ); у 2,3 рази – у пацієнтів групи 2 ( $p < 0,001$ ). У пацієнтів обох груп спостерігали суттєве (в 2 рази) збільшення індексу ЕЗВД ( $p < 0,01$ ). Наприкінці дослідження виявлено зменшення рівня в крові СРП на 12,2 % та 18,8 %, прозапального цитокину TNF- $\alpha$ : на 50 та 57 % відповідно у пацієнтів групи 1 та 2 ( $p < 0,001$ ).

**Висновки.** 1. Застосування АСК у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та встановленими атеросклеротичними серцево-судинними захворюваннями супроводжувалось пригніченням активності тромбоцитів крові, що проявлялося зменшенням експресії GPIIb-IIIa і P-селектину та кількості клітин, що їх експресують, що може призводити до пригнічення їх здатності до агрегації та взаємодії з клітинами крові та ендотеліоцитами. 2. На тлі лікування АСК встановлено статистично значиме зменшення маркерів системного запалення, а саме, рівня СРП в крові, прозапального цитокину TNF- $\alpha$  та тенденцією до зростання вмісту протизапального цитокину ІЛ-10. 3. Як наслідок зменшення рівня активації тромбоцитів крові та інтенсивності системного запалення спостерігали відновлення функції ендотелію та здатності кісткового мозку продукувати КПЕ.

## Ефективність колхіцину у зменшенні запального процесу у хворих на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST: результати дослідження лейкоцитарних маркерів запалення

В.К. Ташук, Р.А. Бота

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Накопичено достатньо доказів які вказують на наявність запального процесу у патогенезі інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI). Цей процес залучає місцеві імунні клітини в коронарних артеріях, що виділяють запальні фактори, які сприяють утворенню тромбу. Дослідження підтверджують, що нейтрофіли, моноцити та тромбоцити сприяють прогресуванню атеросклерозу, тоді як лімфоцити виконують захисну функцію.

Колхіцин – трициклічний ліпофільний алкалоїд, відзначається здатністю взаємодіяти з клітинними мікротрубочками, а також виявляє виражену протизапальну активність. Останнім часом зросло зацікавлення його потенційно корисними властивостями для профілактики та лікування атеросклеротичних серцево-судинних захворювань.

**Мета** – оцінити динаміку лейкоцитарних маркерів запалення у пацієнтів із інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST при призначенні їм додатково до стандартної терапії колхіцину.

**Матеріали та методи.** Для досягнення поставленої мети обстежено 24 пацієнтів із STEMI (чоловіків – 18, жінок – 6). Залежно від застосованої лікувальної тактики пацієнти були розподілені на дві групи. Пацієнти групи 1 (n = 12) отримували лише стандартну терапію. Хворим групи 2 (n = 12) крім стандартної терапії додатково приймали колхіцин в дозі 0,5 мг один раз на добу. Для оцінки лейкоцитарних маркерів запалення ми вивчили загальноклінічний аналіз крові на час надходження у стаціонар і на 30-й день лікування. З лейкоцитарних маркерів використовували: Neutrophil-to-Lymphocyte ratio (NLR); Platelet-to-Lymphocyte ratio (PLR); Systemic Immune Inflammation Index (SII). Кількісні показники представлені як медіана (Me) та міжквартильний інтервал (Q25; Q75). Для порівняння кількісних даних використали критерій Вілкоксона для залежних вибірок.

**Результати.** При оцінці параметрів загальноклінічного аналізу крові в динаміці лікування було встановлено вірогідне зниження рівня лейкоцитів периферійної крові у хворих групи 2 (9,60 [7,50; 11,33] та 5,76 [5,16; 6,97] відповідно;  $p < 0,01$ ), нейтрофілів (7,14 [6,80; 8,43] та 3,31 [2,46; 3,72] відповідно;  $p < 0,01$ ) та моноцитів (0,75 [0,48; 0,84] та 0,58 [0,43;

0,63] відповідно;  $p < 0,01$ ), в той час як у пацієнтів групи 1 достовірної різниці між показниками в динаміці лікування не спостерігалось. У хворих групи 2 виявили вірогідне підвищення кількості лімфоцитів (1,45 [0,94; 2,00] та 1,98 [1,65; 2,42] відповідно;  $p < 0,01$ ) та не спостерігали вірогідної динаміки у хворих групи 1. При оцінці лейкоцитарних маркерів запалення на тлі призначеного лікування у пацієнтів групи 2 спостерігали зменшення показників NLR (5,11 [3,89; 7,36] та 1,86 [1,06; 2,36] відповідно;  $p < 0,01$ ) та SII (1281,00 [860,74; 1414,38] проти 397,00 [286,05; 487,05];  $p < 0,01$ ). Вірогідної різниці індексу PLR після проведеного лікування у пацієнтів групи 2 виявлено не було. У пацієнтів групи 1, при оцінці показників NLR, SII, PLR порівняно з вихідними даними не спостерігали вірогідної динаміки ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Рекомендується використовувати лейкоцитарні маркери запалення в стаціонарних умовах як індикатор активності системного запалення та для стратифікації ризику серцево-судинних ускладнень у пацієнтів із STEMI. Хворим на STEMI додаткове призначення до стандартної терапії колхіцину у дозі 0,5 мг 1 раз на добу впродовж 30 днів сприяє вірогідному зниженню показника NLR ( $p < 0,01$ ) та SII ( $p < 0,01$ ).

## Особливості перебігу гострого коронарного синдрому без елевації сегмента ST у пацієнтів з високим ризиком за шкалою GRACE

О.О. Ханюков, О.С. Щукіна

Дніпровський державний медичний університет

**Мета** – з'ясувати особливості перебігу гострого коронарного синдрому без елевації сегмента ST (ГКСбеST) залежно від тромботичного ризику (ТР) за шкалою GRACE.

**Матеріали та методи.** У 121 хворого, які надійшли з діагнозом ГКСбеST у перші 72 години від початку симптомів без значної супутньої анемії та хронічної хвороби нирок, було проведено стандартне клініко-лабораторне обстеження, виконано холтеровське моніторування ЕКГ та визначено рівні ішемізованого альбуміну (ІА) в 1 день госпіталізації та на 6 день перебування у стаціонарі. Пацієнти були розділені на 2 групи: з високим ризиком за шкалою GRACE (>140 балів) та проміжним та низьким ТР ( $\leq 140$  балів). Всі пацієнти отримували терапію згідно зі стандартами лікування ГКСбеST. Статистичний аналіз проводився за допомогою MS Excel, Statistica 6.0. Результати вважались статистично значимими при  $p < 0,05$ .



**Результати.** Групи відрізнялись за характеристиками, які використовуються для розрахунку ТР за шкалою GRACE (табл. 1). Також було виявлено, що пацієнти з високим ТР частіше госпіталізуються з фібриляцією передсердь (ФП), а також частіше мали гостру лівошлуночкову недостатність (за Killip) та прояви хронічної серцевої недостатності (ХСН) (табл. 1). Додаткові методи дослідження показали, що пацієнти з високим ТР мали тенденцію до зростання вираженості ішемії (збільшення ІА) протягом госпіталізації (табл. 2). Також у пацієнтів з високим ТР частіше зустрічалась депресія ST на холтеровському моніторингу ЕКГ у 1 день госпіталізації (табл. 2).

Таблиця 1. Характеристика груп

Параметр	Високий ТР	Проміжний та низький ТР	р
Кількість пацієнтів, n	55	66	НЗ
Середній вік, роки	60,5 [54,3; 67,8]	70,4 [68; 79]	<0,05
Чоловіки, n (%)	29 (52,5 %)	33 (50%)	0,24
Артеріальна гіпертензія, n (%)	48 (86,4 %)	55 (82,5%)	0,75
ФП при госпіталізації	23 (41,4 %)	5 (7,5%)	0,009
Хронічна серцева недостатність, n (%)	34 (61,2 %)	25 (37,5%)	<0,001
САТ при госпіталізації, мм рт. ст.	130 [120; 145]	142,5 [130; 160]	0,037
Killip II-III при госпіталізації, n (%)	10 (18 %)	3 (4,5%)	0,02
ШКФ за MDRD, мл/хв/1.73 м <sup>2</sup>	56,7 [48,6; 70,6]	67,6 [57,6; 76,4]	0,012
Тропонін, нг/мл	0,055 [0,024; 0,16]	0,022 [0,008; 0,05]	<0,001

Таблиця 2. Характеристика пацієнтів залежно від тромботичного ризику

	Високий ТР	Проміжний та низький ТР	р
ІА 1 день	0,412 [0,329; 0,495]	0,448 [0,387; 0,488]	0,38
ІА 6 день	0,398 [0,343; 0,511]	0,41 [0,351; 0,468]	0,99
Пацієнти, у яких збільшився ІА, n (%)	21 (56,8)	13 (28,9)	0,01
Депресія ST на холтеровському моніторингу ЕКГ у 1 день госпіталізації, n (%)	6 (28,6%)	3 (10%)	0,09

**Висновки.** Шкала GRACE може використовуватись не тільки для оцінки тромботичного ризику у пацієнтів з ГКСбеST, а й для прогнозування госпітального перебігу: у пацієнтів з високим тромботичним ризиком частіше виникала депресія сегмента ST на холтеровському моніторингу ЕКГ та мало

місце наростання ішемії попри проведення терапії згідно зі стандартами лікування.

## Рівні ST2, NT-proBNP у хворих з ГКС та хронічною хворобою нирок у взаємозв'язку зі ШКФ та фактором куріння

О.В. Яджин, Т.М. Соломенчук, К.С. Гель

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – проаналізувати рівні розчинної форми стимулюючого фактора росту, що експресується геном 2 (sST2), N-кінцевого фрагменту попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) у хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) та їх взаємозв'язок з рівнями швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та фактором куріння.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 142 пацієнти з ГКС віком від 35 до 75 років, (середній вік – 59,66±0,78 років). Стан функції нирок оцінювали за рівнем ШКФ, відповідно всіх пацієнтів розподілено у дві групи. Першу (I) групу склали 57 осіб зі ШКФ <60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>; другу (II) групу – 85 осіб зі ШКФ ≥60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Хворих двох груп було розподілено ще у дві підгрупи за фактором куріння: курці – I А, II А та некурці – I Б, II Б.

**Результати.** У I групі, тобто серед пацієнтів зі ШКФ <60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, порівняно з II групою, реєструються достовірно вищі середні рівні sST2 у 1,36 рази (53,80 (35,00; 68,40) нг/мл (I) проти 39,40 (25,70; 53,50) нг/мл (II), p<0,01) та NT-proBNP у 3,27 рази (598,10 (200,00; 772,60) нг/л (I) проти 182,80 (70,30; 189,80) нг/л (II), p<0,01). Серед пацієнтів з ГКС та ШКФ <60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (I), порівняно з хворими з ГКС зі ШКФ ≥60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (II), виявляли на 29,56 % рідше рівень sST2 <35 нг/мл, на 12-17 % частіше рівень sST2 35-70 нг/мл та sST2 >70 нг/мл. Щодо рівнів NT-proBNP, у хворих I групи, порівняно з II групою, встановлено на 43,03 % рідше рівень NT-proBNP <125 нг/л та на 15-25 % частіше рівень NT-proBNP 125-600 нг/л та NT-proBNP >600 нг/л. У I групі встановлено достовірний середньої сили зворотній кореляційний зв'язок між рівнями sST2 та ШКФ (коефіцієнт кореляції (r) = -0,332, p<0,05), і рівнями NT-proBNP та ШКФ (r = -0,397, p<0,05). У II групі подібного взаємозв'язку не встановлено.

У підгрупах курців (I А, II А,) порівняно з некурцями (I Б, II Б), реєструються достовірно вищі середні рівні sST2 та NT-proBNP. А саме, у I А підгрупі, порівняно з I Б підгрупою, виявлено

достовірно вищий у 1,56 рази середній рівень sST2 (66,80 (55,60; 76,30) нг/мл (I A) проти 42,80 (31,90; 57,30) нг/мл (I Б),  $p=0,05$ ) та NT-proBNP у 2,35 рази (871,00 (378,00; 1123,20) нг/л (I A) проти 369,20 (121,10; 326,30) нг/л (I Б),  $p<0,05$ ). У II A підгрупі, порівняно з II Б підгрупою, встановлено достовірно вищий у 1,65 рази середній рівень sST2 (52,40 (37,30; 67,20) нг/мл (II A) проти 31,60 (20,70; 40,30) нг/мл (II Б),  $p<0,05$ ) та NT-proBNP у 3,18 рази (319,60 (92,60; 300,30) нг/л (II A) проти 100,30 (67,40; 112,80) нг/л (II Б),  $p<0,01$ ). Серед пацієнтів I A та I Б підгруп, порівняно з II A, II Б підгрупами, встановлено на 40-60 % рідше рівень sST2  $<35$  нг/мл та на 15-35 % частіше рівень sST2 35-70 нг/мл та sST2  $>70$  нг/мл. Щодо рівнів NT-proBNP, у хворих I A, I Б підгруп, порівняно з II A, II Б підгрупою, встановлено на 35-50 % рідше рівень NT-proBNP  $<125$  нг/л та на 25-40 % частіше рівень NT-proBNP 125-600 нг/л та NT-proBNP  $>600$  нг/л. У I A та I Б підгрупах встановлено достовірний середньої сили зворотній кореляційний зв'язок між рівнями sST2 та ШКФ ( $p<0,01$ ) і рівнями NT-proBNP та ШКФ ( $p<0,01$ ). У II групі подібного взаємозв'язку не встановлено. У II A підгрупі, тобто серед пацієнтів курців зі ШКФ  $\geq 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> встановлено достовірний середньої сили зворотній кореляційний зв'язок між рівнями sST2 та ШКФ ( $p<0,01$ ) і NT-proBNP та ШКФ ( $p<0,01$ ). Однак, у II Б підгрупі, тобто серед пацієнтів некурців зі ШКФ  $\geq 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> такого взаємозв'язку не встановлено.

**Висновки.** У I групі хворих з ГКС встановлено достовірно вищі середні рівні sST2 та NT-proBNP, порівняно з II групою. Також у підгрупах курців (I A, II A), порівняно з некурцями (I Б, II Б), зареєстровано достовірно вищі середні рівні sST2 та NT-proBNP. Однак найбільш виражене одночасне збільшення рівнів sST2 та NT-proBNP виявлено у хворих курців зі ШКФ  $<60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, що свідчить про суттєву інформативність даних біомаркерів, щодо прогнозування серцевої недостатності (СН) у пацієнтів з ГКС та ХХН з урахуванням фактора куріння.

## Prognostic value of T-lymphocytes and cells with Natural killer activity in STEMI patients

A. Parkhomenko, T. Talayeva, I. Tretyak,  
O. Dovhan, O. Shumakov

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute  
of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine»  
of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Although many scientific advances have been made in the past in the field of endothelial cell function, smooth muscle biology and macrophage cell involvement in atherosclerotic plaques, the role of immune cells (in particular – lymphocytes) in ischemia-driven myocardial injury is still unclear. T-cells helper (CD4+) and suppressor (CD8+) subtypes are activated in myocardial infarction. T-cells play vital roles in the development and progression of acute coronary syndromes, including cytotoxicity mediated by CD8+ T-cells and immunoregulatory activity mediated by CD4+ T cells (which can also enhance the CD8+ T-cell cytotoxicity).

**The aim** of the study was to identify whether the dynamic patterns of T-cells (CD4+, CD8+) and Natural killers (CD16/56+) in STEMI patients associated with the development of complications during the long-term follow-up.

**Methods:** The composition of individual subtypes of T-cells (CD4+, CD8+) and Natural killers (CD16/56+) in the peripheral venous blood was evaluated retrospectively in 60 pts with STEMI, treated with primary PCI, at admission and on hospital day 7. The following cardiovascular events were considered as the endpoint in remote (1 year) observation: death, AMI, acute cerebrovascular accident, revascularization, the development/decompensation of congestive heart failure. All patients were divided into 2 groups depending on presence and absence of an endpoint (1 group – 35 pts, 2 group – 25 pts respectively). Both groups were comparable by the clinical profile and medical history.

**Results.** There were lower number of cytotoxic T-cells (suppressor) on day 7 in patients from Group 1 ( $357.4 \pm 36.2$  / $\mu$ l vs  $779.7 \pm 222.8$  / $\mu$ l in group 2,  $p < 0,01$ )

Table 1

	Group 1 (n=35)		Group 2 (n=25)		p group 1 vs group 2
	Day1 (%)	Day 7 (%)	Day 1 (%)	Day7 (%)	
T-cells suppressor (CD8+) %	20,9 $\pm$ 1,6	23,6 $\pm$ 1,5	24,2 $\pm$ 2,1	27,6 $\pm$ 2,3	<0.1 on day 7
T-cells suppressor (CD8+) / $\mu$ l	341,4 $\pm$ 40,1	357,4 $\pm$ 36,2	338,4 $\pm$ 46,8	779,7 $\pm$ 222,8	<0.02 on day 7
T-cells helper (CD4+) %	42,0 $\pm$ 1,9	48,0 $\pm$ 1,3	45,3 $\pm$ 2,2	48,0 $\pm$ 2,1	>0.1
T-cells helper (CD4+) / $\mu$ l	671,9 $\pm$ 72,9	771,7 $\pm$ 68,0	666,6 $\pm$ 94,2	900,9 $\pm$ 115,8	>0.1
Natural killer (CD16/56+) %	18,4 $\pm$ 1,9	12,5 $\pm$ 1,4	13,4 $\pm$ 2,0	9,73 $\pm$ 0,96	<0.1 on day 1
Natural killer (CD16/56+) / $\mu$ l	263,7 $\pm$ 31,9	219,7 $\pm$ 33,8	181,1 $\pm$ 26,7	170,6 $\pm$ 25,9	<0.1 on day 1

with the same trend in their percentage ( $23,6 \pm 1,5\%$  vs.  $27,6 \pm 2,3\%$  in group 2,  $p < 0,1$ ). The number and percentage of Natural killer cells has tendency on day 1 to be higher in pts of group 1 ( $263,7 \pm 31,9 /\mu\text{l}$  vs.  $181,1 \pm 26,7 /\mu\text{l}$  in group 2 and  $18,4 \pm 1,9\%$  vs.  $13,4 \pm 2,0\%$  in group 2, respectively,  $p < 0,1$ ).

**Conclusions.** We can assume that the initial tendency to increase in the number and percentage of cells with natural killer activity (CD16/5+) on day 1 followed by a decrease in the number and percentage of T cells suppressor (CD8+) on day 7 of STEMI is associated with an undesirable 1-year prognosis.

# Інфаркт міокарда та відновлювальне лікування

## Ефективність реабілітаційних заходів та динаміка клітин попередників ендотеліоцитів у відповідь на фізичне навантаження в пацієнтів зі STEMI

Л.М. Бабій, Т.В. Талаєва, І.В. Третьяк,  
О.В. Волошина, О.П. Погурельська

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

**Мета** – встановити взаємозв'язок між рівнем відновлення після проведення стаціонарної кардіореабілітації, кількістю та динамікою КПЕ у відповідь на фізичне навантаження.

**Матеріали та методи.** Були проаналізовані дані 61 пацієнта, які знаходились на лікуванні у відділенні інфаркту міокарда та кардіореабілітації. КПЕ визначали у відділі клінічної фізіології та генетики. Визначали КПЕ до та після проведення дозованого фізичного навантаження на велоергометрії. Отримані дані були зіставлені з пороговим фізичним навантаженням ( $W$  пор.), кінцеводіастолічним об'ємом лівого шлуночка (КДО ЛШ), визначеним за допомогою ехокардіографії, та фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) за методом Сімпсона.

Залежно від кількості КПЕ до початку дослідження всі пацієнти були розподілені на дві групи. До 1-ї групи увійшли пацієнти з початковою кількістю КПЕ (738-3461) в мл крові, в 2-у групу були віднесені пацієнти, в яких початкова кількість КПЕ становила (3521-8247) в мл крові. Кожна з цих груп була поділена на підгрупи залежно від того, збільшувалась чи зменшувалась кількість КПЕ після фізичного навантаження (ФН). В підгрупі 1а та 2а увійшли пацієнти, в яких кількість КПЕ зростала, в підгрупі 1б та 2б ті, у яких кількість КПЕ зменшувалась. Було виявлено, що в підгрупах із зменшенням кількості КПЕ після ФН (1б і 2б) КДО ЛШ був дещо більшим ((135,9±5,1) мл в 1б та (129,5±5,4) мл – в 2б), ніж у пацієнтів, в яких кількість КПЕ після ФН зростала (1а та 2а відповідно): (128,0±5,8) мл в 1а та (128,7±7,7) мл – в 2а. Між самими групами різниці в величинах КДО практично не було. Показники ФВ ЛШ відрізнялись як між групами, такі всередині кожної групи. Так, ФВ ЛШ в підгрупі 1а становила (52,7±2,1) % і була меншою на 18,5 %, ніж у підгрупі 2а, де вона становила (62,5±6,5) %, а в підгрупі 1б – (47,4±2,0) % та на 10,1 % менше, ніж в підгрупі 2б, де ФВ складала (52,2±1,5) %, (зміни на межі з достовір-

ністю). Зберігалась тенденція до нижчих значень ФВ ЛШ в підгрупах із зменшенням кількості КПЕ після ФН (підгрупи 1б і 2б), порівняно з пацієнтами, у яких кількість КПЕ після ФН зростала: у пацієнтів підгрупи 1б – на 11,3 % менше, ніж в підгрупі 1а (різниця на межі з достовірністю), в підгрупі 2б – на 19,7 % менше, ніж в підгрупі 2а. Ці тенденції були ще більше виражені при зіставленні порогової потужності в групах та підгрупах досліджуваних пацієнтів. Пацієнти з меншою вихідною кількістю КПЕ (підгрупи 1а та 1б) загалом досягали меншої  $W$ пор. при фізичному навантаженні, ніж пацієнти з більшою вихідною кількістю КПЕ (підгрупи 2а і 2б) відповідно 1а - (65,4±5,7) Вт, 1б - (56,9±6,05) Вт та в 2а – (70,0±12,3) Вт та 2б – (66,2±6,7) Вт. Також в підгрупах із зниженням кількості КПЕ після фізичного навантаження (1б і 2б) спостерігались менші середні величини порогового навантаження, ніж у пацієнтів, де кількість КПЕ після ФН зростала. Так, в підгрупі 1б  $W$ пор. була меншою на 14,8 % ( $p > 0,05$ ), ніж в підгрупі 1а, а в підгрупі 2б – на 5,8 %, ніж в підгрупі 2а ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Зниження кількості КПЕ після фізичного навантаження, а також невисока початкова їх кількість у досліджуваних пацієнтів може свідчити про пригнічення можливості кісткового мозку продукувати клітини – попередники ендотеліоцитів, що, в свою чергу, пов'язано з формуванням прогресуючої системної дисфункції ендотелію і може впливати на відновлення структурно-функціональних властивостей серця після перенесеного ІМ.

## Навчальний науково-практичний центр з профілактики та реабілітації «Разом до здорового серця» як нова організаційна форма співпраці вищого закладу освіти та лікувального закладу

І.П. Катеренчук<sup>1</sup>, К.Є. Вакуленко<sup>2</sup>,  
Л.О. Мякінькова<sup>1</sup>, С.Т. Рустамян<sup>1</sup>,  
Ю.В. Тесленко<sup>2</sup>, І.В. Циганенко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Полтавський державний медичний університет

<sup>2</sup> Полтавський обласний клінічний медичний  
кардіоваскулярний центр

Метою створення навчального науково-практичного центру з профілактики та реабілітації

«разом до здорового серця» у 2021 році було забезпечення підвищення профілактики кардіологічних захворювань серед населення Полтавської області та ефективності підготовки медичних кадрів, забезпечення індивідуального підходу до кожного пацієнта щодо формування здорового способу життя, організації співпраці з міжнародними організаціями і проведення наукових досліджень.

У структурі центру передбачені сектори: артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, вроджених та набутих вад серця, профілактики та кардіореабілітації коморбідних кардіологічних станів, міокардитів та кардіоміопатій

Співробітники центру, як викладачі закладу освіти, так і практикуючі лікарі відповідають за організацію і проведення навчального процесу з студентами та лікарями, проведення наукових досліджень, надання практичної допомоги пацієнтам із застосуванням сучасних методик, проведення комплексних досліджень при коморбідних станах відповідно до сучасних вимог, а також забезпечують індивідуальний підхід до кожного пацієнта, створення у пацієнта внутрішнього комфорту і формування впевненості у тому, що він не буде відчувати себе самотнім у боротьбі за здоров'я і життя.

У центрі надається консультативна допомога пацієнтам та членам їх сімей, у поліклінічному відділенні на моніторі демонструються відеоматеріали з профілактики кардіологічних захворювань, підготовлені співробітниками кафедри та інших закладів освіти та наукових установ.

Запланована та виконується науково-дослідна тема «Обґрунтування застосування традиційних і нетрадиційних методів профілактики та реабілітаційної терапії у пацієнтів з серцево-судинною патологією з високим кардіоваскулярним ризиком».

Викладачі закладу освіти разом зі здобувачами освіти організують і проводять просвітницькі заходи з нагоди «Дня здорового серця», «Всесвітнього дня боротьби з артеріальною гіпертензією» та ін. Центр співпрацює з канадською компанією Sparrow BioAcoustics по впровадженню нової інноваційної технології «Стетофон» у кардіологічну практику.

Протягом останнього року значна увага надається організації профілактичної допомоги воїнам Збройних Сил та внутрішньопереміщеним особам. Проводяться індивідуальні консультації, значна увага надається профілактиці тривожності та депресивних розладів. З цієї метою у комплексі лікувально-профілактичних заходів впроваджується артеріальна терапія. Цікавим досвідом є організація у центрі персональної художньої виставки графіки «Милосердя – джерело самопізнання» полтавської художниці Тетяни Палько. Перегляд 30 картин,

об'єднаних єдиною ідеєю, справляв позитивний вплив на ментальне здоров'я.

Робота центру, приречена на успіх, продовжується і дає свої корисні плоди.

## **Роль фізичного компонента кардіореабілітаційних заходів у відновленні та вторинній профілактиці в пацієнтів, що перенесли ГКС**

Ю.Ю. Ковальчук

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

Кардіологічна реабілітація із застосуванням динамічних фізичних навантажень є невід'ємною частиною вторинної профілактики пацієнтів після ГКС. На сучасному етапі думки науковців спрямовані на визначення та вдосконалення механізмів та можливостей покращення прогнозу пацієнтів, одним з аспектів якого є можливості впливу на функцію ендотелію.

**Мета** – встановити зв'язок динамічного фізичного навантаження з відновленням ендотеліальної функції та його роль у вторинній профілактиці у пацієнтів, що перенесли гострий коронарний синдром.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 90 чоловіків віком  $56,5 \pm 10,5$  років, що проходять кардіореабілітацію після гострого коронарного синдрому. Усі пацієнти мали артеріальну гіпертензію ( $100 \pm 4,1$  %), цукровий діабет виявлений у 23 обстежених ( $25,6 \pm 9,0$  %), ожиріння та надлишкова вага у 25 ( $27,8 \pm 9,3$ ) та 29 ( $32,2 \pm 9,7$  %) відповідно. Серед обстежених 63 ( $70,0 \pm 9,5$  %) пацієнти були курцями. За даними КАГ, 42 ( $46,7 \pm 10,3$  %) пацієнти мали 2 та більше стенозів більше 75 % у коронарних артеріях. Всі пацієнти пройшли ургентну коронароангіографію при поступленні, симптом лімітований тест на велоергометрі на 7-12 день після ГКС з визначення кількості CD34+/CD45+ (ОД) та концентрації PCSK9 (нг/мл) у периферійній крові до та після велоергометрії. За результатом стрес-тесту при першому обстеженні пацієнти були поділені на 2 групи: високої фізичної толерантності (>50 BT) та низької фізичної толерантності (<50 BT).

**Результати.** При першому обстеженні не виявлено статистично значущої різниці у показниках кількості CD34+/CD45+ до та після фізичного навантаження у групах, проте виявлено, що фізичне навантаження сприяє зниженню концентрації PCSK9 з 824 нг/мл до 676 нг/мл,  $p=0,004$ . Рівень

PCSK9 прямо корелює з кількістю CD34+/CD45+ після фізичного навантаження,  $r = 0,37$ ,  $p = 0,03$ . При динамічному спостереженні через 3 місяці встановлено, що після фізичного навантаження у пацієнтів групи високої толерантності спостерігалася статистично значущо вища кількість CD34+/CD45+ : 3633 (3172-5349) проти 2400 (1504-2729) у групі низької толерантності до фізичного навантаження,  $p=0,006$ .

**Висновки.** Фізичне навантаження є важливим елементом вторинної профілактики, адже сприяє покращенню функції ендотелію шляхом впливу на регенеративні здатності за рахунок мобілізації клітин-попередників ендотеліоцитів та зниження рівня PCSK9.

### **Реабілітація хворого в умовах амбулаторії сімейного лікаря після операції з приводу великої аневризми аорти**

**Н.І. Кушакова**

Донецький національний медичний університет,  
Лиман-Кропивницький

Хворий М. 54 років 25.02.2019 звернувся до сімейного лікаря у м. Лиман Донецької області зі скаргами на утруднене дихання, переважно на вдиху. Погіршення відчував біля 2 тижнів. У анамнезі – гіпертонічна хвороба; в 11-річному віці – операція з приводу коарктації аорти. ЕХО-кардіологічне обстеження в умовах районної лікарні на той час було неможливе. При рентгенологічному обстеженні діагностували лівобічний гідроторакс. Було зроблено пункцію плевральної порожнини, отримано артеріальну кров. На КТ грудної порожнини виявлено аневризму аорти діаметром 15 см; хворий негайно направлений на консультацію до кардіохірурга. 28.02.2019 хворий М. був терміново госпіталізований в інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України. ЕХО КГ під час поступлення: стан після усунення коарктації аорти. Ліва верхня частина грудної клітки заповнена гігантською аневризмою діаметром до 15 см. 01.03.2019 проведено операцію протезування низхідної грудної аорти судинним протезом intergard №28L=20. У післяопераційному періоді: гостра ниркова недостатність, три сеанси гемодіалізу. Тотальний лівобічний глибокий парез лівої верхньої кінцівки, що було обумовлено довготривалим стисканням аневризмою лівої підключичної артерії та нервів. КТ органів грудної порожнини 23.04.2019: лівобічний плеврит. Високе стояння лівого купола діафрагми. Субоклюзія лівої підключичної артерії. Гіпоплазія лівої вертебральної артерії. Субтотальний ателектаз верхньої та нижньої часток

правої легені. ФВЛШ за даними ЕХО КГ 15.05.2019 54%. Хворий виписаний 24.05.2019 під нагляд сімейного лікаря з рекомендаціями: антибактеріальна терапія біцилін-5 2,4 млн ОД 1 раз на 3 тижні 6 місяців, аспірин-кардіо 100 мг на добу, конкор 5 мг на добу, вальсакор 160 мг на добу, леркамен 10 мг 2 рази на добу. Протягом першого місяця амбулаторного лікування спостерігалось підвищення АТ до 180/100 мм рт. ст., з'явилися набряки нижніх кінцівок, рівень креатиніну збільшувався до 120 ммоль/л, рівень калію досягав 6 ммоль/л. У зв'язку з цим відмінено вальсакор та призначено моксонідин 0,6 мг на добу, фуросемід 40 мг на добу, препарати леспедези. Через 2 тижні рівень креатиніну та калію прийшов до норми. Хворому призначено ЛФК, дихальну гімнастику. Через 2 місяці стан хворого поліпшився, АТ досягав 130/80, показники креатиніну, рШКФ та калію нормалізувались. 2020 р. в Інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова планово проведено стентування проксимального анастомозу судинного протеза та лівої підключичної артерії. Натепер хворий почуває себе задовільно. Явища ателектазу правої легені значно зменшені. Виконує прогулянки до 2 км в темпі 80 кроків за хвилину двічі на день.

Даний клінічний випадок важливо розглянути за наступними напрямками: 1. При отриманні таких змін на рентгенограмі не потрібно робити пункцію плевральної порожнини до уточнення діагнозу на КТ. До речі, аневризма розірвалась на операційному столі та на ЕКГ була зафіксована монофазна крива. 2. На той час у районній лікарні не було можливості зробити ЕхоКГ, а хворий був в нетранспортабельному стані. 3. Якщо в анамнезі була операція з приводу коарктації аорти та артеріальна гіпертензія, можна було припустити аневризму аорти. 4. Протягом майже 20 років хворий лікувався з приводу артеріальної гіпертензії, але цільових рівнів АТ не досягав. 5. Протягом кількох років хворий заміряв АТ тільки на правій руці, на лівій показав апарат не давав, та пульс на променевої артерії не визначався, але додаткових обстежень не проводилось. 6. Проведено корекцію антигіпертензивних призначень у зв'язку з гіперкаліємією.

### **Оцінка ризиків та кардіопульмональних резервів у хворих з ІМ і ФП в процесі реабілітації**

**Л.В. Левицька, У.А. Дмитерко**

Тернопільський національний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського

Серцево-судинні захворювання в Україні тривалий час продовжують лідувати серед усіх при-

чин смерті (63,6 %), при цьому гострий інфаркт міокарда займає 66,7 % в структурі смертності та є основною причиною інвалідизації серед людей працездатного віку. У хворих на інфаркт міокарда (ІМ) фібриляція передсердь (ФП) вдвічі збільшує ризик летальності та кількість ускладнень основного захворювання (Soliman E.Z. et al., 2016). Вчасні превентивні заходи та кардіореабілітація для даної категорії пацієнтів покращують якість життя та зменшують частоту виникнення серцево-судинних подій (Taylor R.S. et al., 2004; Anderson L. et al., 2016).

**Мета** – вивчити особливості клінічного перебігу інфаркту міокарда з фібриляцією передсердь, виявити маркери підвищеного ризику кардіо-васкулярних подій та знижених кардіопульмональних резервів для контролю за ефективністю реабілітаційного процесу в даній категорії пацієнтів.

**Матеріали та методи.** Виконано обстеження 353 хворих на гострий інфаркт міокарда, менеджмент яких здійснювався згідно з чинними протоколами. Використано результати загальноклінічних, лабораторних та інструментальних даних обстежень пацієнтів (холтеровське моніторування ЕКГ, ехокардіографія), проводилась оцінка функціонального стану організму шляхом тесту 6-хвилинної ходьби (ТШХ) відповідно на 10 та 30 день від надходження в клініку. Статистичний аналіз результатів дослідження здійснено за допомогою програмних продуктів MS Excel 2010 та SPSS 2019.

**Результати.** Середній вік пацієнтів склав 66,24 ± 10,44 років, серед них було 32,0 % жінок та 68,0 % чоловіків. Було діагностовано 82 пацієнта на ІМ з ФП, що мали вперше виявлену форму ФП – 14,6 % (12 осіб), пароксизмальну ФП – 20,7 % (17 осіб), персистуючу ФП – 45,1 % (37 осіб), постійну ФП – 19,5 % (16 осіб). Перебіг гострого періоду інфаркту міокарда для пацієнтів з ФП супроводжувався появою гострої лівошлуночкової недостатності за Killip клас II-III – 21,8 %, кардіогенного шоку – 5,1 %, гострої ниркової недостатності АКІН стадія I-III – 10,3 %. При дослідженні взаємозв'язку загальноклінічних параметрів у пацієнтів з ФП було виявлено кореляційний зв'язок з віком ( $r=0,220$ ), підвищеним систолічним артеріальним тиском ( $r=0,407$ ); серед лабораторних параметрів з рівнем глюкози ( $r=0,212$ ), креатиніну ( $r=0,209$ ) та тропоніну Т ( $r=0,129$ ,  $p<0,05$ ). При дослідженні параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки було виявлено достовірні кореляційні зв'язки з розміром лівого передсердя ( $r=0,486$ ), показниками фракції викиду лівого шлуночка ( $r=0,714$ ), помірною та вираженою мітральною недостатністю ( $r=0,429$ ,  $p<0,05$ ). Толерантність до фізичного навантаження у хворих на ІМ з ФП була достовірно нижчою в порівнянні з пацієнтами з синусовим ритмом (ТШХ10фп 72,32 ± 32,79 vs ТШХ10безфп 128,76 ± 24,03 ( $p<0,001$ ); ТШХ30фп

128,742 ± 46,054 vs ТШХ30безфп 201,154 ± 46,07 ( $p<0,001$ )).

**Висновки.** У хворих на інфаркт міокарда з фібриляцією передсердь клінічними маркерами високого ризику кардіоваскулярних подій та знижених кардіопульмональних резервів були гостра лівошлуночкова недостатність, кардіогенний шок, гостра ниркова недостатність, підвищений систолічний артеріальний тиск; лабораторними маркерами – глюкоза, креатинін та тропонін Т, тому моніторинг цих показників сприятиме більш контрольованому та ефективному процесу реабілітації.

## Ризики порушень ліпідного обміну у персистуючих курців після перенесеного гострого коронарного синдрому на етапі кардіореабілітації

В.Л. Луцька, І.М. Бігун

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – встановити ризики порушень ліпідного обміну у персистуючих курців після перенесеного гострого коронарного синдрому (ГКС) на етапі відновного лікування.

**Матеріали та методи.** Обстежено 68 пацієнтів з фактором куріння (група І). Наприкінці санаторного етапу реабілітації для оцінки ефективності програми відновного лікування група І була розподілена на дві підгрупи: ІА – пацієнти-курці, які відмовились від куріння в процесі кардіореабілітації (КР), та ІБ – пацієнти-курці, які продовжували курити. Визначали основні показники ліпідного обміну та ризики їх порушень в динаміці реабілітаційного лікування.

**Результати.** Проведений аналіз показав, що курці, що продовжують курити мали значно підвищений ризик недосягнення цільового значення ЗХС < 4,5 ммоль/л – на 55 % (OR=1,55, CI=1,15-2,26), ТГ < 1,7 ммоль/л – на 23 % (OR=1,23, CI=1,05-1,43), ХС ЛПНГ < 1,4 ммоль/л – в 3,2 рази (OR=3,24, CI=1,14-9,54), ХС ЛПВГ > 1,3 ж, (>1,0 ч) ммоль/л і ХС не-ЛПВГ < 2,6 ммоль/л – в 2,5 рази (OR=2,48, CI=1,24-4,99) (OR=2,51, CI=1,18-4,74). У свою чергу, відмова від куріння значно знижує ризики недосягнення цільових рівнів показників ліпідного обміну: ризик недосягнення ХС ЛПНГ < 1,4 ммоль/л був підвищеним на 45 % (OR=1,45, CI=1,00-2,11), ХС ЛПВГ > 1,3 ж, (>1,0 ч) ммоль/л – на 36 % (OR=1,36, CI=1,04-1,76) та ТГ < 1,7 ммоль/л – на 19 % (OR=1,19, CI=1,06-1,34).

**Висновки.** Персистуюче куріння під час проходження програми КР значно підвищує ризик дис-

ліпідемії проатерогенної спрямованості. Відмова від куріння покращує результати та ефективність реабілітаційного лікування.

## Ефективність використання медичних інтервенцій в кардіореабілітації

О.С. Полянська, І.О. Маковійчук, С.І. Гречко

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Кардіологічна реабілітація (КР) включає комплексну програму відновлення функції серцево-судинної системи під медичним наглядом. Вона дає позитивні результати для пацієнтів з будь-якими захворюваннями серця, включаючи ішемічну хворобу серця, стенокардію, серцеву недостатність, серцевий напад або операцію на серці.

**Мета** – оцінити ефективність використання медичних інтервенцій при реабілітації хворих на інфаркт міокарда.

**Матеріали та методи.** Клінічний матеріал склали 711 хворих на інфаркт міокарда, середній вік яких склав  $58,3 \pm 2,1$  років. Усім пацієнтам проведена коронарографія з подальшим стентуванням.

**Результати.** Програма КР починається з ретельного аналізу стану та потреб пацієнта, прийому ліків, підтримання відповідного режиму рухової активності, навчанням здоровому способу життя. В гострому періоді хвороби пацієнт знаходиться на стаціонарному лікуванні і фахівець з реабілітації оцінює стан пацієнта, надає йому інформацію щодо стану здоров'я, контролює артеріальний тиск, ЧСС, визначає функцію верхніх кінцівок та силу нижніх кінцівок, навчає догляду за собою та управління своїми психологічними реакціями на подію, працює з сім'єю або близькими, щоб забезпечити належний догляд і підтримку вдома. Фізичний терапевт розробляє контрольовану та дуже обмежену програму вправ низької інтенсивності: повертання, сидіння в ліжку, вставання, перевірка діапазону руху і далі ходіння по коридору. При виписці пацієнта оцінюється можливість безпечно повернутися додому та планується потреба пацієнта в реабілітації вдома, амбулаторно чи в громаді. Надаються рекомендації фахівців щодо безпечного обмеженого плану вправ, чіткого розуміння свого стану і напрямку реабілітації, знання про самостійний догляд за ранами, доступ до домашньої кисневої терапії (за потреби). Більшість пацієнтів виписувалась із стаціонару до 12-13 дня і продовжували реабілітаційну програму на амбулаторному етапі. В підгострому періоді може надаватись амбулаторна реабілітаційна допомога терміном до 6 місяців з навантаженням високої інтенсивності. Проводиться ретельний моніторинг гемодинаміки на фізичні вправи, контролюються

зміни способу життя, збільшення фізичного навантаження, незалежності пацієнта. На довготривалому періоді проводиться інтенсивна амбулаторна реабілітація з використанням велотренажера або бігової доріжки, тренування з опором, самостійні вправи та самоконтроль. В подальшому пацієнт повинен дотримуватися вказівок щодо фізичних вправ, відмовитись від куріння, вживання продуктів з низьким вмістом солі, цукру та трансжирів з включенням фруктів та овочів, продуктів з цільного зерна та нежирного білка і управління стресом.

**Висновки.** Науково обґрунтований підхід до використання медичних інтервенцій в кожному періоді реабілітації при інфаркті міокарда дасть можливість адаптувати пацієнтів до фізичних навантажень та відновити толерантність до фізичного навантаження.

## Adherence to physical rehabilitation and the level of kinesiophobia in patients with coronary failure

S.I. Hrechko, I.V. Trefanenko, T.L. Kolodnitska

Bucovinian State Medical University, Chernivtsi

The most common group of non-communicable diseases worldwide, namely cardiovascular disease (CVD), is also the leading cause of death, with more than 80 % of deaths occurring in low- and middle-income countries. Coronary heart disease (CHD) is the leading cause of death in the world. A comprehensive approach is needed to reduce the impact of CVD on people and society. Cardiovascular rehabilitation (CR) – providing structured exercise, education and risk reduction, is cost-effective, however can reduce mortality by up to 25 %, improve functional capacity, and possibility to reduce re-hospitalization. The availability of CR is significantly lower than other evidence-based methods of secondary prevention, such as revascularization and pharmacological therapy. Multilevel strategies are needed to increase the capacity and accessibility of CVD rehabilitation at the national and international levels, such as supportive health policies, systematic strategies and alternative models. However, insufficient participation and adherence to rehabilitation programs are an increasing problem for this population due to the limited daily life activities. Meanwhile the patients with chronic diseases or avoidance behavior in pain characterize an adaptive part of the behavior as a natural response to damage and only part of them will suffer true kinesiophobia without being able to avoid their fear. Kinesiophobia is a fear of physical exercises that might get worse the case of cardiovascular disease.

The purpose of the study was to assess the level of kinesiophobia due to cardiac function evaluated by clin-



ical parameters in patients with cardiovascular disease. The analysis of clinical, laboratory, instrumental, including echocardiographic (Echocardiography) 81 patients (28 women) aged  $61.9 \pm 7.48$  year old hospitalized in the acute coronary insufficiency unit was performed. Kinesiophobia was evaluated using the Tampa Scale of Kinesiophobia Heart (TSK-Heart) questionnaire. The Finnish version of the TSK (14) (TSK-FIN) was used to assess fear of movement/(re-)injury. The TSK-FIN is a 17-item questionnaire. Each item is assessed using a 4-point Likert scale: strongly disagree, disagree, agree or strongly agree.

Rehabilitation programs are complex and need to be identified individually to achieve the established health benefits. The results of the survey indicate that a high level of kinesiophobia was observed in 20% of patients with coronary heart disease six months after the cardiac problem. In the case of concomitant valve pathology (valves insufficiency) was observed a significantly higher TSK compared to the mean or mild ( $45.7 \pm 2.05$  vs.  $37.9 \pm 3.18$ ,  $p < 0.05$ ). TSK scores increased with age ( $p < 0.05$ ), higher in women than in men ( $45.71 \pm 3.14$  vs.  $38.11 \pm 2.19$ ,  $p = 0.05$ ) and in patients with atrial fibrillation ( $45.3 \pm 3.23$  vs.  $35.9 \pm 3.38$ ,  $p < 0.05$ ). Index TSX rises significantly in the case of severe heart failure (NYHA IV) than

in the lower classes ( $p < 0.05$ ). Patients with heart failure are characterized by increasing body mass index ( $p = 0.05$ ). The presence of kinesiophobia and the fear associated with physical rehabilitation potentially might interfere with successful cardiac rehabilitation. Further research should expand this information and develop optimal treatment interventions for patients with the high level of kinesiophobia and the main goal of increasing physical activity and exercise.

High-frequency exercise in patients before and after treatment with elective PCI improved maximal aerobic capacity and muscle work. The exercise program was well tolerated and can be used as an alternative to traditional hospital exercise programs. The TSK-SV Heart scale can be used as a reliable, valid questionnaire to measure kinesiophobia in patients with CHD. The impact on kinesiophobia was determined by clinical variables influencing rehabilitation outcomes and prognosis representing all ICF components, medical variables, and health-related quality of life in CHD patients. Future studies should expand this knowledge and develop optimal treatment recommendations for patients with high levels of kinesiophobia, with the overall goal of increasing levels of physical activity and exercise.

# Аритмії серця

## Динаміка поширеності факторів серцево-судинного ризику серед працюючих осіб Західного регіону в умовах повномасштабного вторгнення в Україну

Л.І. Зелененька<sup>1</sup>, Л.А. Міщенко<sup>2</sup>,  
М.В. Гребеник<sup>1</sup>, В.Р. Микуляк<sup>1</sup>, Л.Ю. Орищин<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Тернопільський національний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського

<sup>2</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології,  
клінічної та регенеративної медицини імені  
акад. М. Д. Стражеска НАМН України», Київ

<sup>3</sup> КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня №2»

Тривалий (хронічний) стрес, в якому перебуває населення України від початку пандемії Covid-19 та впродовж повномасштабного вторгнення з 2022 року, чинить потужний негативний вплив на стан серцево-судинної системи (ССС). Активація симпатичного відділу вегетативної нервової системи веде до зростання артеріального тиску (АТ) та збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС), що підвищує і так дуже високий серцево-судинний ризик в українській популяції. За результатами дослідження Touyz et al. (2022) стрес, недостатнє харчування та відсутність належної медичної допомоги пов'язані із п'ятикратним збільшенням частоти серцево-судинних захворювань (ССЗ). Крім того, доведено, що стрес сприяє формуванню шкідливих звичок (на кшталт куріння або зловживання алкоголем), які посилюють його негативний вплив на СССР (Hornstein, 2004).

**Мета** – вивчення динаміки поширеності факторів серцево-судинного ризику (артеріальна гіпертензія (АГ), ЧСС та куріння) серед працюючих осіб Західного регіону.

**Матеріали та методи.** У ретроспективний аналіз залучено 250 осіб, які на момент скринінгу працювали на підприємстві харчової промисловості Тернопілля. Особи віком від 18 до 64 р. проходили скринінг на основі анкетування у 2019 р. (до пандемії Covid-19) та у 2023 р. (на другому році повномасштабного вторгнення).

**Результати.** У порівнянні з першим скринінгом обстежені особи були на  $1,79 \pm 1,58$  р. молодші ( $p > 0,05$ ), їх середній вік становив  $41,25 \pm 13,79$  р.; на 13,8 % збільшилася частка осіб чоловічої статі (58,8 % чоловіків). Експресія такого фактора ризику, як куріння зросла вдвічі – від 10 до 21,6 % ( $p < 0,01$ ), що вочевидь і є наслідком тривалого стресу. Крім того,

в період повномасштабного вторгнення на 15 % зросла кількість осіб, котрі стверджували про вживання алкоголю в об'ємі більше 100 мл/тиждень. Частка обстежених, котрі заперечували цю шкідливу звичку зменшилася до 29,6 % за даний період спостереження. Середній рівень АТ у 2019 та 2023 р. був зіставний і становив відповідно: систолічного АТ  $129,13 \pm 8,15$  мм рт. ст. та  $131,05 \pm 8,44$  мм рт. ст. ( $p > 0,05$ ) і діастолічного АТ  $81,25 \pm 1,43$  та  $82,15 \pm 1,44$  мм рт. ст. ( $p > 0,05$ ). Натомість, за результатами скринінгу 2023 р. середнє значення ЧСС становило  $78,15 \pm 3,10$  уд/хв і, вірогідно ( $p < 0,05$ ), перевищувало середній показник ЧСС за даними скринінгу 2019 р. –  $70,35 \pm 4,45$  уд/хв.

**Висновки.** Проведений порівняльний аналіз продемонстрував зростання поширеності поведінкових факторів ризику (куріння та вживання алкоголю) у період повномасштабного вторгнення у порівнянні з результатами 2019 р. Вплив стресу, збільшення частки курців та осіб, котрі вживають алкоголь не відобразилися на середньому рівні АТ, проте асоціювалися зі зростанням ЧСС.

## Клініко-гемодинамічні показники у чотирирічному прогнозі пацієнтів з тріпотінням передсердь залежно від стратегії контролю серцевого ритму

М.С. Бринза<sup>1</sup>, О.В. Більченко<sup>2</sup>, Д.Є. Волков<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

<sup>2</sup> Харківський національний медичний університет

<sup>3</sup> ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії  
імені В.Т. Зайцева НАМН України», Харків

Клініко-гемодинамічні показники є важливими предикторами ефективності контролю серцевого ритму у пацієнтів з тріпотінням передсердь (ТП). Основними його стратегіями виступають радіочастотна абляція (РЧА) кава-трикуспідального істмусу (КТИ) та лише фармакологічна антиаритмічна терапія (ААТ). Дослідження предикторів може як оптимізувати вибір, так і підвищити ефективність обраної стратегії.

**Мета** – вивчення клініко-гемодинамічних характеристик та їх впливу на чотирирічний прогноз пацієнтів з тріпотінням передсердь залежно від стратегії контролю серцевого ритму.

**Матеріали та методи.** Обстежено 269 пацієнтів (53,5 % чоловіків, середній вік  $61,2 \pm 10,2$  років) з ТП. Залежно від стратегії контролю ритму, були поділені на групи: група РЧА – 168 пацієнтів (53,0 % чоло-

віків, середній вік  $60.5 \pm 11.0$  років) після РЧА КТІ та група ААТ – 101 пацієнт (55,4 % чоловіків, середній вік  $62.7 \pm 9.7$  років) лише на фармакологічній ААТ. Вихідна тривалість ТП, класи EHRA, частоти хронічної коронарної хвороби серця (КХС), артеріальної гіпертензії (АГ), хронічної серцевої недостатності (ХСН), частота серцевих скорочень, систолічний і діастолічний артеріальний тиск (САТ і ДАТ), тривалість комплексу QRS і інтервалу QTc, фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), кінцевосистолічний (КСО) і кінцеводіастолічний об'єми (КДО), передньо-задні розміри лівого передсердя (ЛП), правого передсердя (ПП) і правого шлуночка, маса міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) оцінювалися до, в гострому періоді через 3-5 днів, через 3 та 48 місяців після РЧА. Кінцевими точками дослідження виступали: первинна – виживання пацієнта; вторинні – відсутність підтвердженого рецидиву; відсутність нефатальних серцево-судинних подій (гострий коронарний синдром, гостре порушення мозкового кровообігу, периферійні тромбози та тромбоемболії, великі кровотечі). Аналіз даних проводився за допомогою стандартних статистичних процедур.

**Результати.** Через 4 роки пацієнти з ТП після РЧА КТІ мали нижчу частоту КХС, ХСН, менші значення тривалості інтервалу QTc, КДО, розмірів ЛП та ПП ( $p < 0,001$ ), порівняно з групою ААТ.

Аналіз багатофакторної логістичної регресії визначав, що вихідна тривалість ТП, тривалість інтервалу QTc та розмір ПП ( $HR=2.85$ , 99 % CI 1.17-2.86,  $p < 0.001$ ,  $HR=1.92$ , 99 % CI 1.17-2.86,  $p=0.016$  та  $HR=1.67$ , 99 % CI 1.17-2.86,  $p=0.019$  відповідно) достовірно були пов'язані з розвитком рецидиву надшлуночкової аритмії в групі РЧА. КХС, АГ, рівень САТ, КДО та розмір ЛП ( $HR=1.55$ , 99 % CI 1.17-2.86,  $p=0.031$ ,  $HR=2.08$ , 99 % CI 1.17-2.86,  $p=0.011$ ,  $HR=2.27$ , 99 % CI 1.17-2.86,  $p=0.008$ ,  $HR=2.12$ , 99 % CI 1.17-2.86,  $p=0.010$  та  $HR=1.79$ , 99 % CI 1.17-2.86,  $p=0.021$  відповідно) в групі РЧА; та КХС, АГ, ХСН, САТ, КДО та ФВ ЛШ ( $HR 1.21$ , 95 % CI 1.21-2.06,  $p=0.049$ ,  $HR 1.85$ , 95 % CI 1.21-2.06,  $p=0.013$ ,  $HR 1.95$ , 95 % CI 1.21-2.06,  $p=0.008$ ,  $HR 1.97$ , 95 % CI 1.21-2.06,  $p=0.007$ ,  $HR 2.01$ , 95 % CI 1.21-2.06,  $p=0.004$  та  $HR 1.38$ , 95 % CI 1.21-2.06,  $p=0.039$ ) виступали незалежними предикторами розвитку нефатальних серцево-судинних подій.

**Висновки.** РЧА має перевагу перед лише фармакологічною ААТ ТП не лише в ефективності контролю ритму, а і в розвитку КХС, ХСН, у менших значеннях QTc, КДО, ЛП та ПП у тривалому чотирирічному прогнозі. Основними предикторами рецидиву аритмії після РЧА є: вихідна тривалість ТП, тривалість інтервалу QTc та розмір ПП; предикторами нефатальних серцево-судинних подій:

наявність КХС, АГ та рівні САТ, КДО незалежно від обраної стратегії контролю серцевого ритму.

## Оцінка якості життя пацієнтів з ІХС після стентування коронарних артерій

Л.А. Вознюк<sup>1</sup>, Н.В. Щугарева<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова

<sup>2</sup> КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня імені М. І. Пирогова Вінницької обласної ради»

**Мета** – за допомогою опитувальників оцінити якість життя пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) після стентування коронарних артерій.

**Матеріали та методи.** В дослідження включено 50 хворих після стентування коронарних артерій, середній вік  $63,7 \pm 6,8$  років (від 43 до 76 років), які знаходилися на стаціонарному лікуванні в клінічному кардіологічному відділенні з ліжками реабілітації кардіологічних хворих КНП «ВОКЛ ім. М.І. Пирогова ВОР» в період з 2021 по 2023 роки. Усім хворим проведено комплексне клінічне стандартне обстеження з використанням інструментальних методів. Було опитано 22 жінки (44 %) та 28 чоловіків (56 %). Для оцінки якості життя використовувався опитувальник SF-36, за допомогою якого визначали загальний стан здоров'я (General Health – GH), фізичне функціонування (Physical Functioning – PF), вплив фізичного стану на виконання повсякденної діяльності (Role-Physical – RP), вплив емоційного стану на виконання повсякденної діяльності (Role-Emotional – RE), інтенсивність за грудинного болю за минулий місяць (Bodily Pain – BP), життєздатність (Vitality – VT), самооцінку психічного здоров'я (Mental Health – MH). Статистична обробка отриманих результатів проводилася за допомогою пакету програм Statistica 7.0. За рівень статистичної достовірності був прийнятий  $p > 0,05$ .

**Результати.** В ході дослідження було виявлено зниження показників GH та VT у жінок та чоловіків (на 32,8 % та 13,8 % відповідно;  $U=122,9-567$ ; усі  $p=0,001-0,049$ ). Був проведений кореляційний аналіз характеристик якості життя хворих з ІХС після стентування коронарних артерій. Незалежно від статі простежувався зв'язок між показниками GH та BP, GH та PF, PF та VT, VT та MH, RP та RE ( $R_s=0,40-0,64$ ). У чоловіків показник BP асоціювався з PF та VT ( $R_s=0,28-0,46$ ). У жінок простежувалася кореляція показників PF та VT ( $R_s=0,55$ ). У зв'язку із отриманими результатами був проведений аналіз статистичних даних показників якості життя залежно від гендерної ознаки. У жінок показник фізично-

го функціонування (PF) виявився нижчим в порівнянні із чоловіками (на 18,2 %;  $U=1098$ ;  $p=0,001$ ).

**Висновки.** В ході проведеного дослідження виявилось, що якість життя хворих після стентування коронарних артерій у віддалені строки була збільшена переважно за рахунок фізичного показника. Разом з тим, зниження такої складової оцінки якості життя, як фізична (PF) може бути предиктором розвитку серцево-судинних ускладнень у пацієнтів після стентування коронарних артерій у віддалені строки спостереження.

### Методологія та результати застосування нейромережевого аналізу в прогнозуванні довготермінового виживання пацієнтів із ХСН

Л.Г. Воронков, А.В. Ляшенко, Н.А. Ткач,  
В.Г. Гур'янов

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

Актуальним клінічним завданням ведення хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) лишається передбачення вірогідності серцево-судинних подій і, насамперед – прогнозування довготермінового виживання. Дотопер останнє завдання вирішувалося головним чином шляхом побудови різних регресійних моделей. Точність прогнозування серцево-судинного ризику на основі традиційних методів регресії є обмеженою через кореляції та нелінійності змінних, тоді як перевагою нейромереж є притаманна їм функція навчання, що передбачає щоразу застосування нових даних для оптимального рішення.

**Мета** – прогнозування настання летального наслідку за 3-річний термін із застосуванням нейромережевого аналізу.

**Матеріали та методи.** Побудова нейромережевої моделі прогнозування виживання впродовж 36 місяців у 490 пацієнтів з СНзНФВ ( $\leq 40\%$ ).

**Результати.** Для виявлення значущих ознак із сукупності клініко-інструментальних показників обстежених пацієнтів був проведений аналіз відмінностей, серед яких були виявлені статистично значущі. У якості сигналів для нейронів т. з. вхідного шару була використана інформація щодо 8 факторних ознак, пов'язаних із ризиком летального випадку: іАПФ (X1), ФП (X2), НД (X3), вік (X4), АТс (X5), ФВ (X6), іКДО (X7), ІММЛЖ (X8). На виділеному

наборі факторних ознак було побудовано нейромережеві моделі прогнозування ризику летального випадку протягом трьох років. Як оптимальну було обрано тришарову модель типу Multiplayer Perceptron (MLP) з одним прихованим шаром (логістичною функцією активації). Ця нейронна мережа відноситься до різновиду повнозв'язкової багатоваріантної штучної нейронної мережі прямого розповсюдження (багатомережевий перцептрон), всередині якого кожний нейрон використовує нелінійну функцію активації (рисунк). Була здійснена оцінка чутливості та специфічності розробленої нейромережевої моделі. ROC-крива показує залежність ризику летального випадку від операційних характеристик. Якість побудування моделі, згідно зі шкалою для показників AUC, може бути розцінена як добра ( $AUC = 0,842$ ). При виборі порогу прийняття рішення за Youden Index ( $Y_{crit} = 0,3049$ ) чутливість MLP моделі склала 76,8 % (95 % ДІ 70,7–82,1 %), специфічність моделі – 81,3 % (95 % ДІ 76,0% – 85,8%), прогностична значущість +PV= 78,1% (95% ДІ 73,3% – 82,3%), прогностична значущість -PV= 80,1% (95% ДІ 75,9–83,7 %). Навчання нейронної мережі здійснювалось методом зворотного розповсюдження помилки. Після закінчення навчання нейронної мережі оцінювалась якість виконаного класифікування за допомогою даних про об'єкти, які входять в тестову множину випадків. Додатковий аналіз показав, що площа під ROC-кривою операційних характеристик нейромережевої MLP моделі переви-

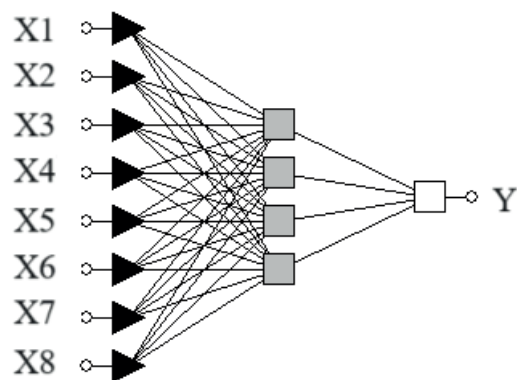


Рисунок. Архітектура MLP моделі прогнозування ризику летального випадку протягом 3 років.

щує таку для 9-факторної моделі логістичної регресії ( $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Застосування нейромережевого аналізу дозволяє забезпечити високу точність прогнозування настання летального наслідку у пацієнтів з СНзНФВ за 3-річний термін спостереження.

## Доцільність визначення кардіальних біомаркерів як потенційних і предикторів шлуночкових аритмій і раптової серцевої смерті

І.П. Катеренчук

Полтавський державний медичний університет

**Мета** – оцінка обґрунтування доцільності визначення загальновідомих та потенційних кардіомаркерів як потенційних предикторів шлуночкових аритмій та раптової серцевої смерті.

Для реалізації поставленої мети проведено аналіз вітчизняних та зарубіжних наукових публікацій, автори яких обґрунтовували доцільність використання кардіальних біомаркерів при різноманітних порушеннях серцевого ритму та проведенні антиаритмічної терапії. Проведений аналіз засвідчив наступне.

Шлуночкові тахіаритмії обумовлені різними патофізіологічними механізмами, що включають підвищений автоматизм, тригерну активність, які спровоковані клітинними явищами, а також електрофізіологічним механізмом повторного входження (re entry). Підвищений автоматизм характеризується прискоренням швидкості спонтанного спрацьовування потенціалу дії. Тобто, підвищений автоматизм міоцитів шлуночків може призвести до нерегулярних патернів активації міокарда. Тригерна активність характеризується опосередкованими кальцієм передчасними потенціалами дії, які виникають внаслідок ранньої або відстроченої післядеполяризації.

З іншого боку, найпоширенішим механізмом кардіального повторного входу є багатоклітинний процес із залученням фронтів хвиль збудження, які поширюються навколо зон з порушенням провідності та рефрактерної тканини. Ці проаритмічні ефекти обумовлені процесами електрофізіологічного ремодельовання з наступним порушенням гетерогенності експресії серцевих іонних каналів і їх функціонування в різних ділянках і шарах серця. Крім того, фіброзні процеси впливають на електрофізіологічні характеристики кардіоміоцитів і мають великий вплив на серцеву провідність. Усі ці процеси представлені основними патологіями серця з підвищеним ризиком шлуночкових аритмій, включаючи артеріальну гіпертензію, ішемічну хворобу серця, серцеву недостатність, а також спадкові аритмогенні розлади, такі як гіпертрофічна кардіоміопатія, аритмогенна дисплазія правого шлуночка або синдром Бругада. Ці механізми часто модулюються та/або індуються різними процесами, такими як некроз міокарда, запалення, міокардіальний стрес або нейрогормональна активація із залученням різ-

них біологічних сигнальних білків. Хоча ці білки часто вивільняються під час процесів передачі сигналів, їхні рівні можна виміряти в сироватці крові пацієнта як показник активації передачі сигналів. Отже, вони можуть бути корисними для характеристики нормальних або патогенних процесів серця, включаючи електрофізіологічне ремодельовання. Саме тому, в нинішніх умовах біомаркери стали корисним інструментом, який відноситься до широкої категорії кількісно визначених і відтворюваних характеристик біологічних ознак. Тому їх можна і потрібно використовувати для стратифікації серцевого ризику. В останні роки активно вивчаються нові біомаркери, зокрема, маркери некрозу міокарда, запалення, нестабільності бляшок, активації тромбоцитів, міокардіального стресу і нейрогормональної активації. Нові біомаркери, такі як розчинна супресія протеїну пухлиногенності 2 (sST2), були виявлені як додаткові засоби для покращення лікування серцевих захворювань.

**Висновки.** Класичні та нові біомаркери як потенційні предиктори шлуночкових аритмій і раптової серцевої смерті при шлуночкових аритміях потребують подальшого вивчення та впровадження у клінічну практику.

## Суправентрикулярні аритмії в пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST залежно від чинників ризику

Р.А. Ковальчук, У.Р. Баган, Г.В. Світлик

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – з'ясувати характер надшлуночкових аритмій у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST, які виникають впродовж першої доби після реперфузії міокарда шляхом первинного черезшкірного коронарного втручання, залежно від чинників ризику (ЧР).

**Матеріали та методи.** У дослідженні брало участь 50 хворих, з них осіб з артеріальною гіпертензією (АГ) – 32, цукровим діабетом (ЦД) – 7, перенесеним COVID-19 – 8, ожирінням – 5; у 2 випадках були наявні кілька ЧР: АГ та перенесений Covid-19 і ЦД та ожиріння, відповідно. Середній вік пацієнтів (чоловіків – 70,97 %, жінок – 29,03 %) становив 63,4±9,6 р.

Упродовж 24 годин після стентування інфаркт-пов'язаної коронарної артерії проводився добовий моніторинг ЕКГ.

**Результати.** Середня частота серцевих скорочень (ЧСС) у досліджених пацієнтів становила 76,9±15,7 уд/хв, максимальна ЧСС – 111,3±16,2 уд/

хв, мінімальна –  $58,3 \pm 13,7$  уд/хв, що відповідало референтним значенням ( $p > 0,05$ ).

Серед суправентрикулярних порушень ритму упродовж 24 год після ревазуляризації найчастішими були передчасні скорочення (екстрасистоли – ЕС), середня кількість яких в одного пацієнта була достовірно найвищою за наявності ожиріння:  $562,2$  ( $320,0; 790,0$  ( $p_{\text{ожиріння-АГ}}=0,03; p_{\text{ожиріння-ЦД}}=0,01; p_{\text{ожиріння-АГ-Covid-19}}=0,04$ ). Достатньо частими були також суправентрикулярні ЕС у хворих, які перенесли Covid-19 ( $202,9$  ( $47,8; 187,3$ )), а також мали АГ ( $183,0$  ( $32,8; 260,5$ )), достовірно рідше реєструвались вони за наявності ЦД ( $33,1$  ( $10,5; 48,0$ ),  $p < 0,05$  порівняно з іншими ЧР).

Переважає кількість суправентрикулярних ЕС у пацієнтів з ожирінням ( $408,5$  ( $217,8; 599,3$ )) та ЦД ( $9,5$  ( $6,3; 21,8$ )) були ізольованими (поодинокими). У випадках перенесеної коронавірусної інфекції та АГ вони доволі часто реєструвались у вигляді пар, триплетів, бігемінії, тригемінії, чого не спостерігалось у пацієнтів з ЦД. У хворих з ожирінням, окрім ізольованих, реєструвались парні ЕС ( $10,5$  ( $5,8; 15,3$ )).

За наявності АГ та перенесеного Covid-19 відмічено «пробіжки» ЕС ( $3,0$  ( $1,5; 3,8$ ) та  $2,5$  ( $1,8; 3,3$ ), відповідно), а також пароксизми суправентрикулярної тахікардії (СВТ) ( $2,0$  ( $1,0; 3,0$ ) та  $2,0$  ( $1,0; 3,1$ ), відповідно). Найтриваліші пароксизми СВТ ( $7,7$  ( $4,3; 13,3$ ) с) були в пацієнтів з АГ.

**Висновки.** У хворих із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST впродовж першої доби після первинного черезшкірного коронарного втручання із стентуванням інфарктпов'язаної коронарної артерії доволі часто виникають надшлуночкові передчасні скорочення, а також епізоди суправентрикулярної тахікардії. Характер порушень ритму за наявності артеріальної гіпертензії, а також перенесеного Covid-19 («пробіжки» екстрасистол, епізоди суправентрикулярної тахікардії) прогностично несприятливіший і вказує на ризик появи в цих осіб фібриляції передсердь. Такі аритмії на сьогоднішній день розцінюються також як провісники виникнення інсульту.

## Переваги фармакогенетичного підбору дози варфарину у хворих з фібриляцією передсердь

М.Ю. Колесник, Я.М. Михайловський

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

**Мета** – оцінити переваги фармакогенетичного методу підбору дози варфарину (ВФ) порівняно з традиційною методикою при лікуванні хворих з фібриляцією передсердь (ФП).

**Матеріали та методи.** Обстежено 110 хворих з ФП (середній вік  $68,72 \pm 0,79$ ; чоловіків – 57, жінок – 53), які розподілені на дві групи: основна – 50 хворих з ФП та підбором дози ВФ фармакогенетичним методом за модифікованим алгоритмом Gage та співавт. та наступним титруванням дози в умовах антикоагулянтного кабінету ННМЦ «Університетська клініка» ЗДМФУ; контрольна – 60 хворих з ФП та емпіричним підбором дози ВФ з досягненням цільових значень міжнародного нормалізованого відношення (МНВ). У всіх хворих після підбору дози ВФ контроль МНВ здійснювався 1 раз на 4 тижні.

Визначали показники коагулограми, обчислювали бали за шкалами CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC, HAS-BLED, SAME-TT<sub>2</sub>R<sub>2</sub>, значення TTR розраховували за методом Rosendaal та співавт., алельний розподіл генів, що впливають на метаболізм ВФ (CYP2C9, CYP4F2, VKORC1) вивчали шляхом полімеразної ланцюгової реакції; рівень D-димеру – методом твердофазного імуноферментного аналізу. Через 1 рік спостереження досліджена кумулятивна кінцева точка та її складові, а саме: епізоди надмірної гіпокоагуляції (МНВ > 4) та геморагічні ускладнення. Статистичну обробку даних проводили за допомогою ліцензійного пакету програм Statistica 13.0 (StatSoft Inc., № JРZ8041382130ARCN10-J) відповідно до сучасних вимог.

**Результати.** Між хворими основної та контрольної груп різниці за шкалами CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC, HAS-BLED, Same-TT<sub>2</sub>R<sub>2</sub> не виявлено ( $p > 0,05$ ). У основній та контрольній групах частка хворих із задовільним контролем МНВ статистично не відрізнялась, групи були також співставні за показником TTR ( $p > 0,05$ ). Встановлено, що ініціальна доза ВФ, підібрана фармакогенетичним методом, була більш наближеною до остаточної терапевтичної дози порівняно з підбіраною емпіричним шляхом, що підтверджувалось проведенням кореляційним аналізом. Так, ініціальна доза ВФ більш суттєво ( $p < 0,05$ ) корелювала з терапевтичною в основній групі ( $r = +0,57$ ;  $p < 0,05$ ) порівняно з контрольною ( $r = +0,18$ ;  $p < 0,05$ ). Крім того, фармакогенетично визначена доза мала значно меншу середню абсолютну ( $1,05 \pm 0,14$  проти  $1,51 \pm 0,14$ ) та відносну ( $20,62 \pm 2,87$  проти  $33,78 \pm 3,85$ ) помилки прогнозу порівняно з емпіричним методом підбору дози ВФ. Концентрація D-димера у хворих з ФП була зіставною в обох групах, проте спостерігалось зменшення частки хворих з підвищеним рівнем D-димера в групі фармакогенетичного підбору дози ВФ ( $p < 0,05$ ). У хворих з ФП та фармакогенетичним методом підбору дози ВФ зменшувалися частота та ризик розвитку кумулятивної кінцевої точки ( $\chi^2 = 7,01$ ; RR = 0,60; CI 0,40 – 0,90;  $p < 0,05$ ), епізодів надмірної гіпокоагуляції ( $\chi^2 = 5,11$ ; RR = 0,50; CI 0,27 – 0,94;  $p < 0,05$ )

та кровотеч ( $\chi^2 = 9,57$ ;  $RR = 0,41$ ;  $CI 0,22-0,77$ ;  $p < 0,05$ ) порівняно з емпіричним підбором дози ВФ.

**Висновки.** Підтверджено валідність фармакогенетичного підбору дози ВФ у пацієнтів з ФП та доведено переваги фармакогенетичного методу підбору дози ВФ за рахунок зменшення частки хворих з підвищеним рівнем D-димеру, частоти та ризику розвитку кумулятивної кінцевої точки, епізодів надмірної гіпокоагуляції та кровотеч.

### «Незвичайні» звичайні суправентрикулярні тахікардії

Т.В. Кравченко, Є.С. Акобиров, Р.В. Шустницький,  
М.Д. Свірський, С.І. Естрін

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії  
імені В.Т. Зайцева НАМН України», Харків

За статистикою серед усіх тахікардій у клінічній практиці частка суправентрикулярних становить близько 17 % всіх порушень серцевого ритму. Механізм виникнення та підтримки багатьох суправентрикулярних тахікардій (СВТ) добре вивчений, тому відомо місце, на яке треба вплинути пошкоджуючим фактором під час операції для їх елімінації. Але інколи трапляються клінічні ситуації, коли не завжди можна усунути тахікардію за тих чи інших причин, або зробити це надзвичайно складно, і ефект від процедури незадовільний або пацієнти потребують повторних втручань.

**Мета** – оптимізувати підходи до катетерної абляції суправентрикулярних тахікардій, підвищити ефективність катетерної абляції.

**Методи дослідження.** Було проаналізовано історії хвороби 1000 пацієнтів, яким було виконано радіочастотну абляцію (РЧА) з приводу СВТ. За нозологією тахікардії пацієнти розподілились так: передсердні фокусні тахікардії –  $n=55$  (5,5 %), передсердні маско-*re-entry* тахікардії –  $n=612$  (61,2 %), передсердно-шлуночкові маско-*re-entry* тахікардії –  $n=333$  (33,3 %). Повторних процедур потребували 29 (2,9 %) пацієнтів за причини рецидиву або у зв'язку з неефективністю 1-ї процедури.

**Результати.** Інтраопераційно досягнуто критеріїв усунення тахікардії в 988 (98,8 %) випадків. Не усунуто тахікардію під час 1-ї процедури у 12 (1,2 %) хворих:  $n=10$  (1 %) з лівопередсердним тріпотінням,  $n=2$  – з типовим тріпотінням передсердь,  $n=1$  (0,1%) – із фокусною передсердною тахікардією. Повторно було прооперовано 29 пацієнтів: 2 з атріовентрикулярною вузловою *re-entry* тахікардією, 1 з маніфестним синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта (парагісальна локалізація), 21 з лівопередсердним тріпотінням, 2 з типовим тріпотінням передсердь, 3 з фокусними передсердними тахікардіями (вільна

стінка лівого передсердя, вушко лівого передсердя, вушко правого передсердя). Були проаналізовані також історії хвороб пацієнтів, у яких тривалість процедури перевищувала середньостатистичну. При повторних процедурах, а також при складнощах картування тахікардії під час первинної процедури застосовували додаткові заходи для отримання критеріїв усунення тахікардії та запобігання рецидивів:

- застосовували нестандартні доступи (епікардіальний через коронарний синус та синуси Вальсальви),
- використовували додаткову візуалізацію у вигляді навігаційної системи,
- підвищували щільність картування в зоні інтересу із застосуванням багатополюсних діагностичних катетерів,
- застосовували нестандартні пошкоджуючі фактори міокарда: біполярну абляцію та етанолову абляцію в системі вен коронарного синуса.

Загальна ефективність процедур становила 99 %.

**Висновки.** При суправентрикулярних тахікардіях катетерна РЧА є ефективним методом лікування і може бути методом вибору для покращання довгострокового прогнозу. В складних клінічних ситуаціях застосування додаткових опцій (високощільне картування, додаткова візуалізація за допомогою навігаційної системи, біполярна абляція, етанолова абляція) сприяє покращенню результатів лікування.

### Перший досвід катетерної абляції фібриляції передсердь шляхом незворотної електропорації

М.С. Мешкова<sup>1</sup>, О.В. Доронін<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії» МОЗ України, Київ

<sup>2</sup> Національний університет охорони здоров'я імені П.Л. Шупика, Київ

Фібриляція передсердь (ФП) – найбільш поширене хронічне порушення ритму серця у дорослих, на яке страждають 1-2 % загальної популяції людей. Радикальне катетерне лікування цієї аритмії набуває все більшого розповсюдження. Найбільш новою методикою стала імпульсно-хвильова абляція, яка викликає незворотну електропорацію.

**Мета** – оцінити безпосередні результати першого в Україні застосування імпульсно-хвильової абляції для лікування ФП.

**Матеріали та методи.** В період з 01.03 по 14.05 2024 року в НПМЦКК МОЗ України були проведені катетерні деструкції ФП шляхом імпульсно-хвильової абляції з використанням катетера Farawave® у 10

пацієнтів. Серед них були 2 жінки. Вік від 43 до 75 років. Всі мали пароксизмальну форму ФП. У двох пацієнтів було зафіксовано типове тріпотіння передсердь. Процедура проводилась під загальним знеболенням. Виконувались одинарні пункції обох стегнових вен та одинарна пункція міжпередсердної перетинки. В кожній легеневій вені наносилось 8 аплікацій.

**Результати.** Вдалося досягти ізоляції всіх легеневих вен. При перевірці ізоляції шляхом стимуляції у 5 пацієнтів довелося робити повторне нанесення серії аплікацій на 7 легеневих венах. Загалом було нанесено 376 серій імпульсів електричного поля. Рентгенекспозиція з урахуванням транссептальної пункції склала від 13 до 21 хв. Час перебування у лівому передсерді склав від 0,8 до 2 годин. У двох пацієнтів виконана блокада проведення по каво-трикуспідальному перешийку 8 мм електродом під рентгенконтролем з використанням радіочастотного струму. Рентгенекспозиція при виконанні цих процедур склала 1 і 2 хв. Ускладнень не спостерігалось.

Результати процедури простежені у 8 пацієнтів терміном від 1 тижня до 2 місяців. 6 пацієнтів отримували антиаритмічну терапію. У 5 (62,5 %) пацієнтів нападів аритмії не спостерігалось. У одного пацієнта спостерігався один короткий і легший по відчуттям напад ФП. У іншого пацієнта – короткі і нечасті напади, які легше переносяться. У третього пацієнта в перші 3 тижні – часті клінічно значущі напади ФП, які припинились і відсутні протягом 2 тижнів.

**Висновки.** Перші результати катетерної деструкції ФП шляхом незворотної електропорації з використанням катетера Farawave® є обнадійливими.

### **Персоніфікований підхід до ведення пацієнтів з неклапанною фібриляцією передсердь**

**В.А. Несукай, Ю.О. Лучинська, Т.В. Сімагіна, Л.І. Яковенко, М.М. Долженко**

Національний університет охорони здоров'я імені П.Л. Шупика, Київ

**Мета** – оптимізація ведення пацієнтів з неклапанною фібриляцією передсердь (нФП) з врахуванням рівня коморбідної патології, тривоги і депресії в умовах воєнного стану.

**Матеріали та методи.** Спостереження за пацієнтами з нФП, яким призначена оптимальна медикаментозна терапія, та додаткове виявлення за допомогою опитувальників у пацієнтів з нФП наявності тривоги і депресії з медикаментозною корекцією цих станів і наявної коморбідної патології.

**Результати.** Спостереження проводилось протягом року за 32 пацієнтами з нФП: 22 жіночої статі та 10 чоловічої статі. 3 постійною формою нФП 19 пацієнтів (9 чоловіків і 10 жінок), з пароксизмальною і персистивною формами нФП 12 пацієнтів (2 чоловіків і 11 жінок).

Вік пацієнтів: 10 пацієнтів середнього віку (44-60 років); 15 пацієнтів літнього (похилого) віку (61-75 років); 7 пацієнтів старечого віку (76-90 років).

Всі пацієнти заповнювали опитувальники Бека, HADS, GDS для визначення рівня тривоги та депресії, а також модифікований опитувальник з 24 запитань для визначення імовірності когнітивних порушень.

Для попередження ризику тромбоемболічного інсульту призначався едоксабан в дозі 60 мг або 30 мг при швидкості клубочкової фільтрації менше 30 мл/хв по Кокрафту-Голту. Ускладнень від антикоагулянтної терапії не було. В амбулаторних умовах у 7 пацієнтів при пароксизмах нФП відновлення синусового ритму досягалось пероральним прийомом пропafenону, доза якого до 300 мг виявилась достатньою для всіх 7 пацієнтів. При виявленні за шкалами тривоги і депресії легкого рівня тривоги та/або депресії перевагу надавали ансіолітику темгіколурилу, при помірному або середньому рівні тривоги та/або депресії розглядали можливість призначення селективного інгібітора зворотного захоплення серотоніну есциталопрама. Корекція терапії ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії, серцевої недостатності проводилась згідно рекомендацій.

За час спостереження одна пацієнтка померла від важкого перебігу пневмонії внаслідок ковідної інфекції; 2 відмовились від антикоагулянтів в зв'язку зі збереженням протягом 2 місяців синусового ритму; 5 пацієнтів протягом року були госпіталізовані, в стаціонарі лікарі прийняли рішення про переведення їх на ривароксабан або дабігартран.

Пацієнтам з постійною формою нФП для контролю частоти серцевих скорочень призначали бета-адреноблокатори.

Трьом пацієнтам в стаціонарних умовах було відновлено синусовий ритм, 7 пацієнтів (6 жінок і 1 чоловік) на фоні корекції амбулаторного лікування відмічали меншу частоту, тривалість і кращу переносимість пароксизмів нФП.

У всіх пацієнтів з артеріальною гіпертензією шляхом підбору адекватної терапії вдалося стабілізувати АТ в межах 120-140/70-90 мм рт. ст.

**Висновки.** Едоксабан в загальноприйнятх дозах не викликав кровотеч у відібраній групі пацієнтів переважно літнього (похилого) та старечого віку.

Оптимальна терапія пацієнтів з нФП з додатковою медикаментозною корекцією тривожних і



депресивних розладів, пов'язаних з воєнним станом, та корекція супутньої коморбідної патології дозволила у 3 пацієнтів досягти стійкого відновлення синусового ритму і суб'єктивно поліпшення якості життя у 7 пацієнтів з нФП.

### Стимуляція лівої ніжки пучка Гіса з абляцією АВ-з'єднання при хронічній фібриляції передсердь

Є.О. Перепека<sup>1</sup>, Б.Б. Кравчук<sup>1</sup>, М.М. Сичик<sup>1,3</sup>, Р.А. Сіхневич<sup>1,2</sup>, В.Л. Леончук<sup>1</sup>, С.Л. Миколайчук<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

<sup>2</sup> Державний університет «Житомирська політехніка», Житомир

<sup>3</sup> Національний технічний університет України «Київський політехнічний інститут імені Ігоря Сікорського», Київ

Фібриляція передсердь (ФП) є однією з найпоширеніших аритмій. Абляція атріовентрикулярного (АВ) з'єднання у поєднанні з імплантацією кардіостимулятора стала загальноприйнятною, ефективною стратегією лікування при симптоматичній тахісистоличній ФП, коли неефективні інші методи лікування, особливо у людей похилого віку. Стимуляція лівої ніжки пучка Гіса (СЛНПГ) є фізіологічною альтернативою правошлуночкової стимуляції.

**Мета** – оцінити ефективність та безпечність одноетапного застосування імплантації системи для СЛНПГ та абляції АВ-з'єднання. Проаналізувати віддалені хірургічні результати.

**Матеріали та методи.** За період із січня 2023 до травня 2024 року в ДУ «НІССХ ім. М. М. Амосова НАМН України» у 15 пацієнтів застосовано СЛНПГ у контексті лікування хронічної тахісистоличної форми фібриляції передсердь із наступною абляцією АВ-з'єднання, як стратегія контролю частоти серцевих скорочень.

**Результати.** У всіх пацієнтів з групи дослідження вдалося досягти критеріїв СЛНПГ. У 5 з 15 пацієнтів (33 %) вдалося зафіксувати потенціал лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ). Ширина стимульованого QRS комплексу в досліджуваній групі досягала  $130 \pm 18,02$  мс. Середній поріг захоплення ЛНПГ (інтраопераційний) –  $1,71 \pm 0,39$  В на 0,4 мс, поріг анодної стимуляції –  $3,25 \pm 0,5$  В на 0,4 мс (вдалося продемонструвати у 8 з 15 (53 %) пацієнтів). Інтраопераційну перфорацію електрода через міжшлуночкову перегородку можна було спостерігати в 6 з 15 пацієнтів (40 %), але після цього у всіх цих пацієнтів вдалося успішно реімплантувати електрод у ділянку ЛНПГ. У всіх пацієнтів з досліджуваної групи успішно виконали радіочастотну абляцію

АВ-з'єднання з метою контролю частоти серцевих скорочень при хронічній тахіформі ФП. У 8 з 15 (53 %) пацієнтів виконано одноетапне втручання (абляція АВ-з'єднання та імплантація пристрою). У жодного пацієнта не відбулося дислокації ендокардіального електрода для СЛНПГ у післяопераційному періоді. Під час контрольного спостереження за період в 3 1,95 місяці (від 1 до 6) у 11 з 15 пацієнтів (73 %), яких вдалося повторно обстежити, фракція викиду лівого шлуночка збільшилась з  $36,73 \pm 7,86$  до  $45,36 \pm 6,76$  % ( $p=,001$ ), тиск в правому шлуночку зменшився з  $47 \pm 8,52$  до  $33,8 \pm 5,06$  мм. рт. ст. ( $p=,041$ ).

**Висновки.** У досліджуваній групі у пацієнтів, у яких застосували одноетапну імплантацію системи для СЛНПГ та абляцію АВ-з'єднання, не спостерігалось ускладнень та порушень гемодинаміки в гострому післяопераційному періоді. Інтраопераційна транссептальна перфорація ендокардіального електрода не ускладнювала наступну реімплантацію електрода в ділянку ЛНПГ. Під час контрольного спостереження в 3 1,95 місяці спостерігалось покращення систолічної функції лівого шлуночка.

### Протокол «High power short duration» при розширенні катетерного втручання при фібриляції передсердь

М.С. Подлужний, О.З. Парацій, А.В. Якушев, С.Ю. Пророк

КЛ «Феофанія» ДУС, Київ

Ізоляція легеневих вен (ІЛВ) є основною, найбільш ефективною процедурою при фібриляції передсердь (ФП) з найбільшою базою доказовості. Проте після зменшення субстрату аритмії ФП може організовуватися та перетворюватися у передсердні фокусні тахікардії та макро ре-ентрі. Тригерна активність поза легеневидами венами провокують та підтримують ФП у кожного п'ятого пацієнта. Типовими локалізаціями є верхня порожниста вена (ВПВ), коронарний синус, "crista terminalis", вена Маршала. Найбільш поширеним місцем появи позалегеневої активності є ВПВ, а при макро ре-ентрі – залучення мітрального істмусу. Згідно консенсусу з катетерного лікування ФП абляція (РЧА) відтворених вогнищ поза легеневидами венами є доцільною та покращує прогнози втручання. Застосування протоколу "high power short duration" (HPSD) з цією метою є мало висвітленим.

**Матеріали та методи.** В основу доповіді покладено аналіз результатів лікування 10 пацієнтів Центру лікування аритмій Клінічної лікарні «Феофанія» Державного управління справами у

2024 році. 8 пацієнтів мали первинне втручання та 2 пацієнти мали другу процедуру з метою лікування ФП. РЧА проводили під рентгеноскопичним контролем. Електрофізіологічне дослідження та РЧА проводили з використанням “WorkMate Claris”. Електроанатомічне та активаційне “high-density” картування (ЕАК) проводили на системі “Ensite Precision” за допомоги багатополосних діагностичних катетерів типу “Lasso” та “HD-grid”. Протокол HPSD виконували за допомогою 4 мм керованого електроду з активним охолодженням “FlexAbility” за протоколом “High-power short duration”, аплікації потужністю 70 Вт, швидкістю охолодження 20 мл/хв, ramp-up 2с та тривалістю 7 с.

**Результати.** У 4 пацієнтів, що мали тригерну активність з ВПВ, було досягнуто електрофізіологічної ізоляції ВПВ. Синусовий ритм було відновлено під час радіочастотної ізоляції ВПВ. Критерієм успішності радіочастотної абляції вважали наявність двостороннього блоку проведення, що зберігався протягом контрольного часу (30 хв). Тригерна активність зберігалася ізольовано у ВПВ. У 6 пацієнтів після проведення ЛІВ ФП трансформувалася у атипове тріпотіння передсердь. Після ЕАК було діагностовано парамітральне макро ре-ентрі. У всіх пацієнтів було створено двонаправлений блок проведення у зоні мітрального істмусу, під час чого було відновлено синусовий ритм. Ускладнень протягом втручань та у контрольному періоді виявлено не було. Протягом сліпого періоду спостереження у 3 місяці зберігається стійкий синусовий ритм. Пацієнти відмічають значне суб’єктивне покращення у самопочутті без пароксизмів аритмії.

**Висновки.** Протокол HPSD є новим потужним інструментом у арсеналі інвазивних електрофізіологів, завдяки якому є можливість ефективно та безпечно збільшувати за потреби об’єм втручання.

### **Визначення серцево-судинного ризику у хворих на ревматоїдний артрит за шкалою MSCORE**

С.Л. Подсевахіна, О.С. Чабанна, Д.П. Мирний

Запорізький державний медико-фармацевтичний  
університет

Навчально-науковий інститут післядипломної освіти,  
Запоріжжя

**Мета** – вивчити поширеність основних факторів ризику (ФР) серцево-судинних захворювань (ССЗ) і визначити сумарний серцево-судинний ризик (ССР) у хворих на РА із застосуванням модифікованої шкали SCORE.

**Матеріали та методи.** У ретроспективне дослідження було включено 347 хворих на РА, які про-

ходили лікування в ревматологічному відділенні протягом 5 років. З них жінки становили 251 (72,5 %) та чоловіки 96 (27,5 %) пацієнтів. 156 хворих були у віці 32-49 років та 191 у віці 50-65 років. Діагноз РА був встановлений за допомогою критеріїв ACR/EULAR (2010). Усім пацієнтам проведено оцінку традиційних ФР ССЗ. Оцінювали частоту виникнення ФР ССЗ: спадковість, паління, гіперхолестеринемію (ГХС), абдомінальне ожиріння, гіподинамію, а також розвиток артеріальної гіпертензії (АГ) та ішемічної хвороби серця (ІХС) у хворих на РА. Відповідно до рекомендацій Європейської антиревматичної ліги (EULAR) для прогнозування ССР для пацієнтів із РА використовували модифіковану індекс SCORE (mSCORE), який розраховували за допомогою множення результатів SCORE на коефіцієнт 1,5 з градацією на низький, середній, високий та дуже високий.

**Результати.** Ретроспективний аналіз основних факторів ризику серцево-судинних захворювань виявив, що спадковість була обтяжена у 106 (30,7 %) хворих, куріння відзначалося у 40 хворих (12,8 %). ГХС була виявлена у 90 (26,3 %) хворих і при цьому достовірно частіше зустрічалася у чоловіків – у 36 % випадках проти 25 % у жінок. Ожиріння було зареєстровано у 123 (35,7 %) хворих. Ожиріння зустрічалася у 3 рази частіше у пацієнтів віком 50-65 років та у 2 рази частіше у чоловіків. АГ виявлена у 233 хворих, що склало 67,4 %, при цьому в осіб віком 50-65 років АГ зустрічалася в 4 рази частіше, ніж у осіб віком 32-49 років. ІХС виявлена у 50 (14,5 %) хворих: у віці 32-49 років – у 5 (3,2 %) і у віці 50-65 років у 45 (23,5 %) пацієнтів. У групах обстежених пацієнтів з ССР понад 5 % констатовані явища дисліпідемії, що характеризувалися вищими рівнями загального холестерину, ЛПНЩ, тригліцеридів та нижчими концентраціями ЛПВЩ. Результати дослідження сумарного серцево-судинного ризику за шкалою mSCORE у хворих на РА показали, що низький серцево-судинний ризик становив 35,5 %, середній – 46,3 %, високий – 10,4 % та дуже високий – 7,8 %. При аналізі даних показників, залежно від віку, низький серцево-судинний ризик виявлено в віці 32-49 років у 78,25 %, тоді як у хворих віком 50-65 років – у 6,1 %, середній ризик у 15,5 % в віці 32-49 років та 72,5 % – у віці 50-65 років. Високий ризик <10 % зустрічався у 5 разів частіше у групі пацієнтів віком 50-65 років і дуже високий ризик >10% зустрічався лише у хворих віком 50-65 років.

**Висновки.** Встановлено що поширеність серцево-судинного ризику середньої, високої та дуже високої градації серед пацієнтів з ревматоїдним артритом у віці 50-65 років становить 94,5 %. У хворих на РА визначення сумарного серцево-судинного ризику за шкалою mSCORE має важливе значення

для оцінки прогнозу та розробки заходів щодо профілактики ССЗ.

## Вплив депресії на якість життя та соціальну значущість хвороби у пацієнтів із порушеннями ритму серця

О.Ю. Поліщук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Дослідження останніх десятиліть доводять, що депресія є незалежним чинником ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Існує і зворотний зв'язок: депресія часто виникає як психологічна реакція на виникнення захворювання серця, яке часто суб'єктивно сприймається пацієнтом як загроза самому життю, незалежно від об'єктивних прогностичних ознак. У випадку порушень ритму серця наявність відчуття перебоїв в роботі серця, тривожне очікування нападу зриву ритму, запаморочення створюють психологічне тло, що обтяжує клінічний перебіг аритмії, ускладнює проведення реабілітації та вторинної профілактики, погіршує якість життя пацієнтів і негативно впливає на всі складові функціонування людини.

**Мета** – визначення впливу депресії на якість життя та соціальну значущість хвороби у пацієнтів із порушеннями ритму серця.

**Матеріали та методи.** Обстежено 352 хворих, які перебували на лікуванні у Чернівецькому обласному клінічному кардіологічному центрі. Усі пацієнти мали порушення ритму серця – пароксизмальну тахікардію, пароксизмальну або персистуючу фібриляцію передсердь, часту екстрасистолію або порушення провідності у вигляді синоатріальної або атріовентрикулярної блокади або синдрому слабкості синусового вузла. Серед пацієнтів, які взяли участь в дослідженні, було 147 жінок (41,76 %) та 205 чоловіків (58,23 %).

**Результати.** Усім пацієнтам проведено психодіагностичне дослідження з використанням опитувальників: PHQ-9, якості життя, пов'язаного зі здоров'ям SF-36, соціальної значимості хвороби А. Сердюка. Усіх хворих за результатами опитувальника PHQ-9 було розділено на 4 групи – I – відсутність депресії, II – легка депресія, III – помірна депресія, IV – виражена депресія (середнього та важкого ступеня). Відмінність між середніми значеннями груп перевіряли за допомогою дисперсійного аналізу Фішера.

Аналіз отриманих результатів свідчить, що в осіб з порушеннями ритму серця збільшення вираженості ступеня депресивного синдрому призводить до достовірного зниження усіх складових якості життя за винятком показників фізичного

функціонування (PF) та фізичного компоненту здоров'я (F). Особливо значущі відмінності спостерігались у показниках рольового емоційного функціонування (RE): I група – 70,06±3,70, II – 42,58±3,90, III – 33,22±5,47, IV – 28,64±10,99,  $p<0,001$ , життєвої активності (VT): I група – 62,91±2,02, II – 53,11±1,54, III – 40,03±2,20, IV – 34,36±4,38,  $p<0,001$ , психічного здоров'я (MH): I група – 68,93±1,43, II – 60,04±2,10, III – 51,06±2,07, IV – 36±4,75,  $p<0,001$ , а також інтегрального показника психологічного компоненту здоров'я (Psy): I група – 49,02±1,11, II – 43,81±1,02, III – 37,33±1,49, IV – 33,04±2,76,  $p<0,001$ .

Аналогічна тенденція до підвищення соціальної значущості хвороби при збільшенні ступеня важкості депресивного синдрому спостерігалась при аналізі опитувальника А. Сердюка. Достовірних відмінностей не встановлено лише для трьох показників: обмеження вільного часу ( $p=0,139$ ), погіршення ставлення до хворого на роботі ( $p=0,265$ ) та погіршення ставлення до хворого в сім'ї ( $p=0,720$ ). Натомість пацієнти з депресією відзначали обмеження відчуття сили і енергії ( $p<0,001$ ), обмеження задоволеності ( $p=0,003$ ), обмеження кар'єри ( $p<0,001$ ), зниження фізичної привабливості ( $p<0,001$ ), формування почуття ущербності ( $p<0,001$ ), обмеження спілкування ( $p=0,022$ ) та навіть матеріальний збиток ( $p<0,001$ ).

**Висновки.** Таким чином, наявність депресії у пацієнтів із порушеннями серцевого ритму призводить до зниження показників якості життя, насамперед рольового емоційного функціонування, життєвої активності, психічного здоров'я та психологічного компоненту здоров'я, а також супроводжується збільшенням соціальної значущості хвороби.

## Ішемічна кардіоміопатія і електричний шторм (випадок із практики)

В.А. Потабашній<sup>1</sup>, А.Ю. Соломкіна<sup>2</sup>,  
В.І. Фесенко<sup>1</sup>, О.В. Князева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Дніпровський державний медичний університет,  
Кривий Ріг

<sup>2</sup> КП «Криворізька міська клінічна лікарня №2» КМР

Електричний шторм (ЕШ) визначається як три або більше епізодів стійкої шлуночкової аритмії (ША), що виникають протягом 24 годин, з інтервалами щонайменше 5 хвилин (EHRA, 2024) на тлі структурної хвороби або первинного електричного захворювання серця. ЕШ є основним несприятливим прогностичним маркером у пацієнтів зі структурними хворобами серця, особливо ІХС, що призводить до 2-5-кратного збільшення смертності, трансплантації серця та госпіталізації з приводу

серцевої недостатності (СН). Раннє розпізнавання та своєчасне лікування ЕШ мають вирішальне значення для покращення прогнозу.

**Мета** – з'ясувати особливості клінічного перебігу ЕШ на тлі ішемічної кардіоміопатії на основі власного клінічного випадку.

**Матеріали та методи.** Клінічні прояви хвороби, з врахуванням динаміки ЕКГ-змін, даних коронарографії (КАГ), еходоплеркардіографії (ЕходКГ), біохімічних, лабораторних досліджень та результатів ортотопічної трансплантації серця.

**Результати.** Пацієнтка К., 56 років, госпіталізована в кардіологічне відділення КП «Криворізька міська клінічна лікарня №2» КМР 02.02.2023 р. після синкопального стану. З анамнезу відомо, що з 2015 року страждає на гіпертонічну хворобу (ГХ). У 2019 році при ЕходКГ виявлено зниження фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) до 42 %, прогресували симптоми і ознаки СН, було встановлено діагноз дилатативної кардіоміопатії (ДКМП), визнана інвалідом III групи. В 2022 році при добовому моніторингу ЕКГ виявлена часта поліморфна шлуночкова екстрасистоля (ЕС), пробіжка шлуночкової тахікардії (ШТ). Приймала карведілол, сакубітріл/валсартан, емпагліфлозин, торасемід, розувастатин. Погіршення стану протягом місяця до госпіталізації, коли почастишали епізоди аритмії, поступово погіршилась декомпенсація СН. При госпіталізації на ЕКГ ритм синусовий, нерегулярний, рання шлуночкова ЕС за типом бігемінії. Через 1 годину після госпіталізації у пацієнтки зафіксована на кардіомоніторі крупнохвильова фібриляція шлуночків (ФШ), клінічна смерть з успішною реанімацією, ознаки кардіогенного шоку. На кардіомоніторі зберігалась часта лівошлуночкова ЕС, пробіжки стійкої поліморфної ШТ. Ургентно проведена КАГ, виявлено багатосудинне ураження: стеноз стовбура ЛКА 65 % та дистальніше 85 %, субоклюзія ПМШГ ЛКА в гирлі 95 %, проксимальна третина 85 %, середня третина 75 % та 70%, ПМШГ ЛКА дифузно уражена, звивиста, кальцинована, субоклюзія ОГ ЛКА в гирлі 98 %, стеноз проксимальної третини 85 %, середня третина – оклюзія 100 %, субоклюзія ПКА 99 %. Рівень тропоніну I 3,1 нг/мл. Діагностовано гострий передньосептальний, верхівковий, боковий Q-інфаркт міокарда. При ЕходКГ ексцентрична гіпертрофія ЛШ, дифузний гіпокінез ЛШ, ФВЛШ 31 %. В динаміці розвинувся ЕШ протягом 10 годин з частими епізодами монорморфної ШТ з переходом в крупнохвильову ФШ. Ритм відновлювався дефібриляцією розрядами 150–200 Дж, деколи інтервал між епізодами ШТ складав менше 2 хвилин. Всього протягом ЕШ пацієнтці було проведено понад 200 дефібриляцій. Після стабілізації стану пацієнтки для подальшого лікування вона була переведена в ДУ

«Інститут серця МОЗ України», де 28.04.2023 їй проведена ортотопічна трансплантація серця.

**Висновки.** Враховуючи вік пацієнтки, тяжку ізольовану гіперхолестеринемію (ХС 8,22 ммоль/л, ХС ЛПНЩ 6,88 ммоль/л), можна передбачати наявність передчасної ІХС на тлі сімейної гетерозиготної гіперхолестеринемії, з ранньою кальцинацією коронарних артерій та дифузним їх ураженням, що є підґрунтям розвитку шлуночкової ЕШ. Пацієнтку продовжуємо спостерігати в посттрансплантаційному періоді з агресивним контролем керованих факторів ризику.

## Безпосередні і віддалені результати катетерної деструкції ідіопатичних шлуночкових тахікардій із застосуванням 3D навігації

С.Ю. Пророк<sup>1</sup>, М.М. Долженко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Клінічна лікарня «Феофанія»

Державного управління справами, Київ

<sup>2</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

Ідіопатичні шлуночкові тахікардії (ІШТ) реєструється у більше 10 % пацієнтів, серед тих у кого було виявлену шлуночкову тахікардію. Симптоми можуть варіювати від помірного дискомфорту до повної інвалідизації та епізодів пресинкопальних і синкопальних станів.

Згідно даних літератури ефективність катетерного лікування ІШТ складає 84 % безпосередньо під час процедури і 71 % у віддаленому періоді. Хоча такі результати значно вищі ніж при консервативній терапії, все одно залишається значний пул хворих у яких процедура була неуспішна. Що є підставою для подальшого вивчення оптимальних шляхів супресії аритмії з урахуванням нових доступних технологій.

**Мета** – вивчити вплив електроанатомічного картування (ЕАК) при абляції ідіопатичних шлуночкових тахікардій.

**Матеріали та методи.** В період з 2020 по 2024 роки нами проведена абляція у 22 хворих з ІШТ. З них 15 (68,1 %) з вивідного тракту правого шлуночка, 5 (22,7 %) з вивідного тракту лівого шлуночка і 2 (9 %) з порожнини лівого шлуночка. Множинні морфології аритмії спостерігалася у 2 (9 %) хворих, попередні неуспішні абляції зареєстровані у 2 (9 %) пацієнтів.

Хворі були розділені на дві групи. У групу I входило 11 (50 %) хворих, у яких використовувалась ЕАК. Група II була контрольною і складалась з 11 (50 %) пацієнтів, у яких не використовувалась ЕАК. Всі

хворі з попередніми неуспішними втручаннями та поліморфною морфологією увійшли у групу I.

**Результати.** Інтраопераційно вдалося досягнути повної супресії аритмії у всіх випадках в обох групах. Час втручання був суттєво менший у досліджуваній групі. У групі I середня тривалість складала  $89.3 \pm 20.4$  хв., тоді як у групі II –  $135.4 \pm 55.5$  хв. ( $p = 0.024$ ).

Враховуючи скорочення часу втручання, очікувалось значне зменшення кількості аплікацій радіочастотного току. Проте, статистично значущої різниці по даному показнику між досліджуваними групами виявлено не було: у I групі середня кількість аплікацій становила 3 (3-4.25), а у II групі – 5 (2.25-11) ( $p = 0.537$ ).

Перший контроль результату проводився через 1 міс після втручання. У I групі початкова кількість епізодів шлуночкових аритмій 22000 (8750-31000) була зменшена до 115 (63-437) епізодів на добу. Серед пацієнтів II групи 32000 (11500-35000) епізодів шлуночкових аритмій зменшились до 83 (23-821). В обох групах вдалося досягнути статистично значимого зменшення кількості епізодів шлуночкових аритмій на добу ( $p < 0.001$ , за критерієм Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок).

**Висновки.** Застосування ЕАК при абляції ІШТ суттєво прискорює процедуру за рахунок швидкої і точної індефікації вогнища аритмії, що зменшує навантаження на оператора і пацієнта.

### Тахіаритмії кардіального алотрансплантата: особливості діагностики та лікування

Н.М. Середюк<sup>1</sup>, І.П. Вакалюк<sup>1</sup>, В.Н. Середюк<sup>1</sup>, Р.В. Деніна<sup>1</sup>, П.П. Звонар<sup>1</sup>, Я.Л. Ванджура<sup>1</sup>, Д.А. Волинський<sup>1</sup>, Л.Я. Водославська<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Івано-Франківський національний медичний університет

<sup>2</sup> КНП «Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр Івано-Франківської обласної ради»

Трансплантація серця (ТС) натеper є «золотим стандартом» лікування серцевої недостатності стадії D, зі зниженою фракцією викиду, IV ФК NYHA, III клінічною стадією. Рання виживаність після трансплантації становить 92,7 % – госпітальна і 81,2 % – однорічна. Серед причин, які мають суттєвий вплив на виживаність і якість життя після ТС, вагоме місце посідають аритмії алотрансплантата. ТС є денервоване і позбавлене центрального впливу, чим пояснюються синусова та передсердні тахікардії у таких пацієнтів. Водночас рекомендації щодо лікування пацієнтів із тахіаритміями алотрансплантата є контраверсійними.

**Мета** – проаналізувати характер аритмічних ускладнень у пацієнтів після ортотопічної трансплантації серця та розробити рекомендації щодо менеджменту таких пацієнтів.

**Матеріали та методи.** В дослідження включено 11 пацієнтів, яким проведена ТС. Пацієнти оглядалися в динаміці, оцінювались результати досліджень, проведених до і після трансплантації. Для виявлення можливих асимптомних порушень проводилось поглиблене обстеження – коронароангіографія, ЕКГ, ЕхоКГ, тканинна доплерографія, Speckle tracking ехокардіографія, Холтер-ЕКГ; ліпідограма, коагулограма, лабораторний аналіз функціонального стану серця, нирок, печінки; тредміл-гометрія.

**Результати.** Всі пацієнти отримували персоналізовану імуносупресивну терапію. У жодного із пацієнтів не було больового синдрому типу стенокардії, вони посилались на дискомфорт в грудях, збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС), задишку при фізичних навантаженнях, втомлюваність, підвищення АТ. Найбільш частими ЕКГ ознаками були синусова тахікардія із ЧСС 100-130/хв, помірне зниження біоелектричної активності міокарда (QT/RRx100 %), подовження часу внутрішньо-шлуночкової провідності (100-110 мс) або блокада правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ), подвійний зубець Р (донорського синусового вузла і залишка синусового вузла реципієнта), тріпотіння або, рідше, фібриляції передсердь. Подвійний зубець Р при ОТС не є проблемним, оскільки до шлуночків надходять імпульси тільки донорського серця. Водночас, при гетеротопічній трансплантації наявний подвійний ритм, оскільки функціонують два синусові вузли – реципієнта і донора; це може бути причиною фібриляції шлуночків нативного серця при гетеротопічній ТС. Збільшення передсердь спостерігається у 64 % пацієнтів і асоціюється із підвищенням тиску наповнення шлуночків і передсердь, а також повторними субклінічними епізодами відторгнення. Тріпотіння передсердь (ТП) є найбільш поширеною (9 %) макро-рієнтрі тахікардією донорського серця. Водночас ФП спостерігається переважно в періопераційному періоді і рідко у стабілізованих пацієнтів. Одним із можливих механізмів тахіаритмій ТС можуть бути процеси, пов'язані із рубцюванням в місцях пришивання передніх стінок передсердь донора до задніх стінок передсердь реципієнта та кільця рі-ентрі довкола ділянок фіброзування поблизу ліній швів.

**Висновки.** 1. ЧСС в межах 100-130/хвилину після ОТС обумовлена денервацією пересаженого серця і послабленням симпатoadреналового та парасимпатичного впливів. 2. Пацієнтам із трансплантованим серцем, що отримують імуносупресивну

терапію, показана ефективна метаболітотропна підтримка (корвітин, тівор-Л, триметазидин – предуктал ОД, ритмокор), засоби фармакологічного посткондиціонування (ангелон, адвокард), середньо- або низькодозова статинотерапія (розувастатин, аторвастатин), дилтіазем. 3. Для виключення васкулопатії/ІХТС, як можливої причини тахіаритмії, показана (1-2 рази в рік) візуалізація стану коронарного кровообігу та міокардіальної перфузії (коронароангіографія, ЕКГ, рутинна ЕхоКГ, тканинна доплерографія, спекл-трекінг ЕхоКГ, ХМЕКГ, внутрішньосудинне ультразвукове дослідження – ІVUS, оптична когерентна томографія, контрастна ЕхоКГ); дослідження динаміки NT-proBNP, ST2, тропоніну, КфК-МВ.

### **Предиктори трансформації форми фібриляції передсердь у пацієнтів після перенесеної коронавірусної хвороби**

О.С. Сичов, О.В. Срібна, О.В. Стасишена

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

Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішою серцевою аритмією серед хворих на COVID-19 та є серйозним тягарем для пацієнтів, лікарів і систем охорони здоров'я в усьому світі. На сьогодні бракує даних щодо особливостей зміни форми даного порушення ритму на фоні перенесеної коронавірусної хвороби (КХ).

**Мета** – визначити основні предиктори трансформації форми фібриляції передсердь у пацієнтів після COVID-19.

**Матеріали та методи.** Обстежено 187 пацієнтів віком  $62,5 \pm 0,9$  років (47 % чоловіків, 53 % жінок). До першої групи увійшло 36 пацієнтів, в яких ФП виникла після КХ. Другу групу сформували 25 обстежених з ФП в анамнезі, в яких була зареєстрована трансформація пароксизмальної форми ФП у персистуючу або персистуючої ФП у перманентну форму після перенесеної КХ. Третю групу склали 55 пацієнтів, у яких форма ФП не змінилася після COVID-19. Контрольна група – 49 пацієнтів з ФП, які не мали КХ в анамнезі. Друга контрольна група – 22 пацієнти з екстрасистолією, які перенесли КХ, але у них ФП не виникла. Пацієнтам проведено загальноклінічне обстеження та холтеровське моніторування електрокардіограми.

**Результати.** Перебіг ФП після КХ вірогідно клінічно погіршився у 60 з 80 пацієнтів (75,0 %) ( $p < 0,001$ ). З них у 25 (31,3 %) погіршилась форма даної аритмії – у 19 з 56 відбулася трансформація

пароксизмальної ФП у персистуючу ФП (33,9 %), а у 6 з 11 пацієнтів з персистуючою ФП до COVID-19 (54,5 %) діагностована постійна форма ФП після КХ. У 35 хворих (43,7 %) форма аритмії не змінилась, проте збільшилась частота виникнення пароксизмів та/або їх тривалість. Основними предикторами зміни форми ФП після КХ стали: тривалість пароксизму аритмії  $> 50$  діб (ВШ 34,0), персистуюча форма ФП (ВШ 6,0), артеріальна гіпертензія III ст. (ВШ 3,3), час від КХ до суб'єктивного погіршення стану (ВШ 2,6),  $SDNN < 100$  мс (ВШ 2,4), наявність цукрового діабету (ВШ 2,0).

**Висновки.** Пацієнти, які перенесли COVID-19 мають гірший перебіг ФП, зокрема трансформацію форми даного порушення ритму. Основними предикторами є: збільшення тривалості пароксизмів ФП, переважання персистуючої форми, зниження показника варіабельності серцевого ритму  $SDNN$ , наявність супутньої артеріальної гіпертензії та цукрового діабету.

### **Предиктори виникнення фібриляції передсердь de novo у пацієнтів після перенесеної коронавірусної хвороби (COVID-19)**

О.С. Сичов, О.В. Стасишена, О.В. Срібна, О.М. Романова, Т.В. Гетьман, Т.В. Міхалева, Ю.В. Зінченко, Г.М. Солов'ян

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

Вперше виникла фібриляція передсердь (ФП) – часте ускладнення при COVID-19. Клінічні дані демонструють, що коронавірусна хвороба (КХ) підвищує сприйнятливості до аритмічних подій на стадіях інфекції та, ймовірно, у період після одужання.

**Мета** – визначити предиктори виникнення фібриляції передсердь у пацієнтів після перенесеної КХ.

**Матеріали та методи.** Обстежено 187 пацієнтів віком  $62,5 \pm 0,9$  років (47 % чоловіків, 53 % жінок). Першу групу склали 36 хворих, які не мали ФП до COVID-19. Дві інші групи сформували пацієнти, що мали ФП до КХ, групи були співставними за віковими та гендерними ознаками. Контрольна група – 22 пацієнти з екстрасистолією, які перенесли COVID-19, але у них ФП не виникла. Пацієнтам проведено загальноклінічне обстеження, добуве холтеровське моніторування електрокардіограми, трансторакальну ехокардіографію, лабораторні дослідження.

**Результати.** Хворі з ФП, вперше виявленою після КХ (de novo), достовірно відрізнялись від

пацієнтів, які мали цю аритмію до інфекції COVID-19: більшим часом (на 1,6 місяців) від суб'єктивного погіршення стану до госпіталізації, довшою тривалістю пароксизму, що привів до госпіталізації (на 33,3 доби) та тривалішим терміном від діагностики КХ до госпіталізації (на 2,0 місяця) і, як наслідок, майже вдвічі більшою наявністю персистоючої форми ФП. У пацієнтів після перенесеної КХ з діагностовано ФП *de novo* у 1,27 разів частіше зустрічалась адренергічна форма та в 4,93 рідше вагусна форма ФП, а також статистично найчастіші супутні захворювання: ішемічна хвороба серця та інфаркт міокарда в анамнезі. Основними предикторами розвитку ФП *de novo* у хворих, після КХ була: кількість суправентрикулярних екстрасистол за добу >3500 (відношення шансів (ВШ) 24,3), шлуночкових екстрасистол за добу >240 (ВШ 2,4), SDNN <100 мс (ВШ 2,2), рівень натрійуретичного пептиду >415 пг/мл (ВШ 4,8), фракція викиду лівого шлуночка <50% (ВШ 4,0), гіпертрофія лівого шлуночка (ВШ 3,5), рівень ревматоїдного фактора >12 МЕ/мл (ВШ 3,0), стадія артеріальної гіпертензії  $\geq 2$  (ВШ- 2,0).

**Висновки.** Фібриляція передсердь є частим ускладненням внаслідок перенесеної КХ. Основні предиктори виникнення ФП після COVID-19: збільшення кількості шлуночкових та надшлуночкових екстрасистол за добу, підвищений рівень натрійуретичного пептиду, знижена фракція викиду лівого шлуночка, гіпертрофія лівого шлуночка, підвищення рівня ревматоїдного фактора, зменшення показника варіабельності серцевого ритму SDNN та наявність супутньої артеріальної гіпертензії.

## Пізня персистентна фібриляція передсердь: чи є шанси на відновлення синусового ритму?

Я.В. Скибчик<sup>1,2</sup>, К.О. Міхалев<sup>3</sup>,  
О.Й. Жарінов<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

<sup>2</sup> ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

<sup>3</sup> ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

Категорія пацієнтів із персистентною фібриляцією передсердь (ФП) охоплює широкий спектр станів з позиції електрофізіологічних характеристик і, відтак, – різними перспективами відновлення синусового ритму. Заслужує на увагу виокремлення «ранньої» (з тривалістю епізодів більше 7 днів і до 3 місяців – цих пацієнтів найбільше у клінічній практиці) та «пізньої» (від 3 до 12 місяців) персистентної ФП. Остання категорія пацієнтів може сут-

тєво відрізнятися від «раннього» патерну як за клінічно-інструментальними характеристиками пацієнтів, так і за результатами лікування.

**Мета** – оцінити можливості відновлення та збереження синусового ритму у пацієнтів з пізньою персистентною ФП (тривалістю епізоду більше 90 днів), проаналізувати динаміку структурно-функціонального стану міокарда впродовж 6 місяців після планової електричної кардіоверсії (ЕКВ) залежно від утримання синусового ритму (СР).

**Матеріали та методи.** У відкритому проспективному непорівняльному одноцентровому дослідженні проаналізували дані, отримані при клінічному та інструментальному обстеженні 115 пацієнтів з персистентною формою ФП і тривалістю її епізоду  $\geq 90$  днів, яким на фоні терапії антикоагулянтами і насичення пероральним аміодароном планово проводилася процедура ЕКВ. Критеріями незалучення у дослідження були наступні: клапанний генез ФП; тривалість епізоду ФП <90 днів і  $\geq 12$  місяців; народжені вади серця; наявність імплантованих антиаритмічних пристроїв; тяжка коморбідна патологія; нещодавно (впродовж останнього місяця) перенесений інфаркт міокарда; гострий коронарний синдром; гостре порушення мозкового кровообігу; тромбоемболія легеневої артерії чи системні тромбоемболії; тиреотоксикоз; декомпенсований гіпотиреоз; протипокази до відновлення СР, зокрема візуалізація тромба у вущі лівого передсердя (ВЛП); органічні психічні розлади; нездатність пацієнта зрозуміти суть дослідження і виконувати надані рекомендації; вагітність; відмова пацієнта від відновлення СР.

**Результати.** Переважною підставою для звернення пацієнтів із пізньою персистентною ФП за медичною допомогою стала поява або прогресування клінічних проявів серцевої недостатності. Відновлення синусового ритму методом електричної кардіоверсії досягнуто у 51,3 % пацієнтів з тривалістю епізоду персистентної ФП  $\geq 90$  днів. У 54 % пацієнтів з тривалими ( $\geq 90$  днів) епізодами персистентної фібриляції передсердь та попередньою ефективною електричною кардіоверсією вдалося утримати синусовий ритм впродовж 6-місячного спостереження. При утриманні синусового ритму відзначалося зворотне ремодельовання лівих камер серця і правого передсердя. Натомість, неутримання синусового ритму в динаміці проспективного спостереження у цих пацієнтів асоціювалося з подальшим погіршенням систолічної функції лівого шлуночка, прогресуванням легеневої гіпертензії та посиленням регургітації на трикуспідальному клапані.

**Висновки.** Збільшення тривалості епізоду персистентної ФП до 90 і більше днів асоціюється з прогресуванням серцевої недостатності та поступо-

вим зменшенням шансів на відновлення та стійке збереження синусового ритму. Незважаючи на це, зберігається місце стратегії контролю ритму як базисної у веденні цієї категорії пацієнтів, за умови відсутності значущих коморбідностей. Відновлення та збереження синусового ритму асоціюється зі зворотним ремоделюванням камер серця та сповільненням прогресування серцевої недостатності.

### **Показники варіабельності серцевого ритму і дисперсія інтервалу Q-T у водіїв технологічного цеху гірничодобувного виробництва**

**В.І. Фесенко**

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

**Мета** – оцінити динаміку дисперсії інтервалу Q-T і показників варіабельності серцевого ритму (BCP) у водіїв технологічного транспорту, які працюють в умовах гірничодобувного виробництва.

**Матеріали та методи.** Обстежені 50 водіїв, усі чоловіки, віком від 29 до 50 років (середній вік  $38,2 \pm 3,1$ ). Усі обстежені в залежності від рівня фізичного навантаження, впливу шкідливих факторів та рівня психоемоційного напруження були розподілені на 2 групи: 1 – основна (24 чол.) – водії великовагових автомобілів, які працюють в умовах залізничних кар'єрів, 2 група (26 чол) водії допоміжного транспорту гірничорудного виробництва. У 12 обстежених 1 групи та 14 другої мала місце артеріальна гіпертензія (АГ) 1 ступеня. Всім обстеженим проводили загальноклінічний огляд, реєстрацію електрокардіограми (ЕКГ) спокою, добуве моніторування ЕКГ за допомогою портативного монітора "Кардіотехніка-4000АД". Розраховувалися показники дисперсії інтервалу Q-T (dQ-T), дисперсії Q-Tc (dQ-Tc) за формулою Bazett. Оцінювали часові і спектральні показники BCP: індекс і стандартне відхилення R-R інтервалу (SDNN-i, SDNN), RMSSD, сегменти тривалістю 5 хв (SDNN), низькочастотний (LF) та високочастотний компоненти (HF) спектра і їх співвідношення (LF/HF), загальну потужність спектра (TP). Критерії виключення пацієнта з програми обстеження: тютюнопаління, наявність супутніх захворювань (бронхолегенева патологія, печінкова або ниркова недостатність, ендокринна патологія, онкологічна патологія). В якості контрольної групи обстежено 20 здорових водіїв, співставних за віком, які не працюють у гірничодобувній галузі. Всі обстежені надали інформовану згоду на залучення в дослідження. Статистичну обробку проводили за допомогою пакета статистичних програм Statistica 10.0.

**Результати.** У обстежених контрольної групи показники dQ-T та dQ-Tc достовірно статистично значимо не відрізнялися до та після зміни, але спостерігається тенденція до їх збільшення після роботи в нічну зміну. У обстежених 1 групи мало місце достовірне ( $p < 0,05$ ) збільшення показників dQ-T та dQ-Tc порівняно з групою контролю та 2 групою. Показники dQ-T та dQ-Tc у водіїв з АГ 1 та 2 гр. були також достовірно ( $p < 0,05$ ) вищі від аналогічних показників у водіїв цих груп без АГ та мали найбільш виразні зміни у пацієнтів 1 групи у яких dQ-T становив  $88 \pm 18$  мс. У обстежених водіїв контрольної групи зареєстровані переважно нормальні і підвищені значення показників BCP. У обстежених 2 групи з АГ зареєстровано підвищення SDNN і RMSSD, що свідчило про компенсаторне переважання тону парасимпатичної нервової системи. У обстежених 1 гр мало місце зниження часових показників BCP (SDNN – у 53,3 %; RMSSD – у 60 %) найбільш виразне за наявності АГ ( у 68,8% та 74,3 % обстежених відповідно), що свідчить про зменшення компенсаторного переважання тону парасимпатичної нервової системи. У обстежених 1 групи також спостерігалось достовірне ( $p < 0,05$ ) порівняно з 2 гр. та контролем зниження показників HF і LF, TP і тенденція до зниження показника VLF. Аналіз дисперсії інтервалу Q-T та BCP у обстежених 1 та 2 груп в залежності від праці в денний чи нічний час показав достовірно ( $p < 0,05$ ) виразні зміни при роботі в нічну зміну.

**Висновки.** У водіїв, які працюють в умовах гірничодобувного виробництва, спостерігається достовірне збільшення тривалості дисперсії Q-T та зниження BCP, більш виразне за наявності АГ. Отримані результати свідчать про підвищений ризик виникнення життєво небезпечних аритмій та раптової смерті особливо при роботі в нічну зміну, і повинні бути враховані при плануванні профілактичних заходів у цієї категорії працівників.

### **Порушення серцевого ритму у пацієнтів з ХХН V стадії, які перебувають на хронічному гемодіалізі**

**(Результати власних досліджень)**

**В.І. Фесенко, В.А. Потабашні**

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

Пацієнти, які перебувають на гемодіалізі, мають високі показники серцево-судинної захворюваності та смертності з 3-річною смертністю майже 50 %, і приблизно дві третини серцевих смертей незмінно пов'язані з аритміями. Але дані про тягар аритмії,



тип аритмії, тригери аритмії у цієї категорії пацієнтів на теперішній час вивчені недостатньо і не повністю пояснюються традиційними серцево-судинними факторами ризику.

**Мета** – визначити характер порушень серцевого ритму у пацієнтів, які отримують хронічний гемодіаліз.

**Матеріали та методи.** Для досягнення мети роботи було обстежено 82 хворих з ХХН V стадії (з них 44 чоловіки і 38 жінок), віком від 20 до 70 років, які перебували на гемодіалізі у нефрологічному відділенні 2-ї міської клінічної лікарні м. Кривий Ріг. Гемодіаліз проводився за сучасною методикою у стандартному режимі тричі на тиждень за допомогою апаратів Діалог плюс (B Braun) та Fresenius-5008 (Fresenius). Всім хворим проводилося загальноклінічне обстеження, реєстрацію ЕКГ під час сеансу діалізу і в міждіалізісний період, визначали рівень сечовини, креатиніну, електролітів у сироватці крові до та після діалізу, розраховували швидкість клубочкової фільтрації за формулою СКД-EPI. Всі обстежені надали інформовану згоду на включення в дослідження. Статистичну обробку проводили за допомогою пакета статистичних програм Statistica 10.0.

**Результати.** Порушення серцевого ритму і провідності були у 68 (82 %) обстежених. Найбільш частим порушення серцевого ритму в пацієнтів була брадикардія, яка була у 46 (56 %) пацієнтів. Отримані дані збігаються з результатами дослідження Michael C.G. Wong та співаавт. (2015), які виявили, що важка брадикардія та подальша асистолія були зареєстровані як кінцева подія у більшості неочікуваних смертей у цієї категорії пацієнтів. При цьому брадикардія у більшості пацієнтів (67 %) була наприкінці міждіалізісних інтервалів, особливо тих, що пов'язані з довгою перервою «вихідного дня». Виявлено сильний прямий кореляційний зв'язок між брадикардією і підвищеним рівнем калію ( $r_s = 0,57$ ;  $p < 0,05$ ), креатиніну ( $r_s = 0,54$ ;  $p < 0,05$ ) і сечовини ( $r_s = 0,52$ ;  $p < 0,05$ ) сироватки крові до сеансу гемодіалізу. Це свідчить про те, що гіперкаліємія та накопичення уремічних метаболітів, ймовірно, є причиною виражених патофізіологічних порушень. Суправентрикулярна та шлуночкова екстрасистолії відзначали у 21 (25,6 %) пацієнта і частіше (81 %) реєстрували під час сеансу гемодіалізу. Збільшення вольтажу QRS та частоти серцевих скорочень, порушення внутрішньошлуночкової провідності, зменшення амплітуди зубця Т під час діалізу були у 63 (76,9 %) обстежених. Німа ішемія міокарда була діагностована у 22 (22,3 %) пацієнтів, та достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше реєструвалася під час та безпосередньо після діалізу і не залежала від наявності ішемічної хвороби серця, та віку пацієнтів, що свідчить про мікросудинне ураження і коро-

нарний спазм. Пароксизми фібриляції передсердь зареєстровані у 27 (32,9 %) пацієнтів, достовірно ( $p < 0,01$ ) частіше в дні проведення процедури гемодіалізу та під час самої процедури діалізу і у 6 (22,2 %) з них були безсимптомними.

**Висновки.** Отримані результати свідчать про те, що сучасні підходи до діалізу тричі на тиждень можуть потенційно викликати серцеві аритмії. Потребують подальшого вивчення альтернативні проаритмічні фактори ризику, і особливо ті з них які становлять значний ризик брадикардії. Моніторинг ЕКГ під час діалізу може допомогти в ранній діагностиці ФП у безсимптомних пацієнтів, що сприятиме своєчасному призначенню лікування, включаючи антикоагулянтну терапію.

### Покращення результатів кардіоверсії та успішності утримання синусового ритму в пацієнтів із персистоючою формою ФП на тлі ІХС та ГХ

О.О. Ханюков, Я.Д. Кочкарова, О.В. Бучарський

Дніпровський державний медичний університет

Серцево-судинні захворювання, зокрема ішемічна хвороба серця (ІХС) та артеріальна гіпертензія (АГ) є значним тягарем для суспільства, адже саме вони є однією з провідних причин смертності та інвалідизації населення. Фібриляція передсердь (ФП) є предиктором погіршення прогнозу у хворих з ІХС, адже у пацієнтів з ФП значно вищий ризик виникнення та прогресування серцевої недостатності, тромботичних ускладнень та ін., окрім того хворі з ФП мають значно гірший рівень якості життя. Саме тому актуальним залишається питання пошуку нових шляхів покращення результатів кардіоверсії та ефективності утримання синусового ритму у даній категорії хворих.

**Мета** – визначення оптимальної стратегії покращення результатів кардіоверсії та успішності утримання синусового ритму хворих на персистоючу форму фібриляції передсердь на тлі ішемічної хвороби серця та гіпертонічної хвороби.

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 86 хворих з персистоючою формою ФП, ІХС та АГ, віком 50-70 років, середній вік обстежених склав 57 [54; 65] років (Me, [25%; 75%]). Пацієнтам проводилося рутинне клініко-лабораторне обстеження, після чого когорту хворих було розділено випадковим чином на 2 групи: 38 осіб (44,2 %) було включено у першу групу, що отримувала лікування за стандартним протоколом ведення хворих із ФП та ІХС та АГ, а другу групу сформували 48 хворих (55,8 %), у яких проводився жорсткий

контроль АТ з цільовими показниками 120-130/70-80 мм рт. ст., ЧСШ до кардіоверсії утримувалася на рівні < 80 за хвилину у стані спокою, а цільовий рівень ХС ЛПНЩ становив < 1,4 ммоль/л. Усім пацієнтам було проведено успішну фармакологічну (77 осіб, 89,5 %) або електричну (9 хворих, 10,5 %) кардіоверсію протягом періоду госпіталізації. Повторні обстеження проводилися під час очних візитів через 3 та 6 місяців.

**Результати.** Встановлено, що під час повторного візиту через 6 місяців після госпіталізації у хворих 1 групи рівень САТ був достовірно більшим за хворих 2 групи (138 [132; 143] мм рт. ст. у першій групі та 127 [118; 135] мм рт. ст. у другій та групі), рівень ХС ЛПНЩ був достовірно більшим у 1 групі (2.2 [1.8; 2.7] ммоль/л у першій групі та 1.8 [1.35; 2] ммоль/л у другій групі). Спостерігалася тенденція до більшої частоти повторних пароксизмів ФП протягом наступних 6 місяців серед хворих 1 групи (12 пацієнтів, 31,5 %), ніж у пацієнтів 2 групи ((7 хворих, 14,6 %),  $p > 0.05$ ).

**Висновки.** Виявлена тенденція до меншої частоти повторних пароксизмів ФП у хворих, що отримували інтенсивну ліпідзнижуючу терапію та яким проводився жорсткий контроль ЧСШ та АТ до кардіоверсії, що дозволяє констатувати переваги даної стратегії ведення хворих з персистою формою ФП в ефективності утримання синусового ритму.

## Predictors of 36 month mortality in chronic heart failure with reduced ejection fraction

L. Voronkov, A. Liashenko, N. Tkach

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Background.** Detection of long term mortality predictors is an important step to creation of individual prognostic algorithms in chronic heart failure (CHF).

**Objective.** To establish the predictors of 36 months mortality by logistic regression approach in CHF with reduced ejection fraction (CHF red EF).

**Patients and methods.** 490 patients (median age – 64, women – 23,9 %) with CHF red EF were examined; 42 variables (demographic/clinical; routine instrumental/laboratory) were included in logistic regression analysis.

**Results.** In univariate model, the predictors of 36 month mortality (age > 64) were ischemic etiology of CHF, renal dysfunction, atrial fibrillation, systolic blood pressure (SBP) < 118 mm Hg, left ventricular (LV) EF < 30%, left atrial diameter > 49mm, LV end – systolic volume index (LVESVi) > 88 ml/m<sup>2</sup>, LV myocardial mass

index (LVMMi) > 172 g/m<sup>2</sup>, pulmonary artery systolic pressure (PASP) > 57 mm Hg, glomerular filtration rate (GFR) < 64 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> and transferrin saturation < 21%.

In multivariate regression model, ischemic etiology of CHF, body mass index (BMI), SBP, LVESVi, LVMMi, PASP, GFR and absence of mineralocorticoid receptor antagonist (MRA) in treatment regimen were the predictors of 3 year – mortality (Table).

Table. Predictors of mortality in patients with CHF red EF

Factorial sign	$\beta \pm m$	P	OR (95% CI)
Ischemic etiology	1,84 ± 0,59	0,002	6,27 (1,98 – 19,8)
BMI	0,040 ± 0,021	0,051	1,04 (1,00 – 1,08)
SBP	0,040 ± 0,021	0,051	1,04 (1,00 – 1,08)
LVESVi	0,045 ± 0,016	0,004	1,05 (1,01 – 1,08)
LVMMi	0,010 ± 0,004	0,005	1,01 (1,00 – 1,02)
PASP	0,023 ± 0,010	0,024	1,02 (1,00 – 1,04)
GFR	-0,020 ± 0,008	0,009	0,98 (0,97 – 0,99)
no MRA	-0,81 ± 0,34	0,016	0,45 (0,23 – 0,86)

The sensitivity of multivariate model was 65,4 % (95 % CI 57,6–72,7 %), specificity – 79,2 (95 % CI 72,8 – 84,6 %), positive prognostic value – 72,1 % (95 % CI 65,8–77,6 %), negative prognostic value 73,6 % (95 % CI 69,0–77,0).

**Conclusion.** In CHF red EF BMI, SBP, LVESVi, LVMMi, PASP, GFR and absence of MRA treatment were the independent predictors of 3 year mortality. Despite good specificity, the sensitivity of multivariate model is moderate.

## The prediction role of gut microbiota composition changes in atrial fibrillation paroxysm pathogenesis in coronary artery disease patients

I.O. Melnychuk

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Actuality: Atrial fibrillation (AF) is the most common cardiac arrhythmia in the world. Coronary artery disease (CAD) is the known and important risk factor of AF paroxysm development. CAD and AF have the majority of general risk factors as diabetes mellitus, obesity, dyslipidemia, chronic inflammation, arterial hypertension, etc., in which pathogenesis the role of gut microbiota composition changes

was approved. Gut microbiota composition violations leads to the increase of intestinal barrier permeability, which provokes endotoxemia and rise of plasma trimethylamine and trimethylamine-N-oxide levels. Endotoxemia is the known risk factor of low-grade inflammation, lipids and carbohydrates exchange violations.

**The aim:** To reveal the prediction role of gut microbiota composition changes in AF paroxysm pathogenesis in CAD patients.

**Materials and methods.** 300 patients formed 3 groups: I group – 149 CAD patients without rhythm disorders, II group – 124 patients with CAD and AF paroxysm and control group (CG) – 27 patients without CAD and arrhythmias. 16-S rRNA sequencing checked gut microbiota composition.

**Results.** The significant changes of gut microbiota composition were found in CAD patients with AF paroxysm in comparison with CAD patients without arrhythmia as increasing Actinomycetota phylum ( $P<0.05$ ); increasing Actinobacter Spp. and decreasing Blautia Spp., Eubacterium Rectale ( $P<0.05$ ). By the ROC-analysis we found the acceptable role of

Lactobacillus Spp., Bifidobacterium Spp., Blautia Spp., Actinobacter Spp., and Eubacterium Rectale in AF paroxysm occurrence in CAD patients (area under ROC-curve (AUC) $<0.7$ ) ( $P<0.05$ ). We found gut microbiota combinations with highest AUC for AF paroxysm in CAD patient: all of them includes Actinobacter Spp (Actinobacter Spp. +  $0.32 \times$  Streptococcus Spp., AUC = 0.9008;  $1.56 \times$  Actinobacter Spp. – Blautia Spp., AUC = 0.9008;  $1.84 \times$  Actinobacter Spp. – Akkermansia Muciniphila, AUC = 0.9008) ( $P<0.05$ ). Odds ratio (OR) were calculated for the AF paroxysm probability in CAD patients: Lactobacillus spp. $>5 \times 10^6$  (OR 0.35 [95% CI 0.13-1.00],  $p<0.05$ ), Bifidobacterium spp.  $>10^9$  (OR 0.53 [95% CI 0.31-0.93],  $p<0.05$ ), Blautia spp. $>10^{10}$  (OR 0.34 [95% CI 0.16-0.76],  $p<0.05$ ), Eubacterium rectale  $>10^8$  (OR 0.31 [95 % CI 0.11-0.89],  $p<0.05$ ), Acinetobacter spp. $>10^8$  (OR 4.00 [95 % CI 1.4-11.4],  $p<0.05$ ).

**Conclusions.** The rise in Actinobacter Spp. and the decrease in Lactobacillus Spp., Bifidobacterium Spp., Blautia Spp., and Eubacterium Rectale in gut microbiota composition leads to the increase in AF paroxysm development probability in CAD patients.

# Артеріальна гіпертензія

## Клінічні особливості та стан серця у пацієнтів з артеріальною гіпертензією після перенесеного COVID-19

Г.М. Боженко, В.Б. Безродний, В.В. Радченко, М.П. Моспан

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

**Мета** – оцінити клініко-демографічні характеристики, структурно-функціонального стану серця, функціонального стану нирок, когнітивної функції у пацієнтів з АГ на тлі перенесеного COVID-19.

**Матеріали та методи.** Обстежено 42 пацієнти з АГ, середній вік яких становив  $62,9 \pm 1,4$  років, серед них 18 (42,9 %) чоловіків та 24 (57,1 %) жінки. Пацієнти були розподілені на дві групи залежно від наявності в анамнезі документально підтвердженого перенесеного COVID-19 протягом 2020-2021 року. Перебіг COVID-19 у всіх обстежених відповідав легкій та середній тяжкості, у 13,6 % зафіксовано застосування глюкокортикостероїдів, у 31,8 % антибіотиків в комплексній терапії інфекційного процесу. Важливим є той факт, що 77,3 % пацієнтів, що перенесли COVID-19, були потім вакциновані, що становить значно більший відсоток, ніж серед пацієнтів другої групи (45,0 %;  $\chi^2 = 4,4$ ,  $P = 0,036$ ). Пацієнти обох груп не різнились за віком, статтю, частотою паління та вживання тютюну, мали зіставну тривалість АГ. Визнано, що надмірна вага і, особливо, ожиріння збільшують ризики важкого перебігу або смерті від COVID-19. Відсоток пацієнтів, які мали ожиріння, між групами суттєво не різнився (перша група – 59,1 %, друга – 55,0 %;  $P = 0,79$ ), проте значення ІМТ виявились вірогідно більшими в першій групі обстежених –  $(33,3 \pm 1,2)$  проти  $(29,9 \pm 1,0)$  кг/м<sup>2</sup> ( $P = 0,041$ ).

Обтяжена спадковість щодо ССЗ, наявності цукрового діабету, перенесеного мозкового інсульту/ТІА, серцевої недостатності, фібриляції передсердь у пацієнтів обох групах спостерігали з однаковою частотою.

Натомість наявність ІХС спостерігали дещо частіше в групі перенесеного COVID-19: 50 % ( $n = 11$ ) проти 25 % ( $n = 5$ ) в групі порівняння. Не було виявлено суттєвої різниці товщини стінок ЛШ, відносної товщини стінок, а також ІММ ЛШ між групами. Частота виявлення ознак гіпертрофії ЛШ між групами практично не різнилась, склавши в першій групі 31,8 %, в другій – 35 % ( $P = 0,62$ ). В групі пацієнтів,

які перехворіли на COVID-19, ФВ ЛШ виявилась значно меншою, ніж в другій групі пацієнтів –  $(56,2 \pm 2,4)$  проти  $(62,4 \pm 0,9)$  % ( $P = 0,03$ ), проте слід зауважити, що зниження систолічної функції ЛШ в них може бути обумовлено наявністю в першій групі дещо більшої кількості осіб з ІХС, в тому числі, перенесених інфаркт міокарда.

**Результати.** Таким чином, для пацієнтів першої групи характерним є більш низька ФВ, а саме такі пацієнти є більш чутливими до захворювання на COVID-19.

Ознаки перевантаження правого шлуночка внаслідок ушкодження легень, легеневих судин та подальшого розвитку правошлуночкової недостатності були виявлені серед основних причин смерті, пов'язаної з COVID-19. За результатами аналізу структурних показників правого шлуночка (поперечний та поздовжній розміри) та правого передсердя у пацієнтів обох груп у пацієнтів першої групи (після перенесеного COVID-19) виявлено помірну дилатацію правого передсердя. Середні значення поперечного розміру правого шлуночка в першій групі хворих виявились значно більшими за такі пацієнтів другої групи –  $(3,8 \pm 0,1)$  проти  $(3,4 \pm 0,1)$  см ( $P = 0,04$ ). Ймовірно, ремоделювання правого передсердя є віддаленим наслідком захворювання на COVID-19.

**Висновки.** Пацієнти з АГ, що перехворіли на коронавірусну інфекцію в легкій та середній формі мають нижчу фракція викиду лівого шлуночка та помірну дилатацію правого шлуночка.

## АГ та «дуже довгий» COVID-19: 12-місячна динаміка симптомів та довгостроковий прогноз відновлення

О.В. Гончарь, Т.В. Ащеулова

Харківський національний медичний університет

Синдром «довгого» COVID-19 постав серйозною проблемою для систем охорони здоров'я в усьому світі. Значна кількість реконвалесцентів після гострої фази захворювання продовжують мати потенційно обмежуючі симптоми, включаючи втому, задишку, когнітивні порушення та психічні симптоми, навіть після 12 місяців від початку захворювання. Здатність передбачити розвиток і тривалу персистенцію постгострих симптомів має важливі імплікації для покращення догляду за пацієнтами та оптимізації розподілу реабілітаційних ресурсів; у

той же час, надійні інструменти для прогнозування розвитку «довгого» COVID-19 на сьогодні відсутні. Можливим шляхом розв'язання цієї задачі є фенотипізація гетерогенної популяції реконвалесцентів після гострої фази захворювання за легко доступними клініко-анамнестичними ознаками.

**Мета** – дослідити вплив артеріальної гіпертензії (АГ) на динаміку симптомів протягом 12 місяців після госпіталізації з приводу COVID-19 та запропонувати інструменти прогнозування персистенції симптомів у віддалений період спостереження.

**Матеріали та методи.** 221 госпіталізованим хворим на COVID-19 (вік  $53,2 \pm 13,5$  років, 53% жінок, 40% із супутньою АГ) наприкінці періоду госпіталізації, у термін 1, 3 та 12 міс було проведено комплексне анкетування, яке включало оцінку фізичного (шкали задишки CAT, CCQ і mMRC для респіраторних та EFTER-COVID для інших асоційованих симптомів), емоційного (HADS) і психічного благополуччя (підшкала пам'яті, мислення та комунікації опитувальника SBQ-LC). Проведене автоматичне навчання штучних нейронних мереж з використанням контрольованого машинного навчання та отримані й валідовані бінарні класифікаційні моделі прогнозування персистенції симптомів у 3 та 12 місяців у загальній когорті та окремо серед учасників із супутньою АГ та без такої.

**Результати.** Незважаючи на старший вік ( $57,8 \pm 11,8$  проти  $50,7 \pm 13,9$ ,  $p < 0,001$ ) та вищий ІМТ ( $31,7 \pm 5,3$  проти  $27,4 \pm 4,4$   $\text{кг}/\text{м}^2$ ,  $p < 0,001$ ) пацієнтів із АГ, обидві групи демонстрували порівнюваний вихідний рівень та динаміку сумарних балів за використаними шкалами. Пацієнти з АГ через 12 місяців характеризувалися вищим залишковим рівнем респіраторних симптомів (бал CAT  $8,1 \pm 5,1$  проти  $5,8 \pm 5,0$ ,  $p = 0,003$ , бал CCQ  $7,5 \pm 6,1$  проти  $4,5 \pm 5,1$ ,  $p < 0,001$ , оцінка задишки mMRC  $1,57 \pm 0,63$  проти  $1,27 \pm 0,54$ ,  $p < 0,001$ ), що, швидше за все, було пов'язане з більш частими супутніми ожирінням і діастолічною дисфункцією.

Найбільш вражаючі дані були отримані за підшкалою пам'яті, мислення та спілкування опитувальника SBQ-LC: більш молоді та здорові учасники нормотензивної когорти демонстрували подібну до групи АГ динаміку більшості психічних симптомів, але мали стало більш виражені труднощі з розумінням мовлення інших, плануванням, концентрацією уваги та пошуком слів, що призводило до значно вищого сумарного балу опитувальника через 12 місяців після виписки ( $1,71 \pm 2,36$  проти  $0,96 \pm 1,30$ ,  $p = 0,010$ ).

Отримані класифікаційні ML-моделі характеризувалися 83-81% точністю прогнозу довготривалої персистенції симптомів в загальній когорті дослідження та суттєвим підвищенням точності в

підгрупі учасників із супутньою АГ (100% при внутрішній валідації для терміну 3 міс).

**Висновки.** Реконвалесценти після COVID-19 із супутньою АГ демонстрували подібні тенденції розрешення фізичних, емоційних і психічних симптомів протягом 12 місяців спостереження, але вищий рівень залишкових респіраторних симптомів і задишки порівняно з нормотензивними учасниками, тоді як останні характеризувалися значно вищим рівнем когнітивної дисфункції за субшкалою Пам'ять, мислення та комунікація опитувальника SBQ-LC. Фенотипізація реконвалесцентів після гострого COVID-19 за ознакою наявності анамнезу АГ суттєво підвищувала точність прогнозування персистенції симптомів у терміни 3 та 12 міс.

## Штучний інтелект в прогнозуванні і подовженні професійного дозволіття хворих на артеріальну гіпертензію комбатантів

А.А. Воронко, О.В. Селюк, А.І. Гаврецький,  
О.А. Воронко, М.М. Селюк, М.М. Козачок

Українська військово-медична академія, Київ

Суттєве медико-соціальне значення артеріальної гіпертензії (АГ) для військової медицини, значна поширеність у хворих на АГ коморбідної патології, особливо серед учасників сучасних збройних конфліктів, обмеженість методів класичного статистичного аналізу в прогнозуванні певних подій, зумовлюють актуальність дослідження з встановлення чинників, що впливають на прогноз і подовження придатності за станом здоров'я до військової служби хворих на АГ комбатантів, з урахуванням наявної у них коморбідної патології методами штучного інтелекту (ШІ).

**Мета** – встановлення методами ШІ чинників, що впливають на прогноз і подовження придатності за станом здоров'я до військової служби хворих на АГ комбатантів, з урахуванням наявної у них коморбідної патології.

**Матеріали та методи.** Обстежено 213 учасників антитерористичної операції / операції Об'єднаних Сил чоловічої статі, віком 27-59 років, середній вік  $45,0 \pm 6,8$  років, які проходили стаціонарне лікування протягом 2018-2021 років у військових лікувальних закладах м. Києва, та мали діагноз АГ. В обстежених враховувалась наявна коморбідна патологія. Комплексна кількісна оцінка коморбідності була здійснена за кумулятивною 5-бальною шкалою (шкалою Лікерта) захворювань CIRS.

Для прогнозування категорії придатності (КП) до військової служби за станом здоров'я і

профілактичних заходів для подовження придатності до військової служби хворих на АГ з коморбідною патологією комбатантів застосовували статистичний метод зі ШІ – нейронні мережі (класифікація) стандартного статистичного пакета (ССП) Statistica 10.0 (США) і нейронні мережі (багатопартийний перцептрон) ССП IBM SPSS Statistics 26.0 (США).

**Результати.** Сгенеровані ССП Statistica 10.0 і IBM SPSS Statistics 26.0 штучні нейронні мережі (ШНМ) виявили високі показники чутливості, специфічності і точності, що підтверджується високим відсотком правильних класифікувань (понад 80 %) і високим показником площі під ROC-кривою AUC (понад 0,8).

Виявлені найвагоміші предиктори, що впливають на зміну КП до військової служби за станом здоров'я хворих на АГ комбатантів з коморбідною патологією. Такими предикторами є вік, сума балів за кумулятивною шкалою CIRS і стадія АГ (87,0–91,8 % правильних класифікувань сгенерованих ШНМ, показник площі під ROC-кривою AUC 0,971–0,992).

Визначені найважливіші прогностичні чинники подовження професійного довголіття хворих на АГ комбатантів з коморбідною патологією. Такими чинниками є своєчасне діагностування і вторинна профілактика атеросклеротичних серцево-судинних захворювань, зниження рівнів загального холестерину і тригліцеридів, призначення гіполіпемічної і антитромбоцитарної терапії, нормалізація порушень вуглеводного обміну, зниження надлишкової ваги та відмова від куріння (100% вірних класифікувань сгенерованих ШНМ, показник площі під ROC-кривою AUC 1,0).

На підставі отриманих даних розроблені «Алгоритм прогнозування категорії придатності до військової служби за станом здоров'я хворих на АГ комбатантів з коморбідною патологією» і «Алгоритм визначення профілактичних заходів для подовження придатності до військової служби за станом здоров'я хворих на АГ комбатантів з коморбідною патологією».

**Висновки.** Вперше із використанням скорингових моделей методом ШНМ створено і науково обґрунтовано модель та визначені чинники прогнозування і подовження професійного довголіття хворих на АГ комбатантів, з урахуванням особливостей поширеності, перебігу й лікування коморбідної патології.

## **Катестатин як прогностичний біомаркер серцево-судинних та метаболічних розладів у коморбідних пацієнтів з АГ**

І.П. Дунаєва, П.П. Кравчун

Харківський національний медичний університет

Катестатин (CST) – пептид, що уперше був ідентифікований в хромафінних клітинах мозкового шару надниркових залоз, який чинить інгібіторну дію щодо катехоламінів. На сьогодні відомо, що CST складається з 21 амінокислотного залишку, утворюється в результаті взаємодії ендogenous протеаз із С-кінцем глікопротеїну хромограніну А, виробляється везикулами хромафінних клітин разом з АТФ, хромограніном А, катехоламінами і нейропептидом у результаті екзоцитозу, що стимулюється еферентними впливами. Серед доведених ефектів CST на серцево-судинну функцію можна виділити його здатність пригнічувати  $\beta$ -адренергічну активацію, стимуляцію ангиогенезу й проліферацію гладеньком'язових клітин судин, зниження тромбогенності клітин ендотелію, пригнічення атеросклерозу й запалення, а також здатність здійснювати кардіопротекторну, антиапоптотичну, антигенну, вазодилатуючу дію.

**Мета** – визначення ролі CST у ранній діагностиці серцево-судинних ускладнень у коморбідних пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

**Матеріали та методи.** Обстежено 111 хворих на АГ, ЦД2, ОЖ (чоловіків/ жінок — 50/61) і 20 осіб контрольної групи. Усі хворі на АГ, ЦД2 та ОЖ віком  $54,37 \pm 1,18$  року. У процесі ретельного обстеження вони були розподілені на дві групи залежно від медіани рівня CST, яка дорівнює 2,45 нг/мл. До 1 групи увійшли 55 (49,5 %) пацієнтів, які мали рівень CST нижче за 2,45 нг/мл. До 2 групи — 56 хворих (50,5 %), які мали рівень CST вище за 2,45 нг/мл. У всіх пацієнтів вимірювали масу тіла, зріст, розраховували індекс маси тіла (ІМТ), визначали рівні систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) артеріального тиску. Визначення рівня CST у сироватці крові пацієнтів проводили імуноферментним методом на аналізаторі Labline-90 (Австрія) з використанням комерційної тест-системи виробництва фірми BT LAB (ELISA, Китай). Статистичний аналіз даних виконано за допомогою пакета статистичних програм Statistica 12 (StatSoft Inc., США), Microsoft Office Excel 2013. Дані наведені у вигляді середнього значення (М) і стандартного відхилення ( $\delta$ ). Для визначення факторів, які можуть впливати на рівень CST, використовували уніваріантний і мультиваріантний лінійний регресійний

аналіз. Вірогідною вважалася похибка менше за 5 % ( $p < 0,05$ ).

**Результати.** Встановлено позитивний кореляційний зв'язок CST встановлено з рівнем HbA1c, ІМТ, ТГ. В обстежених нами хворих на АГ встановлений значущий кореляційний зв'язок CST з рівнем креатиніну ( $R = -0,21$ ;  $p = 0,029$ ), ХС ЛПВЩ ( $R = 0,207$ ;  $p = 0,029$ ), рівнем  $\beta$ 2-М ( $R = 0,279$ ;  $p = 0,0029$ ) за критерієм Спірмена. Проведене нами дослідження довело, що рівень CST обернено корелює з ІМТ, і це демонструє той факт, що дефіцит CST може призводити до розвитку ожиріння. Отриманий позитивний значущий зв'язок CST з ЛПВЩ дозволяє розглядати CST як незалежний предиктор прогресування атеросклеротичних змін. Даний ефект обумовлює прямий вплив CST на рівень ЛПВЩ. Однак за наявності станів, що супроводжуються хронічним запаленням жирової тканини.

**Висновки.** Встановлені взаємозв'язки катестатину з креатиніном, сечовиною,  $\beta$ 2-мікроглобуліном дають підставу вважати, що катестатин є предиктором хронічної хвороби нирок у коморбідних хворих. Виявлений взаємозв'язок катестатину з вмістом ліпопротеїнів високої щільності, наявністю ожиріння, індексом маси тіла засвідчує його значення в профілактиці прогресування атеросклеротичних і метаболічних ускладнень у хворих на артеріальну гіпертензію, цукровий діабет 2-го типу, ожиріння.

### Рання діагностика структурно-деформаційних порушень лівого передсердя у жінок з гіпертонічною хворобою в стані постменопаузи

М.Ю. Колесник, М.В. Соколова

Навчально-науковий медичний центр  
«Університетська клініка», Запоріжжя  
Запорізький державний медико-фармацевтичний  
університет

**Мета** – визначити взаємозв'язок між об'ємом лівого передсердя, індексованого до площі поверхні тіла та до зросту в квадраті, і показниками деформації лівого передсердя (ЛП) у жінок з гіпертонічною хворобою (ГХ) в стані менопаузи.

**Матеріали та методи.** У дослідження було залучено 100 жінок з ГХ в стані постменопаузи. Всім учасницям було проведено загальноклінічне обстеження, трансторакальну та спекл-трекінг ехокардіографію за допомогою ультразвукового діагностичного приладу Vivid E9 XDClear. Об'єм лівого передсердя індексували до площі поверхні тіла (ППТ) та до зросту в квадраті ( $h^2$ ). Відповідно до чинних рекомендацій Європейської асоціації кардіоваску-

лярної візуалізації, Європейського товариства кардіологів та Європейського товариства гіпертонії, патологічним вважали значення індексу об'єму ЛП до ППТ понад 34 мл/м<sup>2</sup>, а індексу об'єму ЛП до  $h^2$  – понад 16,5 мл/м<sup>2</sup>. Використовуючи пакет програмного забезпечення 2D Strain та робочу станцію Echoras 113, визначали поздовжній стрейн (ПС) лівого передсердя у 2- та 4-камерній позиціях, у скорочувальну та резервуарну фази роботи ЛП, а також глобальний повздожний стрейн (ГПС) ЛП. Для статистичної обробки результатів використовували пакет програм Statistica 13.0, статистично значущими вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Наявність дилатації ЛП було діагностовано у достовірно більшій кількості жінок з ГХ при індексації об'єму ЛП до  $h^2$ , ніж до ППТ ( $p < 0,001$ ): у 93% і 51% відповідно. Пацієнтки із збільшенням індексу об'єму ЛП до  $h^2$ , мали достовірно зниження повздожного стрейну передньої стінки ЛП у резервуарній фазі в двокамерній позиції ( $S = 12,84 \pm 3,65\%$ ), середнього ПС ЛП у резервуарній за двома позиціями ( $S = 13,39 \pm 3,51\%$ ) та глобального повздожного стрейну ЛП у двокамерній позиції ( $S = 25,67 \pm 5,13\%$ ). У пацієнок із нормальними розмірами ЛП при зазначеному варіанті індексації ці показники дорівнювали  $S = 18,5 \pm 4,02\%$ ,  $S = 18,2 \pm 4,44\%$  і  $S = 33,39 \pm 4,33\%$  відповідно ( $p < 0,05$ ). При застосуванні індексу об'єму ЛП до ППТ для діагностики дилатації ЛП, значущих розбіжностей в величинах повздожного стрейну ЛП між групами пацієнок зі збільшеними і нормальними розмірами ЛП виявлено не було ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Індекс об'єму ЛП до  $h^2$  виявився більш чутливим до виявлення дилатації ЛП і краще пов'язаним із функціональним станом ЛП в когорті жінок з гіпертонічною хворобою в стані постменопаузи в порівнянні із традиційним індексом об'єму ЛП, що індексується до ППТ.

### Оцінка ефективності додавання вітаміну D<sub>3</sub> до антигіпертензивної терапії у хворих на артеріальну гіпертензію з дефіцитом вітаміну D

В.Є. Кондратюк, А.П. Тарасюк, О.А. Бичков

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,  
Київ

Дослідження останніх років ставлять за мету виявити потенційні позитивні наслідки застосування вітаміну D у хворих з його дефіцитом та артеріальною гіпертензією (АГ). Використання добавок вітаміну D вивчається при лікуванні есенціальної гіпертензії, оскільки вони безпечні і добре переносяться пацієнтами та можуть потенційно знизити

систолічний і діастолічний артеріальний тиск. Антигіпертензивні переваги вітаміну D пояснюються пригніченням ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, запобіганням та зниженням протеїнурії, прямим впливом на ендотеліальні клітини завдяки експресії рецепторів вітаміну D в ендотеліальних клітинах, гладком'язових клітинах судин і серцевих кардіоміоцитах.

**Мета** – оцінити динаміку основних показників добового моніторування артеріального тиску (ДМАТ) у хворих на АГ на фоні дефіциту вітаміну D.

**Матеріали та методи.** Для вирішення поставленої мети було оцінено показники ДМАТ у 39 хворих на АГ та у 35 хворих на АГ на фоні дефіциту вітаміну D в динаміці лікування. В дослідження були включені хворі з неускладненою АГ I та II ступеня. Для оцінки статусу вітаміну D проводилось дослідження сироваткового рівня 25(OH)D та визначався дефіцит вітаміну D (<50 нмоль/л або 20 нг/мл) і важкий дефіцит вітаміну D (<30 нмоль/л або 12 нг/мл). Пацієнти із неускладненою АГ отримували антигіпертензивну терапію: валсартан 80-160 мг у комбінації з антагоністом кальцієвих каналів (амлодипін 5-10 мг на добу). У додаток до існуючої комбінованої антигіпертензивної терапії хворі отримували вітамін D3 у дозі 6000 МО. До контрольної групи увійшло 27 здорових осіб, рандомізованих за віком та статтю.

**Результати.** В результаті первинного обстеження було встановлено, що більше половини пацієнтів не контролювали АТ і не приймали регулярно антигіпертензивні препарати. На амбулаторному етапі на тлі терапії цільовий рівень АТ був досягнутий лише у 18% хворих. Усім обстеженим особам було проведено добове моніторування АТ на неробочій руці з частотою 15 хв. в денні години і 30 хв. в нічні години. При повторному дослідженні через 6 місяців комбінованої терапії нами виявлено, що нормалізація сироваткового рівня вітаміну D у поєднанні з терапією валсартаном та амлодипіном має високу антигіпертензивну ефективність, яка проявлялася нормалізацією показників АТ: рівень офісного САТ знизився на 21,4 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з вихідним показником, офісного ДАТ – на 20,6 % ( $p < 0,05$ ). Визначена позитивна динаміка основних показників ДМАТ: середньодобовий САТ зменшився на 26,8 % ( $p < 0,05$ ), середньоденний САТ – на 25,2 % ( $p < 0,05$ ), середньонічний САТ – на 17,8 % ( $p < 0,05$ ), середньодобовий ДАТ – 23,6 % ( $p < 0,05$ ), середньоденний ДАТ – на 20,2 % ( $p < 0,05$ ), середньонічний ДАТ – на 18,7 % ( $p < 0,05$ ). Індекс часу (ІЧ) САТ зменшився в 3,83 рази ( $p < 0,05$ ), ІЧ ДАТ – в 4,46 рази ( $p < 0,05$ ). Добовий індекс (ДІ) САТ зріс на 31,65 % ( $p < 0,05$ ), а ДІ ДАТ – на 33,2 % ( $p < 0,05$ ). Таким чином, цільовий рівень офісного САТ був досягнутий у 65,6 % всіх пацієнтів, а ДАТ

– у 64,7 % хворих. Завдяки використанню комбінованої схеми терапії нами було відмічене вірогідне зниження показників «нічного» САТ та ДАТ, що особливо актуально для даної групи пацієнтів, у яких відмічався високий відсоток пацієнтів із типом «нон-діппер», та «найт-пікер». Індивідуальний аналіз типів ДМАТ виявив зростання відсотку пацієнтів «діпперів» до 74,3 %.

**Висновки.** Корекція дефіциту вітаміну D у поєднанні з антигіпертензивною терапією у хворих на АГ дає стійкий клінічний ефект, який проявляється позитивною динамікою показників ДМАТ та зменшенням на 82,6 % пацієнтів з добовим індексом «найт-пікер», що є однією з важливих ланок профілактики ризику кардіоваскулярних ускладнень у даних пацієнтів.

### Особливості перебігу артеріальної гіпертензії в учасників бойових дій збройного конфлікту в Україні

О.Г. Купчинська, Л.А. Міщенко, Л.В. Безродна,  
Т.М. Овдієнко, О.О. Матова, В.В. Радченко

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

Відомо, що стресові фактори, зокрема збройні конфлікти, супроводжуються не тільки порушенням психо-емоційного стану населення, але й збільшенням частоти розвитку і прогресування серцево-судинних захворювань, зокрема, артеріальної гіпертензії (АГ). Безпосередні учасники бойових дій піддаються більш тривалим і жорсткішим негативним зовнішнім впливам, ніж населення взагалі.

**Мета** – визначити особливості когнітивних порушень та ураження органів-мішеней у учасників бойових дій збройного конфлікту в Україні.

**Матеріали та методи.** Обстежили 26 пацієнтів учасників бойових дій (всі чоловіки), середнім віком ( $45,9 \pm 1,7$ ) роки. У 50 % з них АГ вперше була виявлена під час участі у воєнних діях, у інших 50 % тривалість АГ перебільшувала три роки, на обтяжену спадковість вказали 38,5 %, на систематичне паління – 76,9 %, помірне вживання алкоголю – 80,8 %, дев'ять пацієнтів перенесли акубаротравму. Нормальний індекс маси тіла мали лише 15,4 % обстежених, ожиріння (I і II ст.) – 53,8 %, надмірну вагу – 30,8 %. Всім пацієнтам крім загальноклінічних обстежень провели добове моніторування (ДМ) артеріального тиску (АТ), доплерЕхоКГ, визначення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), проаналізували прихильність до лікування (за даними опитувальника Мориски-Грін МААС-8), наявність та ступінь ознак тривоги та



депресії (за шкалою HADS), стан когнітивної функції (за допомогою короткої шкали Mini-Mental State Examination – MMSE). Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми SPSS, версія 13.

**Результати.** Більшість обстежених (88,5 %) скаржились на головні болі різної інтенсивності та тривалості, часто не пов'язані з рівнем АТ, поганий сон. У всіх обстежених при поступленні АТ перевищував 160/90 мм рт. ст., що можна пояснити, зокрема, недостатньою прихильністю до лікування. Хоча антигіпертензивні препарати до поступлення приймав 21 пацієнт, у більшості з них (71,4 %) прихильність до лікування за даними МААS-8 виявилась низькою, у 28,6 % - середньою. За даними шкали HADS ознаки тривожності були притаманні 50 % обстежених, причому вираженість тривожності у всіх мала патологічний характер (14-18 балів); ознаки вираженої депресії (13-15 балів) виявлено у 65,4 % хворих. За даними шкали MMSE у переважній більшості обстежених (69,2 %) відхилень від норми когнітивної функції виявлено не було, помірні когнітивні порушення виявлено у 26,9 %, ознаки легкої деменції – у одного (3,8 %) пацієнта.

Аналіз результатів ДМАТ виявив достовірно менші значення добових індексів (ДІ) систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) артеріального тиску в групах пацієнтів з перебігом АГ понад три роки порівняно з її тривалістю до року (відповідно  $p < 0,001$  і  $p < 0,02$ ) та з наявністю ознак тривоги та депресії порівняно з їх відсутністю ( $p < 0,04$  в обох випадках).

За даними ЕхоКГ у більшості пацієнтів виявили концентричні зміни лівого шлуночка – концентричне ремоделювання – у 38,5 %, концентричну гіпертрофію – у 42,3%.

У більшості пацієнтів (88,5 %) виявлено порушення ліпідного обміну – гіперхолестеринемія (42,3 %), гіпертригліцеридемія (15,4 %), змішана дисліпідемія (30,8 %). Інші лабораторні показники, в т.ч. ШКФ, були в межах нормальних значень.

**Висновки.** Таким чином, безпосередня участь у бойових діях негативно впливає на регуляцію артеріального тиску, про що свідчить порушення його добового ритму, збільшення варіабельності АТ, збільшуючи частоту виникнення АГ і погіршення її перебігу, сприяє ураженню органів-мішеней, зокрема розвитку концентричних змін лівого шлуночка серця, для яких доведено негативний вплив на прогноз пацієнтів, супроводжується розвитком порушень психоемоційного стану.

## Клініко-гемодинамічні та метаболічні особливості АГ на тлі виникнення розладів адаптації за умов дії хронічного стресу воєнного часу

С.М. Коваль, Л.А. Резнік, Д.К. Милославський, О.В. Мисниченко, М.Ю. Пенькова

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

**Мета** – вивчення клініко-гемодинамічних та метаболічних особливостей артеріальної гіпертензії (АГ) на тлі виникнення розладів адаптації (РА) за умов дії хронічного стресу воєнного часу (ХСВЧ).

**Матеріали та методи.** Обстежено 82 хворих на АГ II-III стадії, 2-3 ступеня (чоловіків – 49, жінок – 33), у віці 45-70 років, середній вік –  $(56 \pm 4,8)$  років. Ступінь, стадію АГ, наявність факторів ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ) оцінювали відповідно до чинних рекомендацій. Усім хворим проводили загальноприйняте лабораторно-біохімічне та функціональне обстеження, визначали показники ліпідного та вуглеводного обміну. Наявність та виразність РА оцінювали згідно Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10), аналізували дані шкал спеціальних анкет: госпітальної шкали тривоги та депресії-HADS, шкали рівня особистісної та реактивної тривожності Спілбергера – Ханіна та Місісіпської шкали для дослідження посттравматичного стресового розладу (ПТСР) (цивільний варіант). Статистичний аналіз отриманих даних проведений за допомогою комп'ютерної програми SPSS 19.0.

**Результати.** Під впливом ХСВЧ серед хворих на АГ РА середнього ступеня тяжкості виникли у 68 пацієнтів (83 %), тяжкі РА – у 14 осіб (17 %). У більшості цих хворих виявлялись симптоми тривоги (80 %) і депресії (69 %) за шкалою HADS, достовірно вище серед жінок, ніж серед чоловіків ( $p < 0,05$ ). ХСВЧ також призводив до формування клінічного варіанту ПТСР у 13 % хворих і окремих його симптомів – у 63 % цих пацієнтів. Частота окремих симптомів ПТСР у жінок (76 %) також була достовірно вищою, ніж у чоловіків (48 %) ( $p < 0,05$ ). Виявлений суттєвий негативний вплив ХСВЧ та РА на характер перебігу АГ: збільшення тяжкості АГ, зростання частоти порушень серцевого ритму, частоти та тяжкості серцевої недостатності (СН) та розвиток нових випадків цукрового діабету (ЦД) 2-го типу. Вагомий внесок у погіршення перебігу АГ у 47 % пацієнтів з РА робить розвиток патологічного профілю артері-

ального тиску (АТ) – non-dipper. В групі хворих на АГ з наявністю РА достовірно частіше, ніж в групі хворих на АГ без РА діагностувались порушення ліпідного та вуглеводного обміну: гіперхолестеринемія (91 % проти 60 %,  $p < 0,05$ ), гіперглікемія натще (ГГН) (50 % проти 24 %,  $p < 0,05$ ), порушення толерантності до глюкози (ПТГ) (32 % проти 16 %,  $p < 0,05$ ). Крім того, було встановлено, що у хворих на АГ з поєднанням тривоги і депресії рівні інсуліно-резистентності (ІР) за індексом НОМА-ІР достовірно перевищували такі у цієї ж категорії хворих, але без ознак РА: ( $6,34 \pm 0,48$  відн. од. проти  $3,56 \pm 0,34$  відн. од.,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Виявлений суттєвий негативний вплив ХСВЧ на виникнення РА (тривожно-депресивних порушень та ПТСП) і на перебіг самої АГ (збільшення її тяжкості, підвищення частоти порушень серцевого ритму, частоти та тяжкості СН і порушень вуглеводного і ліпідного обміну), що значно підвищує загальний ризик ускладнень у цієї категорії хворих. Вагомий внесок у погіршення перебігу АГ на тлі РА робить формування патологічного профілю АТ – non-dipper. Наведені дані вказують на необхідність своєчасного і детального обстеження хворих на АГ з проявами РА, які розвинулись під впливом ХСВЧ з метою проведення диференційованих лікувально-профілактичних та реабілітаційних заходів.

### Ендотеліальна дисфункція у пацієнтів з артеріальною гіпертензією після перенесеного COVID-19

О.О. Матова, Л.А. Міщенко, В.В. Радченко

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

**Мета** – дослідити функцію ендотелію у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) через  $1,5 \pm 0,4$  року після одужання від COVID-19.

**Матеріали та методи.** Обстежено 64 пацієнти з ГХ, які були розділені на 2 групи: 39 пацієнтів, які перенесли COVID-19 легкої та середньої тяжкості у 2020-2022 роках (1-ша група) та 25 пацієнтів, які не хворіли на COVID-19 (2-га група). Всі пацієнти отримали щеплення від COVID-19. Оцінювали клінічні характеристики та лабораторні результати.

**Результати.** Групи порівняння були зіставні за тривалістю гіпертензії, частотою сімейного анамнезу передчасних серцево-судинних захворювань, палінням, вживанням алкоголю, ІМТ та наявністю супутнього ЦД, ІХС, інсульту/ТІА, фібриляції передсердь, серцевої недостатності, офісного АТ. Пацієнти 1-ї групи були молодшими та мали вищу

рШКФ, ніж пацієнти 2-ї групи (відповідно,  $57,9 \pm 1,0$  проти  $61,1 \pm 1,5$  року,  $P = 0,03$  та  $83,2 \pm 3,4$  проти  $71,9 \pm 3,7$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>,  $P = 0,03$ ). Рівень антиспайкових антитіл IgG на 21,3% був вищим у вакцинованих пацієнтів з попереднім COVID-19, ніж у пацієнтів без попереднього COVID-19. Концентрація ІЛ-10 і TNF- $\alpha$  у сироватці не відрізнялися між групами, проте рівні асиметричного диметиларгініну (ADMA) ( $0,64 \pm 0,02$  проти  $0,53 \pm 0,02$  мкмоль/л,  $P = 0,047$ ), СРБ ( $8,6 \pm 2,5$  проти  $4,3 \pm 0,6$  мг/л,  $P = 0,049$ ), 24-годинної альбумінурії ( $28,1 \pm 3,8$  проти  $14,1 \pm 2,3$  мг/день,  $P = 0,048$ ) були вищими у пацієнтів після COVID-19, у порівнянні з пацієнтами 2-ї групи.

**Висновки.** Через  $1,5 \pm 0,4$  року після одужання від COVID-19 у пацієнтів з АГ, які отримали вакцину, було виявлено вищу активацію системного запалення, вищі рівні альбумінурії та вищі концентрації ADMA в крові порівняно з вакцинованими особами, які не мали в анамнезі COVID-19. Цей факт може свідчити про дисфункцію ендотелію, що зберігається тривалий час після перенесеного COVID-19 та відсутність такого ефекту після вакцинації без COVID-19 в анамнезі.

### Перспективи застосування пребіотичних нутрієнтів щодо покращання корекції метаболічних факторів у хворих з АГ з абдомінальним ожирінням

Д.К. Милославський, С.М. Коваль,  
О.В. Мисниченко, О.М. Щенявська

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

**Мета** – вивчення перспектив застосування пребіотичних нутрієнтів щодо покращання корекції метаболічних факторів у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з абдомінальним ожирінням (АО).

**Матеріали та методи.** Обстежено 70 хворих на АГ II стадії, 2-3 ступеня у поєднанні з АО віком 45-59 років. Стадію та ступінь захворювань встановлювали згідно з критеріями сучасних європейських і українських рекомендацій. Визначали клініко-антропометричні показники, параметри інсулін-глюкозного гомеостазу, ліпідного метаболізму, розраховували індекс інсулінорезистентності (НОМА-ІР). Оцінювали харчові пристрасті, добовий калораж, його енергетичну цінність (ЕЦ), розподіл білків, жирів, вуглеводів, характер вживання основних груп харчових продуктів, повареної солі, цукру, рідини, алкоголю. Всі хворі отримували антигіпертензивну терапію фіксованими комбінаціями препаратів 1-го ряду на тлі середньодозової статинотерапії. 35 пацієнтам (чоло-

віків 16 (46 %), жінок – 19 осіб (54 %) додатково призначали пребіотичні нутрієнти (клітковина, рослинні поліфеноли, коротколанцюгові жирні кислоти (КЛЖК)). Використовували адаптовану зелену середземноморську дієту з помірним зниженням калоражу (-400-600 ккал/добу), збільшеною кількістю рослинного білку, зниженим вмістом тваринних жирів (32-35 %), низькою квотою їх насичених фракцій (9-10 %) і харчового  $\text{Na}^+$  (1,5-2,9 г), простих вуглеводів (<5 % добового калоражу), високим вмістом клітковини (25-37 г/добу). Групу порівняння становило 25 хворих на АГ, які отримували тільки антигіпертензивну терапію. Ефективність додавання пребіотичних нутрієнтів оцінювали через 6 місяців за досягненням пацієнтами цільових рівнів артеріального тиску (АТ) та ліпідів, зниженням маси тіла (МТ) і змін інших метаболічних факторів. Отримані дані проаналізовані за допомогою статистичної програми SPSS.

**Результати.** Характер харчування хворих на АГ з АО відрізнявся більш високою ЕЦ добового раціону, вживанням їжі, переважно, у другій половині доби, більшим споживанням моносахаридів та жирів, насичених ЖК, «досолюванням їжі» та недостатнім споживанням харчових волокон. Збільшене споживання протейнів спостерігалось у 32 % хворих на АГ з АО, надмірне споживання жирів та надлишок споживання вуглеводів – у 63 % і 78 %, відповідно, надмірне енергоспоживання відмічене у 74 % хворих на АГ з АО. В результаті додавання пребіотичних нутрієнтів до антигіпертензивної терапії хворим на АГ з АО через 6 місяців втручання МТ достовірно знизилася на 5,2 % в цілому по групі ( $p < 0,05$ ), 63 % хворих досягли цільових рівнів холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХСЛПНЩ) і 70% пацієнтів досягли цільових рівнів АТ. У чоловіків на тлі застосування пребіотичних нутрієнтів високо вірогідно знизилась рівні сечової кислоти, тригліцеридів і загального холестерину (ЗХС) ( $p < 0,05$ ), у жінок – рівні ЗХС, глюкози натще і індекс НОМА-IR ( $p < 0,05$ ). Серед хворих на АГ з АО, які отримували тільки антигіпертензивну терапію, лише 58 % пацієнтів досягли цільових рівнів АТ і 28 % – цільових рівнів ХСЛПНЩ, а МТ достовірно не змінилась.

**Висновки.** У дієтологічному аспекті харчові раціони хворих на АГ з АО були незбалансованими за основними нутрієнтами – білками, жирами, вуглеводами та енергетичною цінністю і характеризувались значним профіцитом калорій. Додавання хворим на АГ з АО пребіотичних нутрієнтів сприяло достовірному зниженню МТ, інсулінорезистентності та підвищенню частоти досягнення цільових рівнів ХСЛПНЩ, що асоціювалось з достовірним підвищенням ефективності антигіпертензивної терапії.

## Зміни показників добового моніторування АТ при різних його профілях у хворих середнього та похилого віку із ГХ на тлі комбінованого антигіпертензивного лікування

В.С. Пасько

ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

Як відомо, артеріальною гіпертензією (АГ) страждають 30-35 % дорослого населення індустріально розвинених країн, а серед осіб похилого віку поширеність її сягає 40-50 %. Останніми роками дискутується питання щодо оптимізації лікування АГ в осіб похилого віку. Донедавна суперечливі питання стосувалися лікування хворих похилого віку на АГ, вибору ефективних антигіпертензивних препаратів з найменшою кількістю побічних дій, з попередженням ускладнень АГ, зменшенням смертності, покращенням якості життя.

**Мета** – встановити антигіпертензивну ефективність комбінації еналаприлу і амлодипіну у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії середнього і похилого віку залежно від добового профілю артеріального тиску (АТ).

**Матеріали і методи.** Нами було обстежено 127 пацієнтів із ГХ II стадії середнього (45-59 років) віку і 93 хворих похилого (60-74 роки) віку. Показники добового моніторування АТ (ДМАТ) визначали за допомогою портативного реєстратора АВРМ-04. Крім того, в групах обстежених середнього і похилого віку виділяли 2 групи добового профілю АТ: *dipper* і *non-dipper*. Лікування ГХ проводилось протягом 14 днів. Використовували комбінацію препарату еналаприла у дозі 10 мг двічі на добу та амлодипіну у дозі 5 мг.

**Результати.** У хворих на ГХ середнього віку в групі *dipper* показники ДМАТ значимо знижувались: середньодобовий систолічний АТ (САТ) на 17,7 % ( $p < 0,001$ ) (з  $155,9 \pm 12,0$  мм рт. ст. до  $128,3 \pm 10,2$  мм рт. ст.), середньодобовий діастолічний АТ (ДАТ) на 21,6 % (з  $97,3 \pm 6,1$  мм рт. ст. до  $76,3 \pm 6,8$  мм рт. ст.;  $p < 0,001$ ) та середнього АТ на 12,8 % (з  $110,0 \pm 3,6$  мм рт. ст. до  $95,9 \pm 6,5$  мм рт. ст.;  $p < 0,01$ ).

У хворих середнього віку на ГХ групи *non-dipper* подібно пацієнтам групи *dipper* знижувався середньодобовий САТ (з  $157,1 \pm 12,9$  мм рт. ст. до  $131,3 \pm 8,5$  мм рт. ст.), середньодобовий ДАТ (з  $106,0 \pm 1,0$  мм рт. ст. до  $77,1 \pm 6,8$  мм рт. ст.) відповідно на 16,4% ( $p < 0,01$ ) та 27,3% ( $p < 0,05$ ). Максимальний ДАТ знизився на 14,1% ( $p < 0,05$ ) (з  $113,8 \pm 23,3$  мм рт. ст. до  $97,8 \pm 10,3$  мм рт. ст.).

Аналіз показників ДМАТ у хворих на ГХ похилого віку за різним ступенем нічного зниження АТ

(груп dipper і non-dipper) не виявив значущих відмінностей на тлі комбінованого антигіпертензивного лікування еналаприлом та амлодипіном протягом 14 діб.

**Висновки.** Отже, проведення комбінованої антигіпертензивної терапії у хворих похилого віку протягом 14 діб було недостатнім для вірогідного покращення показників ДМАТ порівняно з хворими середнього віку. Вочевидь, позитивні зміни потребують більш тривалого медикаментозного впливу.

### **Досвід поєднаного застосування різних лікарських форм мельдонію у пацієнтів з АГ, ускладненою хронічною цереброваскулярною недостатністю**

**В.С. Підлісна, Л.Л. Верещук, О.В. Качан, С.С. Підлісний**

КП «Рівненська обласна клінічна лікарня імені Ю. Семенюка» РОР  
КНП «Центральна міська лікарня» РМР, Рівне

Артеріальна гіпертензія (АГ) є основним фактором ризику розвитку цереброваскулярних катастроф. Згідно з концепцією формування АГ, однією із важливих патогенетичних ланок є тканинна гіпоксія та зниження енергетичного забезпечення клітини. Це призводить до ремоделювання стінки судин, сповільнення швидкості кровотоку, формування стенозів. Патологічні зміни судин ведуть до зниження мозкового кровопостачання, порушення церебральної гемодинаміки та викликають поступовий розвиток хронічної цереброваскулярної недостатності (ХЦВН) та ішемічних інсультів. В умовах прогресуючої ішемії патогенетично обґрунтованим є застосування фармакотерапії, що забезпечує увесь спектр органопротекторних механізмів, в тому числі антиоксидантний, антигіпоксичний та вазопротекторний ефекти.

**Мета** – вивчення ефективності поєднаного використання різних лікарських форм (ЛФ) мельдонію у пацієнтів з АГ ускладненою ХЦВН.

**Матеріали та методи.** Обстежено 40 пацієнтів з АГ 2 ст, поєднаною з ХЦВН, з них 10 чоловіків та 30 жінок, середній вік ( $52,5 \pm 6,4$ ) року, тривалість АГ ( $10,2 \pm 2,4$ ) року. Хворі були розподілені на дві групи по 20 осіб. Використовували такі методи дослідження: клінічні, статистичні, інструментальні: ЕКГ, ЕХОКС, РЕГ, КТ головного мозку. Перша група, як доповнення до базової антигіпертензивної та судинної фармакотерапії отримувала мельдоній за ступеневою схемою: Рипронат (ТОВ «Уорлд Медіцин»,

Україна) у добовій дозі 500 мг д/в №10 у поєднанні із капсульною ЛФ мельдонію (Рипронат (ТОВ «Уорлд Медіцин», Україна) у добовій дозі 500 мг per os із подальшим збільшенням дози до 1000 мг/добу в амбулаторних умовах. Пацієнтам другої групи як супроводжувальний компонент була додана ЛФ мельдонію з негайним вивільненням у добовій дозі 1000 мг довенно з подальшим переходом на пероральний прийом 1000 мг на добу. Дослідження проводили протягом двох місяців.

**Результати.** В обох групах відзначався задовільний антигіпертензивний ефект призначеного лікування (частка хворих 1-ї групи, в яких було досягнуто стабілізації АТ нижче 140/90 мм рт. ст., становила 76 %, 2-ї групи – 62 %). ЕКГ-ознаки систолічного перевантаження лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів 1-ї групи до лікування реєструвались у 48 %, а після лікування – у 24 % ( $P < 0,05$ ). У 2-й групі відповідно до лікування – у 42 % хворих, після лікування – у 34 % хворих ( $P < 0,05$ ). В 1-й групі також зареєстровано достовірне збільшення фракції викиду з ( $52,3 \pm 0,2$ ) до ( $58,1 \pm 2,0$ ) % ( $P < 0,05$ ) (за рахунок систолічного об'єму, що є свідченням більш ефективної роботи серця), а в 2-й групі цей показник суттєво не змінювався, а саме: з ( $52,2 \pm 0,6$ ) до ( $55,3 \pm 1,8$ ) % ( $P < 0,05$ ). Наприкінці лікування у пацієнтів відзначалось покращення процесів реполяризації в лівих грудних відведеннях що свідчило про зменшення систолічного перевантаження ЛШ. Сумарна амплітуда зубця Т збільшилась у відведеннях V5, V6 відповідно з ( $1,2 \pm 0,05$ ) до ( $1,8 \pm 0,06$ ) ( $P < 0,001$ ) та з ( $1,0 \pm 0,07$ ) до ( $1,4 \pm 0,09$ ) мВ ( $P < 0,001$ ). Одночасно реєструвалася нормалізація положення сегмента ST. Так, якщо депресія сегмента ST у відведеннях V5, V6 відзначалася у 52 % 1-ї групи, то після лікування – у 28 % хворих ( $P < 0,05$ ), а у пацієнтів 2-ї групи відповідно у 56 та 38 % ( $P < 0,05$ ). При первинному огляді всі пацієнти скаржились на дифузний головний біль, різке зниження пам'яті на поточні події (при відносно збереженій ретроградній пам'яті), виражену втомлюваність, сонливість, порушення фаз сну, значне зниження працездатності. При аналізі РЕГ спостерігався виражений гіпертонус судин головного мозку, зниження венозного крововідтоку. На КТ головного мозку відмічалось розширення субарахноїдальних конвексимальних просторів, поява нормотензивної компенсованої гідроцефалії. Після завершення курсу лікування у пацієнтів 1-ї групи значно зменшилась інтенсивність та тривалість головного болю (особливо в ранній період доби), покращилась пам'ять на поточні події, працездатність, зменшились явища сонливості та загальної слабкості. Практично регресувала подразливість, плаксивість (у хворих, у яких вони спостерігалися). Відзначалося зниження тону судин по РЕГ. У пацієнтів 2-ї групи також спостері-

гались позитивні зміни у неврологічному статусі, однак після закінчення курсу стаціонарного лікування у частини з них відновилися деякі із симптомів ХЦВН. Суттєвої позитивної динаміки в КТ картині головного мозку протягом двох місяців в обох групах на виявлено.

**Висновки.** Поєднане застосування різних форм мельдонію за ступеневою схемою дозволяє підтримувати постійну концентрацію діючої речовини в плазмі крові та суттєво покращити комплаєнс, а також досягти підвищення його фармакотерапевтичної ефективності у пацієнтів з АГ, асоційованою з ХЦВН. Фармакотерапевтичний ефект Рипронату (ТОВ «Уорлд Медіцин», Україна) перевищує такий відповідних аналогів з негайним вивільненням.

## Взаємозв'язок добових біоритмів АТ з гіпертрофією міокарда лівого шлуночка в чоловіків працездатного віку з АГ

Н.М. Приплавко<sup>1</sup>, К.О. Апіхтін<sup>2</sup>,  
А.М. Кравченко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС України, Київ  
<sup>2</sup> ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної і клінічної медицини» ДУС України, Київ

Проблема пошуку предикторів розвитку гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) є вкрай актуальною, оскільки наявність ГЛШ обтяжує перебіг артеріальної гіпертензії (АГ) і є незалежним фактором ризику серцево-судинних ускладнень та негативно впливає на прогноз.

**Мета** – виявлення взаємозв'язків між біоритмами серцево-судинної системи (артеріального тиску, ЧСС) та ГЛШ.

**Матеріали та методи.** Нами було обстежено 38 чоловіків працездатного віку (40,8±1,9р) з АГ першої стадії, яким проводились добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ), ехокардіографія (Ехо-КГ). Групу з нормальним добовим біоритмом АТ (normal-dipper, over-dipper) становили 15 осіб (вік 42,1±3,5 р.). До групи з порушеним добовим біоритмом АТ (non-dipper, night-peaker) увійшли 23 особи (вік 40,0±2,1 р.). Циркадні індекси розраховувались відношенням денного і нічного значення відповідних показників ДМАТ. За результатами лінійного кореляційного аналізу, в загальній групі, було виявлено позитивний зв'язок ( $R=0,359$ ;  $p<0,05$ ) між максимальним значенням показника денного діастолічного тиску і товщиною задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ). У осіб з нормальними добовими біоритмами АТ було виявлено численні позитивні зв'язки між показниками ДМАТ та ТЗСЛШ, індексом маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) (табл. 1).

Таблиця 1. Кореляційні взаємозв'язки між показниками ДМАТ та Ехо-КГ в осіб з нормальними добовими ритмами АТ. Коефіцієнт лінійної кореляції Пірсона R

Показники ДМАТ	ТЗСЛШ	ІММЛШ
АТ систолічний, за добу	0,516*	-
АТ діастолічний, за день	0,525*	-
АТ діастолічний вдень, вище ліміту, %	0,540*	-
Добуток (АТ діаст. * ЧСС) вночі	-	0,518*
Навантаження АТ діастолічним вдень	0,558*	0,516*
Максимальне значення діастолічного АТ вдень	0,553*	-

\* Значущість R на рівні  $p<0,05$ .

У осіб з порушеним добовим профілем АТ відмічались численні негативні зв'язки показників вираженості циркадних коливань АТ з показниками, які характеризують вираженість гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (табл. 2).

Таблиця 2. Кореляційні взаємозв'язки між показниками ДМАТ та Ехо-КГ в осіб з порушеними добовими ритмами АТ. Коефіцієнт лінійної кореляції Пірсона R

Показник ДМАТ	ТМШП	ТЗСЛШ	ІММЛШ
Циркадний індекс систолічного АТ	-0,534**	-	-0,476*
Циркадний індекс середньодинамічного АТ	-0,467*	-	-
Нічне зниження систолічного АТ, %	-0,535**	-0,423*	-0,495*
Швидкість ранкового підвищення діастолічного АТ	-	-0,555**	-0,456*

\* Значущість R на рівні  $p<0,05$ ; \*\* Значущість R на рівні  $p<0,01$ .

**Висновки.** Результати нашого дослідження підтверджують патогенетичний зв'язок підвищеного АТ, особливо діастолічного, з вираженістю ГЛШ. Свою інформативність в цьому плані виявив запропонований нами показник, який характеризує роботу серця з подолання діастолічного опору, обчислюваний добутком діастолічного АТ на ЧСС, у нічні години. Особливо виражений зв'язок між циркадними індексами систолічного, діастолічного, середньодинамічного тиску та ехокардіографічними показниками вираженості ГЛШ у осіб з порушеним добовим біоритмом АТ – підтверджує патогенетичну і прогностичну роль біоритмологічного фактору в розвитку структурних порушень серця на ранніх стадіях АГ у чоловіків молодого віку.

## Оптимізація підходів до ретельної оцінки дифузійної здатності легень у пацієнтів з легеневою гіпертензією

С.О. Прогонов

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

**Мета** – дифузійна здатність для оксиду вуглецю (ДЗМВ) є стандартним дослідженням для пацієнтів з легеневою гіпертензією (ЛГ), яке дозволяє виявити патологічні зміни у газообміні  $O_2$  і  $CO_2$ . Однак параметр її вимірювання залежить від інших факторів, у тому числі від рівня гемоглобіну (Hb). Ось чому останні рекомендації пропонують використовувати ДЗМВ, стандартизовану для Hb. На жаль, вимірювання рівня гемоглобіну крові може спричинити помилки в оцінці анемії у пацієнтів з ЛГ, тому у клінічній практиці прийнято регулярно визначати рівень феритину. Тому, метою роботи було визначення дихальної функції і зміни ДЗМВ у пацієнтів 1 та 4 груп ЛГ без раніше діагностованого захворювання легень та оцінити, чи має стандартизація ДЗМВ за феритином крові додаткову діагностичну цінність.

**Матеріали та методи.** Було включено 99 учасників: 67 пацієнтів з діагностованою ЛГ 1 та 4 груп, 21 хворий на артеріальну гіпертензію (АГ), 11 здорових осіб контрольної групи. Усі групи були статистично співставними за віком (група ЛГ:  $54,61 \pm 1,78$ ; група АГ:  $54,64 \pm 3,03$ ; контрольна група:  $49,73 \pm 4,24$ ), зростом (група ЛГ:  $167,66 \pm 1,15$ ; група АГ:  $172,41 \pm 2,01$ ; контрольна група:  $168,45 \pm 2,04$ ), вагою (група ЛГ:  $83,39 \pm 2,48$ ; група АГ:  $95,36 \pm 4,81$ ; контрольна група:  $84,27 \pm 6,45$ ), та індексом маси тіла (група ЛГ:  $29,76 \pm 0,92$ ; група АГ:  $31,96 \pm 1,26$ ; контрольна група:  $29,44 \pm 1,76$ ). Учасником були проведені дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД), ехокардіографія, тест шестихвилинної ходьби (Т6ХХ) і вимірювання ДЗМВ. Катетеризацію правих відділів серця (КПС) проводили лише пацієнтам з ЛГ. Розрахунок ДЗМВ з поправкою на Hb проводили за стандартною формулою. Її ж було використано для створення формули для ДЗМВ з поправкою на феритин. У разі зменшення кількості показників, що визначають обструктивні зміни (ОФВ1, МОШ-75, МОШ-50, МОШ-25), додатково проводили бронходилатаційну пробу з інгаляційним сальбутамолом для подальшого визначення їх зворотності чи незворотності. Було використано t-критерії для незалежних вибірок з метою оцінки відмінностей між групами та кореляційний аналіз Спірмена для оцінки асоціацій.

**Результати.** Пацієнти з ЛГ мали нижчі показники легеневої функції порівняно з хворими на АГ

– нижчі ЖЄЛ ( $80,48 \pm 2,6$  проти  $93,33 \pm 4,35$ ,  $p < 0,05$ ), ОФВ1 ( $75,10 \pm 2,38$  проти  $91,64 \pm 4,44$ ,  $p < 0,05$ ), ПШВ ( $59,97 \pm 2,64$  проти  $73,36 \pm 5,98$ ,  $p < 0,05$ ), МОШ-50 ( $64,39 \pm 2,901$  проти  $83,68 \pm 6,548$ ,  $p < 0,05$ ) та МОШ-25 ( $68,25 \pm 4,931$  проти  $97,53 \pm 11,136$ ,  $p < 0,05$ ). ДЗМВ була статистично нижча у пацієнтів з ЛГ, ніж у пацієнтів з АГ ( $49,43 \pm 2,62$  проти  $76,65 \pm 3,3$ ,  $p < 0,001$ ). Також наступні показники у здорових осіб групи контролю виправдали наші очікування та були достовірно вищими, ніж у пацієнтів з ЛГ – ЖЄЛ ( $103,09 \pm 4,56$  проти  $80,48 \pm 2,6$ ,  $p < 0,001$ ), ОФВ1 ( $98,09 \pm 6,19$  vs  $75,10 \pm 2,38$ ,  $p < 0,05$ ), МОШ-25 ( $92,36 \pm 7,71$  проти  $68,25 \pm 4,931$ ,  $p < 0,05$ ), ДЗМВ ( $89,0 \pm 5,53$  проти  $49,43 \pm 2,62$ ,  $p < 0,001$ ). Не було виявлено достовірної різниці щодо вимірювань ФЗД після проведених тестів бронходилатації з інгаляційним сальбутамолом. Рівні передбачуваної ДЗМВ, скоригованої на феритин, були обернено пропорційні величинам систолічної екскурсії кільця трикуспідального клапану (TAPSE), виміряним під час ехокардіографії ( $r = -0,410$ ,  $p < 0,05$ ) у групі пацієнтів з ЛГ, але не було кореляції TAPSE із ДЗМВ з поправкою на гемоглобін. Інші асоціації не були істотними.

**Висновки.** Прогонозована ДЗМВ, скоригована за феритином, потребує подальшого дослідження для уточнення її потенційної значущості щодо більш точного відображення патологічних змін процесів газообміну у пацієнтів з легеневою гіпертензією.

## Різні фенотипи ідіопатичної легеневої артеріальної гіпертензії

Г.Д. Радченко<sup>1</sup>, О.О. Торбас<sup>1</sup>, Ю.А. Боцюк<sup>1</sup>,  
Ю.М. Сіренко<sup>1,3</sup>, С.А. Гук<sup>2</sup>, В.В. Соколов<sup>2</sup>,  
О.О. Дядик<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ

<sup>2</sup> Клінічна лікарня «Феофанія», Київ

<sup>3</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

**Мета** – ідіопатична легенева артеріальна гіпертензія (ІЛАГ) – це рідкісне прогресуюче захворювання, яке без належного лікування призводить до інвалідизації та смерті протягом 3–4 років від моменту появи симптомів. Тому, важливо своєчасно призначати лікування, що є можливим лише за умови ранньої діагностики.

**Матеріали та методи.** Представлено 3 клінічних випадки діагностики ІЛАГ у пацієнтів із різним фенотипом, які, після невдалого лікування за місцем проживання, проходили обстеження у спеціалізованому центрі легеневої гіпертензії (ЛГ) згідно

локального протоколу центру з обов'язковим проведнням катетеризації правих відділів серця (КПС).

**Результати.** *Клінічний випадок 1.* У пацієнта 24 років задишка з'явилась після виконання тривалої військової місії у якості пілота. Задишка поступово прогресувала і він вже не міг виконувати бойові завдання. При обстеженні за місцем проживання виявлено за даними ехокардіографії ЛГ та призначено лікування специфічною терапією, від якого стан пацієнта погіршився. Пацієнт самостійно звернувся до центру ЛГ. Проведено стандартні обстеження, виявлено, що при нормальних показниках функції зовнішнього дихання, мають місце значне зниження дифузійної здатності легень та певні специфічні зміни при проведенні комп'ютерної томографії легень. Виконано біопсію легень. За сукупністю даних виставлено діагноз венооклюзійної хвороби легень, основним методом лікування якої є трансплантація легень. Через 6 місяців від моменту встановлення діагнозу успішно проведено трансплантацію із значним покращенням функціонального стану пацієнта.

*Клінічний випадок 2.* Пацієнтка 54 роки. ІЛАГ діагностовано за даними ЕхоКГ за місцем проживання. Призначено специфічну терапію силденафілом. Стан пацієнтки не покращувався, прогресувала задишка. Пацієнтка скерована у центр ЛГ. При обстеженні згідно протоколу виявлено і підтверджено довготривалу вазореактивність ІЛАГ. Призначено високі дози антагоністів кальцію. Стан значно покращився. Пацієнтка тривало знаходиться у I функціональному класі за ВООЗ із значною позитивною динамікою показників ЕхоКГ та біомаркерів.

*Клінічний випадок 3.* Пацієнт 34 роки. В анамнезі – синдром нічного апное важкого ступеню, 5 років СРАР-терапії, ожиріння III ступеню (ІМТ 44,5 кг/м<sup>2</sup>), гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., цукровий діабет 2 типу, стадія медикаментозної компенсації. Отримував лікування згідно нозологіям. Задишку вважали проявом серцевої недостатності та ожиріння. При погіршенні стану після повторної ЕхоКГ виявлено гідроперикард та ознаки зростання ЛГ. Пацієнта направлено у центр ЛГ, де після обстеження згідно протоколу виявлено виражену прекапілярну ЛГ, яка була розцінена як ІЛАГ високого ризику. Пацієнту призначено специфічну терапію із значним покращенням функціонального стану.

**Висновки.** ІЛАГ може мати різні фенотипи. Не дивлячись на орфанність хвороби, лікарі мають бути обізнаними щодо основних принципів діагностики ІЛАГ та своєчасно скеровувати пацієнтів у спеціалізовані центри. Досвідченість та дотримання стандартів обстеження хворих з легеневою гіпертензією дозволяє своєчасно правильно діагностувати хворобу та вибрати тактику ведення, що є осно-

вною передумовою покращення стану пацієнта та збільшення тривалості життя.

## Структура вторинних гіпертензій серед пацієнтів із ймовірно резистентною артеріальною гіпертензією

О.Л. Рековець

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

Вважається, що 5-10 % хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) мають вторинну гіпертензію. Основними причинами вторинної гіпертензії є паренхіматозне захворювання нирок, первинний альдостеронізм і реноваскулярна гіпертензія.

**Мета** – вивчити структуру вторинних гіпертензій серед пацієнтів із ймовірно резистентною артеріальною гіпертензією в умовах спеціалізованого центру.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 1146 пацієнтів із ймовірно резистентною артеріальною гіпертензією, що приймали 3 та більше антигіпертензивних препаратів. Для виявлення вторинних форм АГ частині пацієнтів було виконано комп'ютерну томографію (КТ) наднирників, нирок з або без контрастування, магнітно-резонансну томографію (МРТ) голови, частині визначено ренін-альдостеронове співвідношення, рівень тиреотропного гормону, Т3, Т4, метанефринів сечі.

**Результати.** Всього вторинну артеріальну гіпертензію виявлено у 11,52 % (n=132). Серед них аденома наднирників виявлена у 3,05 % пацієнтів (n=35) серед всієї групи пацієнтів та 26,51 % серед пацієнтів із вторинною АГ. Порушення функції щитоподібної залози – у 3,49 % пацієнтів (n=40) серед всієї групи та 30,30 % серед пацієнтів із вторинною АГ. Стеноз ниркових артерій виявлено у 3,05 % (n=35) пацієнтів серед всієї групи та 26,51 % серед пацієнтів із вторинною АГ. Аномалії ниркових судин зустрічались у 1,00 % пацієнтів (n=11) серед усієї групи та 8,33 % серед пацієнтів із вторинною АГ. Фібромускулярна дисплазія виявлена у 0,35 % (n=4) пацієнтів серед усієї групи та 3,03 % серед пацієнтів із вторинною АГ. Аденома гіпофіза – у 0,26 % (n=3) пацієнтів серед усієї групи та 2,27 % серед пацієнтів із вторинною АГ.

**Висновки.** Всього вторинну артеріальну гіпертензію виявлено у 11,52 % (n=132) серед пацієнтів із ймовірно резистентною АГ (n=1146). Серед вторинних форм АГ частіше за все було виявлено аденому наднирників та порушення функції щитоподібної залози що в структурі вторинних гіпертензій склало 56,81 %.

## Первинні та вторинні ураження органів серцево-судинної та дихальної систем у поранених військовослужбовців

М.М. Селюк<sup>1</sup>, С.А. Бичкова<sup>1</sup>, М.М. Козачок<sup>1</sup>,  
І.М. Льовкін<sup>2</sup>, С.С. Таранухін<sup>2</sup>, О.В. Селюк<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Українська військово-медична академія, Київ

<sup>2</sup> Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь», Київ

**Мета** – визначити особливості клінічних проявів, функціональних порушень органів серцево-судинної та дихальної систем у військовослужбовців при мінно-вибуховій травмі грудної клітини.

**Матеріали та методи.** Було обстежено 76 поранених військовослужбовців із мінно-вибуховою травмою (МВТ), посттравматичним пневмонітом, гемотораксом, пневмотораксом, забоем серця, металічними осколками в порожнині серця, магістральних судин, тканині легень та бронхів, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в клініках кардіології та пульмонології НВМКЦ «ГВКГ». Було проведено аналіз функціональних порушень серцево-судинної системи, частоту розвитку тромбоемболічних та гнійно-септичних ускладнень (нозокоміальної пневмонії) у цих пацієнтів. Усім хворим проведено мультиспіральну комп'ютерну томографію органів грудної клітини з внутрішньовенним контрастуванням, електрокардіографію та ехокардіографію.

**Результати.** Досвід російсько-української війни додав суттєві корективи у розуміння етіології, патогенезу, особливостей клінічного перебігу та лікування внутрішньої патології у поранених. Показано, що важливою особливістю сучасних бойових дій є постійне збільшення частоти множинних та поєднаних поранень, при цьому бойові ураження грудей становлять до 15 % структури санітарних втрат, а закрита травма грудей за умов бойових дій може складати до 5 %. Закрита травма грудної клітки (ЗТГК) виявляється майже в половині смертельних випадків від механічних травм, у більш ніж 20 % випадків носить поєднаний характер, а летальність при важких ушкодженнях становить понад 60 %. Захворювання серцево-судинної та дихальної системи спостерігаються як у ранні, так і в пізні терміни після поранень у грудну клітку. Ранні – представлені функціональними порушеннями діяльності системи кровообігу та дихання та, є наслідками ушкодження органів грудної клітини, а пізні – виникають у разі приєднання ранової інфекції та характеризуються запальними процесами в легенях, плеврі, серці та судинах, включають пневмонії, плеврити, гострі гнійно-деструктивні захворювання легень, тромбоемболічні ускладнення. На госпі-

тальний етап припадає більшість вторинних ускладнень.

При забої серця, що супроводжувався посттравматичним пневмонітом, пневмо/гемотораксом у всіх пацієнтів були скарги на біль у грудній клітці, біль за грудниною, виражену задишку, прискорене серцебиття із відчуттям перебоїв у серці, які мали різний ступінь вираження. У 98,7 % пацієнтів виявлялася тахікардія, у 97,4 % – артеріальна гіпотензія на фоні травматичного шоку, у 2,6 % – посттравматичний відрив хордальних ниток, у 21,05 % пацієнтів залишилися сторонні тіла (металеві осколки) в міжшлуночкової, міжпересердній перетинках, в легеневої артерії. У 3,94 % хворих після поранення виникла тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії (ТЕЛА) із розвитком інфаркт-пневмонії, яка у 1 пацієнта ускладнилася нозокоміальною пневмонією з формуванням абсцеса легені. Саме травматичний шок із вираженими розладами гемодинаміки в малому колі призводить до утворення мікротромбів і сурфактантних мікроателектазів, а ці чинники є патогенетичною основою розвитку тромбоемболії гілок легеневої артерії у поранених.

При акубаротравмі на фоні виражених скарг на головний біль, головокружіння, запаморочення у 94,8 % хворих було виявлено підвищення артеріального тиску до 180-200/100-110 мм рт. ст. впродовж 3-5 місяців без ознак гіпертрофії міокарду лівого шлуночка, у 46,1 % пацієнтів – була виявлена синусова тахікардія, у 35,6 % – наявність порушень ритму у вигляді екстрасистолії, у 15,8 % – міграція водія ритму.

**Висновки.** Таким чином, ураження серцево-судинної та дихальної систем є частим проявом мінно-вибухової травми, найбільш часто проявляється забоем серця, посттравматичним пневмонітом, гемо/пневмотораксом.

## Вплив S (-) амлодипіну та небіволулу на динаміку показників ендотеліальної функції у хворих з АГ і ХОЗЛ

В.Н. Середюк, І.П. Вакалюк, Н.М. Середюк,  
Я.Л. Ванджура, І.Ю. Ванджура, Р.В. Деніна

Івано-Франківський національний медичний  
університет

**Мета** – дослідження впливу фармакотерапевтичних комплексів, які включали блокатор кальцієвих каналів S (-) амлодипін та  $\beta$ -адреноблокатор небіволулу, що застосовувались разом з інгібітором ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) ена-



лаприлом, на динаміку показників ендотеліальної функції у хворих на АГ з ХОЗЛ.

**Матеріали та методи.** Обстежено 95 хворих (64 чоловіків, 31 жінок) на АГ 1-3 ступеня з ХОЗЛ груп В і С в стадії ремісії, середній вік ( $54,7 \pm 9,5$ ) років. Проводили тест з реактивною гіперемією (РГ) Celermajer D. S. et al. (1992) за допомогою ультразвукового апарату Logiq 500 (Німеччина). Досліджували ендотеліальну (ЕЗВД) вазодилатацію плечової артерії (ПА). Реєстрували максимальну ( $V_{\max}$ , см/с) та мінімальну ( $V_{\min}$ , см/с) швидкість кровоплину в ПА. Курс лікування та спостереження – 6 місяців. Статистичний аналіз результатів дослідження проводили із використанням електронних таблиць Microsoft Excel 2021 і пакетів статистичних програм Statistica v 12.0 (Stat Soft, США) та Clin Tools v4.1 (Psytek Ltd, Австралія).

**Результати.** При проведенні тесту з РГ з'ясувалось, що недостатня вазодилатація була у 18 (54,5 %) хворих 1-ї основної групи, у 17 (56,7 %) пацієнтів – 2-ї основної групи та в 19 (59,4 %) хворих – контрольної групи. У решти пацієнтів після декомпресії плечової артерії відмічалася парадоксальна постоклюзійна вазоконстрикція ПА, зокрема, у 1-й основній групі в 15 (45,5 %) випадках, у 2-й основній групі – у 13 (43,3 %) випадках, а в контрольній групі – у 13 (40,6 %) випадках. Встановлено, що поєднане застосування S (-) амлодипіну з еналаприлом після лікування призводило до зростання вихідної  $V_{\max}$  у ПА в середньому на 22,8 см/с, а  $V_{\max}$  після РГ – на 41,7 см/с, вихідної  $V_{\min}$  – на 19,6 см/с, а  $V_{\min}$  після РГ – на 25,9 см/с ( $p < 0,05$ ). ЕЗВД збільшилася на 5,2 % ( $p < 0,05$ ). Подібна динаміка спостерігалась і при застосуванні небівололу з еналаприлом. У контрольній групі констатовано зростання початкової  $V_{\max}$  у ПА в середньому на 17,6 см/сек,  $V_{\max}$  після РГ – на 31,6 см/с, початкової  $V_{\min}$  – на 14,3 см/с,  $V_{\min}$  після РГ – на 20, 2 см/с, а ЕЗВД – на 3,4 % ( $p < 0,05$ ). У випадку приєднання S (-) амлодипіну до стандартної терапії (СТ) із еналаприлом на 62,7 % (RRR = 0,37; 95 % CI = 0,15–0,93) зменшувався ризик негативного результату лікування таких хворих. При цьому вірогідною була редукція абсолютного ризику негативного результату лікування (ARR = -0,26; 95 % CI = -0,46 – -0,04). Загалом відмічалася позитивна динаміка ЕЗВД і відношення шансів OR за таких умов склало 0,26 (95 % CI = 0,08 – 0,85), а критерій Пірсона  $\chi^2$  – 5,26 ( $p = 0,010$ ). У разі ж долучення небівололу до СТ із еналаприлом позитивні зміни ЕЗВД були дещо менш вираженими (OR = 0,43; 95 % CI = 0,14 – 1,39;  $\chi^2 = 2,00$ ;  $p = 0,078$ ), ARR (ARR = -0,17; 95 % CI = -0,41 – 0,05) та RRR (RRR = 0,56; RRR, % = -43,2 %; 95 % CI = 0,25 – 1,29), NNT (NNT = 5,69; 95 % CI = 2,43 – -16,82).

**Висновки.** Тривале, упродовж 6 місяців, застосування S (-) амлодипіну і небівололу, які поєдную-

ються з еналаприлом, призводить до зменшення проявів ендотеліальної дисфункції та покращує показники швидкості кровоплину, ендотеліальної і ендотеліальної незалежної вазодилатації плечової артерії підчас тесту реактивної гіперемії у хворих на АГ з ХОЗЛ.

Згідно з аналізом відношення шансів позитивного/негативного результату лікування за динамікою показника ендотеліальної вазорегуляції лікувальні комплекси зі включенням S (-) амлодипіну чи небівололу були значно ефективнішими, ніж стандартна терапія лише з еналаприлом.

## Моделі ремоделювання загальної сонної артерії у хворих із ГХ II стадії та каротидною атеромою залежно від супутнього ЦД 2-го типу

В.В. Сиволап, А.О. Богун

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Артеріальна гіпертензія та цукровий діабет 2 типу (ЦД) при коморбідному перебігу у одного пацієнта асоціюються із значним погіршенням прогнозу щодо серцево-судинних подій. Обидва фактори сприяють більш стрімкому прогресуванню атеросклеротичного ураження із формуванням атером, розрив яких є однією з основних причин ішемічного інсульту. Поширеність останнього вища при наявному цукровому діабеті, тому визначення особливостей ремоделювання судинної стінки для хворих залежно від супутнього цукрового діабету є перспективним напрямком наукових досліджень для оптимізації діагностики та лікування.

**Мета** – визначити особливості ремоделювання стінки загальної сонної артерії при наявній атеромі каротидного басейну у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії в залежності від супутнього цукрового діабету 2 типу.

**Матеріали та методи.** Обстежено 42 пацієнта із гіпертонічною хворобою II стадії із атеросклеротичними бляшками в каротидному басейні до 50% стенозу. Вони були розподілені на дві групи, в залежності від наявного супутнього цукрового діабету: 22 особи без ЦД (вік  $58,8 \pm 8,6$ ), 20 осіб – із супутнім ЦД (вік  $60,4 \pm 10$ ). При ультразвуковому дослідженні вивчалися за допомогою радіочастотного аналізу стінки загальної сонної артерії (ЗагСА) товщина комплексу інтима-медіа (КІМ), діаметр ЗагСА, коефіцієнт податливості (СС), індекси жорсткості  $\alpha$ ,  $\beta$  і локальна швидкість пульсової хвилі (PWV).

**Результати.** Між двома групами не було достовірної різниці у показниках товщини КІМ ( $766,0 \pm 159,5$  VS  $702,1 \pm 163,8$ ,  $p = 0,18$  відповідно в

групах з та без діабету). У хворих на ГХ із ЦД 2 типу діаметр ЗагСА був достовірно більший на 11,8% ( $9,3 \pm 4,2$  VS  $8,2 \pm 0,9$ ,  $p=0,03$ ), а також був вищий показник коефіцієнту податливості (СС) вільної від атероми стінки на 23,6% ( $0,89 \pm 0,40$  VS  $0,68 \pm 0,37$ ,  $p=0,049$ ). Було проведено ROC-аналіз із визначенням порогового значення коефіцієнту розтяжності СС ЗагСА, що асоціювався з наявністю ЦД – для хворих із бляшками до 50 % ризик наявності ЦД зростає майже в 3,64 рази (95% ДІ 0,9273-14,3177,  $p=0,054$ ) при збільшенні показника СС понад 0,67 (чутливість 76,7 %; специфічність 56,2 %,  $p=0,035$ ), при цьому дана модель не залежала від віку пацієнтів.

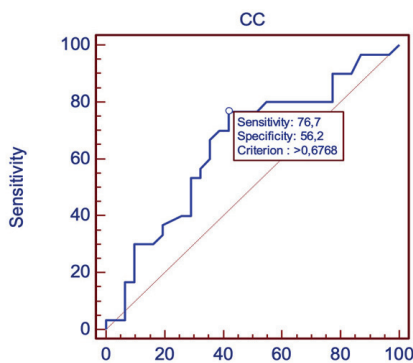


Рисунок. Точка розподілу величини коефіцієнту податливості СС в судинах з атероною за критерієм наявності ЦД 2 типу за даними ROC-аналізу.

**Висновки.** Типовою ознакою судинного ремоделювання при формуванні атеросклеротичної бляшки у хворих на ГХ із супутнім ЦД 2 типу є більш суттєве розширення діаметру сонних артерій та збереження розтяжності вільної від бляшки судинної стінки. Збереження розтяжності стінки загальної сонної артерії у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії з наявною каротидною атероною є прогностичною ознакою наявності супутнього цукрового діабету 2 типу.

### Додаткові чинники серцево-судинного ризику у військовослужбовців із бойовою травмою, які перенесли ампутацію

Н.М. Сидорова, К.А. Казмірчук

Українська військово-медична академія, Київ

**Мета** – виявити особливості перебігу сучасної високоенергетичної бойової травми кінцівки, що привела до ампутації, в ранньому (10-14 діб) та відстроченому (30-45 діб) періодах та визначити мож-

ливі додаткові чинники серцево-судинного ризику у цього контингенту пацієнтів.

**Матеріали та методи.** Обстежено 103 особи, які перенесли сучасну бойову травму кінцівок. Першу групу ( $n=34$ ) склали пацієнти з ізольованою бойовою травмою кінцівок, 2-гу групу ( $n=69$ ) – пацієнти, які внаслідок такої травми перенесли ампутацію. Критеріями включення до дослідження була відсутність поранення або патології внутрішніх органів, у тому числі ССС, на момент отримання травми. За віком (середній вік в 1-й групі  $39,00 \pm 9,93$  років, в 2-й групі –  $35,69 \pm 9,34$  років,  $p=0,1175$ ) та характером травми групи статистично не розрізнялися.

Аналізували основні біохімічні показники обміну білків, вуглеводів та ліпідів, маркери системної відповіді при прозапальних захворюваннях, інтегральні гемоцитометричні індекси (ГІ) та маркери системного запалення (індекс системного імунного запалення – SII, індекс системної реакції запалення – SIRI, сукупний індекс системного запалення – AISI).

Показники представляли як середню величину  $\pm$  стандартне відхилення. Для порівняння показників у групах застосовували двовибірковий t тест. Прогностичні маркери оцінювали за допомогою кореляційного та регресійного аналізу.

**Результати.** У пацієнтів обох груп в ранньому періоді після поранення мала місце анемія, ознаки запалення (підвищення рівня С-реактивного білка), цитолізу (підвищення рівня аспарагінової та аланінової трансаміназ), гіперглікемія, гіпопротеїнемія та дисліпідемія. Ці зміни мали однакове спрямування, були виражені в однаковій мірі у пацієнтів обох груп та зберігалися у відстроченому періоді з тенденцією до нормалізації у пацієнтів 2-ї групи.

Середні величини ГІ у пацієнтів обох груп в ранньому та відстроченому періоді перевищували значення норми, проте в ранньому періоді в 2-й групі рівень гранулоцитарно-лімфоцитарного співвідношення був вищим, ніж в 1-й групі ( $6,78 \pm 4,69$  проти  $4,05 \pm 3,45$  од,  $p=0,0280$ ). Більш висока середня величина цього показника у пацієнтів 2-ї групи зберігалася й у відстроченому періоді ( $4,31 \pm 4,73$  проти  $2,70 \pm 1,36$  од,  $p=0,0283$ ).

Динаміка ГІ впродовж періоду спостереження була аналогічною динаміці біохімічних показників: відсутність змін у відстроченому періоді порівняно з раннім періодом в 1-й групі та достовірні зміни порівняно з раннім періодом в 2-й групі (зниження середньої величини показника гранулоцитарно-лімфоцитарного співвідношення з  $6,78 \pm 4,69$  од. в ранньому періоді до  $4,31 \pm 4,73$  од у відстроченому періоді,  $p=0,0329$ ).

Наявність системного імунного запалення у військовослужбовців, які отримали бойову травму кінцівок, підтверджували середні величини марке-

рів системного запалення SII, SIRI та AISI, які у пацієнтів обох груп були підвищеними порівняно з нормою в ранньому та відстроченому періоді без достовірної різниці як між групами, так і в динаміці спостереження.

У обстежених військовослужбовців тяжкість травми корелювала з показниками системного запалення, порушеннями обміну ліпідів та білків (переважно сильні та середньої сили зв'язки,  $p < 0,01$  -  $< 0,001$ ). Побудовані математичні моделі (рівняння множинної лінійної регресії) залежності ІПІ та маркерів системного запалення від тяжкості травми підтвердили їх значимість (в розрахованих моделях  $t$ -розр. коефіцієнтів  $> t$ -крит.).

**Висновки.** У військовослужбовців з ізольованою бойовою високоенергетичною травмою кінцівки, у тому числі ампутантів, мають місце ознаки синдрому системного імунного запалення та взаємопов'язані метаболічні порушення (синдром гіперметаболізму). Ці синдроми є основними чинниками формування вторинної патології внутрішніх органів, у тому числі ССС, у поранених з бойовою травмою, а їх маркери – ІПІ та маркери системного імунного запалення SII, SIRI, AISI – слід розглядати в якості додаткових чинників серцево-судинного ризику у цього контингенту.

## Вплив натрію на гемодинаміку хворих на ревматоїдний артрит у поєднанні з артеріальною гіпертензією

А.П. Стахова, В.Є. Кондратюк

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

**Мета** – на основі аналізу показників добового натрійурезу (ДНУ) та співвідношення натрію до калію (Na/K) в сироватці крові у зв'язку із змінами при проведенні добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) визначити коефіцієнт пресо-рального натрійурезу (КПН) та дослідити можливі ефекти натрієвого дисбалансу на альдостерон у хворих на ревматоїдний артрит (РА) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ).

**Матеріали та методи.** На базі Київської міської клінічної лікарні №3 у 2018-2020 роках для вивчення специфіки ДНУ та співвідношення Na/K у хворих, було обстежено 201 особу. Вибірка хворих була розділена на 5 груп: I група – 62 пацієнти із РА в поєднанні із резистентною АГ (РАГ), середній вік  $62,9 \pm 9,0$  (M $\pm\sigma$ ) років (з них 83,9 % жінок), II група – 39 пацієнтів із РА в поєднанні із АГ, середній вік  $61,9 \pm 7,0$  років (76,9% жінок), III група – 41 пацієнт із РА без супутньої АГ, середній вік  $54,1 \pm 8,55$  років

(90,2 % жінок), IV група – 37 пацієнтів із АГ без супутнього РА, середній вік  $60,6 \pm 8,61$  років (83,8% жінок) і V група – 22 нормотензивні особи без РА, середній вік  $50,1 \pm 4,94$  років (72,7 % жінок). За клініко-демографічними параметрами групи не відрізнялися статистично. Визначення ДМАТ проводилося шляхом використання автоматичного монітора АВРМ50 (Китай). Лабораторні параметри оцінювалися за допомогою аналізатора та тест-систем Cobas 6000, Roche Diagnostics (Швейцарія). Статистична обробка здійснювалася за допомогою програмного комплексу IBM SPSS Statistics. Версія 22.

**Результати.** У хворих всіх груп співвідношення Na/K визначалося в межах нормальних значень (27-40). Найнижче значення співвідношення Na/K визначалося у групі контролю (V):  $28,7 \pm 6,2$ , у пацієнтів із монопатологіями АГ (IV) та РА (III) співвідношення Na/K статистично не відрізнялися:  $30,7 \pm 5,8$  та  $31,6 \pm 6,4$  відповідно. Найвищі значення співвідношення Na/K спостерігалися при поєднанні РА та АГ: у групі II –  $37,8 \pm 5,7$ , групі I –  $39,7 \pm 6,1$ . Середнє значення ДНУ у всіх групах підтримувалося в сталих межах (40,0-220,0 ммоль/добу) і становило у групі V –  $150,8 \pm 17,6$  ммоль/добу, у групі IV –  $152,8 \pm 15,7$  ммоль/добу, у групі III –  $157,7 \pm 13,2$  ммоль/добу у групі II –  $154,1 \pm 14,1$  ммоль/добу, у групі I –  $156,4 \pm 17,0$  ммоль/добу. Проте у пацієнтів I групи визначалося підвищення середньодинамічного тиску (СДТ) до  $117,2 \pm 8,7$  мм рт. ст. порівняно із іншими групами (на  $13,7$  мм рт. ст. вище ніж у групі II,  $27,8$  мм рт. ст. вище ніж у групі III,  $18,6$  мм рт. ст. вище ніж у групі IV та на  $35,4$  мм рт. ст. вище ніж у групі V, всі  $p < 0,01$ ). При розрахунку КПН (співвідношення ДНУ до СДТ) в групі I становив  $1,3 \pm 0,11\%$ , в групі II –  $1,5 \pm 0,12\%$ , в групі III –  $1,6 \pm 0,10\%$ , в групі IV –  $1,6 \pm 0,11\%$ , що було нижчим за належні величини (1,8 – 2,0), що і спостерігалося в групі V (нормотензивних, рез РА) –  $1,9 \pm 0,12\%$ . Збільшення КПН пов'язане із високою активністю РА ( $r=0,31$ ,  $p < 0,05$ ), добовими профілями Non-Dippers ( $r=0,34$ ,  $p < 0,05$ ), Night-peackers ( $r=0,42$ ,  $p < 0,01$ ), а також тривалістю супутньої АГ ( $r=0,31$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У пацієнтів із ревматоїдним артритом співвідношення натрію до калію в сироватці крові зіставне із хворими з артеріальною гіпертензією, що може вказувати на відносно однакову активність альдостерону у цих пацієнтів. При поєднанні цих патологій і, особливо за умови резистентної гіпертензії, у хворих визначається відносно підвищення концентрації натрію по відношенню до калію, що може свідчити про потенціацію підвищення функції альдостерону. У хворих на ревматоїдний артрит та артеріальну гіпертензію наявність обох патологій посилює більш виражену затримку натрію в організмі і, як наслідок, підвищення об'єму циркулюючої крові.

## Особливості перебігу артеріальної гіпертензії у пацієнтів, що перебували в Україні від початку

### широкомасштабного вторгнення

О.О. Торбас, С.О. Прогонов, Г.Д. Радченко

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

**Мета** – оцінити вплив різних зовнішніх чинників та стресу внаслідок повномасштабного військового вторгнення в Україну на добовий профіль артеріального тиску (АТ) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

**Матеріали та методи.** Здійснено ретроспективний аналіз пацієнтів, яким проводили добове моніторування АТ (ДМАТ) за останні 5 років. Період спостереження умовно розділили на кілька часових інтервалів: спостереження під час війни – період з 24 лютого 2022 р. до моменту відбору даних 01.07.2022 (1-ша група); період стресу та перенапруження внаслідок анонсованих бойових дій – від моменту попередження від різних організацій про можливий початок повномасштабного військового вторгнення з 3 грудня 2021 р. до початку бойових дій 24 лютого 2022 р.

(2-га група); період психоемоційного перенапруження через пандемію коронавірусної інфекції та локдауну – з березня 2020 р. до жовтня 2021 р. (3-тя група); відносно спокійний період – із січня до грудня 2018 р. (4-та група, контрольна). У кожну групу методом випадкових чисел було відібрано по 20 пацієнтів. Усім пацієнтам було проведено ДМАТ за допомогою приладу Watch BP 03 (Microlife AG, Швейцарія).

**Результати.** Групи були зіставні за віком, співвідношенням статей та середньодобовими параметрами АТ і частоти скорочень серця (ЧСС). Встановлено, що в 1-й групі був статистично значуще менший відсоток зниження систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) АТ уночі порівняно з усіма іншими групами ((7,6±1,3) % для САТ і (10,2±1,4) % для ДАТ). Стандартне відхилення САТ і ДАТ було статистично значуще вищим у 2-й групі (відповідно (19,8±1,1) і (14,2±0,7) мм рт. ст.) порівняно з 1-ю групою (відповідно (16,0±0,9) і (11,7±0,6) мм рт. ст.) та 3-ю (відповідно (16,2±0,7) і (11,8±0,7) мм рт. ст.). Найбільшу частку пацієнтів з профілем АТ non-dipper для САТ і ДАТ спостерігали в 1-й групі (60 і 45 % відповідно).

**Висновки.** Під час війни в пацієнтів з артеріальною гіпертензією зниження САТ і ДАТ уночі виявилось статистично значуще нижчим, ніж в інші досліджувані періоди. Також у цей період відзнача-

ли більшу кількість пацієнтів із профілем АТ non-dipper.

## Investigation of modified oculocardiac probe influence on functional state of cardio-vascular system and typological changes in cardiohemodynamic parameters in healthy young-aged female subjects

О.І. Palamarchuk, І.М. Fushtey, О.С. Chabanna

Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Zaporizhzhia, Ukraine

The goal of the study: to investigate typological changes in blood pressure parameters in the brachial artery during dosed compressive influence on the eyeballs in practically healthy young-aged female subjects and their possible diagnostic and prognostic significance.

**Material and methods.** 120 practically healthy young female volunteers were examined - 18-20 years old (the average age was (19,3 ± 0,71 years). Blood pressure (BP) was registered using a routine tonometer according to the generally accepted M.S. Korotkov's method: in the initial state, under the conditions of discretely increasing compressive influence on the eyeballs value of 10, 20, 30 mm Hg. For such compressive test we used our patented "Device for dosed compressive influence on the eyeballs" and "Method of reproduction of the oculocardiac reflex". On the basis of the obtained data of systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood pressure, through arithmetic operations, pulse pressure (PP) and mean dynamic pressure (MBP) were calculated. Statistical analysis of the obtained data was performed by methods of parametric and non-parametric statistics on a personal electronic computer using Microsoft Excel software and STATISTICA Version 6.0.

**Results.** 3 main types of the response of cardiovascular system under the compressive test on the eyeballs were determined. The first type – hypertensive (n=30, 25 % of the total number of examined subjects) was characterized by a significant (P<0,05) increase in SBP, DBP, PBP and MBP. The second, hypotonic type of the response (56 subjects, 46,7 %) was characterized by a significant (P<0,05) SBP, DBP, PBP and MBP levels decreasing. In subjects with the third, dystonic, type of response (n=34, 28,3 % of the total number of subjects), significant multidirectional changes in BP parameters (SBP, DBP, PBP and MBP) were detected in a non-linear dependence from the value of the compressive influence on the eyeballs.

Blood pressure parameters detection immediately and 3 and 5 minutes after decompression of air in a

compression device made it possible to determine the subtype of the mobility of nerve centers as a sign that complements the main type system reaction. If BP parameters returned to the background levels 3 minutes after the exposure nivelation, the subtype of normal mobility was diagnosed. In the other case, when BP parameters returned to the baseline level after 5 minutes and later after decompression, an inert subtype of mobility was diagnosed. The subtype of normal motility was diagnosed in 53,3 % (n=16) of subjects with the main hypertonic response type, 53,6 % (n=30) of the subjects with the main hypotonic response and 38,2 % (n=13) with the main dystonic response type of response of the cardiovascular system. The inert subtype of the motility of the cardiovascular system was found in 46,7 % (n=14) of people with a hypertensive main type of response, in 50,9 % (n=26) of people with a hypotonic main type of response and 61,8 % (n=21) – with dystonic.

**Conclusions.** The resulting typological changes in blood pressure parameters changes under the conditions of the compressive influence on the eyeballs we can revealed a tendency to hypertension, hypotension, dystonic states and such types of cardiovascular system reactions, possibly, can be used for prediction of the development of arterial hypertension in persons with a hypertensive type of cardiovascular system response. The risk of arterial hypertension may be highest in persons with a hypertensive inert type of cardiovascular system reaction to the compressive influence on the eyeballs. Additional studies are being conducted to confirm this assumption.

### **Study of the influence of the effects of antihypertensive therapy on the functional state of the BP regulation system in patients with essential hypertension stage II and a normal body mass index**

O.I. Palamarchuk, I.M. Fushtey, S.L. Podsevahina

Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University,  
Zaporizhzhia, Ukraine

The data of the multiple modern multicenter studies convincingly demonstrates that the pathogenesis of essential hypertension includes a great number of pathophysiological mechanisms, therefore, for the adequate treatment of arterial hypertension in most patients, the combined use of antihypertensive drugs is appropriate. To monitor the effectiveness of antihypertensive therapy, a wide range of diagnostic procedures are used - from general clinical tests, routine blood pressure (BP) measurement, to echocardiographic research etc. But these methods do not provide detection and evaluation

of the individual reactivity of the blood pressure regulation system at rest in response to changes in the regulation constant. Determining the functional state of the blood pressure regulation system before and after of antihypertensive therapy will allow to establish the adequacy of antihypertensive therapy not only based on the obtained blood pressure parameters from a one-time measurement of blood pressure or daily monitoring, but also on the basis of the revealing of the tendency to react according to the hypertensive type with drugs.

The goal of the present study was to investigate the effects of combination of angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors and a selective imidazoline receptor agonist on the functional state of the blood pressure regulation system in male patients with essential hypertension (EH) stage II with a normal body mass index.

**Material and methods.** 120 male patients with a normal body mass index with stage II essential hypertension with mild and moderate hypertension, aged 45-57 years (average age was  $51 \pm 5,9$  years), who did not receive any medication during the 3 months prior to inclusion in the study, were examined. As for antihypertensive therapy, all subjects were prescribed the ACE inhibitor Perindopril 5 mg (Prestarium, SERVIER, France) and the imidazoline receptor agonist Moxonidine 0,3 mg (Moxogamma, Woerwag Pharma, Germany). Before the initiation of antihypertensive therapy and at the end of the 12th week period of antihypertensive therapy, systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) were determined in the initial state and under conditions of compressive influence on the mechanoreceptor structures of the abdominal cavity organs (MRSACO) with a value of 10; 20; 40; 60; 80; 100 mm Hg, immediately and 3 and 5 minutes after the end of compressive influence. Pulse arterial pressure (PBP) and mean dynamic arterial pressure (MDP) were determined according to well-known formulas. Statistical analysis of the obtained data was performed by methods of parametric and non-parametric statistics on a personal electronic computer using Microsoft Excel software and STATISTICA Version 6.0.

**Results.** Before the start of treatment, one, main – hypertensive, type of response of the blood pressure regulation system was identified, which was characterized by a significant ( $P < 0,05$ ) increase in SBP, DBP, PBT, and MDP during compressive irritation of the MRSACO. After 12 weeks, on the background of antihypertensive therapy, target blood pressure levels were achieved in all (100 %) patients. At the same time, 2 main types of response of the blood pressure regulation system to compressive irritation of the compressive influence on the mechanoreceptor structures of the abdominal cavity organs were identified - normotonic and hypotonic. The normotonic type of response (48 examined (40 %) was characterized by the absence of significant ( $P > 0,05$ )

changes in blood pressure parameters (SBP, DBP, PBT, and MDP). The average blood pressure value at rest were  $132,1 \pm 3,3$  mmHg SBP and  $83,4 \pm 2,1$  mmHg for DBP. The second, hypotonic type of MRSACO response (60% of the examined subjects,  $n=72$ ) was characterised by a significant ( $P<0,05$ ) decrease in SBP, DBP, PBT, and MDP due to compressive influence on the mechanoreceptor structures of the abdominal cavity organs.

**Conclusions.** Effects of combined antihypertensive therapy with angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors and a selective imidazoline receptor agonist on the functional state of the blood pressure regulation system in male patients with hypertension (CH) stage II with a normal body mass index were investigated. Combined antihypertensive therapy with the use of an ACE inhibitor (perindopril) and an agonist of imidazoline receptors (moxonidine) makes it possible to achieve target blood pressure levels and has a positive effect on the functional state of the blood pressure regulation system. The developed such functional test can be used to control the adequacy and efficacy of antihypertensive therapy.

### **Predictors of hospitalisation caused by chronic heart failure decompensation in elderly with arterial hypertension: a six-month survey in a real-life cohort**

L.V. Sapozhnychenko, O.O. Khanyukov,  
O.V. Smolianova

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

**Background.** Chronic heart failure (CHF) is one of the leaders among chronic ambulatory care-sensitive conditions in terms of hospitalisation frequency and its associated cost, with the most affected age group being the elderly. Therefore, finding predictors of CHF decompensation that are easy to use in outpatient settings is crucial.

**Purpose.** To determine the factors that increase the likelihood of being hospitalised because of decompensation of CHF associated with arterial hypertension (AH) in the elderly in real-life ambulatory settings.

**Methods.** The study included 93 ambulatory patients diagnosed with CHF caused by AH. Their

median age was 64 [62; 68] years, male proportion – 38 % (95 % CI 28–48 %). We collected the demographic data, clinical information (including analysis of patient's medical notes to assess estimated glomerular filtration rate according to the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration equation (eGFR) during the previous year), and results of actual eGFR. We evaluated the exercise tolerance with the 6-minute walk test (6MWT). To assess the quality of life (QoL), all patients filled out the Minnesota Living with Heart Failure questionnaire (MLWHFQ). The primary endpoint in our study was hospitalisation caused by CHF decompensation in the next six months. We used univariate logistic regression to calculate the odds ratio.

**Results.** During the follow-up period, 21 of 93 patients were hospitalised for CHF (23 % (95 % CI 15–32 %)). If compared with non-hospitalised, hospitalized patients had a longer duration of AH (10 [8; 11] vs 8 [7; 10] years,  $p=0,02$ ), a higher median of systolic blood pressure (SBP) (149 [143; 152] vs 142 [137; 148] mm Hg,  $p<0,01$ ), covered the shorter distance in the 6MWT (287 [282; 311] m vs 364 [309; 404] m,  $p<0,01$ ), scored more according to MLWHFQ (49 [44; 57] vs 40 [30; 47] points,  $p<0,01$ ). The difference was found in eGFR level – 59,8 [56; 70,2] vs 69,9 [64,2; 79,7] ml/min/1,73 m<sup>2</sup>,  $p<0,01$ , and proportion of patients with eGFR  $<60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> – 62 % (95 % CI 41–79 %) vs 19 % (95 % CI 11–31 %),  $p<0,01$ , for hospitalised and non-hospitalised patients respectively. ROC analysis found cut-off values connected with hospitalisation that were  $>41$  points for MLWHFQ and  $\leq 311$  m for 6MWT. In our study the following variables were associated with the primary endpoint: SBP  $\geq 140$  mm Hg – OR 6,05 (95 % CI 1,28–28,6), eGFR  $<60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> – OR 6,73 (95 % CI 2,34–19,35), QoL  $>41$  points – OR 8,4 (95 % CI 2,27–31,1), 6MWT  $\leq 311$  m – OR 11,1 (95 % CI 3,3–36,88).

**Conclusions.** The result suggests that in the studied cohort of patients, the hospitalisation likelihood because of CHF decompensation increased substantially with uncontrolled AH and reduced GFR ( $<60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>), and also if MLWHFQ scores exceeded 41 and the distance in 6MWT was  $\leq 311$  m. These findings can help to identify patients at risk of hospitalisation for more close supervision.

# Кардіометаболічний ризик

## Деякі аспекти біохімічних та функціональних змін у пацієнтів з не-Q-інфарктом міокарда залежно від статі

Т.М. Амеліна, П.Р. Іванчук, Г.І. Хребтій

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Ішемічна хвороба серця (ІХС) продовжує займати провідне місце серед інших патологій, як основна причина смертності та інвалідації серед населення України. Додаткові стресогенні фактори спричинені війною та її наслідками призводять до підвищеного ризику дестабілізації перебігу ІХС з розвитком гострого коронарного синдрому (ГКС) та гострого інфаркту міокарда (ІМ).

**Мета** – визначити окремі аспекти біохімічних та функціональних змін у пацієнтів з неQ-інфарктом міокарда (неQ-ІМ) залежно від статі пацієнта.

**Матеріали та методи.** Було проведено аналіз основних параметрів аналізу крові та інструментальних обстежень, зокрема ультразвукове дослідження (УЗД), котрі входять у стандартний пакет пацієнтів з ГКС при надходженні у стаціонар, та за час перебування в ньому, згідно з протоколом клінічних обстежень для пацієнтів цієї категорії. Вибірку склали 20 пацієнтів з не Q-інфарктом міокарда (30% – жінки, 70% – чоловіки), котрі проходили лікування на базі некомерційного комунального підприємства «Обласний клінічний кардіологічний центр», м. Чернівці.

Статистична обробка проводилася з попереднім визначенням типу розподілу в групах, котрий був відмінним від нормального, тому аналіз проводили за допомогою непараметричного аналізу Уїлкоксона, а також визначали кореляційні зв'язки між досліджуваними показниками.

**Результати.** У групи пацієнтів з встановленим діагнозом неQ-ІМ при порівнянні груп чоловіки проти жінок більшість показників, котрі мають гендерну відмінність не мали достовірної різниці, однак рівень іонів К<sup>+</sup> був достовірно вищим у пацієнтів жіночої статі  $4,97 \pm 0,18$  проти  $3,53 \pm 0,43$  у чоловіків ( $p=0,032$ ), хоча і був в межах норми в обох групах. Щодо показників УЗД серця, то тут розміри лівого передсердя (ЛП) були більшими у групі чоловіків, ніж у жінок ( $4,45 \pm 0,1$  проти  $3,9 \pm 0,21$ ,  $p=0,029$ ), так само вищим був показник кінцевого систолічного розміру (КСР) у групі чоловіків ( $3,66 \pm 0,14$  проти  $3 \pm 0,13$ ,  $p=0,012$ ). Показник кінцевого діастолічного розміру (КДР) у цих двох групах не відрі-

знявся. Щодо фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), то вона зберігалася вищою у пацієнтів жіночої статі ( $63,83 \pm 0,87$  проти  $52 \pm 2,64$ ,  $p=0,011$ ).

Також було проведено аналіз корелятивного зв'язку досліджуваних параметрів. Було встановлено прямий корелятивний зв'язок діаметру аорти та рівня діастолічного артеріального тиску ( $0,507$ ,  $p<0,05$ ). Так само було знайдено прямий корелятивний зв'язок між рівнем тропоніну та рівнем холестерину у крові ( $0,490$ ,  $p<0,05$ ). Також цікавим було встановлення прямого корелятивного зв'язку між рівнем глюкози в крові та розміром лівого передсердя ( $0,704$ ,  $p<0,01$ , зв'язок сильний), КДР та КСР ( $0,502$ ;  $0,562$ ,  $p<0,05$ , прямий зв'язок) і ФВ ЛШ ( $-0,737$ ,  $p<0,01$ , сильний зворотний зв'язок).

Мав місце у даної групи пацієнтів і прямий корелятивний зв'язок між рівнем тропоніну і КДР ( $0,600$ ,  $p<0,01$ ) та КСР ( $0,517$ ,  $p<0,05$ ). Також було відмічено сильний прямий корелятивний зв'язок між розмірами лівого передсердя та КДР ( $0,881$ ,  $p<0,01$ ), КСР ( $0,709$ ,  $p<0,05$ ). Щодо ФВ ЛШ то відмічався зворотній зв'язок середньої сили з розміром ЛП ( $-0,612$ ,  $p<0,01$ ).

**Висновки.** Отримані результати дозволяють спрямувати увагу дослідників на встановлення ролі патогенетичних механізмів, котрі мають місце у пацієнтів з не-Q-ІМ та покращити методи прогнозування дестабілізації ІХС.

## Особливості ліпідного та пуринового обміну залежно від добового профілю артеріального тиску

М.М. Вірна, О.В. Заремба-Федчишин,  
О.В. Заремба, Н.О. Рак

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

**Мета** – провести порівняльний аналіз стану ліпідного та пуринового обміну у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) в залежності від добового індексу артеріального тиску (АТ).

**Матеріали та методи.** Обстежено 97 хворих на АГ II стадії 1-3 ступеня, віком  $58,5 \pm 8,3$  років, тривалістю захворювання  $5,8 \pm 2,4$  років. Усім хворим проводили добове моніторування АТ (ДМАТ) за допомогою осцилометричного апарата АВРМ50 (NEASO, London), реєстрація показників АТ здійснювали кожні 15 хв. вдень і кожні 30 хв. вночі. З метою оцінки кардіоваскулярного ризику визначали основні показники ліпідограми (загальний холестерин

(ЗХС), ліпопротеїни низької щільності (ХС ЛПНЩ), ліпопротеїни високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ)) та сечову кислоту. Отримані результати піддавали математично-статистичному аналізу за допомогою програми Statistica 10.0. Характер розподілу оцінювали за допомогою критерію Колмогорова-Смирнова ( $n=30$ ). Вірогідність різниці між групами за кількісними ознаками оцінювали за допомогою  $t$ -критерію Стьюдента. Результати дослідження представлені у вигляді  $M \pm m$ ,  $M$  – середнє значення,  $m$  – стандартне відхилення.

**Результати.** Основну частку становили хворі з добовим профілем dipper (ДІ 10-20 %) – 36,8 %, non-dipper ( $0 < \text{ДІ} < 10$  %) – 30,3 %, night-peaker (ДІ  $< 0$ ) – 19,7 %, over-dipper (ДІ  $> 20$  %) – 13,2 %.

Характеристика хворих з нормальним (оптимальним) ступенем нічного зниження АТ – dipper. Середній вік хворих становив  $56,7 \pm 6,4$  років. Тривалість захворювання  $5,1 \pm 2,7$  років. Чоловіків було 46,4%, жінок – 53,6 %. За ступенем тяжкості більшість склали хворі з м'якою АГ – 75 %, з II ступенем – 21,4 %, з тяжкою АГ – 3,6 %. Гіперхолестеринемія спостерігалася у 64,3 % хворих, ЗХ становив  $5,7 \pm 1,2$  ммоль/л, ХС ЛПВЩ –  $1,3 \pm 0,3$  ммоль/л, ХС ЛПНЩ –  $5,6 \pm 1,2$  ммоль/л, ТГ –  $1,8 \pm 0,7$  ммоль/л. Гіперурикемія спостерігалася у 35,7 % хворих, середній рівень СК у цій групі становив  $342,8 \pm 26,5$  мкмоль/л.

Характеристика хворих з недостатнім ступенем нічного зниження АТ – non-dipper. Середній вік хворих становив  $60,1 \pm 8,8$  років, тривалість захворювання  $5,9 \pm 3,2$  років, чоловіків було 47,8 %, жінок – 52,2 %. За ступенем тяжкості найбільше хворих було з м'якою АГ – 78,2 %, з II ступенем – 21,8 %. Рівень ЗХ в групі хворих з добовим профілем non-dipper становив  $5,8 \pm 1,4$  ммоль/л, ХС ЛПВЩ –  $1,4 \pm 0,3$  ммоль/л, ХС ЛПНЩ –  $5,7 \pm 1,3$  ммоль/л, ТГ –  $1,6 \pm 0,6$  ммоль/л. Середній рівень СК в цій групі становив  $324,8 \pm 21,2$  мкмоль/л, гіперурикемія спостерігалася у 21,7%.

Характеристика хворих з стійким підвищенням нічного АТ – night-peaker. Середній вік хворих  $56,5 \pm 7,2$  років, тривалість захворювання  $6,1 \pm 2,6$  років. Чоловіків було 13,3 %, жінок – 86,7 %. За ступенем тяжкості найбільше було хворих з м'якою АГ – 73,3 %, з II ступенем – 26,7 %. Гіперліпідемія спостерігалася у 46,6 % хворих: рівень ЗХ становив  $5,3 \pm 1,2$  ммоль/л, ХС ЛПВЩ –  $1,3 \pm 0,3$  ммоль/л, ХС-ЛПНЩ –  $5,4 \pm 1,3$  ммоль/л, ТГ –  $1,5 \pm 0,6$  ммоль/л, КА –  $4,3 \pm 1,6$ . Гіперурикемія спостерігалася у 40 % хворих.

Характеристика хворих з підвищеним ступенем нічного зниження АТ – over-dipper. Середній вік хворих  $56,7 \pm 5,8$  років, тривалість захворювання –  $5,2 \pm 1,9$  років. Чоловіків було 60 %, жінок – 40 %. Найбільше хворих було з тяжкою формою АГ – 50

%, з II ступенем – 30 %, з м'якою АГ – 20 %. Гіперліпідемія спостерігалася в усіх хворих: рівень ЗХ становив  $6,1 \pm 1,1$  ммоль/л, ХС-ЛПВЩ –  $1,3 \pm 0,3$  ммоль/л, ХС-ЛПНЩ –  $6,1 \pm 1,1$  ммоль/л, ТГ –  $1,7 \pm 0,8$  ммоль/л, КА –  $5,1 \pm 1,5$ . Гіперурикемію виявлено в 10 % хворих, рівень СК становив  $275,6 \pm 20$  мкмоль/л.

**Висновки.** Група хворих з добовим профілем dipper була найбільш чисельна, в ній переважала АГ I ступеня тяжкості. Хворі групи non-dipper були другими за чисельністю та найстаршими за віком. У хворих з добовим профілем night-peaker був найдовший гіпертензивний анамнез, найбільше хворих спостерігали з гіперурикемією. Хворі over-dipper найчастіше спостерігалися з тяжким перебігом АГ, переважали чоловіки. У цій групі прояви атеросклерозу були найбільш вираженими, гіперурикемія спостерігалася у 10 % випадків.

### Вплив хірургічної корекції каротидних стенозів на кардіальне ремоделювання у хворих з АГ та цукровим діабетом 2-го типу

О.З. Діденко, І.І. Кобза, А.Я. Базилевич,  
Л.В. Ющик, І.С. Дроник, Н.В. Чмир

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

**Мета** – вивчити особливості динаміки параметрів кардіального ремоделювання у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) та цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та без нього до та після хірургічного лікування стенозів сонних артерій (СА).

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 134 хворих з АГ та атеросклеротичним стенозом СА (основна група). Групу порівняння склали 30 хворих з АГ та неатеросклеротичним ураженням СА. Всім хворим проведено каротидну ендартеректомію (КЕ) у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні. Вік хворих коливався від 36 до 70 років (середній вік хворих склав  $51,3 \pm 7,6$  р.). Хворих основної групи було розділено на дві групи: 70 хворих у яких АГ поєднувалася з ЦД 2 типу (Група I) та 64 хворих з АГ без ЦД 2 типу (Група II). Для оцінки особливостей динаміки параметрів кардіального ремоделювання усім хворим проводили Ехо-КГ за 3-5 днів до операції та через 12 місяців після операції. КЕ була проведена під місцевою анестезією. Для визначення типів ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ), використовували показники індекс маси міокарда ЛШ (ІММ ЛШ) та відносної товщини стінки ЛШ (ВТС ЛШ). Для визначення маси міокарда ЛШ (ММ ЛШ) вимірювали кінцево-діастолічний розмір ЛШ (КДР ЛШ),



товщину міжшлунокової перегородки (ТМШП) та задньої стінки ЛШ (ТЗС ЛШ) у діастолу. Для оцінювання діастолічної функції використовували параметри трансмітрального потоку: час ізоволюмічного розслаблення (IVRT), час сповільнення раннього діастолічного потоку (DTE), швидкості раннього (E) і пізнього (A) діастолічних потоків, їх співвідношення (E/A).

**Результати.** Проведений аналіз геометричних та функціональних параметрів міокарда ЛШ показав, що концентрична гіпертрофія ЛШ зустрічалась у 22 (32,2 %) хворих з ЦД та у 19 (30,3 %) хворих без ЦД. Частка хворих з ексцентричною гіпертрофією істотно вища у хворих з ЦД ( $p = 0,04$ , з групою II, двосторонній точний критерій Фішера), що, ймовірно, зумовлено станом гіперволемії за рахунок гіперглікемії та гіперінсулінемії. Нормальна геометрія ЛШ фіксувалась лише в 8 (11,1 %) хворих групи I та істотно переважала у групі хворих без ЦД ( $p = 0,03$ , з групою II, двосторонній точний критерій Фішера). У хворих з неатеросклеротичним ураженням СА частка хворих з нормальною геометрією ЛШ становила 78,6 % та була істотно більшою, порівняно з групами з атеросклеротичним ураженням каротид ( $p = 0,01$ , з групою I та  $p = 0,02$ , з групою II). Аналіз даних до операції засвідчив, що у групі хворих з ЦД порівняно з групою без ЦД істотно вищі показники: ІММ ЛШ ( $p = 0,01$ ), ТМШП ( $p = 0,02$ ), ВТС ЛШ ( $p = 0,04$ ), КСО ЛШ ( $p < 0,02$ ), діаметр ЛП ( $p = 0,04$ ). Дана геометрична адаптація ЛШ у хворих з ЦД ймовірно є наслідком істотно вищих значень артеріального тиску (АТ), у тому числі і варіабельності АТ, яка негативно впливає на процеси ремоделювання та діастолічну функцію ЛШ.

Враховуючи зниження АТ у хворих з атеросклерозом СА вже у ранньому післяопераційному періоді (5-7 днів після операції), через 12 місяців після КЕ спостерігали істотну позитивну динаміку показників: ІММ ЛШ, ТЗС ЛШ, КДР ЛШ, КДО ЛШ. Водночас у групі хворих без ЦД істотно зменшились ТМШП ( $p = 0,045$ ) та діаметр лівого передсердя ( $p < 0,05$ ), чого не спостерігали у хворих з ЦД. Діастолічна функція ЛШ у хворих першої групи покращилась: IVRT знизився на 11,8 % ( $p < 0,05$ ), а відношення E/A – підвищилось на 3,5 % ( $p < 0,05$ ). Натомість, DTE істотно не змінився ( $p > 0,05$ ). У хворих групи II відбулась позитивна динаміка IVRT ( $p = 0,04$ ) та неістотне покращення показників E/A ( $p = 0,055$ ), DTE ( $p > 0,05$ ). Зважаючи на відсутність позитивної динаміки АТ у ранньому післяопераційному періоді через 12 місяці після КЕ, динаміка показників геометрії та діастолічної функції ЛШ у хворих групи порівняння була неістотною.

**Висновки.** Хірургічне лікування каротидних стенозів у хворих з АГ та ЦД 2 типу асоційоване зі

стійким зниженням АТ та покращення параметрів ремоделювання серця.

## Роль кардіотрофіну-1 в діагностиці раннього розвитку атеросклеротичних змін у коморбідних хворих

І.П. Дунаєва, О.М. Біловол

Харківський національний медичний університет

На теперішній час у світі має місце значне зростання коморбідної патології, тому значну увагу клініцистів привертає саме коморбідний пацієнт. До найпоширеніших коморбідних захворювань належить поєднання артеріальної гіпертензії (АГ), цукрового діабету 2 типу (ЦД2) та ожиріння (ОЖ), що визначає високий кардіоваскулярний ризик та диктує необхідність пошуку новітніх діагностичних можливостей виявлення раннього розвитку ускладнень у таких пацієнтів. Інформативним маркером щодо раннього розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на поєднану патологію АГ з ЦД2 та ОЖ є кардіотрофін-1 (СТФ-1), визначення властивостей якого активно обговорюється в світі.

**Мета** – встановлення ролі СТФ-1 у пацієнтів з АГ, ЦД2 та ОЖ в розвитку ранніх атеросклеротичних змін.

**Матеріали та методи.** В дослідження включено 211 пацієнтів у віці від 49 до 65 років, були розподілені на групи залежно від патології: хворі на АГ – 49 осіб, I група; хворі на АГ з ОЖ I ступ. – 54 осіб, 2 група; хворі на АГ з ЦД 2 типу – осіб, 3 група; пацієнти з АГ, ЦД 2 типу, ОЖ I ступ. – 51 осіб, 4 група; а також 20 осіб – контрольна група. У всіх пацієнтів вимірювали масу тіла, зріст, розраховували ІМТ = маса тіла/зріст ( $m^2$ ). Визначення вмісту СТФ-1 у сироватці крові проводили імуноферментним методом на аналізаторі «Labline-90» (Австрія) з використанням комерційних тест-систем виробництва фірми «Fine Test» (ELISA, Китай), згідно з інструкціями, які входили до складу наборів. Статистичний аналіз отриманих даних здійснювали за допомогою програмних пакетів Statistica v. 13.3, SPSS v. 26.0, MedCalc v. 19.2.0 та EZR v. 1.41. Для опису кількісних даних розраховували вибіркоче стандартне відхилення( $\sigma$ ), медіану (Me), а для інтервальної оцінки використовували верхній та нижній квартилі [Q1; Q3], оскільки вибірка була підпорядкована закону нормального розподілу. Для порівняння результатів досліджень у двох незалежних вибірках використовували U-критерій Манна-Вітні, а для порівняння змінних залежних вибірок використовували критерій Вілкоксона.

**Результати.** Проведене нами дослідження кореляційної залежності СТФ-1 з коефіцієнтом атерогенності (КА) у окремих груп обстежених пацієнтів, в кожній групі окремо.

Проведений кореляційний аналіз продемонстрував наявність значущого позитивного зв'язку між СТФ-1 та КА в усіх обстежених пацієнтів. Нами було оцінено залежність досліджених показників від рівня СТФ-1. За даними уніваріантного регресійного аналізу,  $\beta$ -коефіцієнти усіх включених показників були статистично значущими, тому вони були включені до мультиваріантного аналізу. Отримані нами дані демонструють, що СТФ-1 є не тільки біомаркером раннього розвитку серцево-судинних ускладнень, а й прогностичним фактором раннього розвитку атеросклеротичних змін у коморбідних пацієнтів.

**Висновки.** Встановлено, що сироваткова концентрація СТФ-1 у хворих на АГ значуще вище в порівнянні зі здоровими особами та підвищується в залежності від приєднання коморбідних захворювань, зростання рівня СТФ-1 в циркуляції у хворих на АГ, ЦД2 типу та ожиріння супроводжується залежністю від ряду лабораторних показників, віку пацієнтів, ІМТ, глікованого Нб. Позитивний кореляційний зв'язок СТФ-1 з коефіцієнтом атерогенності у всіх обстежених груп пацієнтів демонструє його незалежний вплив на ранній розвиток атеросклеротичних змін у хворих на АГ, ЦД 2 типу, ожиріння.

### **Вплив метаболічної терапії на зміни ліпідного обміну у пацієнтів з ІХС, робота яких пов'язана з професійними шкідливостями**

**О.В. Заремба, О.В. Заремба-Федчишин,  
М.М. Вірна, Н.О. Рак, М.І. Прокоса**

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

За останні роки завдяки профілактиці та лікування ІХС знизилася смертність від серцево-судинних захворювань, проте ІХС залишається основною причиною захворюваності та смертності в Україні та у всьому світі [Коваленко В.М. та ін., 2023].

**Мета** – підвищити ефективність лікування хворих на прогресуючу стенокардію, робота яких пов'язана з професійними шкідливостями, при застосуванні метаболічної терапії.

**Матеріали та методи.** Обстежено 80 хворих на прогресуючу стенокардію, середній вік пацієнтів  $60,2 \pm 7,1$  роки. Залежно від методу лікування хворі були розподілені на дві групи. Перша група (38 осіб)

отримували базисну терапію (нітрати, антиагреганти, антикоагулянти,  $\beta$ -блокатори, антагоністи кальцієвих каналів, інгібітори АПФ, статини). Пацієнти другої групи (42 особи), окрім стандартної терапії отримували метаболічний лікарський засіб водорозчинний кверцетин в дозі 0,5 г, розчинений у 50 мл фізіологічного розчину двічі на добу протягом 5 днів, з подальшим застосуванням жувальних таблеток кверцетину 40 мг 1 табл. 3 рази/день протягом 1 місяця. Група контролю складала 25 практично здорових осіб. При аналізі професійних маршрутів виявлено 27 (33,75 %) водії вантажного та пасажирського автотранспорту; 29 (36,25 %) осіб, робота яких пов'язана з хімічними речовинами (маляри, працівники лакофарбового заводу, столяри); 11 (13,75 %) займались обробкою металів (токарі, шліфувальники); 13 (16,25 %) виконували зварювальні роботи. Хворим проведено загальноклінічне обстеження та дослідження ліпідного спектру крові ферментним методом на аналізаторі ФП-900 (Фінляндія) до та через місяць лікування (ЗХС та ХС-ЛПВЩ визначали за методом Клімова А.Н., Никульчева Н.Г., 1984; ХС-ЛПНЩ – за формулою Фрідвальда (ХС-ЛПНЩ=ЗХС-ХС-ЛПВЩ-ТГ/2,2, ммоль/л). Статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою програми Statistica 10.0, методом варіаційного статистичного аналізу з визначенням t-критерію Стьюдента.

**Результати.** Пацієнти задовільно переносили внутрішньовенне введення кверцетину та сприяло нормалізації артеріального тиску і впливало на частоту серцевих скорочень. В результаті проведеного дослідження оцінено клінічну картину на 7 день лікування і виявлено, що комплексне лікування пацієнтів на прогресуючу стенокардію з використанням кверцетину зменшує кількість приступів загрудинного болю у 89,4 % пацієнтів ( $p < 0,01$ ) та підвищує толерантність до фізичного навантаження у 75,2 % випадків ( $p < 0,01$ ), у порівнянні з базисною терапією – 66,2 % та 52,3 % ( $p < 0,05$ ) відповідно. При дослідженні обміну ліпідів крові до та через місяць лікування встановлено, що у хворих на прогресуючу стенокардію, які працювали у шкідливих умовах праці перед лікуванням виявлено, що в обох досліджуваних групах пацієнтів рівень ЗХС, ХС ЛПНЩ та ХС ЛПВЩ суттєво відрізнявся від норми: рівень ЗХС був підвищеним на 32,4 %, рівень ХС-ЛПНЩ перевищував показник здорових осіб на 28,1 %, а ХС-ЛПВЩ був нижчим на 30,5 %. Через місяць лікування достовірні зміни стану ліпідного спектру крові спостерігалися лише у групі хворих, яким проводилася метаболічна терапія із застосуванням кверцетину, рівень ЗХС знизився на 38,6 % ( $p < 0,05$ ), ХС-ЛПНЩ на 34,5 % ( $p < 0,05$ ), а ХС-ЛПВЩ на 28,1 % ( $p < 0,02$ ) у порівнянні із даними до лікування. Аналогічні зміни ліпідного спектра крові

відмічалися і у першій групі хворих, проте результати були менш з вираженою позитивною динамікою.

**Висновки.** Проведене лікування зі застосуванням кверцетину є більш ефективним від базисної терапії, що проявлялося вираженою позитивною динамікою клінічної картини захворювання та нормалізацією показників ліпідного спектру крові у хворих на прогресуючу стенокардію, які працювали у шкідливих умовах праці.

### Ознаки субклінічного ураження міокарда у хворих на цукровий діабет 2-го типу

І.В. Зубович, Є.Ю. Марушко, Я.А. Саєнко,  
О.Г. Гальченко, Д.К. Вебс, Б.М. Маньковський  
ДУ «Центр кардіології та кардіохірургії МОЗ України»,  
Київ

Зростає кількість доказів, які свідчать про високу поширеність діабетичної кардіоміопатії, яка характеризується поступовим структурним ремоделюванням міокарда та функціональним погіршенням у пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) за відсутності очевидних основних факторів, таких як ішемічна хвороба серця, патологія клапанного апарату та інше. Однак діагностика діабетичної кардіоміопатії та її патогенез недостатньо вивчені.

**Мета** – оцінити позаклітинний об'єм серця (ECV – extracellular volume) і систолічну функцію лівого шлуночка у пацієнтів з діабетом 2-го типу без серцево-судинних захворювань.

**Матеріали та методи.** Було включено 26 пацієнтів із ЦД 2 типу без серцево-судинних захворювань: 19 чоловіків та 7 жінок, віком  $60,5 \pm 10,2$  року (дані представлені як середнє  $\pm$  SD), ІМТ –  $32,7 \pm 6,4$  кг/м<sup>2</sup>, HbA1c –  $7,46 \pm 1,6$  %, тривалість цукрового діабету –  $4,08 \pm 3,54$  роки. Контрольну групу склали 15 здорових осіб (9 чоловіків і 6 жінок), віком  $58,2 \pm 10,7$  років, ІМТ –  $30,2 \pm 5,7$  кг/м<sup>2</sup>, HbA1c –  $5,0 \pm 1,9$  %. ECV оцінювали за допомогою магнітно-резонансної томографії серця на 3T МР-сканері. Оцінку сегментарної скоротливості міокарда проводили методом глобальної поздовжньої деформації (GLS – global longitudinal strain) під час стрейнехокардіографії за 17-сегментною схемою (у поздовжній парастернальній, чотири- та двокамерній проєкціях). Статистичний аналіз проводили за допомогою тесту ANOVA.

**Результати.** Фракція викиду лівого шлуночка за даними МРТ у пацієнтів обох груп майже не відрізнялася –  $59,8 \pm 8,28\%$  і  $59,4 \pm 6,3\%$  у хворих на цукровий діабет і контрольної групи відповідно,  $p > 0,05$ . Середнє значення NT-proBNP у хворих на

ЦД становило  $74,6 \pm 39,8$  пг/мл, що відповідало відсутності клінічних ознак серцевої недостатності. Встановлено, що показник ECV у хворих на ЦД був достовірно вищим, ніж у контрольній групі –  $36,69 \pm 5,97\%$  проти  $27,5 \pm 3,4\%$  відповідно,  $p < 0,001$ . Середнє значення GLS лівого шлуночка у хворих на ЦД було вищим порівняно з контрольною групою ( $-16,05 \pm 2,2\%$  проти  $-18,64 \pm 2,5\%$ ,  $p < 0,01$ ).

Кореляційний аналіз показав сильний позитивний зв'язок між тривалістю ЦД, з одного боку, та ECV ( $r = 0,73$ ,  $p < 0,05$ ), і GLS лівого шлуночка ( $r = 0,61$ ,  $p < 0,05$ ), з іншого боку. Також було виявлено сильний зв'язок між HbA1c і ECV ( $r = 0,80$ ,  $p < 0,05$ ) і між HbA1c і GLS лівого шлуночка ( $r = 0,67$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Встановлено, що у хворих на ЦД 2 типу порівняно з контрольною групою спостерігалось достовірне підвищення показників ECV та GLS, що може свідчити про розвиток діабетичної кардіоміопатії. У патогенезі виявлених аномалій міокарда відіграють певну роль більша тривалість цукрового діабету та гірший метаболічний контроль. Виявлену субклінічну систолічну дисфункцію міокарда у хворих на цукровий діабет 2 типу без серцево-судинних захворювань можна розглядати як ознаку діабетичної кардіоміопатії.

### Особливості визначення абдомінального ожиріння у пацієнтів молодого віку з АГ залежно від наявності метаболічного синдрому

Т.А. Іваницька, Ю.М. Казаков

Полтавський державний медичний університет

**Мета** – вивчення і аналіз показників ожиріння у хворих молодого віку на есенціальну гіпертензію (ЕГ) та метаболічний синдром (МС).

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 153 особи, середній вік становив  $34,0 (\pm 2,7)$  роки з ЕГ та МС. До I групи увійшли 62 хворих на ЕГ I ступеня, I стадії, а II групу склали хворі з МС ( $n = 61$ ). Група контролю складалася з 30 здорових осіб, гендерно-вікова структура яких не відрізнялась від обстежених хворих. Дослідження проводилося із дотриманням усіх вимог Гельсінкської декларації, згідно з якою усі хворі дали інформовану згоду на участь у дослідженні. Артеріальний тиск (АТ) та антропометричні параметри (зріст, маса тіла, окружність талії) вимірювали згідно з чинними рекомендаціями. За стандартними протоколами виконувалось позиціонування та аналіз сканів двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії (DXA) для абдомінальної жирової маси (DEXXUM T, режим Body Scope).

Рівень абдомінального жиру обчислювався за товщиною жирової маси в досліджуваній ділянці індивідуально в залежності від статі та класифікувався як тонкий, недостатній, нормальний, надмірний та ожиріння I або II ступеня.

**Результати.** За даними офісного вимірювання АТ в I групі показники систолічного (САТ) (145,4 (128,6-142) та діастолічного АТ (ДАТ) (91,4 (78,1-95,6), в II групі САТ (146,1 (133,5- 148,7) та ДАТ (92,5 (80,1-95,7) відповідали артеріальній гіпертензії I ступеня та не мали достовірних відмінностей ( $p > 0,05$ ). В групі контролю значення АТ коливалися в межах оптимальних показників.

Індекс маси тіла (ІМТ) в I та контрольній групах не мав достовірних відмінностей ( $p > 0,05$ ), та відповідав нормі, в II групі ІМТ становив 32,5 ( $\pm 0,3$ ), що відповідає ожирінню I ступеня, та достовірно відрізнявся від показників I групи та контрольної ( $p < 0,05$ )

У хворих на ЕГ за даними DXA переважно більшість склали пацієнти з надмірним рівнем абдомінального жиру – 40 %, а у 16 осіб (26 %) спостерігалось абдомінальне ожиріння I ступеня ( $\chi^2 = 24,3$ ,  $p = 0,0001$ ), що дає підставу віднесення їх до категорії ожиріння при нормальній масі тіла (NWO). Більш високим цей показник спостерігали у хворих з МС: абдомінальне ожиріння I ступеня констатовано у 19 осіб (31%), а II ступеня – у 33 осіб (54%), ( $\chi^2 = 37,03$ ,  $p = 0,0001$ ).

На відміну від хворих на ЕГ в групі контролю у 40 % осіб спостерігали тонкий рівень абдомінального жиру, у 17 % обстежених він не був достатнім, 23 % осіб мали нормальний рівень абдомінального жиру, і тільки у 2 осіб було визначено ожиріння I ступеня ( $\chi^2 = 31,8$ ,  $p = 0,0001$ ).

**Висновки.** Вищевказане може свідчити, що у певної частини хворих ЕГ молодого віку з нормальною масою тіла наявне абдомінальне ожиріння, проте його діагностика, виключно за показником ІМТ, не завжди є коректною, як і оцінка її участі у механізмах формування у ЕГ означеної категорії хворих.

## Гендерні особливості перебігу Q-ІМ у пацієнтів в розрізі клінічних та інструментальних методів обстеження

П.Р. Іванчук, Т.М. Амеліна, О.Ю. Поліщук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Захворювання серцево-судинної системи та ішемічна хвороба серця (ІХС) зокрема, спровоковані війною, як додатковим стресогенним чинником,

збільшили свою частку, як основна причина смертності та інвалідизації серед населення України. На фоні зростання частки також збільшився ризик дестабілізації перебігу ІХС та розвитку гострого інфаркту міокарда (ІМ).

**Мета** – визначити окремі аспекти біохімічних та функціональних змін у пацієнтів з Q-інфарктом міокарда (Q-ІМ) залежно від статі пацієнта.

**Матеріали та методи.** Було проведено аналіз основних параметрів аналізу крові та інструментальних обстежень, зокрема ультразвукове дослідження (УЗД), котрі входять у стандартний пакет пацієнтів з ГКС при надходженні у стаціонар, та за час перебування в ньому, згідно протоколу клінічних обстежень для пацієнтів даної категорії. Вибірку склали 24 пацієнта з Q-ІМ (45 % жінки, 55 % чоловіки), котрі проходили лікування на базі некомерційного комунального підприємства «Обласний клінічний кардіологічний центр», м. Чернівці.

Статистична обробка проводилася з попереднім визначенням типу розподілу в групах, котрий був відмінним від нормального, тому аналіз проводили за допомогою непараметричного аналізу Уїлкоксона, а також визначали кореляційні зв'язки між досліджуваними показниками.

**Результати.** Для пацієнтів з підтвердженим діагнозом Q-ІМ у статевому розподілі була відмічена різниця рівня загального холестерину із достовірно більшими середніми значеннями у жінок  $5,76 \pm 0,4$  проти  $4,65 \pm 0,28$  у чоловіків ( $p = 0,049$ ). Так само було встановлено достовірно вищі показники рівня глюкози в крові у жінок  $8,73 \pm 0,64$  проти  $6,85 \pm 0,59$  у чоловіків ( $p = 0,040$ ). Також були достовірно вищими показники аланінамінотрансферази (АЛТ) ( $53,34 \pm 19,51$  проти  $44,82 \pm 24,43$ ,  $p = 0,041$ ) та аспартамінотрансферази (АСТ) ( $89,87 \pm 28,53$  проти  $37,81 \pm 3,68$ ,  $p = 0,014$ ) у осіб чоловічої статі.

Цікавим є той момент, що показники загально-го аналізу крові (рівень гемоглобіну, еритроцитів та ін) УЗД-обстеження (розміри камер, товщина стінок ЛШ, КСР, КДР та ФВ), що мали б мати відмінності залежно від статі, у даної групи достовірно не відрізнялися, хоча й були дещо вищими у пацієнтів чоловічої статі.

Щодо корелятивного зв'язку досліджуваних показників, то в групі пацієнтів з Q-інфарктом міокарда було виявлено цікавий достовірний зворотній корелятивний зв'язок між розміром лівого передсердя та рівнем глюкози сироватки крові ( $-0,45$ ,  $p < 0,05$ ), рівня фібриногену та рівня САТ ( $-0,463$ ,  $p < 0,05$ ) і ДАТ ( $-0,470$ ,  $p < 0,05$ ). Також мала прямий корелятивний зв'язок фракція викиду лівого шлуночка і рівень гемоглобіну крові пацієнтів ( $0,422$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Встановлені гендерні особливості у пацієнтів з Q-ІМ дозволяють звернути увагу прак-

тикуючих лікарів на неочевидні ланки патогенетичних механізмів, котрі мають місце при дестабілізації ІХС та покращити надання спеціалізованої допомоги хворим на всіх етапах її надання.

## Ремоделювання лівого шлуночка у хворих з гіперурикемією залежно від ниркової екскреції сечової кислоти

Я.О. Кармазін, О.М. Кармазіна, А.А. Вітюк

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Т.Г. Шевченка, Київ

Гіперурикемія має тенденцію до збільшення в популяції, є фактором ризику розвитку серцево-судинної патології та її ускладнень.

**Мета** – Оцінити типи ремоделювання лівого шлуночка у хворих з гіперурикемією в залежності від типів екскреції сечової кислоти нирками.

**Матеріали та методи.** Клінічні, лабораторні (сечова кислота, креатинін крові, ліпідограма, добова уратурія), інструментальні (ЕхоКГ, ЕКГ), статистичні. Обстежено 85 хворих з гіперурикемією (середній вік  $54 \pm 7,7$  р., чоловіків – 74 %, жінок 26 %). Залежно від величини добової ниркової екскреції сечової кислоти хворі були розподілені на 2 групи. I група – 43 хворих з нормальною добовою екскрецією сечової кислоти ( $2981,16 \pm 556,22$  мкмоль), II група – 42 хворих зі зниженою екскрецією сечової кислоти ( $1381,27 \pm 380,5$  мкмоль). Хворі I та II груп були співставні за віком, статтю, рівнями систолічного та діастолічного артеріального тиску, сечової кислоти крові.

**Результати.** Для геометричної характеристики гіпертрофії лівого шлуночка була використана класифікація (A. Ganau, 1992), заснована на визначенні індексу маси міокарду лівого шлуночка (ІММЛШ) та відносної товщини стінки лівого шлуночка. В залежності від рівня цих показників виділяють чотири типи геометричної конфігурації: концентрична гіпертрофія, ексцентрична гіпертрофія, концентричне ремоделювання, нормальна геометрія лівого шлуночка. Гіпертрофію лівого шлуночка діагностували при значенні ІММЛШ  $>95$  г/м<sup>2</sup> у жінок та  $>110$  г/м<sup>2</sup> у чоловіків. У хворих II групи ІММЛШ становив  $173,2 \pm 25,2$  г/м<sup>2</sup> та наявна концентрична гіпертрофія лівого шлуночка (100 %), у хворих I групи ІММЛШ –  $168,6 \pm 28,2$  г/м<sup>2</sup> (концентрична гіпертрофія лівого шлуночка була у 85 % хворих, у 10 % хворих – ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка, у 5 % – концентричне ремоделювання лівого шлуночка). Отримані результати свідчать

про найбільш несприятливі зміни лівого шлуночка у хворих II групи.

**Висновки.** У хворих з гіперурикемією і нирковою гіпоекскрецією сечової кислоти порівняно з її нормоекскрецією домінує концентричний тип гіпертрофії лівого шлуночка. Концентрична гіпертрофія лівого шлуночка найбільш несприятлива з погляду розвитку кардіоваскулярних подій: частіше може розвиватися інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу. Корекція гіперурикемії є необхідною для профілактики ураження серцево-судинної системи та запобігання ускладнень.

## Порушення функціональної активності тромбоцитів у пацієнтів з різними формами ІХС та супутнім ЦД 2-го типу після стентування коронарних артерій

Н.І. Козачишин, В.З. Нетяженко

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

**Мета** – дослідити зміни тромбоцитарного гемостазу у пацієнтів з гострим (ГКС) та хронічним (ХКС) коронарними синдромами і супутнім цукровим діабетом 2-го типу (ЦД II) після проведення черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ).

**Матеріали та методи.** Обстежили 32 пацієнтів, середній вік яких становив ( $64,3 \pm 7,6$ ) роки. Обстежених поділили на дві групи: 1 група – ГКС+ЦД II типу (n=19) та 2 група – ГКС+ЦД II типу (n=13). Всі пацієнти які отримували подвійну анти-тромбоцитарну терапію аспірин+клопідогрель. Вивчення агрегаційних властивостей тромбоцитів проводилось на 3 добу після ЧКВ на апараті BIO LA LA230-2 з вбудованою програмою AGGR. В якості індукторів агрегації використовували арахідонову кислоту (АК), аденозиндифосфат (АДФ), колаген, адреналін та ристостоміцин у дозах, затверджених у міжнародних протоколах. Детальну оцінку проводили за показниками світлопропускання із визначення ступеня агрегації (%). За допомогою програми MedStat v.5.2. здійснювали статистичну обробку даних. Кількісні ознаки представлені у вигляді медіани з міжквартильним діапазоном (Me (25; 75 %)). Достовірними вважали значення при  $p < 0,05$ .

**Результати.** У пацієнтів з ГКС та ЦД II типу за кривою світлопропускання показника спонтанної агрегації спостерігали підвищення агрегаційної активності у порівнянні з групою ХКС та ЦД II типу (3,96 % [1,99; 6,51] vs 2,49 % [1,34; 3,91]) при  $p < 0,05$ . Набули відмінності і значення при використанні індуктора АДФ між 1 та 2 групами відповідно (78,5

% [56; 85,1] vs 63,3 % [42; 80,5]),  $p < 0,05$ . З індуктором АК (42,7 % [20,8; 67,6] vs 31,5 % [10,1; 73,2]), колагеном (63,7 % [12,2; 75] vs 58,5 % [5,83; 73]), адреналіном (30,2 % [20,2; 61,9] vs 39,7 % [10,5; 52,3]) та ристоміцином (63,6 % [33,7; 78,8] vs 75,3 % [18,8; 82,9]), статистично значущої різниці між групою 1 та 2 не вдалось виявити ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Підвищені показники значень спонтанної і тромбоцитів, а також індукованої агрегації у досліджуваних групах, незалежно від отриманого антитромбоцитарного лікування вказують на те, що пацієнти відносяться до високого ішемічного ризику з можливими повторним розвитком серцево-судинних подій.

### **Аналіз порушень та проблеми корекції жирового обміну у внутрішньо переміщених осіб в місті Чернівці**

Т.Л. Колодницька, С.І. Гречко

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Війна у прямому сенсі негативним чином вплинула на серця мешканців Чернівецької області. Якщо у 2022 році відмічалось збільшення кількості гострих інфарктів міокарда майже на 30 %, то у 2023-му ще більше – вже на 38 %. Крім цього, збільшилася також уся група кардіологічних хворих: тих, хто нездужає на хронічну ішемічну хворобу серця, гіпертонію, порушення серцевого ритму, різноманітні кардіоміопатії, міокардити. Особливо важка ситуація серед внутрішньо переміщених осіб (ВПО). Наявність постійного стресу, нестабільна ситуація та постійні турботи про майбутнє затримують багатьох від звернення до медичних закладів навіть у нагальних ситуаціях, не кажучи вже про профілактичні заходи.

**Мета** – провести аналіз порушень жирового обміну у ВПО в залежності від наявності інших факторів ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ).

**Матеріали та методи.** В рамках благодійного проекту на базі однієї з приватних клінік м. Чернівці упродовж 6 місяців (квітень-жовтень 2023 р.) було обстежено 167 пацієнтів з числа ВПО, віком від 30 до 84 років (середній вік  $(57,78 \pm 5,9)$  року). Серед них 28 (16,77 %) чоловіків та 139 (83,23 %) жінок. Проводили визначення показників ліпідного та вуглеводного обмінів, коагулограми, рівня сечової кислоти, NT-proBNP, вимірювання АТ, частоти серцевих скорочень, запис електрокардіограми, консультацію кардіолога тощо.

**Результати.** Проведений аналіз скринінгу порушень жирового обміну показав, що середній рівень загального холестерину (ЗХ) та ЛПНЩ був  $(5,56 \pm 0,53)$  та  $(3,63 \pm 0,36)$  ммоль/л відповідно. Водночас у 69 (41,3 %) осіб виявлено підвищення рівня ЗХ вище 5,0 ммоль/л, проте підвищений рівень ЛПНЩ вище 3,0 ммоль/л спостерігався у 80 (47,9 %) пацієнтів. Постійно приймали статини лише 12 (7,1 %) осіб. Серед пацієнтів з гіперхолестеринемією більшість (53 особи – 66,25 %) мали 4 і більше факторів ризику ССЗ, в тому числі порушення вуглеводного обміну. Також було виявлено 50 (29,9 %) осіб з артеріальною гіпертензією, що приймали гіпотензивні засоби, проте цільових рівнів АТ досягнуто лише у 10 (20 %) із них, незважаючи на постійне постачання ліків волонтерськими організаціями. Істотних відхилень в показниках коагулограми не було знайдено, безсимптомна гіперурикемія – 6 пацієнтів, підвищення рівня NT-proBNP – 2 особи. З кожним пацієнтом було намічено план конкретних дій на найближчий час щодо оздоровлення або лікування. Через півроку при повторному обстеженні 118 пацієнтів було виявлено зниження ЗХ та ЛПНЩ у 13 % осіб, підвищення – у 3 %. Частка осіб, що постійно приймала статини зросла до 19,2 %, цільових рівнів АТ вдалося досягнути у 26 % осіб. При опитуванні ВПО відзначали труднощі з дотриманням рекомендацій щодо лікування через матеріальні проблеми та психологічну напругу при адаптації на новому місці.

**Висновки.** Проведений аналіз показав, що серед ВПО у Чернівцях є високий рівень ризику розвитку ССЗ. Через півроку після початкового обстеження було виявлено певні покращення в показниках, однак багато пацієнтів мають труднощі з дотриманням рекомендацій щодо обстеження та лікування, тому потребують постійної уваги та систематичного спостереження сімейними лікарями та психологами.

### **Простаноїди та інсулінорезистентність при артеріальній гіпертензії**

В.С. Корчинський

Вінницький інститут Університету «Україна», Вінниця

**Мета** – вивчити особливості обміну простаноїдів у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з інсулінорезистентністю (ІР) і визначити їх можливий взаємозв'язок.

**Матеріали та методи.** Обстежено 68 хворих на АГ II ст. без цукрового діабету і порушеної толерантності до глюкози з індексом маси тіла до  $30 \text{ кг/м}^2$ . Рівні інсуліну (ІРІ), простаноїдів: P<sub>g</sub>I<sub>2</sub> (стабіль-

ний метаболіт 6-кето-PgF1a), PgE2, PgF2a, TxB2 (стабільний метаболіт TxA2) у сироватці крові визначали за радіоімунним методом, іонізованого кальцію ( $\text{Ca}^{2+}$ ) і магнію ( $\text{Mg}^{2+}$ ) – методом прямої потенціометрії. Показники вегетативного тону: варіаційний розмах ( $\Delta x$ ), амплітуду моди (АМо), індекс вегетативної рівноваги (ІВР), індекс напруги (ІН) визначали методом варіаційної пульсометрії. Інсулінорезистентність верифікували за величиною індексу Саго (глюкоза, ммоль/л)/(інсулін, мОд/мл), що не перевищувала 0,33. Залежно від величини індексу інсулінорезистентності (ІР) хворі на АГ були розподілені на 2 групи: І група – 27 хворих на АГ з наявністю ІР, ІІ група – 41 хворий на АГ без ІР (контрольна група). Групи були зіставні за віком і статтю хворих.

**Результати.** Величина індексу інсулінорезистентності у хворих І групи становила  $0,25 \pm 0,03$ , в контрольній групі –  $0,38 \pm 0,04$ , ( $p < 0,01$ ). У хворих І групи виявлено вірогідне підвищення ІРІ ( $p < 0,05$ ), PgF2a ( $p < 0,01$ ), TxB2 ( $p < 0,01$ ) в той час як рівні депресорних простаноїдів PgI2 і PgE2 мали тенденцію до зниження у порівнянні з контрольною групою. Співвідношення TxB2/PgI2 у хворих І групи в 1,6 рази ( $p < 0,001$ ) перевищувало показник в контрольній групі, що відображає значне зростання вазоконстрикторного потенціалу і порушення мікроциркуляції. Концентрація  $\text{Ca}^{2+}$  в групах перебувала в межах референтних значень, а вміст  $\text{Mg}^{2+}$  був вірогідно нижчим ( $1,14 \pm 0,08$ ) і ( $1,86 \pm 0,12$ ) ммоль/л ( $p < 0,01$ ), що також могло спричиняти ІР через вплив на магній-залежну аденілатциклазу. У вегетативному тонусі виявили перевагу симпатичного відділу (ІН –  $p < 0,05$ ; ІВР –  $p < 0,05$ ). Активність парасимпатичного відділу була вірогідно зниженою у порівнянні з ІІ групою. Відмінною ознакою міжгормональних взаємодій в першій групі була наявність достовірних прямих кореляцій між досліджуваними простаноїдами. Це може свідчити про зміну синтезу і порушення функції всіх простаноїдів. Простаноїди діють на клітини-мішені через мембранні рецептори та механізми утворення внутрішньоклітинного сигналу: ц-АМФ, ц-ГМФ, інозитолтрифосфату,  $\text{Ca}^{2+}$ . Особливістю взаємодії симпатичного відділу вегетативної нервової системи з простаноїдами була наявність кореляційного зв'язку АМо з PgF2a ( $r = 0,68$ ;  $p < 0,01$ ). Очевидно, що підвищений симпатичний тонус потенціював синтез простаноїдів місцевої дії (PgF2a/PgE2) в адипоцитах вісцеральної жирової тканини. Крім того, визначався зворотній кореляційний зв'язок PgI2 з маркером ІР ( $r = -0,52$ ;  $p < 0,01$ ) і прямий зв'язок між TxB2 та індексом ІР ( $r = 0,49$ ;  $p < 0,05$ ). Це може підтверджувати регуляторний вплив простаноїдів на розвиток ІР, що опосередковано впливом на гемостаз, мікроциркуляцію (TxB2) і низькоінтенсивне запалення (PgF2a).

куляцію (TxB2) і низькоінтенсивне запалення (PgF2a).

**Висновки.** Існує тісний взаємозв'язок між простаноїдами, інсуліном у формуванні інсулінорезистентності у хворих на АГ. Механізми впливу простаноїдів на розвиток ІР зумовлені модуляцією міжгормональних взаємодій (діють на клітини-мішені через мембранні рецептори та механізми утворення внутрішньоклітинного сигналу: ц-АМФ, ц-ГМФ, інозитолтрифосфату,  $\text{Ca}^{2+}$ ), впливом на гемостаз, мікроциркуляцію (TxB2) і низькоінтенсивне запалення (PgF2a).

### **Динаміка вмісту показників енергетичного та адипокінового обмінів протягом 12 місяців у хворих із ГІМ та ЦД 2-го типу**

М.Ю. Котелюх, Т.С. Заїкіна, П.Г. Кравчун

Харківський національний медичний університет

**Мета** – визначити динаміку вмісту показників енергетичного та адипокінового обмінів у хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) та цукровий діабет (ЦД) 2 типу протягом 12 місяців.

**Матеріали та методи.** У дослідженні було вивчено 74 хворих на ГІМ та ЦД 2 типу. Хворі були поділені на 2 підгрупи. Першу підгрупу склали 22 хворих із використанням лише неінвазивного лікування і другу підгрупу – 52 хворих із застосуванням перкутанного коронарного втручання (ПКВ). Імуноферментним методом досліджували вміст адропіну, ірисину, білок, що зв'язує жирні кислоти 4 (FABP 4) та C1q / фактор некрозу пухлини асоційований білок 3 (CTRP 3) із використанням наборів реагентів «Human adropin» та «Human Fibronectin type III domain-containing protein 5» (Elabscience Biotechnology, USA), «Human FABP 4» фірми Elabscience Biotechnology, США та «Human CTRP 3» фірми Aviscera Bioscience Inc, Santa Clara, США. Статистичні дані оброблялися із використанням ліцензійного пакета програми IBM SPSS Statistics 27.0. Гіпотезу про нормальність розподілу показників здійснювалась за критерієм Шапіро-Вілкса. Застосовували непараметричні методи згідно до розміру вибірки. Вірогідною різницею було значення  $p < 0,05$ .

**Результати.** На 10 добу у пацієнтів з ГІМ з ЦД 2-го типу виявлено вірогідно більш низьке значення ірисину – на 13,04 %, FABP 4 – на 20,47 % порівняно зі значенням параметрів у хворих на 1 добу після неінвазивної терапії ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів з ГІМ та ЦД 2-го типу на 10 добу після ПКВ виявлено віро-

гідно вищі значення адропіну на 43,16 %, ірисину на 17,01 %, СТРР 3 на 22,40 %, та більш низьке значення FАВР на 37,04 % при порівнянні з значенням параметрів на 1 добу ( $p < 0,05$ ). Порівняння досліджених показників між підгрупами після неінвазивного та інвазивного лікування на 10 добу показало вірогідне зменшення FАВР 4 на 21,53 %, а також збільшення рівня адропіну на 36,99 %, ірисину на 41,88 %, СТРР 3 на 30,25 % ( $p < 0,05$ ). Після неінвазивного лікування через 12 місяців в осіб з постінфарктним кардіосклерозом і ЦД 2-го типу виявлено вірогідно більш високе значення адропіну на 16,73 %, ірисину на 62,5 %, СТРР 3 на 19,06 % порівняно з цими показниками на 10 добу спостереження ( $p < 0,05$ ). Після лікування у пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом і ЦД 2-го типу через 12 місяців за умов проведення лише ПКВ встановлено вірогідно нижчі значення ірисину – на 49,78 % порівняно із 10 добою. Порівняння досліджених показників між підгрупами після неінвазивної терапії та ПКВ через 12 місяців демонструє достовірне зменшення FАВР 4 – на 16,89 %, а також збільшення рівня адропіну на 13,59 %, ірисину – на 30,77 %, СТРР 3 – на 12,91% ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Протягом 12 місяців при порівнянні ПКВ над неінвазивним лікуванням спостерігається покращення енергетичного й адипокінового метаболізму на тлі збільшення рівня адропіну, ірисину, СТРР 3 та зниження рівня FАВР 4 у хворих на ГІМ і ЦД 2-го типу.

### **Менопауза та серцево-судинні порушення: коморбідність чи незалежні фактори ризику**

І.Г. Купновицька, І.П. Фітковська,  
Н.Р. Артеменко, Н.М. Романишин

Івано-Франківський національний медичний університет

За даними ВООЗ, у більшості країн світу тривалість життя жінок після 50 років коливається від 27 до 32 років, тобто приблизно третину свого життя кожна жінка перебуває в гіпоестрогенному стані. Поряд із загальними факторами ризику в жінок наявний унікальний фактор ризику розвитку серцево-судинної патології – це дефіцит естрогенів, які володіють ендотеліозалежним та ендотелінезалежним судиннорозширюючим ефектами, а також сповільнюють синтез колагену і гальмують рух кальцію через кальцієві канали. За прогнозами ВООЗ, до 2030 р. у світі в періоді постменопаузи перебуватиме 1,2 млрд жінок, що становитиме приблизно шосту частину населення планети. Зокрема, серед українських жінок в періоді постменопаузи перебуватиме майже половина – 13,2 млн.

**Мета** – вивчити клініко-фізіологічні особливості серцево-судинної системи та визначити патогенетичну роль клімактерію у розвитку та прогресуванні факторів ризику ішемічної хвороби серця.

**Матеріали та методи.** Обстежено 60 жінок віком від 45 до 55 років (середній вік  $51,4 \pm 2,5$  р.) в перименопаузі не менше 12 міс. – дослідна група та 20 жінок аналогічного віку без клімактеричних порушень – контрольна група. Пацієнтки дослідної групи були розділені на дві однорідні підгрупи по 30 жінок у кожній. I група отримувала терапію екстрактом циміцифуги (Клімадиноном (Біоноріка) по 1таб х 2 р/д протягом 2 міс, II група не приймала фармакотерапії. З метою оцінки впливу клімактерію на клініко-фізіологічну діяльність серцево-судинної системи окрім загального клінічного обстеження, проводили визначення ліпідного спектра крові, здійснювали реєстрацію ЕКГ, ехокардіографію, холтермоніторування; зміни психоемоційних порушень оцінювали за допомогою анкети Спілберґера в модифікації Ханіна. Для визначення оцінки важкості клімактеричних симптомів використовували міжнародну шкалу MRS з оцінки симптомів менопаузи (Menopause Rating Scale). MRS була офіційно стандартизована відповідно до психометричних правил. Під час стандартизації цього інструменту були виділені три незалежних змінних: психологічна, сомато-вегетативна і сечостатева субшкали. MRS складається з 11 пунктів (симптомів або скарг), кожен з яких може отримати від 0 (відсутність скарги) до 4 балів (важкі симптоми) в залежності від важкості скарг.

**Результати.** В усіх пацієток дослідної групи були наявні порушення менструального циклу протягом 2-3 років за типом олігоменореї чи порушення регулярності менструального циклу: скорочення менструального циклу, затримки менструацій. спостерігалася маніфестна вегетосудинна і психоемоційна симптоматика, різної вираженості, майже кожна четверта жінка відмічала нестабільність артеріального тиску і серцебиття; обмінно-трофічні порушення проявлялися ожирінням 1-2 ступеня (25 %), сухістю або сальністю шкіри та її придатків (33,3 %). Найчастішими проявами нейровегетативного синдрому у спостережуваних жінок були: припливи (90 %), пітливість (93,3 %), відчуття “повзання мурашок” (46,6 %), головний біль (35 %). Психоемоційні скарги характеризувалися, здебільшого, підвищеною стомлюваністю (70 %), зміною настрою (48,3 %), зниженням працездатності (55 %), погіршенням пам'яті (33,3 %), ( $p < 0,05$ ). Кожна четверта жінка скаржилася на збільшення ваги (у середньому на 5-7 кг) і біль у суглобах.

При проведенні ЕхоКС звертає на себе увагу наявність діастолічної дисфункції I типу у 32 жінок (53,3 %), дискінезія стінок ЛШ у 15 осіб (25 %), сепар-



рація перикарда 0,9 у 10 жінок (15,5 %). Натомість у пацієнок контрольної групи діастолічна дисфункція І типу реєструвалася у 9 жінок (45 %), дискінезія стінок ЛШ у 4 осіб (20 %), сепарація перикарда 0,9 у 3 жінок (15 %) ( $p < 0,05$ ).

При холтермоніторингу зафіксовано переважання гіперсимпатикотонії у пацієнок дослідної групи (91,7 % пацієнок), у контрольній – 75 %, суправентрикулярна екстрасистоля спостерігалася у 25 % пацієнок дослідної групи та у 20 % контрольної, наявність змін Т “-” на Т “+” в активний період спостереження у кожній другій пацієнтки дослідної групи та кожній четвертій контрольної ( $p < 0,05$ ).

При оцінці ліпідного профілю варто звернути увагу на переважання гіпертригліцеридемії (40 % пацієнок) та гіперхолестеринемії (88,3 %) у пацієнок дослідної групи, що є пре диктором розвитку атеросклерозу та ішемічної хвороби серця у майбутньому. Крім того, частота виявлення дисліпідемій значно нижча у контрольній групі 30% проти 75 % у дослідній

Варто зауважити наявність позитивного кореляційного зв'язку між вираженістю клімактеричних розладів та порушеннями ліпідного обміну у пацієнок дослідної групи ( $p < 0,05$ ,  $r = 0,48$ ).

**Висновки.** Клімактерій зумовлює порушення ендокринної рівноваги в організмі, що в свою чергу сприяє виникненню і прогресуванню факторів ризику розвитку серцево-судинної патології. Дана когорта пацієнок вимагає створення індивідуальних діагностичних алгоритмів і вчасної медикаментозної корекції.

## Показники імунного запалення та ліпідного обміну і розвиток серцево-судинних подій у хворих на стабільну ІХС при тривалому спостереженні

О.М. Ломаковський

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

**Мета** – оцінити зв'язок динаміки показників імунного запалення та ліпідного обміну з розвитком серцево-судинних подій на протязі шести років спостереження у хворих на стабільну ІХС.

**Матеріали та методи.** У першу групу ( $n=25$ ) увійшли пацієнти на стабільну ІХС без перенесених

серцево-судинних подій за час спостереження, у другу групу ( $n=16$ ) – пацієнти на стабільну ІХС з виникненням таких подій за 6 років спостереження. До серцево-судинної події відносили перенесений за час спостереження інфаркт міокарду, ішемічний інсульт, прогресування стенокардії та перехід пацієнта у більш високий функціональний клас, поява клінічних проявів атеросклерозу судин нижніх кінцівок.

**Результати.** Групи не відрізнялися між собою за медикаментозним лікуванням: бета-адреноблокатори – 62 проти 64 % ( $p=0,85$ ), антагоністи кальцію – 9 проти 17 % ( $p=0,53$ ), ІАПФ – 56 проти 51 % ( $p=0,86$ ), статини – 38 проти 36 % ( $p=0,85$ ), антитромбоцитарні препарати – 56 проти 60 % ( $p=0,80$ ).

Між пацієнтами другої та першої груп динаміка медіан СРБ відповідно дорівнював з 6,7 до 7,8 ( $p=0,043$ ) проти з 3,2 до 3,8 мг/л ( $p=0,024$ ), ФНПа в мононуклеарних клітинах – з 180 до 70 ( $p=0,50$ ) проти 227 до 77 пг/мл ( $p=0,12$ ), ІЛ-6 в мононуклеарних клітинах – з 2239 до 5788 ( $p=0,47$ ) проти з 2127 до 5544 пг/мл ( $p=0,005$ ), ІЛ-8 в мононуклеарних клітинах – з 2305 до 3536 ( $p=0,028$ ) проти з 1980 до 3820 пг/мл ( $p=0,0004$ ), протизапального ІЛ-10 в мононуклеарних клітинах – з 95 до 44 ( $p=0,69$ ) проти з 220 до 68 пг/мл ( $p=0,97$ ).

В другій групі порівняно з першою групою динаміка медіан рівнів ХС ЛПНЩ – з 4,7 до 4,1 ( $p=0,08$ ) проти з 4,2 до 4,6 ммоль/л ( $p=0,62$ ), ХС ЛПВЩ – з 1,15 до 1,28 ( $p=0,89$ ) проти з 1,10 до 1,40 ммоль/л ( $p=0,0005$ ), ХС ЛПДНЩ – з 0,43 до 0,22 ( $p=0,08$ ) проти з 0,38 до 0,31 ммоль/л ( $p=0,30$ ).

Між пацієнтами другої та першої груп динаміка медіан ступеня перекисної модифікації ліпопротеїнів була наступна: з 7,1 до 2,6 ( $p=0,14$ ) проти з 5,4 до 3,1 умов.од. ( $p=0,0008$ ), перекисного окислення апоВ білків – з 1,00 до 0,80 ( $p=0,75$ ) проти з 0,75 до 0,80 умов.од. ( $p=0,92$ ), каталази – з 9,6 до 8,5 ( $p=0,46$ ) проти з 6,9 до 8,3 мкат/мл ( $p=0,27$ ), кількості аутоантитіл до окислених ЛПНЩ – з 820 до 181 ( $p=0,44$ ) проти з 218 до 312 mU/ml ( $p=0,87$ ).

**Висновки.** Впродовж шести років у хворих на стабільну ІХС достовірно зростає активність імунного запалення. Розвиток серцево-судинних подій не супроводжується особливостями росту показників імунного запалення порівняно з пацієнтами без таких подій. Відсутність серцево-судинних подій впродовж тривалого спостереження поєднується з достовірним зростанням ХС ЛПВЩ, зменшенням ступеня перекисної модифікації ліпопротеїнів порівняно з пацієнтами з розвитком таких подій на фоні однакової медикаментозної терапії.

## Клінічні фактори прогнозу серцевих подій у хворих зі стабільною ІХС

М.І. Лутай, О.М. Ломаковський, М.П. Швидка,  
І.П. Голікова, Н.Ю. Чубко, О.І. Моїсеєнко,  
Л.М. Ткаченко

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

**Мета** – визначити прогностичні фактори розвитку серцевих подій впродовж шести років спостереження у хворих ІХС зі стабільною стенокардією.

**Матеріали та методи.** 82 пацієнта були обстежені до та після 6 років спостереження. До першої групи (n=46) увійшли пацієнти на стабільну ІХС без перенесених серцевих подій за час спостереження, до другої групи (n=36) – пацієнти на стабільну ІХС з виникненням таких подій. До серцевої події відносили перенесений за час спостереження серцеву смерть, нефатальний інфаркт міокарду, прогресування стенокардії та перехід пацієнта у більш високий функціональний клас.

**Результати.** Наявність факторів серцево-судинного ризику в другій та першій групах на момент першого візиту зіставили: гіпертонічна хвороба – у 65 проти 74 % (p=0,43), цукровий діабет – у 8 проти 6 % (p=0,89), зайва вага – у 29 проти 47 % (p=0,25), паління тютюну – у 33 проти 26 % (p=0,57), гіперхолестеринемія – у 54 проти 47 % (p=0,58), гіпертригліцеридемія – у 35 проти 38 % (p=0,82), гіподинамія – у 37 проти 23 % (p=0,34). Пацієнти другої та першої груп не відрізнялися між собою по прийому бета-адреноблокаторів – 62 проти 64 % (p=0,85), антагоністів кальцію – 9 проти 17 % (p=0,53), ІАПФ – 56 проти 51 % (p=0,86), статинів – 38 проти 36% (p=0,85), антитромбоцитарних препаратів – 56 проти 60 % (p=0,80).

Порівняльна вихідна характеристика пацієнтів з розвитком серцевих подій за шість років спостереження порівняно з пацієнтами без їх розвитку показала, що вік зіставив відповідно 57 (54-64) проти 58 (52-66) років (p=0,70), давність клінічних проявів ІХС на момент обстеження – 5 (2-10) проти 3 (1-6) років (p=0,044), наявність III-IV функціонального класу – у 60 проти 26 % хворих (p=0,05), толерантність до фізичного навантаження – 75 (50-75) проти 125 (75-125) Вт (p=0,06), подвійний добуток на порозі навантаження – 164 (145-202) проти 243 (198-260) ум. од. (p=0,05), клінічні прояви динамічного коронарного стенозу – у 15 проти 26 % хворих (p=0,39), наявність післяінфарктного кардіосклерозу – у 65 проти 40 % хворих (p=0,049), ФВ ЛШ – 0,58 (0,50-0,62) проти 0,56 (0,50-0,60) ум. од. (p=0,63), наявність спадковості на ІХС – у 35 проти 24 % хворих (p=0,45), сумарне ураження коронарних артерій

серця (за Петросян Ю.С., Йоселиани Д.Г.) – 122 (114-139) проти 61 (44-85) балів (p=0,0006), наявність багатосудинного коронарного ураження – у 95 проти 65 % хворих (p=0,011).

**Висновки.** Розвиток серцевих подій у хворих на стабільну ІХС впродовж шести років спостереження прямо пов'язаний з початковою виразністю коронарного атеросклерозу, високим функціональним класом, перенесеним у минулому інфарктом міокарда та не пов'язаний із факторами серцево-судинного ризику і особливостями лікування.

## Комплексний патогенез ішемії міокарда в пацієнтів з ішемічною хворобою серця та метаболічним синдромом

Г.Б. Маньковський, Є.Ю. Марушко

ДУ «Центр кардіології та кардіохірургії МОЗ України»,  
Київ

**Мета** – вивчити частоту коронарної мікроваскулярної дисфункції у хворих з метаболічним синдромом як причини резидуальної стенокардії напруги після черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) внаслідок стенозуючого атеросклерозу коронарних артерій.

**Матеріали та методи.** В дослідження було включено 52 учасники, госпіталізовані в ДУ «ЦКК МОЗ України» з діагнозом стенокардія напруги, яким було проведене ЧКВ з повною реваскуляризацією коронарних артерій, та які продовжували мати подальшу клініку стенокардії. Всі хворі мали метаболічний синдром (18 з них – цукровий діабет 2 типу). Через 3-5 днів від моменту інтервенційної процедури хворим внаслідок резидуальних ішемічних скарг було проведено стрес-ехокардіографію з внутрішньовенним введенням добутаміну та застоюванням strain imaging за стандартним протоколом. Позитивним результатом тесту вважали появу гіпокінезів окремих ділянок міокарда лівого шлуночка (збільшення показника strain більше за -17 % при вихідних показниках менше -17 %) на фоні введення добутаміну. У 42 (80,8 %) з 52 випадків стрес-ехокардіографія показала наявність індукованої ішемії міокарду. Для виявлення механізму ішемії міокарду даним 42 пацієнтам провели ехокардіографію з внутрішньовенним введенням дипіридамолу для визначенням індексу резерву коронарного кровотоку (іРКК) по передній міжшлуночкової гілці лівої коронарної артерії (ПМШГ ЛКА). Коронарна мікроваскулярна дисфункція визначалась при показнику іРКК менше 2.

**Результати.** У 40 (95,2 %) з 42 пацієнтів з доведеною ішемією міокарду після ЧКВ іРКК становив

менше 2, що свідчило про наявність коронарної мікровазулярної дисфункції після успішної повної вінцевої ревазуляризації (TIMI 3), а отже стенокардія була класифікована як мікровазулярна.

**Висновки.** Результати роботи показали, що у 40 (76,9 %) з 52 хворих на метаболічний синдром, які мали резидуальні ішемічні скарги після ЧКВ з приводу стенозуючого вінцевого атеросклерозу, мала місце мікровазулярна стенокардія внаслідок коронарної мікровазулярної дисфункції (iPKK<2) що призводила до ішемії міокарду за даними *strain imaging*.

### Ліпопротеїн(а) у пацієнтів із коронарним атеросклерозом і стенозом аортального клапана

О.І. Мітченко, Ю.О. Біла, Д.О. Білий

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

Підвищений рівень ліпопротеїн(а) (Lp(a)) є самостійним генетичним фактором ризику розвитку атеросклерозу і стенозу аортального клапана. Проте згідно літературних джерел є розбіжність у виявленні їх у хворих з ІХС.

**Мета** – проаналізувати зв'язок між рівнями Lp(a) та атерогенними змінами ліпідного спектру, клінічними та інструментальними характеристиками, ураженням аортального клапана та результатами ангиографії у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) в Україні.

**Матеріали та методи.** Обстежено 106 хворих з ІХС. Середній вік (55±1) р. Залежно від рівня Lp(a) хворі були розділені на 4 групи: 1 група (n=58) – Lp(a) <50 мг/дл; 2 група (n=20) – Lp(a) 50–100 мг/дл; 3 група (n=8) – Lp(a) 101–150 мг/дл; 4 група (n=20) – Lp(a) >150 мг/дл. Всім хворим було проведено загальний та біохімічний аналіз крові, аналіз ліпідного (з визначенням Lp(a)) та вуглеводного обміну, електрокардіографія, ехокардіографія, ультразвукове дослідження периферійних судин, коронарографія.

**Результати.** Зі збільшенням концентрації Lp(a) в групах поряд із співставними рівнями ліпідів виявлено зростання відсотка виявлення стенозу аорти з 6,90 % у 1 групі пацієнтів до 20,00 % у 2 групі, з 25 % – у 3 групі і до 40 % у 4 групі (*рис.*).

**Висновки.** Встановлено тісний взаємозв'язок між зростанням Lp(a) і відсотком виявлення аортального стенозу, на тлі відсутності подібної залежності відносно концентрації ліпідів в досліджених групах.

### Вегетативні та електричні порушення у жінок з ішемічною хворобою серця та постменопаузальним остеопорозом

Н.С. Михайловська, І.О. Стецюк

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

**Мета** – визначити особливості варіабельності серцевого ритму та електричні зміни міокарда у жінок, хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), залежно від стану мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ).

**Матеріали та методи.** До подвійного відкритого, поперечного клінічного дослідження в паралельних групах залучено 120 жінок, хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження II-III функціонального класу віком 68,0 (60,0; 75,0) років, які були розподілені на 3 групи в залежності від стану мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ): 1 група – 30 жінок з ІХС та нормальними показниками МЩКТ, 2 група – 30 жінок з ІХС та остеопенією, 3 група – 60 жінок з ІХС та ПМОП. Контрольну групу становили 30 відносно здорових жінок відповідного віку. Усім хворим проводили загальноклінічне дослідження, ультразвукову остеоденситометрію та добуве моніторування ЕКГ за Холтером.

**Результати.** У жінок з ІХС та порушеннями МЩКТ, а саме у групі з остеопорозом спостерігалось достовірне збільшення частоти (у 2,9 раза;  $p<0,05$ ) та тривалості (у 2,3 раза;  $p<0,05$ ) епізодів тахікардії, а також частоти епізодів шлуночкової та надшлуночкової екстрасистолії (у 8,1 раза та 1,2 раза відповідно;  $p<0,05$ ) порівняно з пацієнтами з нормальною МЩКТ. Наявність порушень МЩКТ у хворих на ІХС супроводжувалась розвитком симпто-парасимпатичного дисбалансу ВНС у бік активації симпатичної ланки, що підтверджувалось збільшенням LF на 44,3 % вдень і на 44 % вночі, зниженням HF в 2,3 раза вдень та в 2,1 раза вночі у хворих з остеопенією та остеопорозом відповідно, а також зменшенням сумарної активності ВСР за показниками RMSSD та HRVT. Також встановлено наявність кореляційних взаємозв'язків стану МЩКТ з індикаторами електричної та вегетативної активності міокарда: прямого кореляційного взаємозв'язку T- та Z критерія з mRR, RMSSD в денному і нічному періоді, 10-річного ризику переломів з LF, LF/HF; зворотнього – між T- та Z критерієм та VLF, LF, LF/HF, 10-річного ризику переломів з mRR, RMSSD у пацієток з ІХС та порушеннями МЩКТ.

**Висновки.** У жінок з ІХС у постменопаузальному періоді, що перебігає на тлі порушень МЩКТ,

характерним є зниження загальної варіабельності серцевого ритму, розвиток симпато-парасимпатичного дисбалансу в бік активації симпатичної ланки та збільшення ектопічної активності серця. При цьому вираженість вегетативних та електричних порушень зростає паралельно зі збільшенням втрати кісткової маси та є максимальним при остеопорозі.

### **Вплив гіполіпідемічної терапії на активність про- і протизапальних цитокінів та глюкометаболічні показники у хворих з ІХС і ЦД 2-го типу**

**В.В. Рябуха, С.А. Серік, В.В. Малько, Т.О. Ченчик**

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

**Мета** – порівняти вплив статинів (аторвастатину та розувастатину) на активність про- та протизапальних цитокінів (фактор некрозу пухлин альфа (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкіну-33 (ІЛ-33)) та глюкометаболічні показники у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2 тип).

**Матеріали та методи.** Обстежено 70 хворих на ІХС (36 хворих на ЦД 2 типу та 34 хворих без діабету). Контрольну групу становили 17 здорових добровольців. Рівні ФНП- $\alpha$  та ІЛ-33 вимірювали в сироватці крові за допомогою імуноферментного аналізу.

**Результати.** Рівні прозапального цитокіну ФНП- $\alpha$  у пацієнтів з ІХС у поєднанні з ЦД 2 типу ((11,01 [9,51; 12,88]) пг/мл) були значуще підвищені у порівнянні з контролем ((8,74 [7,70; 10,08]) пг/мл) ( $p=0,003$ ), тоді як у хворих на ІХС без діабету ((10,20 [7,94; 12,68]) пг/мл) ця різниця була статистично не значущою ( $p>0,05$ ). Рівні протизапального ІЛ-33 у пацієнтів з ІХС та ЦД 2 типу (24,69 [21,56; 30,00]) пг/мл) і без діабету ((25,28 [21,88; 35,36]) пг/мл) були статистично нижчими ((32,07 [28,13; 65,37]) пг/мл) порівняно зі здоровими особами групи контролю ( $p=0,011$  та  $p=0,049$  відповідно). У хворих на ІХС з ЦД 2 типу терапія аторвастатином протягом 12 тижнів не супроводжувалась достовірними змінами рівнів ФНП- $\alpha$  ((9,84 [8,68; 12,24]) пг/мл) по відношенню до хворих, які не приймали аторвастатин ((11,78 [11,01; 12,60]) пг/мл) ( $p=0,316$ ). Достовірної різниці в рівнях ІЛ-33 на тлі прийому аторвастатину ((25,01 [20,00; 39,47]) пг/мл) і без аторвастатину ((24,22 [22,50; 26,88]) пг/мл) також не встановлено ( $p=0,912$ ). При застосуванні розува-

статину у хворих на ІХС з ЦД 2 типу рівень протизапального ФНП- $\alpha$  залишався значуще підвищеним, а ІЛ-33 – зниженим. На відміну від розувастатину аторвастатин призводив не тільки до зменшення рівнів загального холестерину (ЗХС) ((3,58 [3,40; 4,12]) ммоль/л) порівняно з хворими без статинів ((6,48 [5,42; 6,94]) ммоль/л,  $p=0,0002$ ), холестерину не-ліпопротеїнів високої щільності (ХС не-ЛПВЩ) ((2,39 [2,12; 3,27]) ммоль/л vs ((5,34 [4,06; 5,94]) ммоль/л,  $p=0,0001$ ) та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) ((1,77 [1,70; 2,54]) ммоль/л vs ((3,90 [2,94; 4,45]) ммоль/л,  $p=0,0013$ ) але й до зниження тригліцеридів (ТГ) ((1,49 [1,02; 1,77]) ммоль/л) по відношенню до хворих, які не приймали аторвастатин ((2,27 [1,97; 3,58]) ммоль/л) ( $p=0,0008$ ). При прийомі і аторвастатину і розувастатину негативного впливу на глюкометаболічні показники не відзначено.

**Висновки.** При терапії аторвастатином рівні ФНП- $\alpha$  та ІЛ-33 не відрізнялись від показників контрольної групи, тоді як при застосуванні розувастатину ФНП- $\alpha$  залишався значуще підвищеним, а ІЛ-33 – зниженим. На відміну від розувастатину аторвастатин призводив не тільки до зменшення ЗХС, ХС не-ЛПВЩ та ХС ЛПНЩ, але й до зниження тригліцеридів. Негативного впливу статинів на глюкометаболічні показники не відзначено.

### **Вплив аргініну гідрохлориду на ліпідний спектр крові в пацієнтів з ІХС, фібриляцією передсердь та хронічною серцевою недостатністю**

**О.О. Ханюков, М.І. Яловенко**

Дніпровський державний медичний університет

На сьогодні важливе значення у патогенезі ішемічної хвороби серця (ІХС) приділяється ендотеліальній дисфункції (ЕД), яка сприяє подальшому розвитку та дестабілізації перебігу ІХС, що обґрунтовує необхідність розроблення нових підходів до лікування. Одним із шляхів оптимізації терапії цієї групи хворих є додавання до базисної терапії L-аргініну як незамінної амінокислоти, яка є субстратом NO-синтази та має значні протизапальні та антиагрегаційні властивості.

**Мета** – оцінити вплив аргініну гідрохлориду на ліпідний спектр крові у пацієнтів з ІХС, фібриляцією передсердь (ФП) та хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

**Матеріали та методи.** Обстежено 42 пацієнта з ІХС: стенокардією напруги II – IV функціонального класу, постійною формою ФП та ХСН II – III функціонального класу за класифікацією NYHA. Всім

хворим проведено стандартні клініко-лабораторні та інструментальні дослідження (електрокардіографія (ЕКГ), ехокардіографія (ЕхоКГ), добове моніторування ЕКГ).

Пацієнти були рандомізовані випадковим чином на 2 групи, співставленні за віком та статтю. Хворим основної групи (n=21) було рекомендовано: ривароксабан у дозі 20 мг на добу або варфарин (під контролем міжнародного нормалізованого відношення (МНО), лозартан 50-100 мг на добу в залежності від вихідних цифр артеріального тиску (АТ), біспролол 5-10 мг на добу в залежності від вихідного темпу частоти серцевих шлуночків (ЧСШ) і аторвастатин – 40 мг на добу. Додатково до базисного медикаментозного лікування був призначений розчин аргініну гідрохлорид (100 мл на добу внутрішньовенно крапельно курсом лікування 10 днів з продовженням прийому препарату на амбулаторно-му етапі перорально по 5 мл 3 рази на добу загальною тривалістю курсу 30 днів із поновленням прийому препарату на 3-й та 6-й місяць амбулаторного лікування. Пацієнти контрольної групи (n=21) отримували лише базисну терапію.

**Результати.** За результатами ліпідограми через 6 місяців після лікування у хворих основної групи в порівнянні з пацієнтами групи контролю достовірно знизився рівень ЗХ, ЛПНЩ, ТГ та ІА, а також достовірно підвищився рівень ЛПВЩ:

Показник	Основна група (n=21)		Контрольна група (n=21)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ЗХ, ммоль/л,	5,81 ± 0,12	4,12 ± 0,03 <sup>1</sup>	5,33 ± 0,08	4,51 ± 0,11 <sup>2,3</sup>
ЛПНЩ, ммоль/л,	3,95 ± 0,09	1,8 ± 0,03 <sup>1</sup>	4,0 ± 0,09	2,02 ± 0,04 <sup>2,3</sup>
ЛПВЩ, ммоль/л,	0,91 ± 0,03	1,41 ± 0,02 <sup>1</sup>	0,9 ± 0,02	1,19 ± 0,03 <sup>2,3</sup>
ТГ, ммоль/л,	2,68 ± 0,04	1,28 ± 0,03 <sup>1</sup>	2,67 ± 0,04	2,25 ± 0,04 <sup>2,3</sup>
ІА,	5,46 ± 0,22	1,94 ± 0,06 <sup>1</sup>	4,98 ± 0,14	2,84 ± 0,1 <sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> статистично достовірна (p < 0,05) різниця між вихідними даними та даними через 6 місяців лікування у пацієнтів основної групи; <sup>2</sup> статистично достовірна (p < 0,05) різниця між вихідними даними та даними через 6 місяців лікування у пацієнтів контрольної групи; <sup>3</sup> статистично достовірна (p < 0,05) різниця між даними через 6 місяців лікування у пацієнтів основної та контрольної груп. ЗХ – загальний холестерин, ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності, ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності, ТГ – тригліцериди, ІА – індекс атерогенності

**Висновки.** У пацієнтів з ІХС, постійною формою ФП та ХСН, які на фоні базисної терапії додатково приймали препарат аргініну гідрохлорид, через 6 місяців спостерігалось достовірне зменшення рівнів ЗХ, ЛПНЩ, ТГ та ІА, підвищення рівня ЛПВЩ, що свідчить про значний гіполіпемічний ефект препарату та дозволяє рекомендувати для використання в комплексному лікуванні цієї категорії хворих.

## Ліпідний обмін у пацієнтів із ГКС та хронічною хворобою нирок, залежно від рівня ШКФ і фактора куріння

О.В. Яджин, Т.М. Соломенчук, І.М. Бігун

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – вивчити особливості порушень ліпідного обміну у хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС), залежно від рівня швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та фактора куріння.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 142 пацієнти з ГКС віком від 35 до 75 років, (середній вік – 59,66±0,78 років). Стан функції нирок оцінювали за рівнем ШКФ, відповідно всіх пацієнтів розподілено у дві групи. Першу (I) групу склали 57 осіб зі ШКФ <60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>; другу (II) групу – 85 осіб зі ШКФ ≥60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Хворих двох груп було розподілено ще у дві підгрупи за фактором куріння: курці – I А, II А та некурці – I Б, II Б.

Визначали наступні показники ліпідного профілю: загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ), холестерин не ліпопротеїдів високої щільності (ХС не-ЛПВЩ).

**Результати.** У I групі хворих, порівняно з II групою рееструються достовірно вищі на 20-30% середні рівні ХС ЛПНЩ (3,45±0,22 ммоль/л (I) проти 2,38±0,16 ммоль/л (II), p<0,01) та ХС не-ЛПВЩ (4,65±0,25 ммоль/л (I) проти 3,66±0,18 ммоль/л (II), p<0,01); на 10-20 % вищі рівні ЗХС (5,59±0,24 ммоль/л (I) проти 4,77±0,17 ммоль/л (II), p<0,01), ТГ (0,94±0,03 ммоль/л (I) проти 1,99±0,09 ммоль/л (II), p<0,05) та нижчий рівень ХС ЛПВЩ (0,94±0,03 ммоль/л (I) проти 1,15±0,03 ммоль/л (II), p<0,05). Також у хворих I групи, порівняно з II групою, виявлено достовірно більші на 20 % частки осіб з перевищенням цільового рівня ХС ЛПНЩ (p<0,01) та з нижчим від цільового рівень ХС ЛПВЩ (p<0,05). У I та II групах встановлено середньої сили зворотній кореляційний зв'язок між рівнями ЗХС (p<0,01), ХС ЛПНЩ (p<0,01), ХС не-ЛПВЩ (p<0,01) і рівнем ШКФ.

У I А підгрупі хворих, порівняно з I Б підгрупою, спостерігається достовірне підвищення на 20-30 % рівнів ЗХС (6,37±0,36 ммоль/л (I А) проти 4,94±0,29 ммоль/л (I Б), p<0,01), ХС ЛПНЩ (4,05±0,35 ммоль/л (I А) проти 2,95±0,27 ммоль/л (I Б), p<0,05), ТГ (2,64±0,22 ммоль/л (I А) проти 1,91±0,18 ммоль/л (I Б), p<0,01), ХС не-ЛПВЩ (5,49±0,38 ммоль/л (I А) проти 3,95±0,29 ммоль/л (I Б), p<0,05) та на 11%

нижчий рівень ХС ЛПВЩ ( $0,88 \pm 0,05$  ммоль/л (І А) проти  $0,99 \pm 0,44$  ммоль/л (І Б),  $p < 0,05$ ). У ІІ А підгрупі хворих, порівняно з ІІ Б підгрупою, виявлено на 25-35 % достовірно вищі рівні ЗХС ( $5,55 \pm 0,27$  ммоль/л (ІІ А) проти  $4,30 \pm 0,21$  ммоль/л (ІІ Б),  $p < 0,01$ ), ХС ЛПНЩ ( $3,08 \pm 0,23$  ммоль/л (ІІ А) проти  $1,96 \pm 0,20$  ммоль/л (ІІ Б),  $p < 0,01$ ), ХС не-ЛПВЩ ( $4,57 \pm 0,28$  ммоль/л (ІІ А) проти  $3,11 \pm 0,21$  ммоль/л (ІІ Б),  $p < 0,01$ ) та на 10-20 % вищий рівень ТГ ( $2,24 \pm 0,14$  ммоль/л (ІІ А) проти  $1,82 \pm 0,11$  (ІІ Б),  $p < 0,01$ ) і нижчий рівень ХС ЛПВЩ ( $0,99 \pm 0,66$  ммоль/л (ІІ А) проти  $1,19 \pm 0,04$  ммоль/л (ІІ Б),  $p < 0,01$ ). А також встановлено достовірно більші на 20-30 % частки осіб з перевищенням цільових рівнів ЗХС ( $p < 0,05$ ), ТГ ( $p < 0,05$ ) та ХС не-ЛПВЩ ( $p < 0,05$ ) серед хворих І А підгрупи, порівняно з І Б підгрупою; та достовірно вищі частки осіб з перевищенням цільових рівнів ЗХС ( $p < 0,01$ ), ХС ЛПНЩ ( $p < 0,01$ ), ТГ ( $p < 0,05$ ) та ХС не-ЛПВЩ ( $p < 0,01$ ) серед хворих ІІ А підгрупи, порівняно з ІІ Б підгрупою. Крім того, встановлено середньої сили та сильний зворотній кореляційний зв'язок між рівнями ЗХС ( $p < 0,01$ ), ХС ЛПНЩ ( $p < 0,01$ ), ТГ ( $p < 0,01$ ), ХС не-ЛПВЩ ( $p < 0,01$ ) та рівнем ШКФ у підгрупах курців (І А, ІІ А), порівняно з некурцями (І Б, ІІ Б).

**Висновки.** У І групі, порівняно з ІІ групою, встановлено на 20-30 % достовірно вищі рівні ХС ЛПНЩ, ХС не-ЛПВЩ, на 10-20 % вищі рівні ЗХС, ТГ та нижчі рівні ХС ЛПВЩ. У підгрупах курців (І А, ІІ А) порівняно з некурцями (І Б, ІІ Б) спостерігається на 10-35 % достовірне підвищення рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, ХС не-ЛПВЩ та зниження ХС ЛПВЩ. Однак, найбільш виразні проатерогенні порушення ліпідного спектру зареєстровано у хворих зі ШКФ  $< 60$  мл/хв/ $1,73$  м<sup>2</sup> та фактором куріння (І А).

## Features of the blood pressure profile in patients with metabolic syndrome

S.M. Stadnik, O.M. Radchenko

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Arterial hypertension (AH) is one of the main components of metabolic syndrome (MS). To study the characteristics of the course of AH and the daily profile of blood pressure (BP) in MS, the method of 24-hour monitoring of BP plays a leading role.

**Purpose of the study** – to study the features of the daily profile of BP in patients with AH associated with MS.

**Materials and methods.** We examined 47 patients (mean age  $47.5 \pm 6.2$  years old) with AH associated with MS, of which 32 (68.1%) were men and 15 (31.9%) were women. 24-hour monitoring of BP was carried out using the «ABPM-04» device «Meditech» (Hungary) according to standard methods. The interval between measurements was 20 minutes during the day and 40 minutes at night. Study on a baseline without antihypertensive therapy. Monitoring time averaged 15 hours and 20 minutes. There was an anamnesis of AH in 34 patients, type 2 diabetes mellitus – in 5 patients. For the analysis of the daily profile of BP, the following indices were used: average values of systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) for 24 hours (SBP24, DBP24), wakeful period (SBPw, DBPw), sleep period (SBPs, DBPs); time index (TI) of daytime systolic and diastolic hypertension (TI SBP and TI DBP) – percentage measurements of BP exceeding 140 and 90 mm Hg during the wakeful period index of nocturnal hypertension (TI SBPs and TI DBPs) – percentage BP measurements above 120 and 80 mm Hg. During sleep, the 24-hour index (DI) for SBP and DBP (DI SBP and DI DBP) represented the relative decrease in BP at night.

**Results.** A normal degree of nocturnal BP reduction («dippers») was detected in 13 (27.6%) patients, an insufficient degree of nocturnal BP reduction («non-dippers») – in 2 (4.2%) patient, a stable increase in night BP («night-peaker») – in 9 (19.1%) patients. Average values of TI: for SBPw – 25.5%, for SBPs – 36.2%, for DBPw – 51.1%, DBPs – 36.2%. The average values of BP were as follows: SBP24 –  $132.7 \pm 5.1$  mm Hg, DBP24 –  $76.6 \pm 3.2$  mm Hg. The predominance of a monophasic (51.1%) diurnal curve with DI less than 10% was noted – «non-dippers». The remaining 46.7% of patients belonged to the «dippers» and «night-peaker». The average values of DI SBP and DI DBP were 6.4% and 8.5%, indicating an insufficient reduction in BP at night.

**Conclusions.** Most patients experienced an insufficient reduction in nocturnal BP and an unfavorable prognostic increase in TI at night. Noteworthy is the significantly higher frequency of circadian rhythm disturbances in the study group.

# Серцева недостатність

## Роль циркулюючого катестатину при різних клінічних варіантах ІХС у хворих з ХСН та супутніми цукровим діабетом 2-го типу й ожирінням

К.М. Боровик, П.Г. Кравчун, О.І. Кадикова,  
Н.Г. Риндіна

Харківський національний медичний університет

**Мета** – проаналізувати рівні циркулюючого катестатину та встановити взаємозв'язки з клінічними варіантами ішемічної хвороби серця (ІХС) у хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) та супутніми цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та ожирінням.

**Матеріали та методи.** Обстежено 154 хворих, які були розподілені на 4 групи, згідно з наявністю метаболічних порушень. До 1 групи увійшли хворі з ХСН при ІХС та ЦД 2 типу та ожирінням (n=42). Другу групу склали хворі з ХСН на тлі ІХС з супутнім ЦД 2 типу (n=46), третю – з супутнім ожирінням (n=36), четверту групу було сформовано з хворих, що мали ознаки ХСН ішемічного генезу без метаболічних порушень (n=30). Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб порівняних за віком. Залучені пацієнти були розподілені на підгрупи залежно від клінічної форми ІХС: стабільна стенокардія, післяінфарктний кардіосклероз (ПІКС) та дифузний кардіосклероз. Стандартна методика обстеження хворого включала клінічне та лабораторно-інструментальне дослідження згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC) 2021 року, Американської діабетичної асоціації (ADA) 2019 року та Міжнародної федерації діабету (IDF) 2018 року. Лабораторні та інструментальні дослідження проводились на базі КНП «Міська клінічна лікарня №27» ХМР. Для визначення рівня катестатину (нг/мл) застосовувався імуоферментний метод з використанням набору реагентів CUSABIO Human Catestatin-1 ELISA Kit. Було проведено статистичний аналіз даних методами параметричної та непараметричної статистики.

**Результати.** При порівнянні рівнів циркулюючого катестатину в досліджуваних групах хворих було встановлено достовірно нижчі рівні катестатину у хворих зі стабільною стенокардією, порівняно з пацієнтами, що мали дифузний кардіосклероз на 73,25 % в 1 групі, на 66,56 % в 2 групі, на 69,86 % – в 3 групі та на 58,22 % в групі хворих з ХСН ішемічного походження без супутньої метаболічної патології (p<0,05). Подібні результати отримані й щодо ПІКС.

Так пацієнти з ХСН на тлі стабільної стенокардії та супутнім ЦД 2 типу та ожирінням отримали достовірно нижчі показники катестатину на 64,33 %, з ЦД 2 типу – на 63,7 %, з ожирінням – на 69,25 %, порівняно з рівнями катестатину в осіб, що мали в анамнезі ПІКС (p<0,05). Між хворими з ХСН на тлі дифузного кардіосклерозу та ПІКС в усіх досліджуваних групах достовірних відмінностей знайдено не було (p>0,05). Пацієнти з контрольної групи продемонстрували достовірно вищі рівні катестатину, ніж хворі з клінічним варіантом дифузного кардіосклерозу на 73,88 %, 26 %, 24,74 % в 1, 2 та 3 групах відповідно (p<0,05). Дані, отримані щодо пацієнтів з ХСН без супутньої метаболічної патології не досягли рівня достовірності (p>0,05). Схожі дані отримані при порівнянні контрольної групи та підгрупи ПІКС – виявлено достовірно вищі рівні пептиду на 80,41 %, 31,84 %, 26,23 % та 9,05 % в групах хворих з ХСН та поєднаним перебігом ЦД 2 типу та ожиріння, ХСН та ЦД 2 типу, ХСН та ожирінням і в групі ізольованого перебігу ХСН ішемічного походження відповідно (p<0,05). Встановлено також значне перевищення рівнів катестатину на 93,01 %, 75,26 %, 77,32 % та 56,35 % в контрольній групі, порівняно з хворими на стабільну стенокардію в 1, 2, 3 та 4 досліджуваних групах відповідно (p<0,05).

**Висновки.** Таким чином, отримані дані свідчать про те, що катестатин може мати важливе значення в патогенезі хронічної серцевої недостатності, цукрового діабету 2 типу та ожиріння завдяки своїм плейотропним ефектам, зокрема антигіпертензивним, антиоксидантним та протизапальним властивостям, що робить його потенційним біомаркером та терапевтичним агентом у лікуванні ХСН на тлі метаболічної патології.

## Генетичні (C/G поліморфізм гена SIRT1 rs7069102) фактори впливу на плазмову концентрацію SIRT1 при есенціальній гіпертензії та СН

В.М. Жебель, О.Л. Старжинська, А.О. Донець,  
С.В. Франчук

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

SIRT1 – перспективний маркер фіброзу міокарда при кардіальній патології, задіяний у процесі старіння кардіоміоцитів. Проте, дані щодо діагностичної цінності маркера у пацієнтів з серцевою

недостатністю (СН) неоднорідні та суперечливі, багато питань залишаються невирішеними.

**Мета** – вивчити рівень SIRT1 у плазмі крові чоловіків з есенціальною артеріальною гіпертензією (ЕАГ) та хронічною СН (ХСН) на її тлі, з урахуванням C/G SNP (rs7069102) гена SIRT1.

**Матеріали та методи.** Обстежено 190 чоловіків віком 40-65 років, мешканців Подільського регіону України. 70 осіб без будь-яких серцево-судинних захворювань (середній вік  $49.03 \pm 0.794$  р.) сформували групу контролю, 120 чоловіків з ЕАГ (середній вік  $50.93 \pm 0.449$  р.), серед яких 60 хворих мали ознаки ХСН, склали групи дослідження. Перед початком будь-яких процедур усі пацієнти підписували Інформовану згоду. Плазмовий рівень SIRT1 визначали методом ELISA, варіант C/G SNP rs7069102 гена SIRT1 – методом алель-специфічної полімеразної ланцюгової реакції. Для оцінки статистичної значущості відмінностей між групами застосовували ANOVA за критерієм Тьюкі.

**Результати.** Встановили, що у групі контролю та у хворих з ЕАГ без ХСН серед носіїв різних варіантів досліджуваного SNP плазмова концентрація SIRT1 достовірно не відрізняється (табл.). Проте, серед чоловіків з ЕАГ та ХСН гомозиготи GG мають достовірно нижчу плазмову концентрацію SIRT1, ніж носії варіанта CC+CG.

Таблиця 1. Плазмовий рівень SIRT1 у носіїв різних варіантів SNP rs7069102 гена SIRT1, у групах дослідження, (M $\pm$ m)

	1. Група контролю (n=70)	2. Група ЕАГ без ХСН (n=60)	3. Група ЕАГ та ХСН (n=60)
1. Носії варіанта CC+CG (n=101)	2,024 $\pm$ 0,113	3,474 $\pm$ 0,370 <sup>#</sup>	1,744 $\pm$ 0,126 <sup>&amp;</sup>
2. Гомозиготи GG (n=89)	1,668 $\pm$ 0,160	3,091 $\pm$ 0,308 <sup>#</sup>	1,390 $\pm$ 0,092 <sup>*&amp;</sup>

\* відмінності достовірні при порівнянні з носіями варіанта CC+CG, p<0,05; # відмінності достовірні при порівнянні з групою контролю, p<0,01; & відмінності достовірні порівняно з групою ЕАГ без ХСН, p<0,05.

**Висновки.** У чоловіків з ЕАГ та ХСН виявлено достовірну асоціацію C/G поліморфізму гена SIRT1 (rs7069102) та відмінностей плазмової концентрації SIRT1, суттєво нижчий рівень пептида визначається у носіїв гомозиготного варіанта GG. Це потрібно враховувати при використанні SIRT1 як маркера ХСН.

## Асоціація поліморфізмів генів $\beta_1$ - та $\beta_2$ -адренорецепторів із ризиком розвитку серцевої недостатності у хворих з ішемічною хворобою серця

Н.М. Кулаєць

Івано-Франківський національний медичний університет

**Мета** – вивчити взаємозв'язок поліморфізмів генів  $\beta_1$ - та  $\beta_2$ -адренорецепторів із ризиком розвитку серцевої недостатності.

**Матеріали та методи.** Включено 201 хворих із серцевою недостатністю (СН) на фоні післяінфарктного кардіосклерозу. Контрольна група – 43 здорових осіб, зівставного віку та статі. Проводилось генотипування за 3 поліморфізмами (Gly389Arg гена  $\beta_1$ -АР), Ser49Gly гена  $\beta_1$ -АР, Gln27Glu гена  $\beta_2$ -АР) за допомогою полімеразно ланцюгової реакції. Виконували ехокардіографію. Статистичний аналіз проводили за допомогою програм SPSS та SNPStats.

**Результати.** Алель А (A/G-A/A) поліморфізму Ser49Gly гена  $\beta_1$ -АР асоціюється зі зниженням ризику розвитку СН (ВШ = 0,45 (0,23-0,91), p = 0,029, доміантна модель спадковості). Дані про зниження ризику СН, за наявності алеля А поліморфізму Ser49Gly гена  $\beta_1$ -АР, підтверджуються й у кодоміантній (ВШ = 0,43 (0,22-0,87), p = 0,048), надмірнодоміантній (ВШ = 0,43 (0,21-0,86), p = 0,02) та тенденційно у лог-адитивній (ВШ = 0,51 (0,27-0,99), p = 0,051) моделях спадковості. Під час проведення порівняльного аналізу розподілу алелей поліморфізму Ser49Gly (с.145A>G) гена  $\beta_1$ -АР виявлено тенденцію до зменшення частоти зустрічаємості алелі А у хворих із СН, порівняно з групою контролю (11,9 %, проти 19,7 %, відповідно;  $\chi^2 = 3,759$ ; p = 0,053). Серед хворих із СН гетерозиготний генотип (G/A) зустрічався у 21,9 %, проти 39,5 % у групі контролю ( $\chi^2 = 6,163$ ; p = 0,046). Алель А (A/G-A/A) поліморфізму Ser49Gly гена  $\beta_1$ -АР асоціюється із зниженням ризику зниження фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ)  $\leq 40$  % (ВШ = 0,43 (0,19-0,95), p = 0,048 у доміантній моделі та ВШ = 0,42 (0,19-0,93), p = 0,033 у надмірно-доміантній моделі спадковості). Ризик зниження ФВ ЛШ у хворих із СН є нижчим у носіїв алеля G поліморфного локусу



Gln27Glu гена  $\beta$ 2-АР (ВШ = 0,52 (0,30-0,92),  $p = 0,025$ )

**Висновки.** Отримані результати дозволяють зробити висновок про те, що ризик розвитку серцевої недостатності та її фенотип асоціюється із генетичними відмінностями  $\beta$ -адренорецепторів. Аallel A поліморфізму Ser49Gly гена  $\beta$ 1-адренорецепторів асоціюється із зниженням ризику розвитку серцевої недостатності (ВШ = 0,45;  $p = 0,029$ , домінантна модель спадковості), та зниження величини фракції викиду лівого шлуночка  $\leq 40\%$  (ВШ = 0,43;  $p = 0,048$  у домінантна модель). Ризик зниження фракції викиду лівого шлуночка у хворих із серцевою недостатністю є нижчим у носіїв алелі G поліморфного локусу Gln27Glu гена  $\beta$ 2-адренорецепторів (ВШ = 0,52,  $p = 0,025$ , надмірно-домінантна модель спадковості).

## Особливості перебігу серцевої недостатності ішемічного генезу у хворих із фібриляцією передсердь та цукровим діабетом

Н.М. Кулаєць

Івано-Франківський національний медичний університет

**Мета** – вивчити особливості перебігу серцевої недостатності, яка виникла на фоні післяінфарктного кардіосклерозу, у хворих із супутніми фібриляцією передсердь та цукровим діабетом.

**Матеріали та методи.** Обстежено 398 хворих із серцевою недостатністю (СН) на тлі післяінфарктного кардіосклерозу, віком 45-65 років ( $54,3 \pm 7,2$  років). Серед обстежених – 198 (50,0%) жінок і 200 (50,0%) чоловіків. 226 (56,8 %) хворих мали постійну форму фібриляції передсердь (ФП), 102 (25,6 %) – супутній цукровий діабет (ЦД) 2 типу. Діагностику ФП, СН здійснювали згідно клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим із фібриляцією передсердь, серцевою недостатністю затвердженими наказом МОЗ України від 03.07.2006 №436 та згідно з Рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC) щодо діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності 2021 року.

Окрім загального клінічного та біохімічного аналізів крові, проводили імуноферментний аналіз крові із визначенням мозкового натрійуретичного пептиду, NT-pro BNP, галектину-3 та ST2. Проводили стандартизоване Ехо-кардіографічне обстеження з розрахунками фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) та розмірами серця під час госпіталізації. Визначали рівні тиреотропного гормону, вільного Т3, Т4, глюкози крові, глікованого гемоглобіну.

Протягом 1 року проводили спостереження за хворими, враховуючи наявність повторної госпіталізації з приводу декомпенсації СН (чи внутрішньовенне застосування петлевих діуретиків за призначенням кардіолога), смертність.

**Результати.** Хворі із СН та супутнім ЦД, порівняно з пацієнтами без порушення вуглеводного обміну, мають більшу частоту фенотипу захворювання зі збереженою ФВ ЛШ (48,0 %), вищі ФК (III – 70,0 %) за NYHA та ризик повторної госпіталізації (ВШ = 3,14 (2,05–5,68)). Для пацієнтів із СН та постійною формою ФП, але без наявного ЦД, притаманним є більш виразна дилатація порожнини серця, нижча ФВ ЛШ (на 15 %) та високий ризик повторної госпіталізації протягом першого року (ВШ = 1,235 (1,024–1,489)). Хворі із СН та супутнім поєднанням ФП і ЦД мають найбільш несприятливий перебіг патології серця: частіше реєструються збільшені розміри лівого шлуночка, гірша його систолічна функція (на 19,3 %), висока частота фенотипу зі зниженою ФВ ЛШ (51,9 %), IV ФК за NYHA (46,2 %), найбільш високий ризик повторної госпіталізації ВШ = 11,30 (4,73–27,04) та однорічної смерті (ВШ = 2,95 (2,00–4,36)).

**Висновки.** З урахуванням ризику повторної госпіталізації та однорічної смертності, найбільш несприятливим поєднанням супутньої патології у хворих із серцевою недостатністю ішемічного генезу є фібриляція передсердь та цукровий діабет.

## Якість життя у хворих із фібриляцією передсердь з урахуванням фенотипу серцевої недостатності

Н.М. Кулаєць

Івано-Франківський національний медичний університет

Фібриляція передсердь (ФП) — це медична проблема, котра часто пов'язана з кількома супутніми захворюваннями та несприятливими наслідками. У розвинених країнах хронічна серцева недостатність (ХСН), яка вражає від 2 % до 3 % населення, також є основною причиною захворюваності та смертності населення. Поширеність обидвох цих захворювань невпинно зростає у всьому світі. ХСН з ФП набуває все більшої медико-соціальної значущості, оскільки здатна погіршити прогноз і якість життя (ЯЖ) людини.

**Мета** – провести оцінку якості життя хворих на фібриляцію передсердь із урахуванням фенотипу серцевої недостатності.

**Матеріали та методи.** Обстежено 300 пацієнтів у віці 45-65 років. Серед обстежених було 180 (60,0 %) жінок та 120 (40,0 %) чоловіків. Всі пацієнти були розподілені на групи: I – група (контроль, 36 прак-

тично здорових осіб); II група – хворі на ХСН з ФП та збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (СНнФВ ЛШ, n=190); III група – хворі на ХСН з ФП та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, (СНзФВ ЛШ, n=110).

Діагностику ФП, СН здійснювали згідно клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим із фібриляцією передсердь, серцевою недостатністю затвердженими наказом МОЗ України від 03.07.2006 №436.

Якість життя (ЯЖ) хворих оцінювалась за допомогою неспецифічного опитувальника Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form Health Survey (MOS SF-36) та Міннесотського опитувальника для пацієнтів з серцевою недостатністю (Minnesota living with heart failure questionnaire, MLHFQ).

**Результати.** Проведена оцінка якості життя у обстежених пацієнтів свідчить, що найвищі показники якості життя за шкалами фізичного та психічного здоров'я ( $p < 0,05$ ) були встановлені у контрольній групі.

За результатами анкетування по Міннесотському опитувальнику (MLHFQ) вищі показники були у пацієнтів з СНзФВ та ФП, які свідчать про гіршу якість життя ( $p < 0,05$ ).

У хворих на ХСН з ФП виявлені достовірні відмінності, порівняно з контрольною групою, за шкалами фізичного ( $p < 0,05$ ), фізично-рольового функціонування ( $p < 0,05$ ), інтенсивності болю ( $p < 0,05$ ) та емоційно-рольового функціонування ( $p < 0,05$ ).

Виявлено, що у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, порівняно з хворими зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка відбувається достовірне зниження показників якості життя практично за усіма шкалами SF-36: фізичного функціонування ( $p < 0,05$ ), рольового функціонування ( $p < 0,05$ ), тілесного болю ( $p < 0,05$ ), загального здоров'я ( $p < 0,05$ ), життєвої активності ( $p < 0,05$ ).

Доведено, що чоловіча стать ( $p < 0,05$ ), вік старше 65 років ( $p < 0,05$ ), більший індекс маси тіла (ІМТ,  $p < 0,05$ ), порушення толерантності до вуглеводів/цукровий діабет 2 типу ( $p < 0,05$ ) та артеріальна гіпертензія ( $p < 0,05$ ) були факторами, асоційованими з СНзФВ ЛШ та, відповідно, більш низькими балами ЯЖ за опитувальником SF-36.

Вірогідної залежності щодо паління ( $p > 0,05$ ) та гіперліпідемії ( $p > 0,05$ ) у компоненти фізичного та психічного здоров'я у пацієнтів з ХСН та ФП встановлено не було.

**Висновки.** За результатами анкетування по Міннесотському опитувальнику (MLHFQ) вищі показники були у пацієнтів з СНзФВ та ФП, які свідчать про гіршу якість життя ( $p < 0,05$ ). В обстежених пацієнтів на хронічну серцеву недостатність з фібриляцією передсердь виявляли зниження показників якості життя в порівнянні з контрольною

групою за всіма шкалами опитувальника SF-36 ( $p < 0,05$ ). Встановлено достовірні відмінності, порівняно з контрольною групою, за шкалами фізичного ( $p < 0,05$ ), фізично-рольового функціонування ( $p < 0,05$ ), інтенсивності болю ( $p < 0,05$ ) та емоційно-рольового функціонування ( $p < 0,05$ ). Встановлено, що у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, порівняно з хворими зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка відбувається достовірне зниження показників якості життя практично за усіма шкалами SF-36: фізичного функціонування ( $p < 0,05$ ), рольового функціонування ( $p < 0,05$ ), тілесного болю ( $p < 0,05$ ), загального здоров'я ( $p < 0,05$ ), життєвої активності ( $p < 0,05$ ). В той же час, за шкалами соціального функціонування та психічного здоров'я вірогідних відмінностей, залежно від фракції викиду лівого шлуночка при фібриляції передсердь встановлено не було ( $p > 0,05$ ).

### **Кисневий режим тканин при серцевій недостатності у хворих середнього і похилого віку**

І.Г. Купновицька, Н.Р. Артеменко, М.А. Оринчак,  
І.П. Фітковська, О.С. Човганюк

Івано-Франківський національний медичний університет

Хронічна серцева недостатність (ХСН) – один з найпоширеніших клінічних синдромів, який спричиняє високу інвалідність і смертність людей, особливо старших вікових груп. При серцевій недостатності розвивається киснева недостатність тканин, циркуляторна гіпоксія. Незважаючи на майже трьохсотлітню історію свого вивчення, накопичення величезної бази даних про її механізми, гіпоксія залишається однією з важливих проблем сучасної медицини. Циркуляторна (серцево-судинна) гіпоксія зумовлена зменшенням хвилинного об'єму крові і зниженням швидкості кровообігу, що спричиняє кисневе голодування тканин і розлади процесів життєдіяльності. Одним з основних показників, які характеризують кисневий баланс тканин, є показник тканинної напруги кисню ( $P_{tO_2}$ ).

**Мета** – визначення особливостей кисневого режиму тканин в залежності від стадії ХСН у хворих середнього і похилого віку.

**Матеріали та методи.** Обстежено 191 хворого на дифузний кардіосклероз ішемічного генезу, серед них 20 хворих (10 похилого і 10 середнього віку) без ознак ХСН (ФК 0), 29 пацієнтів (14 похилого і 15 середнього віку) з ХСН ФК I, 118 хворих (33 середнього і 85 похилого віку) з недостатністю ФК II, 24 особи (10 середнього і 14 похилого віку) з ЗСН ФК III. У контрольну групу увійшло 40 практично здорових людей. Тканинну напругу кисню та кінетичні

параметри доставки й утилізації кисню на тканинному рівні вимірювали у підшкірній клітковині візуально незмінених ділянок зовнішнього краю передпліччя полярографічним методом, використовуючи платиновий електрод, на апараті «LP-9» (Чехія) за результатами проби з 5-хвилинною компресією кінцівки та реактивною гіперемією. Визначали латентний період зниження  $PtO_2$  після припинення артеріального кровотоку ( $L_{зниж.}$ , с), константу швидкості утилізації кисню за першу хвилину ішемії (КШУ, 1/хв), які характеризують інтенсивність тканинного дихання; латентний період підвищення  $PtO_2$  ( $L_{підв.}$ , с) та час досягнення 75 % приросту  $PtO_2$  після відновлення кровообігу в кінцівці (Т75с), які вказують на швидкість капілярно-тканинної дифузії кисню. Статистичну обробку проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 6.0. Дані наводились у вигляді середнього арифметичного та стандартного відхилення ( $M \pm SD$ ), розбіжність вважалася статистично вірогідною при  $p < 0,05$ .

**Результати.** У контрольній групі показник  $PtO_2$  становив  $53,8 \pm 0,41$  мм рт. ст. в осіб середнього віку та  $46,3 \pm 0,16$  мм рт. ст. у людей похилого віку. На початковій стадії ХСН показник  $PtO_2$  виявився нижчим на 12,8% ( $p < 0,005$ ) у хворих похилого віку в порівнянні з середнім. При вираженій серцевій декомпенсації достовірно виражених вікових особливостей показника  $PtO_2$  не виявлено. В цілому у хворих з ХСН розвивалася циркуляторна гіпоксія тканин в міру прогресування декомпенсації. Так, при ХСН ФК I показник  $PtO_2$  виявився нижчим на 25,0 % ( $p < 0,05$ ), при ХСН ФК II – на 40,2 % ( $p < 0,01$ ) у порівнянні із здоровими. При стадії ХСН ФК III показник  $PtO_2$  збільшувався ( $p < 0,05$ ), що вказує на погіршення засвоєння кисню тканинами та послаблення окисно-відновних процесів. У мірі прогресування ХСН погіршувалася інтенсивність тканинного дихання та швидкість капілярно-тканинної дифузії кисню ( $p < 0,05$ ), про що свідчать зміни показників  $L_{зниж.}$ , с;  $L_{підв.}$ , с; КШУ, 1/хв.

**Висновки.** 1. При хронічній серцевій недостатності розвивається гіпоксія тканин, яка наростає в міру прогресування серцевої недостатності. 2. При вираженій серцевій декомпенсації показник напруги кисню в підшкірній клітковині передпліччя збільшується у зв'язку з погіршенням засвоєння кисню тканинами. 3. Визначення напруги кисню в тканинах може використовуватися як додатковий критерій для діагностики початкової стадії хронічної серцевої недостатності, оскільки вже на початковій стадії ХСН показник  $Pt$  достовірно знижувався.

## Прогностичне значення шкали коронарного кальцію в пацієнтів зі стабільною ІХС та серцевою недостатністю зі зниженою ФВ ЛШ

М.В. Кучерява, Г.Б. Маньковський

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії», Клініка для дорослих, Київ

Шкала кальцію в коронарних артеріях (ШКК) є важливим прогностичним елементом великих серцево-судинних подій. Пацієнти із серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (СНзнФВ) не проходять рутинно комп'ютерну томографію, аби оцінити кальциноз коронарних артерій. Проте все більш широко починають використовувати у світі неінвазивні методики оцінки стану пацієнтів високого ризику, тому значимість даної шкали дещо недооцінена з точки зору стратифікації ризику та прогнозування виживання даної когорти хворих.

**Мета** – визначення впливу значень шкали коронарного кальцію (ШКК) за допомогою безконтрастної комп'ютерної томографії на всі причини смерті у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) та СНзнФВ.

**Матеріали та методи.** У дане дослідження, яке проводилося в клініці ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії», Клініка для дорослих було включено 75 пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця, які були госпіталізовані з приводу хронічної декомпенсованої серцевої недостатності зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, та яким було виконано комп'ютерну томографію (КТ) коронарних артерій без внутрішньовенного контрастування. Всі пацієнти були розділені на три групи відповідно до балів коронарного кальцію: 0, 1-999 та  $\geq 1000$ . Кальцинати коронарних артерій, виявлені на КТ, були використані для розрахунку оцінки Агатстона. Аналіз проводили, використовуючи багатовимірну модель Кокса для визначення зв'язку між індексом коронарного кальцію та всіма причинами смерті. Крива Каплана-Майєра використовувалась для візуалізації динаміки смертності серед пацієнтів досліджуваних груп. Значення  $p < 0,05$  вважалося статистично значущим.

**Результати.** Середній вік пацієнтів склав  $70,5 \pm 8,5$  років, серед яких 40 пацієнтів (53,3 %) були чоловіками. У дослідженні ми розділили пацієнтів на три групи відповідно до балів коронарного кальцію, а саме 0 ( $n=25$ , 33,3 %), 1-999 ( $n=41$ , 54,6 %) і  $\geq 1000$  ( $n=9$ , 12,1 %). Вік та фактори ризику ІХС, включаю-

чи гіпертонічну хворобу, дисліпідемію, цукровий діабет, а також рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності прогресивно та статистично значущо зростали у всіх групах: 0, 1-999 або  $\geq 1000$  ( $p < 0,05$ ). За даними едокардіографії кінцевий діастолічний та систолічний розмір лівого шлуночка прогресивно та статистично знижувалися у пацієнтів з індексом коронарного кальцію (ІКК) 0, 1-999 та  $\geq 1000$ . Загалом, протягом середнього періоду спостереження 2,8 років, смерть від усіх причин сталася у 16 пацієнтів. Частка пацієнтів, які зазнали смерті від усіх причин, була достовірно найвищою у групі з індексом коронарного кальцію  $\geq 1000$  (HR 1,6, 95 % ДІ 0,85-2,68,  $p=0,053$ ), ніж у групах ІКК 0 і ІКК 1-999 (HR 0,96, 95 % ДІ 0,58-1,43,  $p=0,78$ ) загалом. Подібним чином ІКК  $\geq 1000$ , як правило, асоціювався з нижчим показником фракції викиду лівого шлуночка та вищими рівнями натрійуретичного пептиду, ( $p < 0,05$ ) відповідно.

**Висновки.** Індекс коронарного кальцію  $> 1000$  у пацієнтів зі стабільною ІХС та СНзНФВ був пов'язаний зі смертністю від усіх причин статистично частіше, ніж ІКК 0 та ІКК 1-999. ІКК  $\geq 1000$  асоціювався з нижчим показником фракції викиду лівого шлуночка та вищими рівнями натрійуретичного пептиду.

### **Залежність наближеного та віддаленого прогнозу у хворих із ХСН зі збереженою ФВ ЛШ від вихідного рівня сироваткового натрію**

В.А. Лисенко, В.В. Сиволап

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Гіпонатріємія є встановленим предиктором несприятливих кардіоваскулярних подій, пов'язаних як із повторною госпіталізацією, так і з віддаленою смертністю хворих з порушенням функції нирок. Низький рівень натрію в сироватці крові при гострій серцевій недостатності призводить до затримки виведення рідини, провокуючи появу кардіо-ренального синдрому, що асоціюється з гіршим клінічним прогнозом. Однак, залишається недостатньо вивченим, вплив гіпонатріємія на наблизений та віддалений прогноз у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю.

**Мета** – дослідити залежність наближеного (1 рік) та віддаленого (5 років) прогнозу у хворих на ХСН ішемічного генезу зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від гіпонатріємії.

**Матеріали та методи.** До дослідження залучено 88 хворих (чоловіків – 46,6 % ( $n=41$ ); жінок – 53,4 % ( $n=47$ )) на ХСН ішемічного генезу, II А-Б стадії,

II-IV ФК за NYHA, 67% ( $n= 59$ ) з синусовим ритмом, та 33 % ( $n= 29$ ) - з фібриляцією передсердь. Хворі із синусовим ритмом та фібриляцією передсердь були зіставні за віком ( $p = 0, 483$ ), зростом ( $p = 0, 345$ ), вагою ( $p = 0, 317$ ), площею поверхні тіла ( $p = 0, 153$ ). Побудовано криві Каплана-Меєра та проведено регресійний аналіз пропорційних ризиків Коксу.

**Результати.** Зниження вмісту натрію менше 142,5 ммоль/л асоціювалось із зростанням кількості несприятливих серцево-судинних подій на кінець першого року спостереження на 22 % (BP = 1,22,  $p = 0,029$ ). Через 5 років спостереження кумулятивні криві несприятливих кардіоваскулярних подій у хворих із вихідним рівнем натрію нижче та вище 142,3 ммоль/л мали статистично вірогідну різницю (Cox-Mantel F-Test,  $p = 0,00287$ ). Згідно з уніваріантною моделлю пропорційних ризиків Кокса відносний ризик несприятливих серцево-судинних подій у хворих на ХСН протягом 5 років спостереження має лише тенденцію до зростання в 1,04 рази (95 % ДІ 0,85-1,27;  $p = 0,72$ ).

**Висновки.** Вміст сироваткового натрію менше 142,5 ммоль/л є предиктором несприятливих серцево-судинних подій у хворих на ХСН із збереженою ФВ лівого шлуночка як однорічного, так і 5-річного прогнозу.

### **Плазмові рівні кардіотрофіну-1 у чоловіків з ЕГ та хронічною серцевою недостатністю**

М.О. Матохнюк, В.М. Жебель

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Особливу проблему для практичної охорони здоров'я складає раннє виявлення ознак хронічної серцевої недостатності (ХСН) у хворих з есенціальною гіпертензією (ЕГ), це є потужним стимулом пошуку нових більш інформативних біомаркерів таких, як Кардіотрофін-1 (СТ-1) при носійстві поліморфних варіантів відповідного кодуєчого гена (rs8046707).

**Мета** – удосконалити діагностику ХСН у хворих з ЕГ, мешканців Подільського регіону шляхом визначення концентрації СТ-1 при носійстві поліморфних варіантів відповідного кодуєчого гена (rs8046707).

**Матеріали та методи.** Було обстежено 170 чоловіків 40-60 років, мешканців Подільського регіону. З них 70 чоловіків без доказів серцево-судинних захворювань в історії хвороби і на момент проведення дослідження, середній вік яких становив  $48,8 \pm 0,78$  років, що склали контрольну групу. До основної групи дослідження увійшли 50 хворих з ЕГ

II стадії, середній вік  $49,5 \pm 0,91$  років та 50 чоловіків з ЕГ, що ускладнена ХСН II А стадії середній вік  $51,9 \pm 0,99$  років. Усім учасникам дослідження проводили визначення плазмової концентрації СТ-1 у сироватці крові методом імуноферментного аналізу (ІФА) та визначення (rs8046707) поліморфізму гена СТ-1 у зразках венозної крові методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Математичну обробку отриманих даних проводили за допомогою стандартного статистичного пакету STATISTICA 10.0.

**Результати.** Встановлено, що рівень СТ-1 у осіб без ознак серцево-судинної патології -  $76,21 \pm 2,60$  пг/мл, у володарів генотипу GG він був достовірно нижчий -  $55,77 \pm 2,53$  пг/мл, ніж у носіїв генотипів GA+AA -  $92,46 \pm 1,54$  пг/мл ( $p < 0,05$ ). У представників основної групи рівень СТ-1 становить при ЕГ II стадії -  $236,92 \pm 9,87$  пг/мл і ЕГ ускладненою ХСН II А стадії -  $349,62 \pm 10,03$  пг/мл. У чоловіків з ЕГ II стадії, мешканців Поділля, плазмова концентрація СТ-1 є вірогідно більшою у носіїв пулу генотипів GA+AA ( $272,71 \pm 12,57$ ) пг/мл ніж у носіїв генотипу GG гена СТ-1, відповідно ( $189,50 \pm 9,51$ ) пг/мл, така ж закономірність і при ЕГ, що ускладнена ХСН, відповідно ( $359,05 \pm 5,79$ ) пг/мл, та ( $322,81 \pm 27,01$ ) пг/мл ( $p < 0,05$ ).

**Результати.** Встановлені особливості концентрації СТ-1 у пацієнтів з різним перебігом ЕГ дозволяють використати цей біомаркер для ранньої діагностики ХСН у цієї групи пацієнтів. Точність діагностики підвищується при визначенні носійства певного варіанта генотипу гена, що корегує екскрецію СТ-1.

## Оптимізації лікування СН зі зниженою ФВ: час має значення

О.Г. Обертинська, Л.В. Распутіна

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

Незважаючи на доведену безперечну користь багатокомпонентної терапії СН зі зниженою фракцією (СН зі зниженою ФВ) застосування її на практиці залишається дуже низьким. Відкладання ініціації рекомендованих препаратів при СН із зниженою ФВ на госпітальному етапі має низьку ймовірність їх призначення на амбулаторному етапі лікування, особливо у пацієнтів із коморбідними станами.

**Мета** – дослідити безпеку ініціації інгібіторів натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (ІНЗКТГ) разом із антагоністами мінеролокортикоїдних рецепторів (АМР) у пацієнтів, госпіталізованих з приводу декомпенсації СН зі зниженою ФВ ( $\leq 40\%$ ).

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз попередньої терапії 116 пацієнтів, госпіталізованих з

приводу декомпенсації СН зі зниженою ФВ: 77 (80 %) пацієнтів приймали ІАПФ (65 % з них у субоптимальних дозах), 64 (66 %) приймали  $\beta$ -блокатори (65 % з них у субоптимальних дозах), 23 (24 %) – АМР, 13 (13,5%) – ІНЗКТГ та 6 (6 %) сакубітрил-валсартан. З анамнезу встановлено, що 51 % пацієнтів припинили прийом раніше рекомендованих АМР, 22 % відмінили  $\beta$ -блокатори, 11 % ІАПФ та 3 % сакубітрил-валсартан. Отже, лише 3 % пацієнтів госпіталізованих з приводу декомпенсації СН зі зниженою ФВ приймали 4-компонентну терапію. У подальше дослідження включено 76 пацієнтів, які приймали ІАПФ чи сакубітрил-валсартан та  $\beta$ -блокатори. Проведена оцінка загального аналізу крові, визначенням рівня калію ( $K^+$ ), креатиніну (Кр), проведено оцінку функції нирок за формулою СКД-ЕРІ (середня ШКФ становила  $52$  мл/хв/ $1,73$  м<sup>2</sup>). Пацієнтам до попередньої терапії після оцінки лабораторних показників приєднано ІНЗКТГ 10 мг на добу та еплеренон (ЕП) 25 мг на добу із врахуванням протипоказів (рівень  $K^+ > 5,0$  ммоль/л, значна дисфункція нирок ШКФ  $< 30$  мл/хв/ $1,73$  м<sup>2</sup>). Кр,  $K^+$  та ШКФ оцінювались на 3, 5 добу та перед випискою.

**Результати.** Середній рівень  $K^+$  підвищився від  $4,56 \pm 0,53$  до  $5,12 \pm 0,55$  ммоль/л ( $P < .01$ ). Протягом лікування було зафіксовано 1 епізод помірної ГК ( $K^+ 6,0$ - $6,5$  ммоль/л) та 3 епізоди легкої ГК ( $K^+ 5,6$ - $5,9$  ммоль/л), після чого прийом ЕП був припинений, тобто відміни препарату потребувало 5 % пацієнтів. Виникнення гіперкаліємії було прогнозоване висхідним рівнем  $K^+ \geq 4,9$  ммоль/л та ШКФ  $\leq 40$  мл/хв/ $1,73$  м<sup>2</sup>. Середній рівень ШКФ знизився від  $52,44 \pm 2,13$  до  $48,21 \pm 2,35$  мл/хв/ $1,73$  м<sup>2</sup> ( $P < .01$ ).

За літературними даними під час терапії ІАПФ/БРА та АМР частота ГК коливається від 18 % до 35 %. За результатами нашого дослідження епізоди ГК були значно рідші і це може бути обумовлено комбінованим застосуванням АМР із ІНЗКТГ. Так, дослідження DAPA-HF та EMPEROR-reduced продемонстрували, що ІНЗКТГ знижують ризик ГК у пацієнтів із СН і створюють позитивні умови для пролонгації прийому АМР.

**Висновки.** Незважаючи на високий рівень рекомендації, застосування чотирикомпонентної терапії при СН зі зниженою ФВ використання цих груп препаратів є недостатнім. Ініціації ІНЗКТГ разом із АМР на ранньому госпітальному етапі у пацієнтів, госпіталізованих з приводу декомпенсації СН із зниженою ФВ ( $\leq 40\%$ ) є безпечною. Епізоди гіперкаліємії є більш прогнозованими при висхідному рівні  $K^+ \geq 4,9$  ммоль/л та ШКФ  $\leq 40$  мл/хв/ $1,73$  м<sup>2</sup>, тому з міркувань безпеки такі пацієнти потребують більш щільного моніторингу рівня калію та функції нирок як на госпітальному, так і амбулаторному етапі лікування.

## Залізодефіцит у жінок молодого віку як довгостроковий відтермінований ризик розвитку СН зі збереженою фракцією викиду

Л.Р. Петровська<sup>1</sup>, І.О. Костіцька<sup>1</sup>,  
Т.Р. Петровський<sup>2</sup>, Р.В. Петровський<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Івано-Франківський національний медичний університет

<sup>2</sup> Клінічний лікувально-діагностичний центр «Сімедгруп», Івано-Франківськ

Відомо, що залізодефіцит (ЗД) та його кінцевий прояв – залізодефіцитна анемія (ЗДА) є найбільш поширеними гематологічними порушеннями у світі. Результати популяційних наукових досліджень свідчать, що у 40 % жінок репродуктивного віку діагностують дефіцит заліза. Однак панівне місце у зростанні летальності серед жінок належить серцево-судинним захворюванням, тоді як першість серед порушень обміну речовин – цукровому діабету (ЦД) 2 типу. Вищенаведені патологічні стани слід вважати відправними точками формування коморбідностей, тобто своєрідним «трикутником смерті».

**Мета** – встановити вплив ЗД стану в молодому віці в довгостроковій перспективі, а також наголосити на необхідності діагностики та профілактики латентного дефіциту заліза на рівні з ЗДА, як раннього фактору ризику розвитку серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду (СНзбФВ) у жінок з супутніми метаболічними порушеннями.

**Матеріали та методи.** Після підписання інформованої згоди обстежено 48 пацієнток, яким за допомогою демографічних, антропометричних показників, збору анамнезу життя і захворювання, суб'єктивних та об'єктивних даних й супутньої нозологічної патології було сформовано 2 групи: I група – 24 жінки із СНзбФВ та ЦД 2 типу (вік –  $57,25 \pm 0,45$  років, тривалість СН –  $1,98 \pm 0,23$  років, індекс маси тіла (ІМТ) –  $34,1 \pm 0,52$  кг/м<sup>2</sup>, глікований гемоглобін (HbA1C, %) –  $6,99 \pm 0,05$  %, N-кінцевий натрійуретичний пептид про-В-типу (NT-proBNP) –  $193,93 \pm 8,91$  пг/мл, феритин –  $40,35 \pm 6,51$  нг/мл, коефіцієнт насичення трансферину залізом (TSAT) –  $19,56 \pm 0,38$  %), II група – 24 пацієнтки із СНзбФВ та предіабетом (вік –  $56,18 \pm 0,54$  років, тривалість СН –  $1,53 \pm 0,19$  років, ІМТ –  $33,28 \pm 0,47$  кг/м<sup>2</sup>, HbA1C –  $6,05 \pm 0,04$  %, NT-proBNP –  $178,53 \pm 9,95$  пг/мл, феритин –  $48,96 \pm 7,45$  нг/мл, TSAT  $20,00 \pm 0,59$  %). Для інструментального дослідження стану серця використовували електрокардіографію (ЕКГ) в 12 відведеннях та трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ). ЗД досліджувався шляхом ретроспективного аналізу архівних 5-15 річної давнини об'єктивних даних медичної документації пацієнток обох груп, а саме задокументованого факту

дефіциту заліза за рівнем феритину, сироваткового заліза та ретельного збору анамнезу із залученням опитувальника симптомів ЗД у пацієнток I та II групи відповідно.

**Результати.** Ретроспективним аналізом встановлено, що в більшості жінок в обох досліджувальних групах прослідковується латентний дефіцит заліза задовго до формування основного захворювання. У 79,2 % осіб жіночої статі I групи дослідження діагностовано ЗД (феритин  $34,91 \pm 9,37$  нг/мл, залізо сироватки крові –  $11,14 \pm 1,27$  мкмоль/мл), тоді як у пацієнток із СНзбФВ та предіабетом ознаки ЗД (феритин  $47,80 \pm 9,74$  нг/мл, сироваткове залізо –  $12,22 \pm 1,37$ ) виявлено у 62,5 % жінок. Пацієнток, у яких суб'єктивні дані анамнезу захворювання й результатів анкетування свідчили на користь ЗД, за відсутності задокументованих об'єктивних фактів дефіциту заліза (за рівнем як сироваткового заліза, так і феритину), в ході ретроспективного аналізу включено до альтернативної групи дослідження (без дефіциту заліза).

**Висновки.** Ця гіпотеза потребує подальшого вивчення на більш чисельній вибірці пацієнток, проте, уже отримані результати свідчать про важливість скринінгу ЗД навіть за наявності декількох суб'єктивних симптомів та важливості профілактики відтермінованих наслідків коморбідної патології (СНзбФВ, предіабету/ЦД 2 типу та ін.).

## Особливості клінічного перебігу серцевої недостатності за різних фенотипів

Л.В. Распутіна, Л.М. Булаво

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

Медичний центр «Кардіомед плюс», Вінниця

**Мета** – встановити особливості клінічного перебігу хронічної серцевої недостатності (ХСН) у симптомних пацієнтів залежно від рівня фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ)

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 70 пацієнтів, які звертались на амбулаторний прийом до кардіолога в приватний медичний центр з симптомами ХСН, що відповідали стадії С. Середній вік обстежених  $61,5 \pm 1,1$  рік. Серед обстежених було 32 чоловіка, середній вік  $60,3 \pm 1,5$  років та 38 жінок, середнього віку  $64,5 \pm 1,1$  років,  $p=0,012$ . Серед обстежених у 78,6 % зустрічалась артеріальна гіпертензія (АГ), 20 % – цукровий діабет, 2,8 % – хронічне обструктивне захворювання легень, атеросклероз периферійних судин – 35,6 %, ішемічна хвороба серця – 45,6 %, перенесений інфаркт міокарда – 15,7 %. Всім обстеженим виконано електрокардіографію

(ЕКГ) у 12 відведеннях, ехокардіографію за стандартним протоколом (Logic P7/9), добове моніторування ДМЕКГ (Солвейг, 2021, Україна),

**Результати.** Всіх пацієнтів розподілено на 3 групи залежно від рівня ФВ ЛШ. I група – ФВ менше 40 % – 16 пацієнтів, середній вік  $58,8 \pm 1,9$  років, в цій групі чоловіків було 10, жінок – 6. II група – ФВ ЛШ 40-49 % було 28 пацієнтів (40 %), середній вік  $65,3 \pm 1,5$  років, чоловіків було 16 та 12 жінок. III група – ФВ ЛШ більше 50 % було 26 пацієнтів (37,1 %), середній вік  $61,3 \pm 1,8$  років, чоловіків було 6 та жінок 20. У I групі достовірно вищим була середня частота серцевих скорочень (ЧСС) за всю добу, ніж в II та III групах, відповідно  $pI-II = 0,05$ ,  $pI-III = 0,002$ . Відмічається достовірно більша максимальна ЧСС у I групі. В I групі має місце збільшення загальної кількості суправентрикулярних екстрасистол, відповідно  $670,9 \pm 8,3$ , в II групі  $520,3 \pm 7,5$ , в III групі –  $350,6 \pm 6,8$ . Достовірно частіше діагностовано за даними ДМЕКГ шлуночкові екстрасистолі високих градацій, відповідно  $pI-II = 0,05$ ,  $pI-III = 0,045$ . За даними ехокардіографії у пацієнтів з ФВ ЛШ менше 40 % достовірно більшими були розміри лівого передсердя, середній тиск в легеневій артерії, кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка та кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка.

**Висновки.** Таким чином, пацієнти, що мали симптоми ХСН відповідно стадії С розподілялись на різні фенотипи серцевої недостатності. Найбільша частка пацієнтів мали фенотип з помірно зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ 40-49 %), ці пацієнти були достовірно старшими, ніж пацієнти інших фенотипів. При всіх фенотипах ХСН діагностовано порушення ритму, найчастіше вони діагностовані при ФВ ЛШ менше 40 %. В той же час у всіх групах пацієнтів однаково часто діагностовано фібриляцію передсердь за даними ДМЕКГ, відповідно 31,2 %, 37,1 % та 28,7 % відповідно.

### **Взаємозв'язок між діабетичною хворобою нирок та серцевою недостатністю у пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу**

Я.Є. Реброва, Я.А. Саєнко, Є.Ю. Марушко,  
Б.М. Маньковський

ДУ «Центр кардіології та кардіохірургії МОЗ України»,  
Київ

Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова  
НАМН України, Київ

розвитку та загостренню серцевої недостатності (СН) зі зниженою або збереженою фракцією викиду. Діабетична хвороба нирок (ДХН) пов'язана з високим ризиком та погіршенням прогнозу у пацієнтів з серцевою недостатністю. Однак зв'язок між діабетичною хворобою нирок та різними типами серцевої недостатності не повністю досліджений. Метою цього дослідження було визначити взаємозв'язок між проявами діабетичної хвороби нирок та різними типами серцевої недостатності у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу.

**Матеріали та методи.** Було обстежено три групи пацієнтів з ЦД2Т. Перша група включала 20 пацієнтів з ЦД2Т без СН (вік –  $62,6 \pm 10,0$  років, середня тривалість діабету –  $3,9 \pm 2,5$  років,  $HbA1c - 7,0 \pm 1,2$  %, рівень креатиніну –  $99,0 \pm 19,0$  мкмоль/л, розрахункова швидкість клубочкової фільтрації за СКД-ЕРІ (рШКФ) –  $64,0 \pm 16,0$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, співвідношення альбумін/креатинін (САК) –  $25,0 \pm 21,0$  мг/г, фракція викиду (ФВ) –  $58,0 \pm 4,0$  % (дані представлені у вигляді середнього значення  $\pm$  стандартне відхилення). Друга група включала 15 пацієнтів з ЦД2Т та СН із зниженою ФВ (СНзФВ) (вік  $66,0 \pm 7,0$  років, середня тривалість діабету –  $4,0 \pm 2,0$  років,  $HbA1c - 6,9 \pm 0,7$  %, рівень креатиніну –  $122,0 \pm 26,0$  мкмоль/л, рШКФ –  $48,0 \pm 9,0$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, САК –  $76,0 \pm 73,0$  мг/г, ФВ –  $34,0 \pm 10,0$  %). Третя група включала 15 пацієнтів з ЦД2Т та СН із збереженою ФВ (СНзбФВ) (вік –  $67,0 \pm 9,0$  років, середня тривалість діабету –  $5,0 \pm 2,0$  років,  $HbA1c - 7,0 \pm 2,0$  %, рівень креатиніну –  $130,0 \pm 52,0$  мкмоль/л, рШКФ –  $48,0 \pm 18,0$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, САК –  $115,0 \pm 110,0$  мг/г, ФВ –  $55,0 \pm 3,0$  %). САК в сечі та рШКФ порівнювалися у цих трьох групах за допомогою t-критерія Стюдента.

**Результати.** Ми виявили, що рівні рШКФ були значно нижчими у пацієнтів з ЦД2Т та СНзбФВ порівняно з пацієнтами без СН та пацієнтами з СНзФВ ( $48,0 \pm 18,0$ ;  $64,0 \pm 16,0$ ;  $48,0 \pm 9,0$ , відповідно,  $p < 0,05$ ). Також САК було значно вище у пацієнтів з ЦД2Т та СНзбФВ порівняно з пацієнтами без СН та пацієнтами з СНзФВ ( $115,0 \pm 110,0$ ;  $25,0 \pm 21,0$ ;  $76,0 \pm 73,0$ , відповідно,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Ми виявили, що ознаки діабетичної хвороби нирок були найвиразнішими у групі пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду, що може свідчити про важливу роль діабетичної хвороби нирок у патогенезі серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу.

**Мета** – зростаюча кількість даних свідчить про те, що цукровий діабет 2 типу (ЦД2Т) може сприяти

## Діагностичні можливості плазмових рівнів мозкового натрійуретичного пептиду у жінок 40-65 років крізь призму показників ІМТ та генетичного підґрунтя

Л.М. Сурсаєва, В.М. Жебель

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

**Мета** – вдосконалити та персоніфікувати діагностику гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) при есенціальній гіпертензії (ЕГ) та хронічній серцевій недостатності (ХСН) у жінок- мешканок Подільського регіону України 40-65 років шляхом визначення плазмових рівнів мозкового натрійуретичного пептиду (МНП) з урахуванням носійства поліморфних варіантів його гена та показників індексу маси тіла (ІМТ).

**Матеріали та методи.** Дизайн дослідження склали 180 жінок 40-65 років, що були розділені на три групи відповідно до клінічного статусу: 67 жінок без ознак серцево-судинної патології склали групу контролю (середній вік  $56,43 \pm 0,64$  р.), 62 жінки з ЕГ II стадії – першу основну (середній вік  $57,3 \pm 0,61$  р.) та 51 жінка з діагностованою ХСН на тлі ЕГ – другу основну групи (середній вік  $59,9 \pm 0,59$  р.) Період менопаузи був підтверджений визначенням в плазмі крові фолікулостимулюючого гормону.

**Результати.** Надмірна маса тіла є не лише відомим фактором ризику серцево-судинної патології, а і чинником, що ускладнює її перебіг. Серед обстежених осіб нормальну масу тіла (ІМТ в межах 18,5-24,9) мали 30% жінок контрольної групи, 16% осіб з ЕГ II ст. та 12% пацієнток з ХСН. Численні вітчизняні та закордонні літературні джерела наводять дані про обернену залежність між показниками ІМТ та плазмовими рівнями натрійуретичних пептидів. Ці закономірності були підтверджені і даним дослідженням, зокрема, у жінок 40-65 років усіх груп зіставлення найвищі показники плазмових рівнів МНП визначались при нормальній масі тіла і були меншими при вищих показників ІМТ ( $p < 0,05$ ). Крім того в усіх групах обстежених жінок при будь-якому ІМТ вищі плазмові рівні пептиду ( $p < 0,05$ ) мали носії алелі С проти гомозигот ТТ. Знайдені розбіжності спонукали розрахувати порогові рівні плазмової концентрації МНП для жінок при різних значеннях ІМТ (скорегованих з урахуванням генотипу), що може допомогти індивідуалізувати діагностику ГЛШ при ЕГ та ХСН з урахуванням фенотипових особливостей метаболізму:

При ІМТ 18,5-24,9 рівень МНП  $\geq 69,1$  пг/мл дозволяє діагностувати ГЛШ при ЕГ II ст. (скорегований рівень для гомозигот ТТ  $\geq 66,405$  пг/мл, для

носіїв алелі С гена МНП  $\geq 73,31$  пг/мл), а рівень МНП  $\geq 159,055$  пг/мл – діагностувати ГЛШ при ЕГ, ускладненій ХСН (для гомозигот ТТ  $\geq 150,79$  пг/мл, для носіїв алелі С гена МНП  $\geq 164,06$  пг/мл).

При ІМТ 25-29,9 рівень МНП  $\geq 61,38$  пг/мл дозволяє діагностувати ГЛШ при ЕГ II ст. (скорегований рівень для гомозигот ТТ  $\geq 56,6$  пг/мл, для носіїв алелі С гена МНП  $\geq 64,28$  пг/мл), а рівень МНП  $\geq 141,945$  пг/мл – діагностувати ГЛШ при ЕГ, ускладненій ХСН (для гомозигот ТТ  $\geq 136,56$  пг/мл, для носійства алелі С гена МНП  $\geq 144,9$  пг/мл).

При ІМТ 30,0 і вище рівень МНП  $\geq 50,825$  пг/мл дозволяє діагностувати ГЛШ при ЕГ II ст. (скорегований рівень для гомозигот ТТ  $\geq 40,4$  пг/мл, для носіїв алелі С гена МНП  $\geq 51,59$  пг/мл), а рівень МНП  $\geq 126,62$  пг/мл – діагностувати ГЛШ при ЕГ, ускладненій ХСН (скорегований рівень для гомозигот ТТ  $\geq 121,75$  пг/мл, для носіїв алелі С гена МНП  $\geq 129,28$  пг/мл).

**Висновки.** У жінок-мешканок Подільського регіону України маса тіла є вагомим впливаючим фактором на плазмові рівні МНП: при вищих значеннях ІМТ у жінок усіх груп порівняння визначаються нижчі рівні циркулюючого пептиду.

Носійство алелі С гена МНП у обстежених жінок асоціюється з вищими плазмовими рівнями МНП не залежно від ІМТ та клінічного статусу.

Для своєчасної діагностики ГЛШ у жінок 40-65 років з ЕГ та ХСН при проведенні скринінгового обстеження слід застосовувати розраховані порогові рівні МНП скореговані з урахуванням носійства поліморфних варіантів гена МНП та показників ІМТ, що надасть пептиду додаткової персоніфікованої клінічної цінності та покращить його біомаркерну вагомність та специфічність.

## Дисфункція лівого передсердя в пацієнтів із гіпертрофічною кардіоміопатією при СН зі збереженою ФВ ЛШ

Н.С. Тітова, Т.М. Корнієнко

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

Розмір лівого передсердя (ЛП) є встановленим маркером ризику несприятливих наслідків серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду (СНзбФВ) лівого шлуночка (ЛШ). Однак незалежне прогностичне значення функції ЛП у пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією при СНзбФВ недостатньо вивчене.

**Мета** – оцінити структурно-функціональний стан ЛП у пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією



тією при СНзбФВ ЛШ, визначити прогностичні предиктори щодо виникнення фібриляції передсердь.

**Матеріали та методи.** Було обстежено 48 пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією при СНзбФВ ЛШ. Всім пацієнтам була проведена трансторакальна ехокардіографія з визначенням наступних показників: фракція викиду (ФВ) ЛШ, індекс кінцево-діастолічного об'єму (іКДО) ЛШ, індекс маси міокарду (ІММ), тиск наповнення ЛШ (Е/Е'), площа та індекс об'єму ЛП. Оцінювали функцію ЛП, виміряну за допомогою двовимірної спекл-трекінг-ехокардіографії, з визначенням величини показника систолічної деформації ЛП, також визначали показник поздовжньої глобальної систолічної деформації (ПГСД) ЛШ. На момент проведення ехокардіографії у пацієнтів був зареєстрований синусовий ритм та відсутність фібриляції передсердь за даними добового моніторингу електрокардіограми.

**Результати.** Через 12 місяці спостереження у 12 (25%) пацієнтів були виявлені епізоди пароксизмальної та персистуючої форми фібриляції передсердь. Був встановлений кореляційний зв'язок між величиною систолічної деформації ЛП, що оцінює функцію ЛП, та ступенем вираженості гіпертрофії ЛШ за ІММ ( $r = -0,48$ ;  $P < 0,05$ ), показником ПГСД ( $r = 0,51$ ;  $P < 0,05$ ) ЛШ, тиском наповнення ЛШ ( $r = -0,46$ ;  $P < 0,05$ ), що відображають гіршу скоротливу здатність ЛШ та діастолічну дисфункцію ЛШ у пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією при СНзбФВ ЛШ, а також більшою частотою фібриляції передсердь ( $r = -0,53$ ;  $P < 0,05$ ). Наступні ехокардіографічні параметри виявилися незалежними предикторами виникнення фібриляції передсердь: зниження показника ПГСД ЛШ (HR 1,24, 95 % ДІ 1,10–1,39 на 5 % зниження), зниження систолічної деформації ЛП (HR 1,30, 95 % ДІ 1,13–1,50 на 5 % зниження) і показник тиску наповнення ЛШ - Е/Е' (HR 1,17, 95 % ДІ 1,07–1,25 на 0,1 одиниці підвищення).

**Висновки.** Дисфункція ЛП при СНзбФВ пов'язана з вищим ризиком виникнення фібриляції передсердь незалежно від потенційних клінічних факторів, але залежить від ступеня вираженості гіпертрофії і тиску наповнення ЛШ. Порушення скоротливої та діастолічної функції ЛШ значною мірою пояснює зв'язок між порушенням функції ЛП та вищим ризиком виникнення фібриляції передсердь у пацієнтів з при СН при збереженій ФВ.

## Зв'язок між тяжкістю СН та фактором переносу монооксиду вуглецю в пацієнтів із тяжким перебігом міокардиту після COVID-19 інфекції

Н.С. Тітова, К.С. Марченко

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

Міокардит – запальне захворювання міокарда асоційоване з серцевою дисфункцією. Симптоми є малоспецифічними та залежать від ступеню міокардіального запалення та систолічної дисфункції ЛШ. Серцева недостатність часто асоціюється з функціональними та структурними змінами в легенях. Порушення дихальної механіки та порушення газообміну можна віднести до змін внаслідок серцевої недостатності за відсутності респіраторних захворювань.

**Мета** – оцінити вентиляційні зміни легень у пацієнтів з тяжким перебігом міокардиту після перенесеної COVID-19 інфекції.

**Матеріали та методи.** В дослідження було включено 60 пацієнтів, які були розподілені на 2 групи: 1-ша група – 30 пацієнтів з тяжким перебігом міокардиту після перенесеної COVID-19 інфекції; 2-га група – 30 пацієнтів з тяжким перебігом міокардиту, які не перенесли COVID-19 інфекцію. Обстеження проводились в 1-й місяць від початку симптомів до призначення лікування та через 6 місяців спостереження. Всім пацієнтам проводилась трансторакальна ехокардіографія з визначенням індексу кінцеводіастолічного об'єму лівого шлуночка (іКДО) та фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), спірометрія з визначенням життєвої ємності легень (ЖЕЛ), об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1), співвідношення ЖЕЛ/ОФВ1 та фактору переносу монооксиду вуглецю (ТLCO). Функціональний клас серцевої недостатності був оцінений за допомогою тесту з 6-хвилинною ходьбою. Діагноз міокардиту був підтверджений за допомогою МРТ серця з в/в/контрастуванням гадолінієм. Для виключення супутньої патології легень всім пацієнтам було проведено комп'ютерну томографію органів грудної клітки.

**Результати.** До призначення лікування обидві групи достовірно не відрізнялись за показниками структурно-функціонального стану серця ФВ ЛШ у 1-й групі склала ( $34 \pm 2,5$ ) %, а в 2-й групі становила

(37±2,6%) ( $p>0,05$ ). При оцінці ФК СН за допомогою тесту з 6-хвилинною ходьбою було виявлено, що пацієнти 1-ї групи відповідали III ФК класу СН – величина пройденої дистанції складала (250 ± 13) м, тоді як пацієнти 2-ї групи відповідали II ФК класу СН – величина пройденої дистанції була достовірно більшою і становила (310 ± 20) м ( $p<0,05$ ). При оцінці показників ОФВ1, ЖЕЛ, ОФВ1/ЖЕЛ достовірної різниці виявлено не було. При оцінці TLCO було встановлено, що пацієнти 1-ї групи мали помірне зниження TLCO, яке складало (55,2 ± 4,1) %, а пацієнти 2-ї групи мали легке зниження TLCO, яке становило (66,8±4,6) % ( $p<0,05$ ). При оцінці асоціативних зв'язків між наявністю клінічних проявів СН та порушенням функції зовнішнього дихання було встановлено зворотний кореляційний зв'язок між функціональним класом СН та показником TLCO – ( $r=-0,73$ ;  $p<0,01$ ).

**Висновки.** Знижена дифузійна здатність легень є основним компонентом порушення газообміну при серцевій недостатності, що корелює з її функціональним класом, тому фактор переносу монооксиду вуглецю є інформативним показником, що характеризує порушення альвеолярно-капілярного об'єму та може використовуватись як один із маркерів для оцінки тяжкості перебігу захворювання у хворих з міокардитом, асоційованим з COVID-19 інфекцією.

## Anxiety and depressive disorders in patients with chronic heart failure

S.M. Stadnik, O.M. Radchenko

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Despite the developed methods of treatment and prevention, the problem of chronic heart failure (CHF) remains relevant today. There has been increased interest in the study of anxiety and depressive disorders and their impact on the development of CHF.

**Purpose of the study** – to study the level of anxiety and depressive disorders in patients with CHF.

**Materials and methods.** The study included 57 patients aged from 35 to 60 years (mean age 48.7±5.3 years). Group 1 consisted of 30 patients with stage B HF with preserved left ventricular ejection fraction ( $\geq 50\%$ ), group 2 included 27 patients with stage C HF with

reduced left ventricular ejection fraction ( $\leq 40\%$ ). The study groups were comparable in age and gender. Both groups were dominated by men. The presence and severity of anxiety-depressive state was assessed using the hospital HADS scale. All patients had a history of arterial hypertension. The presence of ischemic heart disease (IHD), type 2 diabetes mellitus (DM) and body mass index was also taken into account.

**Results.** Subclinical expressed anxiety and depression were observed in 29 (50.9%) patients, clinically expressed anxiety and depression – in 17 (29.8%) patients. In group 1 subclinical anxiety occurred in 14 (46.7%) patients, clinically expressed anxiety – in 12 (40%). Subclinical severe depression was observed in 14 (46.7%) patients, clinically significant depression – in 10 (33.3%). If patients have IHD (6 patients – 20%), depression and anxiety were more common – in 73.3% of cases ( $p<0.05$ ). Also, patients with overweight and class 1 obesity (16 patients – 53.3%) had clinically significant anxiety (40%) and clinically significant depression (23.3%), in contrast to patients with normal body weight who do not have this pathology ( $p<0.05$ ). Patients with DM (9 patients – 30%) had clinically significant anxiety in 80% of cases, clinically significant depression – in 60% of cases. In group 2 subclinical anxiety occurred in 7 (25.9%), clinically expressed anxiety – in 18 (66.7%). Subclinical severe depression was observed in 4 (14.8%) patients, clinical severe depression – in 15 (55.5%). In IHD (19 patients – 70.4%), clinically significant anxiety and depression were observed. In patients with excess body weight (18 patients – 66.7%), subclinical anxiety was observed in 3 patient (11.1%), clinically expressed anxiety in 14 (51.8%), subclinical severe depression in 7 (25.9%), clinically severe depression – in 10 (37%). Among patients with normal body weight (9 patients – 33.3%), 3 (11.1%) had subclinical severe depression and anxiety, 4 (80%) had clinically significant depression ( $p<0.05$ ). Patients with DM (9 patients – 33.3%) more often had clinically significant anxiety and depression than patients without this comorbidity ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** More than half of patients with CHF had anxiety and depressive disorders. At the same time, clinically pronounced depression and anxiety were more common in patients of group 2. In patients diagnosed with ischemic heart disease, type 2 diabetes mellitus and overweight, anxiety and depressive disorders were more pronounced, which may indicate the predominant influence of CHF on the mental state.

# Некоронарогенні захворювання серця

## Тактика лікування гострого тромбозу штучних клапанів серця

К.Ю. Бабич

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

Тромбози протезів клапанів відносяться до неструктурних дисфункцій штучних клапанів серця (ШКС). Частота виникнення тромбозу штучних клапанів коливається в межах від 0,03 % до 5,7 %.

**Мета** – покращити результати лікування гострого тромбозу ШКС.

**Матеріали та методи.** Лабораторні, інструментальні, променеві методи діагностики, які були виконані хворим із дисфункцією ШКС. Обстеження і лікування пацієнтів відбувалося на базі ДУ НІССХ ім. М.М. Амосова.

**Результати.** Перша пацієнтка С., 65 років. В анамнезі хронічна ревматична хвороба серця із формуванням стенозу мітрального клапана. У 2007 році було виконано закрити мітральну коміссуротомію. У 2014 р. виконано протезування мітрального клапана (St. Jude Masters №27). У 2015 р. – радіочастотна абляція легеневої вен. У 2020 р. – радіочастотна абляція АВ-вузла та імплантація ШВРС. При госпіталізації – важка задишка, що виникла 3 доби тому; тиснучий біль за грудниною. Відзначає період підвищення температури до 37,5–38,0 °С 10 діб тому, у цей час вперше з'явилась незначна задишка. За даними трансторакальної ехокардіографії (ТТЕ): дисфункція протеза, обмежена екскурсія стулок; площа мітрального отвору – 0,4–0,5 см<sup>2</sup>; максимальний діастолічний градієнт на клапані – 45 mm Hg. ФВ ЛШ – 67 %, КДО – 56 мл, Відносна ТНд 1 ст. Систолічний тиск в правому шлуночку – 70 mm Hg. У зв'язку з тим, що механічний протез St. Jude є рентгеноконтрасним, було виконано рентгенкінемаграфію. За даними рентгенкінемаграфії було виявлено часткову обструкцію запираючих елементів ШКС. Результати клінічних обстежень при госпіталізації: Тромбоцити – 158·10<sup>3</sup>/μL, Лейкоцити – 14,7·10<sup>3</sup>/μL, МНВ – 2,22, Гемоглобін – 167 g/L, Креатинін – 188 моль/л.

Хворій був поставлений діагноз «Гострий тромбоз протеза мітрального клапана з гемодинамічно критичним стенозом». Згідно з чинними рекомендаціями тактикою лікування було обрано проведення тромболітичної терапії за схемою: гепаринізація з досягненням АЧТЧ 60–70 с; актилізе (рекомбінантний людський активатор плазміногену

тканинного типу): 50 мг болюсно + 50 мг інфузія протягом 120 хв. Через 6 годин після тромболізу було виконано контрольну ТТЕ, результати були наступні: екскурсія стулок ШКС відновлена, тромбів на протезі МК та в ЛП не візуалізується; площа мітрального отвору – 3,15 см<sup>2</sup>; максимальний діастолічний градієнт на клапані – 11,3 mm Hg; ФВ ЛШ – 64 %; КДО – 70 мл. Відносна ТНд 1 ст. Систолічний тиск в правому шлуночку – 30 mm Hg. За даними рентгенкінемаграфії – повне відновлення екскурсії стулок клапана. Результати клінічних обстежень після тромболізу: Тромбоцити – 222·10<sup>3</sup>/μL, Лейкоцити – 6,0·10<sup>3</sup>/μL, МНВ – 2,49, Гемоглобін – 119 g/L, Креатинін – 120 моль/л. На виписку була рекомендована подвійна антикоагулянтна терапія – Варфарин із цільовим значенням МНВ 3,5 та ацетилсаліцилова кислота 70 мг.

Друга пацієнтка О., 31 року, на 20 тижні гестації. У 1999 році було виконано протезування мітрального клапана (МІКС-29). При огляді: Ортопноє, помірний ціаноз шкірних покривів, ЧД – 24 за хв., периферійні набряки. При аускультатії легень: дихання ослаблене, середньопухирчасті хрипи над усією поверхнею легень. Було діагностовано ГСН Іст, NYHA IV. При ТТЕ виявлено дисфункцію протезу мітрального клапана, тромбоз ШКС. Правобічний гідроторакс. У зв'язку з тим, що механічний клапан МІКС не є рентгеноконтрасним, рентгенкінемаграфічне дослідження не виконувалось. Хворій був поставлений діагноз «Гострий тромбоз протеза мітрального клапана».

Пацієнтка за життєвими показами в екстреному порядку була доставлена в операційну через 1 годину 40 хвилин після госпіталізації. В умовах штучного кровообігу на штучній фібриляції шлуночків без перетискання аорти, доступом через передньо-бічну правосторонню торакотомію, було виконано репротезування мітрального клапана. Час фібриляції становив 73 хвилини, а тривалість штучного кровообігу – 245 хвилин. На вилученому макропрепараті – виражена гіперплазія неоендокарда та порушення його напрямку росту: неоендокард проникає у провіт ефективного отвору протеза, з явищами фіброцелюлярної проліферації. На поверхні неоендокарда сформований тромб, що обмежує рух запірної елемента. Тривалість ШВЛ – 9 год. У ВРІТ спостерігались прояви гострої СН, призначено добутамін у дозі 4,16 мкг/кг/хв, Норадреналін – 0,17 мкг/кг/хв. Тривалість перебування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії – 72 години. Стан плоду відразу після операції та до

виписки оцінено як задовільний. Тривалість перебування у клініці становила 11 днів. Для подальшого ведення вагітності та родорозршення хвора була переведена у профільний стаціонар.

**Висновки.** Тактика лікування має обиратися індивідуально для кожного пацієнта, спираючись на діючи рекомендації. Серед критеріїв вибору між відкритим оперативним втручанням та проведенням фібринолітичної терапії можна виділити наступні: клас СН по NYHA; локалізація ШКС (мітральна, аортальна чи трикуспідальна позиція); тип штучного клапана (механічний/біологічний) та генерація (кульковий, дисковий, двустулковий); розмір тромба. Наш досвід свідчить, що принциповим для вибору тромболітичної терапії є термін виникнення симптомів – задуха менше 12 діб та розмір тромба на ШКС – менше 10 мм, давність імплантації ШКС, як можливий орієнтир ступеня формування неоендокарда та ступеня його фіброцелюлярної проліферації.

### **Досвід лікування інфекційного ендокардиту, викликаного грам-негативними збудниками групи ESKAPE**

**А.П. Балабуха**

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії  
імені М.М. Амосова», Київ

**Мета** – провести аналіз результатів лікування пацієнтів з інфекційним ендокардитом, викликаним грам-негативними збудниками групи ESKAPE, що лікувалися на базі відділення хірургічного лікування інфекційного ендокардиту в період з 2014 по 2023 роки.

**Матеріали та методи.** У даному дослідженні були використані дані лабораторних та інструментальних методів дослідження 32 пацієнтів, що лікувалися на базі НІССХ ім. Амосова і перенесли оперативне втручання, а саме: анамнестичних та паспортних, бактеріологічних та бактеріоскопічних, біохімічних та гістологічних досліджень, ультразвукової діагностики, комп'ютерної томографії, рентгенографії. В дослідженні наводиться детальний огляд двох показових клінічних випадків.

**Результати.** Серед 2025 прооперованих в період 2014 – 2023 років у нашому відділенні пацієнтів з інфекційним ендокардитом, було відібрано 32, у яких він був викликаний грам-негативними бактеріями групи ESKAPE. У 7 (21,8 %) – збудником виступала *Klebsiella pneumoniae*, у 14 (43,7 %) – *Enterobacter spp.*, у 6 (18,7 %) – *Acinetobacter baumannii*, і у 5 (15,6 %) випадках – було виділено *Pseudomonas aeruginosa*. Госпітальна летальність становила 6 %.

Основною причиною розвитку ендокардиту у 75 % пацієнтів стала нозокоміальна флора. 9,3 % генезу (3 пацієнти) – наркологічний анамнез. У 13 пацієнтів відзначалась клініка гострої серцевої недостатності. Щодо хірургічного лікування: 10 пацієнтів (31,2 %) перенесли втручання на 3 клапанах серця (протезування аортального клапана, реконструкцію або протезування мітрального, і пластику тристулкового клапана), 13 (40,6 %) – заміну аортального клапана, 7 (21 %) – ізольоване втручання на мітральному клапані, 2 пацієнти – протезування тристулкового клапана. У 30 (93 %) пацієнтів ураження клапана супроводжувалось наявністю абсцесів різного розміру та локалізації, а також в окремих випадках з формуванням фістул. При цьому третину усіх хірургічних втручань склали повторні операції. Серед ускладнень в післяопераційному періоді переважала дихальна недостатність (у 45 %) внаслідок тривалої вентиляції, а також супутньої легеневої патології. У 5 пацієнтів (15 %) відзначалась гостра ниркова недостатність. В 1 випадку – клініка ураження ЦНС. В усіх пацієнтів була використана антибіотикотерапія, що базувалась на результатах чутливості збудника. Тут слід зазначити, що в усіх випадках від пацієнтів було виділено полірезистентні штами збудників, у боротьбі з якими застосовувався азитроміцин, як інгібітор кворум-сенсінгу. Для наочності наводиться 2 клінічні випадки.

Першим пацієнтом є чоловік 46 років, військовий, який пройшов активні бойові дії. При поступленні: важкий стан, ознаки гострої серцевої недостатності – інтерстиційно-альвеолярний набряк легень, тахікардія, опіки 60 % поверхні тіла, мінно-вибухова травма лівої нижньої кінцівки, виражена стійка лихоманка (40,0 °C), лейкоцитоз – 20,2. На ехокардіографії – наявність масивних вегетацій з загрозою відриву на аортальному та мітральному клапанах з деструкцією стулок, КДО – 286 мл, ФВ – 62%, тиск в легеневій артерії – 60 мм рт. ст. З посівів крові та операційного матеріалу було виділено полірезистентну *Klebsiella pneumoniae*, чутливу лише до тайгецикліну. В ургентному порядку пацієнт був прооперований. Виконано висічення ураженого аортального клапана і його протезування, а також реконструкція мітрального клапана після видалення уражених вегетаціями ділянок. Післяопераційна антибіотикотерапія включала меропенем по 1г/3р і тайгециклін по 50 мг/2р. Після отримання результатів бактеріологічних досліджень інтраопераційного матеріалу, було проведено коригування схеми антибіотикотерапії: заміна меропенему на цефтазидим/авібактам (завіцефта) по 2,5 г/3р і додавання азитроміцину по 500 мг/2р як інгібітора кворум-сенсінгу.

Другий клінічний кейс – пацієнтка 34 років з ендокардитом протезованого аортального клапана

та тристулкового клапана, який був виявлений через 1 місяць після первинної операції. Пацієнтка знаходилась на післяопераційному лікуванні у хірургічному відділенні. Через тиждень у неї відмічалось загальне нездужання, ознаки синдрому системної запальної відповіді – гіпертермія до 39,0 °С, тахікардія, лейкоцитоз із зсувом вліво – 19,89; С-реактивний білок – 85,6 мг/мл, прокальцитонін – 19,03 нг/мл, а також ознаки незагоєння післяопераційної рани. Було проведено бактеріологічне дослідження крові. Результат – позитивна культура полірезистентної *Enterobacter cloacae*, чутливої лише до колістину. На контрольному УЗД-обстеженні було знайдено ознаки інфекційного ендокардиту – рухомі вегетації на тристулковому клапані та протезованому аортальному, КДО – 120 мл, ФВ – 60 %, парапротезний абсцес, систолічний тиск ПШ – 73 мм рт. ст. Було прийнято рішення про повторну операцію в умовах штучного кровообігу. Інтраопераційно: вегетації по каркасу протеза, циркулярний абсцес кореня аорти з ураженням аорто-лівошлуночкового з'єднання, з проривом під септальну та передню стулку тристулкового клапана (фістулізація), дилатація фіброзного кільця тристулкового клапана. Виконано: висічення протезу, санація, ушивання абсцесу і шовне закриття фістули, імплантацію нового аортального протезу. Післяопераційна антибіотикотерапія на основі отриманих бактеріологічних даних з посівів інтраопераційного матеріалу (вегетації з протеза АК) – меропенем по 2г/3р, фосфоміцин по 2г/2р та азитроміцин по 500 мг/3р. На 5 добу після операції спостерігалось зниження явищ синдрому системної запальної відповіді – Т тіла 37,8 °С, лейкоцити – 13,42; С-реактивний білок – 40 мг/мл, прокальцитонін – 3,46 нг/мл. На КТ ОГК на 10 день після операції було виявлено ознаки абсцесу висхідної аорти. В умовах операційної виконано реконструкцію ураженої ділянки аорти з використанням аутоперикарда. Після стабілізації стану пацієнтку переведено з ВАІТ в хірургічне відділення з подальшою випискою додому.

**Висновки.** На основі проведеного дослідження можна зробити заключення, що інфекційний ендокардит, викликаний грам-негативними збудниками групи ESKAPE, складає лише 1,5 %, що відповідає показникам світової статистики. Основною причиною його виникнення є стоматологічні, урологічні, загально хірургічні маніпуляції, де етіологічним фактором виступає нозокоміальна флора. По характеру уражень в більшості випадків ми спостерігаємо ізольовані або комбіновані ураження клапанів лівих відділів серця, що супроводжуються формуванням внутрішньо-серцевих абсцесів. За розробленою у нашому інституті стратегією, рання радикальна хірургія та правильно підібрана етіотропна антибактеріальна терапія дають позитивний результат у

лікуванні таких пацієнтів, що підтверджується порівняно низькою летальністю.

## Досвід лікування інфекційного ендокардиту *Enterococcus Spp.*

Ю.Є. Дідик

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», Київ

**Мета** – опис клінічного випадку оптимізації лікування інфекційного ендокардиту, викликаного *Enterococcus spp.*

Клінічний випадок інфекційного ендокардиту мітрального клапана (МК), викликаний *Enterococcus faecalis* на базі ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова». Пацієнт, віком 72 роки поступив у відділення зі скаргами на підвищення температури до 38,5°С, виражену задишку під час мінімального фізичного навантаження, загальну слабкість, періодичні тиснучі болі за грудиною. Пацієнту було виконано трансторакальну ехокардіографію та підтверджено діагноз «інфекційний ендокардит» за рахунок наявності масивних рухомих вегетацій на задній стулці мітрального клапана із частковим обривом хорд в ділянці сегмента P2 (за класифікацією Carpentier), виражену мітральну недостатність із високою легеневою гіпертензією 90 мм рт. ст., виражену недостатність тристулкового клапана. Встановлено діагноз: вторинний підгострий активний деструктивний інфекційний ендокардит з ураженням мітрального клапану. Виражена мітральна недостатність IV ст. Виражена тристулкова недостатність. Висока легенева гіпертензія (СТ ПШ 90 мм рт. ст.). Дилатація всіх відділів серця, ліва атріомегалія. Постійна форма фібриляції передсердь, тахісистолічний варіант. СН ІІБ із помірно-зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ 45 %). Хворому було виконано комп'ютерну томографію органів грудної клітки, бактеріологічне дослідження крові із антибіотикограмою з позитивним результатом – *Enterococcus faecalis* із чутливістю до – лінезоліду, ванкомицину, тейкопланіну, тайгецикліну та резистентністю до ципрофлоксацину та левофлоксацину. Проведено оперативне лікування: виконано пластика мітрального клапана, анулопластика тристулкового клапана, ушивання вухка лівого передсердя, аортокоронарне шунтування двох вінцевих артерій (ПМШГ ЛКА та ОГ ЛКА). Бактеріальний посів інтраопераційного матеріалу (фрагмент задньої стулки МК із вегетаціями) підтвердив аналогічний мікроорганізм із аналогічною чутливістю до антибактеріальних препаратів, який ми попередньо проводили на момент госпіталізації (*Enterococcus faecalis*).

Відповідно до результатів останнього було призначено антибактеріальну терапію, а саме меронем в дозуванні 1 г тричі на день внутрішньовенно, тейкопланін 400 мг 2 рази на день внутрішньовенно. Післяопераційний період пацієнта пройшов планово та без ускладнень. Рана загоювалась первинним натягом. Зберігалась постійна форма фібриляції передсердь, нормосистоля. Через 13 днів стаціонарного лікування хворий був виписаний у задовільному стані за місцем проживання для продовження та завершення курсу антибактеріальної терапії.

**Висновки.** Даний клінічний випадок підтверджує те, що лікування інфекційного ендокардиту викликаного *Enterococcus faecalis* може бути успішним при застосуванні вірно підібраної антибактеріальної терапії відповідно до результатів бактеріологічних досліджень та антибіотикограм крові, інтраопераційних матеріалів та якісно проведеного оперативного лікування із видаленням всіх інфікованих тканин, санація місць уражень з наступним відновленням внутрішньосерцевих структур.

### **Можливість виконання мініінвазивних втручань при інфекційному ендокардиті мітрального клапана: переваги та недоліки**

Д.О. Квітницький

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», Київ

**Мета** – представити досвід хірургічного лікування інфекційного ендокардиту мітрального клапану з використання мініінвазивної методики в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова» НАМН України.

**Матеріали та методи.** Загальноклінічні та інструментальні методи досліджень пацієнтів з інфекційним ендокардитом мітрального клапану, яким було проведено оперативне втручання з використанням мініінвазивної методики у відділенні хірургічного лікування інфекційного ендокардиту ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова» НАМН України.

**Результати.** Представлено показовий клінічний випадок пацієнта з перенесеним інфекційним ендокардитом мітрального клапана, що був прооперований за мініінвазивною методикою. Пацієнтка 29 років була госпіталізована до клініки з діагнозом інфекційний ендокардит стафілококової етіології з ураженням мітрального клапана і вираженою мітральною недостатністю. Була взята в операційну на другий день після госпіталізації у плановому порядку для виконання пластики мітрального кла-

пану за мініінвазивною методикою. Оперативне втручання виконали згідно з попереднім планом, перебіг післяопераційного періоду не відрізнявся від пацієнтів з інфекційним ендокардитом прооперованих за стандартною методикою окрім особливостей пов'язаних з технічними аспектами мініінвазивних операцій. Пацієнтка була виписана у задовільному стані для продовження подальшого амбулаторного лікування на 7-ту добу з моменту госпіталізації.

**Висновки.** Методика хірургічного втручання має обиратися індивідуально для кожного пацієнта, спираючись на діючі рекомендації. Серед критеріїв вибору між класичним оперативним втручанням та проведенням мініінвазивної операції можна виділити наступні: наявність аортальної недостатності, низька фракція викиду лівого шлуночка, важка дисфункція правого шлуночка, легенева гіпертензія, кальцифікуюча хвороба кільця мітрального клапану, ураження периферійних та магістральних судин, попередня правостороння торакотомія.

### **Особливості лікування нозокоміальних форм інфекційного ендокардиту**

Н.С. Ковбаска

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», Київ

**Мета** – покращення результатів комплексного лікування нозокоміальних форм інфекційного ендокардиту. Аналіз клінічного випадку

**Результати.** Пацієнт Я., віком 31 рік, був госпіталізований планово. Анамнез: в 2019 році з'явилися симптоми СН (задишка, загальна слабкість), виявлено виражену мітральну недостатність, за рахунок пролапсу обох стулок, тоді ж було проведено оперативне лікування – протезування мітрального клапану (St. Jude №29), анулопластику трикуспідального клапану та ушиття вушка лівого передсердя в ДУ НІССХ ім.М.М.Амосова і виписаний в задовільному стані для продовження медикаментозної терапії під наглядом кардіолога за місцем проживання.

В грудні 2020 року після стаціонарного профілактичного лікування з внутрішньовенними інфузіями відмітив підвищення  $t_{\text{о}}$  до 39,5 °С, загальну слабкість, задишку, болі в м'язах, отримані негативні результати бактеріологічного дослідження крові та негативні результати на наявність SarsCoV-2. Хворий був госпіталізований в кардіохірургічний стаціонар ДУ НІССХ ім. М.М. Амосова. На момент поступлення хворому було виконано ТТЕ – С/п ПМК (St. Jude №29), АТК та ушиття вушка ЛП (2019 р.). Ознаки дисфункції протезу МК: виражена пара-

протезна регургітація,  $\Delta P$  mean 33 mm Hg, підозра на абсцес кільця МК, ГЛА (43 мм рт. ст.), ФВ ЛШ – 56 %. За даними КТ ОГК: ознаки псевдоаневризми фіброзного кільця протезу мітрального клапану. Дилатація лівого шлуночка. За даними лабораторних показників: лейкоцити –  $9,1 \cdot 10^9$ , ШОЕ – 20 мм/год, СРБ – 70.15 мг/л, прокальцитонін – 0.7 нг/мл. Отриманий позитивний результат бактеріального дослідження крові – *Staphylococcus epidermidis*, чутливий до: амікацин, гентаміцин, лінезолід, тейкопланін, ванкоміцин, тайгециклін, рифампіцин, триметоприм/сульфаметоксазол. Хворому було призначено доопераційну симптоматичну протизапальну медикаментозну терапію. Виходячи з наявності 2 великих критеріїв по Duke (позитивні результати посіву крові – *Staphylococcus epidermidis*, дані ЕхоКГ) та 2 малих був встановлений діагноз ІЕ. Проведено кардіохірургічне лікування в умовах штучного кровообігу з кардіоплегічною зупинкою серця: репротезування мітрального клапану (висічено механічний протез St. Jude №29, санація абсцесу ФК, імплантація механічного протезу St. Jude №27). Тривалість перетискання аорти – 117 хв., загальна тривалість перфузії – 148 хв. Тривалість ШВЛ – 14 год. Інтраопераційно – монотерапія меропенемом (1000 мг 3 р/добу в/в), на 2 добу додатково призначено ванкоміцин (1000 мг 2 р/добу в/в), метронідазол (500 мг 3 р/добу в/в). Свідомість за шкалою Глазго – 15б. У ВРІТ спостерігались прояви ГСН, призначено добутамін в дозі 3–1 мкг/кг/хв., норадреналін в дозі 3–2–1 мкг/кг/хв. Ранній післяопераційний період у відділенні інтенсивної терапії пройшов без особливостей, термін перебування пацієнта у відділенні інтенсивної терапії склав 4 доби, після чого хворий був переведений в стаціонар для продовження лікування та реабілітації. При бактеріальному дослідженні інтраопераційного матеріалу виявлено *Staphylococcus epidermidis*, що співпадає з бактеріологічним дослідженням крові і підтверджує попередню схему антибіотикотерапії. Через 14 діб після проведеного оперативного втручання пацієнт був виписаний із кардіохірургічного стаціонару без ознак СН та ССЗВ для продовження антибактеріальної терапії в стаціонарі за місцем проживання.

**Висновки.** Висока частота стафілококової інфекції швидше перетворює нозокоміальний ІЕ на гостре захворювання. У випадку нозокоміального ІЕ протезованого клапана серця велике значення має вчасне виявлення, рання діагностика та підбір оптимальної тактики лікування, адже приєднання внутрішньолікарняної флори характеризується високою частотою ускладнень та несприятливим прогнозом, в тому числі і високою летальністю.

## Клінічні особливості та поширеність амілоїдозу серця в структурі кардіоміопатій із фенотипом гіпертрофії міокарда за даними одного центру

А.С. Козлюк, Й.Й. Гіреш

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

**Мета** – оцінити поширеність амілоїдозу серця та клінічні характеристики цієї категорії хворих в структурі кардіоміопатій із фенотипом гіпертрофії лівого шлуночка за даними одного центру.

**Результати.** Дослідження проведено шляхом аналізу бази даних серцево-судинних хвороб поліклініки та відділень стаціонару ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України за період 2020–2023 рр. Аналізували дані клінічного огляду, лабораторних та інструментальних обстежень. Діагноз амілоїдозу серця (АС) підтверджували при наявності гістологічно верифікованих депозитів амілоїду в периферичних тканинах та критеріїв МРТ/ехокардіографічної візуалізації. Для статистичної обробки результатів використовували оцінку інтервалу довіри для долі, тест  $\chi^2$  Пірсона та Т-критерій Стьюдента.

**Результати.** Всього проаналізовано дані 294 пацієнтів із фенотипом гіпертрофії міокарду неклапанного, неішемічного та негіпертонічного походження, серед яких було діагностовано 177 (60,2 %) випадків необструктивної гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП), 70 (23,8 %) випадків ГКМП із обструкцією виносного тракту лівого шлуночка (ОВТ ЛШ) та 47 (16 %) випадків АС (із них  $n=42$  амілоїдозу легких ланцюгів та  $n=5$  амілоїдозу іншого походження). Доля АС серед КМП із фенотипом гіпертрофії ЛШ становила  $p=0,16$  (CI=95 %; 0,0744 – 0,2456). Середній вік хворих на необструктивну ГКМП та ГКМП із ОВТ ЛШ становив відповідно  $46,3 \pm 4,1$  роки та  $41,7 \pm 3,2$  роки ( $p>0,05$ ), тоді як вік хворих на амілоїдоз серця  $56,8 \pm 2,1$  був достовірно більшим ( $p<0,05$ ). Гендерний склад хворих на ГКМП та АС не мав статистично значимої переваги в сторону чоловічої та жіночої статі, а також достовірно не відрізнявся між групами. Середнє значення фракції викиду ЛШ у хворих на необструктивну ГКМП та ГКМП із ОВТ ЛШ становило  $62,1 \pm 1,5$  %, тоді як відповідний показник у хворих з АС був достовірно меншим ( $54,5 \pm 2,2$  %,  $p<0,05$ ). За даними 6-тихвилинного тесту спостерігалось менша про-

йдена відстань в групах ГКМП із ОВТ ЛШ та АС проти необструктивної ГКМП (відповідно  $371,8 \pm 28,8$  м та  $248,3 \pm 20,2$  м проти  $474,5 \pm 32,1$  м,  $p < 0,05$ ). Водночас пацієнти з АС характеризувались ознаками застою по великому колу кровообігу ( $n=42$ , 89 %,  $\chi^2 = 64,56$ ,  $p < 0,001$ ), тоді як у пацієнтів із необструктивною ГКМП та ГКМП із ОВТ ЛШ такі явища спостерігались зрідка (відповідно  $n=12$ , 6,8 % та  $n=6$ , 8,6 %). Серед екстракардіальних ознак у хворих на АС, типових для системного процесу, нами було діагностовано: наявність протеїнурії ( $n=39$ , 83%), нейропатії ( $n=28$ , 59,6 %), збільшення розміру печінки ( $n=26$ , 55,3 %), ураження шкіри та синці ( $n=16$ , 34 %), карпальний тунельний синдром ( $n=11$ , 23,4 %), макроглюсія ( $n=9$ , 19 %), порушення травлення ( $n=6$ , 12,8 %).

**Висновки.** Згідно з отриманими результатами істинна доля випадків АС серед кардіоміопатій із фенотипом гіпертрофії міокарда коливається в межах 7,44–24,56 % (СІ 95 %). Хворі із АС характеризувались старшим віком, нижчою величиною фракції викиду ЛШ, більшою частотою застійних явищ по великому колу кровообігу та наявністю екстракардіальної патології системного характеру. Очевидною є необхідність проведення досліджень із залученням більшої кількості центрів та пацієнтів, для уточнення реальної поширеності АС.

## Ознаки гепатостеатоз-асоційованої кардіоміопатії

О.Й. Комариця

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

На сьогодні сформульована патогенетична теорія осі «печінка-серце» (liver-heart axis), активація якої спостерігається і за умов метаболічно-асоційованої жирової хвороби печінки. Ураження серця у пацієнтів з стеатогепатитом окреслюють як стеатогепатит-асоційована кардіоміопатія, яка проявляється збільшеним субклінічним ризиком атеросклерозу, частішою гіпертрофією лівого шлуночка, кальцифікацією клапанів аорти та мітрального кільця, частішими діастолічною дисфункцією, миготливою аритмією та шлуночковими аритміями і порушеннями провідності, включаючи атріовентрикулярні та внутрішньо-шлуночкові блокади. Однак зміни серця за умов метаболічно-асоційованого стеатозу печінки (МАСП) ще остаточно не вивчені, що обґрунтовує доцільність нашого дослідження.

**Мета** – оцінити характеристики стану серця у пацієнтів з МАСП.

**Матеріали та методи.** Для порівняння стану серця у пацієнтів з МАСП та інтактною печінкою обстежені 331 пацієнтів: 104 з ІХС, нестабільною стенокардією (Г1); 75 з ІХС, стабільною стенокардією (Г2); 50 з геморагічним васкулітом (Г3); 44 з хронічною ревматичною хворобою серця (Г4) та 58 з гострою ревматичною лихоманкою (Г5), які лікувались та обстежувались відповідно нормативним документам та Гельсінській Декларації. Пацієнти з супутнім МАСП не відрізнялись від осіб з аналогічними нозологіями та інтактною печінкою за частотою серцевих скорочень та аритмій, артеріальними тисками. Критерії виключення: неконтрольована гіпертензія; важка серцева та печінкова недостатність, декомпенсація діабету, пухлини. Результати опрацьовані статистично з використанням програми Statistica 6.0, за рівень істотності прийнято  $p < 0,05$ .

**Результати.** У пацієнтів з супутнім МАСП на відміну від осіб з інтактною печінкою завжди були більшими структурні виміри камер та меншою фракція викиду. Перш за все, це стосувалось правого шлуночка, розмір якого за умов МАСП був істотно більшим при усіх досліджених нозологіях ( $p < 0,05$  у Г1-5). Середній розмір правого шлуночка 331 пацієнта за умов МАСП становив  $115,22 \pm 2,03$  %. Другою ознакою було збільшення розміру лівого передсердя до  $118,02 \pm 4,82$  % ( $p < 0,05$  у Г2,3,5). Розмір діаметра аорти збільшився до  $108,64 \pm 2,25$  % ( $p < 0,05$  Г1,3), товщина міжшлуночкової перетинки до  $110,87 \pm 1,88$  % ( $p < 0,05$  Г4), а задньої стінки лівого шлуночка до  $108,79 \pm 3,30$  % ( $p < 0,05$  Г4,5), тоді як кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка за умов стеатозу становив  $107,23 \pm 1,15$  % ( $p < 0,05$  Г3). Фракція викиду за умов стеатозу була дещо нижчою, ніж за умов інтактної печінки (у середньому  $98,26 \pm 1,00$  %).

**Висновки.** Стан серця за умов супутнього МАСП характеризувався незалежно від нозології істотно більшими розмірами правого шлуночка ( $115,22 \pm 2,03$  %) та лівого передсердя ( $118,02 \pm 4,82$  %), а також більшим діаметром аорти ( $108,79 \pm 3,30$  %), гіпертрофією міокарда (міжшлуночкова  $110,87 \pm 1,88$  %; задня стінка  $108,79 \pm 3,30$  %), більшим розміром лівого шлуночка у діастолу ( $107,23 \pm 1,15$  %), що супроводжувалось нижчою фракцією викиду. Це може свідчити про формування гепатостеатоз-асоційованої кардіоміопатії за умов першої стадії жирової хвороби печінки.



## Можливості використання реконструктивних технік на мітральному клапані у пацієнтів із мітральною регургітацією

Д.М. Косован

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії  
імені М.М. Амосова», Київ

**Мета** – збільшити та покращити результати виконання реконструктивних втручань на мітральному клапані з первинною мітральною регургітацією.

**Матеріали та методи.** Клінічні та інструментальні, електрокардіографія, рентгенографія органів грудної клітки, трансторакальна та черезстравохідна ехокардіографія, рентгеноконтрастовані дослідження порожнин серця та магістральних судин, лабораторні та статистичні методи дослідження.

**Результати.** Нашим головним дослідженням став аналіз первинної мітральної недостатності у пацієнтів, які були прооперовані на базі ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України» у відділення хірургічного лікування інфекційного ендокардиту. Група пацієнтів із первинною мітральною недостатністю становила 174 пацієнти з них чоловіки 154 (88,5 %). Середній вік пацієнтів склав  $51,9 \pm 12,8$  років, при цьому анамнестичні дані про встановлення діагнозу «пролапс мітрального клапана» були наявні у 162 (93,1 %) випадках. Основними симптомами в загальній групі пацієнтів були задишка, біль за грудиною та порушення ритму серця (фібриляція передсердь), що склало 38 (21,8 %), 25 (14,4 %) та 55 (31, %) випадків відповідно. При аналізі варіантів ураження клапанного апарату переважало ураження задньої стулки в 142 (81,6 %), при цьому обрив хорд спостерігався у 135 (77,6 %) випадків. Всі випадки були класифіковані як другий тип ураження мітрального клапана за Carpentier. Ехокардіографічні показники фракції в даній групі склали  $61,1 \pm 8,9$  %, а середнє значення тиску в правому шлуночку  $46,0 \pm 14,4$  mmHg відповідно. При аналізі хірургії мітрального клапана у даних пацієнтів реконструктивні втручання склали 167 (96 %) випадків, з них 22 (12,6 %) було виконано імплантацію штучних хорд, 128 (73,6 %) виконано резекцію ураженого сегмента задньої стулки та тільки 3 (1,7 %) виконувалось резекцію ураженої ділянки по передній стулці. Анулопластика опірним кільцем проводилась у 148 (88,6 %) випадків і тільки у 19 (11,3 %), які склали пацієнти із інфекційним ендокардитом, проводили шовну анулопластику двома напівкисетами по задній стулці. Середній час пере-

тискання аорти склав  $110,9 \pm 26,1$  хвилин, при цьому тривалість штучної вентиляції легень була  $13,9 \pm 1,4$  годин. Госпітальна летальність становила 1 (1,2 %) випадках. Аналіз віддалених результатів виживання після оперативного втручання через 5 років склав 97,1 %.

**Обговорення.** Природний перебіг первинної мітральної регургітації дуже мінливий та залежить від поєднання параметрів, які включають об'єм регургітації, причину регургітації та її вплив на лівий шлуночок. Безсимптомні пацієнти з легкою первинною мітральною регургітацією зазвичай залишаються стабільними протягом багатьох років. Важка мітральна регургітація розвивається лише у незначного відсотка цих хворих, коли розвивається вторинний інфекційний ендокардит або відрив хорди. В літературі є багато досліджень, які вивчали природний перебіг пацієнтів з важкою мітральною регургітацією. Раніше повідомляли про широко варіабельні показники летальності, що коливаються від 27 % до 97 % при 5-річному спостереженні. Цю варіацію можна пояснити погано. Дослідження, яке провели Ling et al. у хворих з мітральною регургітацією, у багатьох хворих із симптомами, фібриляцією передсердь або ознаками дисфункції лівого шлуночка, показав, що у пацієнтів, які отримували медикаментозне лікування, річна летальність склала 6,3 %. Смерть або необхідність хірургічного втручання були майже неминучі протягом 10 років після діагностики, а хірургічна корекція покращила довготривале виживання [8]. У двох останніх дослідженнях брали участь пацієнти з мітральною регургітацією, які спочатку були безсимптомними та мали нормальну функцію лівого шлуночка. Enriquez-Sarano et al. обстежили хворих з безсимптомною первинною мітральною регургітацією й показали, що 5-річна летальність, від будь-якої причини, склала 22 %, а від серцевих наслідків склала 14 % у пацієнтів, які отримували медикаментозне лікування. В кінцевому підсумку реконструкція клапана була виконана майже у половини пацієнтів, що дало змогу покращити виживання. Rosenhek et al. спостерігали за безсимптомними пацієнтами з важкою мітральною регургітацією. Виживання без необхідності хірургічного втручання становило 92 % на 2 роки, 78 % на 4 роки та 65 % на 6 років. Отже, проведений огляд публікацій свідчить про можливість досягнення успішних результатів лікування пацієнтів з недостатністю мітрального клапана з урахуванням багатьох факторів. В основі успіху – передопераційне обстеження всіх пацієнтів досвідченою мультидисциплінарною командою, клінічний прояв захворювання та збережена систолічна функція лівого шлуночка. Також успіх реконструкції частково залежить від медичного

центру та досвіду хірурга. Інтраопераційна анестезіологічна підтримка та проведення інтраопераційної, черезстраховідної ехокардіографії є надзвичайно важливим. Поточні рекомендації пропонують, щоб ці процедури проводились у спеціалізованих центрах, які пропонують вичерпні варіанти діагностики та лікування клапанного захворювання.

**Висновки.** Первинна мітральна недостатність виникає внаслідок порушення анатомії клапанного апарату (міксоматозна дегенерація, фіброзно-м'язова дисплазія, інфекційний ендокардит), що супроводжується підвищеною рухливістю стулок (пролапс) та регургітацією, яка відповідає II функціональному типу за Carpentier. Збереження систолічної функції лівого шлуночка обумовлює оптимальний перебіг післяопераційного та віддаленого періодів та забезпечує чудові віддалені результати операції.

## Гостра інфекційна деструкція легень у клінічному перебігу інфекційного ендокардиту

А.П. Костюченко

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», Київ

**Мета** – аналіз клінічного випадку пацієнта з інфекційним ендокардитом та гострою інфекційною деструкцією легень, з використання різних методів інструментальної діагностики, лабораторних та рентгенологічних методів дослідження та оцінка їх результатів до оперативного втручання та після, що лікувались в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова».

**Результати.** Пацієнт Д. 28 років, був госпіталізований планово в НІССХ. Анамнестичні дані: підвищення температури до 39–40 ° з сильним ознобом, пітливістю та загальною слабкістю протягом місяця. В анамнезі вірусний гепатит С близько 2 років. Ін'єкційна наркоманія протягом 5 років. За даними ТТЕ – Мітральна недостатність III ст. (масивні рухомі вегетації). Тристулкова недостатність (вегетації на стулках). ГЛА 2 ст. (55 мм рт. ст.). КДО 132 мл. ФВ 60 %. Також спостерігаються ознаки системної запальної відповіді: Лейкоцити –  $19,2 \cdot 10^9$ , Прокальцитонін – 0,03 нг/мл, С-реактивний білок – 27,55 мг/л. Позитивне бакте-

ріологічне дослідження крові – *Staphylococcus epidermidis*, резистентний до оксациліну; чутливий до: ванкоміцин, тейкопланін, тайгециклін, триметоприм/сульфаметоксазол, хинупристин/дальфопристин. За даними оглядової рентгенографії – інфільтративні ураження легень. За даними КТ – ОГК ознаки септичної емболії легень, у верхніх та нижніх долях обох легень полісегментарно, визначаються дефекти контрастування та ділянки консолидації, місцями, зливного характеру. Виходячи з наявності 2 головних критеріїв по Duke University (позитивні результати посіву крові – *Staphylococcus epidermidis* та дані ЕХО КГ) та 3 малих (емболічні відсиви та анамнестичні дані) був встановлений діагноз інфекційний ендокардит з ураженням мітрального (масивні рухомі вегетації) та тристулкового клапана (вегетації на стулках). Мітральна недостатність III ст. Тристулкова недостатність. ГЛА 2 ст., СН II А зі збереженою систолічною функцією ЛШ 60 %. Була обрана тактика раннього хірургічного лікування. Виконано реконструкцію мітрального та тристулкового клапанів. Тривалість перетискання аорти та штучного кровообігу становила 79 хв. та 134 хв. відповідно. Тривалість ШВЛ – 12 годин. Антибактеріальна терапія в відділенні інтенсивної терапії після оперативного втручання – Меропенем 1,0 3 рази на добу (інтраопераційно та на подальшу терапію), Ванкоміцин 1 г 2 рази на добу, Флуконазол 200 мг 1 раз на добу 9 діб, далі 50 мг 1 раз на день). У ВРІТ спостерігались прояви гострої СН, призначено добутамін в дозі 3,0–1,0 мкг/кг/хв. При бактеріологічному дослідженні інтраопераційного матеріалу – росту м/о не виявлено. Відзначалась позитивна динаміка клінічно та за даними лабораторних показників (лейкоцити –  $11,8 \cdot 10^9$ ). Проведено контрольне КТ-ОГК – регресія захворювання з боку ураження легень. Пацієнт виписаний в задовільному стані на 20 день після оперативного втручання.

**Висновки.** Гостра інфекційна деструкція легень є серйозним та дуже поширеним ускладненням інфекційного ендокардиту. Рання діагностика інфекційного ендокардиту, адекватне дообстеження перед оперативним втручанням та мультидисциплінарний спільний підхід, запезпечуть більшу прогнозованість та ефективність лікування, як оперативного так і медикаментозного.

Переваги в діагностиці гострих деструктивних уражень легень має комп'ютерна томографія, яка дозволяє оцінити об'єми та характер пошкодження легеневої тканини.

Раннє оперативне втручання може запобігти подальшій емболізації та, як наслідок, деструктивних уражень легень.

## Хірургічне лікування клапанів правих відділів серця при інфекційному ендокардиті

М.М. Петрук

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», Київ

**Мета** – покращення результатів хірургічного лікування інфекційного ендокардиту клапанів правих відділів серця.

**Результати.** Перший клінічний випадок-пацієнт 58 років, військовий, що пройшов активні бойові дії і отримав міно – вибухову травму (2014 р.). Після множинних етапів лікування та обстеження у хворого була ідентифікована ВІЛ-інфекція та призначено АРТ - терапію. Діагноз ІЕ був встановлений за 2 місяці до госпіталізації в кардіохірургічний стаціонар (2023 р.). За даними анамнезу: гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом (2021 р.), правобічний геміпарез, гострий інфаркт міокарда (2016 р.).

При поступленні пацієнт відмічав скарги на запаморочення, задишку при мінімальних фізичних навантаженнях, підвищення температури тіла до 40,0 °С. При ЕхоКГ на тристулковому клапані реєструвались масивні, мобільні вегетації розміром більше 20 мм. із загрозою емболізації. Важка тристулкова недостатність, систолічний тиск правого шлуночка – 50 мм рт. ст., фракція викиду (ФВ) ЛШ – 73 %. Бактеріологічне дослідження крові було негативним. За даними комп'ютерної томографії (КТ) – тромбоемболія субсегментарних гілок правої легеневої артерії, септична емболія легень S4, S9, S10. Виходячи з наявності 1 великого критерію по DUKE (дані ЕхоКГ, КТ) та 3 малих критеріїв – гіпертермія 40,0 °С, емболія судин малого колу кровообігу, застосування центральних венозних катетерів для інтенсивної інфузійної терапії включаючи компоненти крові був встановлений діагноз ІЕ ТК та призначено емпіричне лікування антибіотиками. Кількість Т-лімфоцитів CD 4 перед операцією становила 193,0 кл/мкл. Ступінь вірусного навантаження ВІЛ в плазмі крові менше 40 РНК копій/мл.

Хірургічне лікування в умовах штучного кровообігу та кардіоплегічної зупинки серця включало: видалення масивних вегетацій з передньої стулки ТК, відновлення площини стулки (Proleni 6.0), проведення шовної анулопластики по De-Vega. Бандажування висхідної аорти аутоперикадом з приводу значних дегенеративних її змін. Загальна

тривалість перфузії та перетискання аорти становили 175 та 125 хвилин відповідно. Тривалість ШВЛ – 9 год. Режим антибіотикотерапії включав меропенем 1,0 г 3 р/д, ванкоміцин 1,0 г 2 р/д в/в крапельно із додатковим продовження АРТ-терапії. Післяопераційний період пройшов без ускладнень.

Другий клінічний випадок – пацієнт 38 років, госпіталізовано планово. Скарги на задишку, підвищення температури до 40,0 °С, загальну слабкість. В анамнезі інфекційна наркоманія (4 роки опіати), замісну терапію не отримував. При ЕхоКГ реєструвалось масивні, мобільні вегетації на тристулковому клапані, регургітація тяжкого ступеню, дилатація правих відділів серця, систолічний тиск правого шлуночка – 40 мм рт. ст., ФВ ЛШ – 67 %. За даними КТ ознаки септичної емболії легень наявні множинні кавітуючі солідні вузли максимальним розміром 43x22x58 мм. зміни більше виражені справа. За даними аналізу крові: лейкоцити –  $16,8 \cdot 10^9$ , ШОЕ – 35 мм/год, СРБ – 122,85 мг/кг, прокальцитонін – 0,01 нг/мл. Позитивні результати бактеріологічного дослідження крові – *Staphylococcus haemolyticus*. Виходячи з наявності 2 великих ознак по Duke (позитивні результати посіву крові – *Staphylococcus haemolyticus*, дані ЕхоКГ та КТ) та 3 малих критеріїв: гіпертермія до 40,0 °С, емболія судин малого колу кровообігу і наркоманія був встановлений діагноз ІЕ ТК. Була вибрана тактика попередньої антибіотикотерапії для усунення та ерадикації збудника (14 днів) із наступним кардіохірургічним втручанням. При хірургічному втручанні в умовах штучного кровообігу та кардіоплегічної зупинки серця було видалено масивні вегетації на задній стулці ТК, видалення сегментів стулки в межах здорових хорд, відновлення цілісності стулок за допомогою (Proleni 6.0), проведення шовної анулопластики по De-Vega. Загальна тривалість перфузії та перетискання аорти становили 170 та 123 хвилин відповідно. ШВЛ – 10 год. В післяопераційному періоді відмічалась дисфункція нирок, рівень креатиніну в крові перші 3 доби становив 150 мкмоль/л, була проведена модифікація режиму антибактеріального лікування: меропенем, лінезолід, флуконазол. При повторному бактеріологічному дослідженні крові – росту м/о не виявлено. В подальшому введені пацієнта післяопераційний період пройшов без ускладнень.

**Висновки.** Пацієнти, які перенесли операцію з приводу правостороннього ІЕ, демонструють значну варіабельність на основі сприятливих станів і супутніх факторів ризику, але мають допустиму коротку та віддалену смертність і низький ризик рецидиву. Специфічні для пацієнта фактори, такі як гостра інфекційна деструкція легень, ступінь ниркової дисфункції та поєднання ІЕ тристулкового та мітрального клапанів, збільшували ризик смертності.

Досвід нашого відділення свідчить, що реконструктивні втручання на тристулковому клапані мають переваги у порівнянні з протезуванням, як для госпітального періоду так і у віддаленому. Індивідуальний підхід до відбору пацієнтів і ранні операції у тих, хто має правобічний ІЕ, можуть покращити результати пацієнтів.

## **Хірургічне лікування інфекційного ендокардиту, ускладненого гострим порушенням мозкового кровообігу**

Є.Г. Підгаєцька

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», Київ

**Мета** – представити результати хірургічного лікування інфекційного ендокардиту ускладненого гострим порушенням мозкового кровообігу в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова» НАМН України.

**Матеріали та методи.** Загальноклінічні та інструментальні методи досліджень пацієнтів з ІЕ, ускладненим ГПМК, які знаходились на лікуванні у відділенні хірургічного лікування інфекційного ендокардиту ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова» НАМН України.

**Результати.** Далі представлено два показові клінічні випадки пацієнтів з інфекційним ендокардитом та порушеннями мозкового кровообігу за ішемічним та геморагічним типом. Перший хворий – К., 40 р., мав ІЕ з ураженням мітрального клапану (МК) і вираженою мітральною недостатністю (МНд), виражену тристулкову недостатність (ТНд), помірну легенеvu гіпертензію. Стан ускладнився геморагічним інсультом з подальшим формуванням інсульт-гематоми у правій тім'яній ділянці. Пацієнту було проведено нейрохірургічне втручання – краніотомію з видаленням інсульт-гематоми. Відповідно до модифікованої системи критеріїв за Duke у цього пацієнта були наявні на ТТЕ – рухомі вегетації з загрозою відриву довжиною до 7–12 мм (великий критерій) та тривала температура до 39 °С та відповідні лабораторні показники крові, як складова частина синдрому системної запальної відповіді (1); судинні емболічні прояви – церебральний геморагічний інсульт (2); крім того, пацієнт мав сприятливі умови до розвитку ІЕ, через тривале захворювання клапанів серця (3) (малі критерії). Отже, цей пацієнт мав підтверджений діагноз ІЕ. Бактеріологічне дослідження у пацієнта було негативне, вірогідно через призначення емпіричної антибіотикотерапії в нейрохірургічному стаціонарі. Через наявність великих і мобільних вегетаций існувала загроза повторної емболії, саме тому було прийнято

рішення щодо швидкого проведення оперативного втручання: реконструкція мітрального клапану та анулопластика трикуспідального клапану за DeVega. Пацієнт був прооперований на 8-й день перебування в стаціонарі. Результати кардіохірургічного втручання були задовільні, подальшого неврологічного загострення не спостерігалось, тому після спостереження виписаний з кардіохірургічного стаціонару з покращенням.

Другий хворий – Ф., 58 р., госпіталізований планово. Анамнестично – скарги на підвищення температури тіла до 39 °С, задишка при мінімальному фізичному навантаженні, перебої в роботі серця, загальну слабкість, пітливість, головні болі, дискомфорт за грудиною протягом 1,5 місяці. За даними ТТЕ – до вираженої мітральної недостатності, масивні рухомі вегетації довжиною до 13 мм, виражена аортальна недостатність, не можна виключити дрібні вегетації на АК, ГЛА (систоличний тиск у ПШ – 54 мм рт. ст.), ФВ – 60 %. За даними бактеріологічного дослідження крові – росту мікроорганізмів не виявлено. Відповідно до модифікованої системи критеріїв за Duke у цього пацієнта були наявні на ТТЕ масивні рухомі вегетації довжиною до 13 мм (великий критерій) та підвищення температури до 40 °С та лабораторні показники крові також свідчили про наявність синдрому системної запальної відповіді (1); судинні емболічні прояви – церебральний ішемічний інсульт (2); також було присутнє тривале захворювання клапанів серця (3) (малі критерії). Отже, цей пацієнт мав підтверджений діагноз ІЕ. Пацієнту також було показано екстрене втручання через наявність великих вегетаций та високий ризик повторної емболії і він був прооперований в НІССХ ім. М.М. Амосова на 7-й день. Подальшого загострення існуючих ішемічних змін та геморагічної конверсії не було виявлено, результати оперативного втручання задовільні. Після спостереження пацієнт виписаний з покращенням.

**Висновки.** Раннє формування показів до оперативного втручання при ІЕ ускладненому ГПМК показує кращі показники виживаності та якості життя у ранньому та віддаленому післяопераційному періоді. Це рішення слід приймати відповідно до кожного конкретного випадку групою з лікування ендокардиту та за участі невролога/нейрохірурга. В більшості випадків слід оперувати невідкладно, лише в ситуаціях коли існує високий ризик повторної кровотечі або геморагічної конверсії ішемічного інсульту варто переглянути рішення щодо відстрочення оперативного втручання на 4 тижні. За можливості варто скорегувати периопераційні фактори ризику у пацієнтів з ІЕ ускладненим ГПМК для покращення післяопераційних ранніх та віддалених показників виживаності. Для хворих з цереброваскулярними епізодами важливим є проведення

реконструктивних втручань на клапанах серця, які зменшують ризики летальності на госпітальному та у віддалених періодах.

## Лікування інфекційного ендокардиту, викликаного *Staphylococcus spp*

Ю.О. Решко

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», Київ

**Мета** – представлений клінічний випадок

**Результати.** Хвора Г., віком 64 роки, була госпіталізована планово. Анамнестично – скарги на біль в нижніх кінцівках, виражену слабкість, періодичні стискаючі болі за грудиною з'явилися в жовтні 2020 р., COVID-19-асоційована позагоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія, лікування у спеціалізованому COVID-стаціонарі в жовтні 2020 р., безпосередньо після якого – госпіталізація в кардіохірургічний стаціонар для хірургічного лікування основного захворювання. На момент поступлення тест на РНК вірусу COVID-19 – негативний. За даними ТТЕ – помірна мітральна-тристулкова недостатність, вегетації на передній стулці МК, підозра на формування абсцесу передньої стулки МК, ФВ – 69 %. За даними бактеріального посіву крові із антибіотикограмою – *Staphylococcus aureus* – резистентний до Оксациліну. За даними аналізу крові: лейкоцити –  $0,9 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 46 мм/год, СРБ – 107,6 пг/мл, прокальцитонін – менше 0,1 нг/мл. За даними КТ ОГК – ознаки двосторонньої полісегментарної пневмонії у фазі розсмоктування, позитивна динаміка. Враховуючи наявність 2 великих критеріїв по Duke (наявність вегетацій за даними ЕХО-КТ та позитивний посів крові), хворій було встановлено діагноз інфекційний ендокардит нативного мітрального клапана, спричинений *Staphylococcus aureus*, мітральна недостатність III ст., тристулкова недостатність II ст., легенева гіпертензія (60 мм.рт.ст.), СН ІА ст. із збереженою ФВ ЛШ (69%), із супутнім діагнозом – ішемічна хвороба серця, цукровий діабет II тип, інсуліннезалежний, середнього ступеня важкості. Хворій було призначено доопераційну терапію: Дексазон 4 мг 2 р/д, Азитроміцин 500 мг 2 р/д, Іміпенем 500 мг 4 р/д. Через 2 тижні лікування ми спостерігали покращення як лабораторних показників, так і стану легеневої паренхіми відповідно до контрольної комп'ютерної томографії. Проведено кардіохірургічне втручання: протезування мітрального клапана, анулоплакацію тристулкового клапана, ушивання вушка ЛП та аорто-1-коронарне шунтування. Тривалість перетискання аорти 128 хв, штучного кровообігу – 174 хв. Тривалість ШВЛ 17 год. Свідомість за шкалою Глазго

– 15б. Ранній післяопераційний період у відділенні інтенсивної терапії пройшов без ускладнень, хвора без ознак дихальної недостатності була екстубована в плановому порядку. Термін перебування пацієнтки в відділенні інтенсивної терапії склав 3 доби, надалі хвора була переведена в стаціонар для продовження лікування та реабілітації. У післяопераційному періоді було скореговано антибактеріальну терапію із призначенням Меронему 1 г 3 р/д та Ванкоміцину 1 г 2 р/д. Із суттєвим поліпшенням через 2 тижні після проведеного лікування пацієнтка була виписана.

**Висновки.** Вчасно проведене оперативне лікування, ефективна антибактеріальна терапія у післяопераційному періоді є запорукою успішного вилікування даної когорти пацієнтів, зменшення ускладнень та антибіотикорезистентності.

## Лікування інфекційного ендокардиту, ускладненого емболією селезінкової артерії

Р.О. Скварський

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», Київ

**Мета** – аналіз клінічних проявів та особливостей перебігу ІЕ протезованого клапана ускладненого емболією *a.lienalis*. На прикладі клінічного випадку.

**Результати.** Хворий М., 63 роки, був госпіталізований планово. Анамнестичні дані: в 2019 році з'явилися симптоми стенозу аортального клапана (АК) та серцевої недостатності (СН) (задишка, болі в ділянці серця при фізичних навантаженнях), виявлено: вроджена вада серця (ВВС), 2-стулковий АК, в тому ж році проведено протезування АК (біопротез Edwards №25). Листопад 2021 року поява ознак підвищення температури до 38 °С, загальної слабкості, задиши, болі в м'язах. Попереднє КТ обстеження виявило парааортальний абсцес, констриктивний перикардит, спленомегалія, абсцес селезінки. За даними ТТЕ порушення функції ПАК (біопротез),  $\Delta P$  mean 31 mm Hg, виражені дегенеративні зміни, формування абсцесу кореня Ао (розміром 0.7x3.4 см) в місці мітрально-аортального з'єднання, ФВ 65 %. За даними аналізу крові: лейкоцити 9,1, ШОЕ 20 мм/год, СРБ 63,3, прокальцитонін 0,63. Позитивні результати посіву крові – *Enterococcus faecalis*, який був чутливий до ампіциліну, ванкоміцину, тейкопланіну, лінезоліду та тайгецикліну. Крім того в хворого був наявний емболічний синдром (скарги на болі в лівій н/к та лівому підребер'ї). За даними КТ абсцес селезінки, інфаркт нирки, тромбоз лівої підколінної артерії. Виходячи з наявності 2 голо-

вних критеріїв по Duke (позитивні результати посіву крові – *Enterococcus faecalis*, дані ЕХО КГ та КТ) та 1 малого (емболічні відсиви) був встановлений діагноз інфекційний ендокардит протезованого аортального клапану. З ціллю усунення бактеріємії було призначено етіотропну АБ терапію – тейкопланін, амоксиклав та флуконазол. Була обрана наступна тактика лікування: 1 етап – спленектомія, 2 етап – антибіотико терапія та ерадикація збудника, 3 етап – кардіохірургія. Спленектомія пройшла без ускладнень. По закінченню етіотропної терапії було виконано: хірургічне втручання в умовах штучного кровообігу з кардіоплегічною зупинкою серця репротезування АК (висічення біопротезу Edwards №25, санацію циркулярного абсцесу, імплантацію механічного протезу St. Jude №23). Тривалість перетискання аорти та штучного кровообігу становила 140 та 215 хвилин відповідно. Тривалість ШВЛ – 11 годин. Інтраопераційно – монотерапія меропенемом, на 2 добу додатково призначено ванкоміцин (15 мг/кг 2 р/добу). Свідомість за шкалою Глазго – 15 б. У ВРІТ спостерігались прояви гострої СН, призначено добутамін в дозі 3–2–1 мкг/кг/хв. При бактеріологічному дослідженні інтраопераційного матеріалу – росту м/о не виявлено. Через 16 діб після оперативного втручання хворого виписано на амбулаторне лікування без ознак СН та ССЗВ.

**Обговорення.** Існують різні тактики лікування ІЕ ускладненого емболією *a.lienalis*. Одномоментне виконання кардіохірургічного втручання та спленектомії на фоні бактеріємії має високий ризик септичних ускладнень, в першу чергу виникнення раннього ІЕ протезованого клапану серця, сепсис-індукованої гіпотензії та септичного шоку. Тактика першочергового проведення кардіохірургічного втручання з наступною спленектомією через 3–4 доби обумовлена нестабільністю гемодинаміки та ризиком повторних емболій. Нами була обрана тактика першочергового проведення спленектомії з наступною етіотропною АБ терапією на 4 тижня для досягнення ерадикації збудника з подальшим кардіохірургічним втручанням. Дана тактика зменшує ризик інфекційних ускладнень під час кардіохірургічного втручання.

**Висновки.** У випадку ІЕ протезованого клапану серця в поєднанні з абсцесами селезінки доцільне проведення першочергової спленектомії з подальшою АБ терапією та кардіохірургічним втручанням після медикаментозної ерадикації збудника. Термін самого кардіохірургічного втручання залежить від стану гемодинаміки хворого та загрози повторних емболічних ускладнень.

## Оптимальний вибір тактики хірургічного лікування інфекційного ендокардиту, ускладненого внутрішньосерцевим абсцедуванням

Собіров Барно Бобір огли

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», Київ

Кількість випадків виникнення інфекційного ендокардиту 2,6–7 на 100 000 пацієнтів/рік, навіть при найкращій доступній терапії при інфекційному ендокардиті смертність сягає 17–22,7 %, частота внутрішньосерцевих абсцесів серед пацієнтів з інфекційним ендокардитом нативного клапана становить від 30 до 40 %, частота виникнення абсцеса при інфекційному ендокардиті штучного клапана серця становить – 100 % (із залученням в процес аорти та аорто-лівошлуночкового з'єднання).

**Мета** – доповідь присвячена проблемам діагностики і хірургічного лікування інфекційного ендокардиту, ускладненого абсцесами серця. В результаті досліджень проведених на основі лікування у 574 послідовних хворих з внутрішньосерцевими абсцесами ускладнився перебіг інфекційного ендокардиту.

**Матеріали та методи.** Ми ретроспективно проаналізували 574 пацієнтів з інфекційним ендокардитом ускладнений внутрішньосерцевими абсцесами. У період з вересня 2000 року по серпень 2023 року кількість випадків становить 10,8 % усіх пацієнтів з інфекційним ендокардитом за весь час.

**Результати.** Загальну групу було поділено на 4 підгрупи залежно від локалізації: абсцес кореня аорти (280; 48,7 %), абсцес кореня аорти із фістулізацією абсцесу в праві відділи (64; 11,2 %), абсцес мітрального клапана (73; 12,7 %), абсцес кореня аорти та мітрального клапана (157; 27,4 %). Ці групи порівнювали за відмінностями в передопераційних параметрах (параметри ЕХО (ФВ, ГЛА) та емболічні ускладнення), інтраопераційних параметрах, післяопераційних результатах, які включали тривалість ШВЛ, днів перебування у відділенні інтенсивної терапії та перебування в лікарні. Також було зібрано дані про післяопераційні ускладнення та аналіз факторів ризику внутрішньолікарняної смертності.

**Висновки.** Хірургічна тактика при внутрішньосерцевих абсцесах при інфекційному ендокардиті залишається складним рішенням, але наш хірургічний досвід дозволив досягти госпітальної летальності 4,7 %. Реконструкція аутоперикарда має безперечні переваги: ізоляція зон інфекційної деструкції фіброзного кільця від кровотоку, очіку-

вана стійкість до бактерій, необхідна міцність перикардальної ділянки, хоча кількість ускладнень і смертність залишається високою в групі з множинними абсцесами. Повторні операції у хворих із внутрішньосерцевими абсцесами, які ускладнюють інфекційний ендокардит, залишаються з високим ризиком внутрішньолікарняної смертності та розвитком післяопераційних ускладнень. Однією із головних умов успіху в лікуванні ускладнених форм інфекційного ендокардиту є вчасна діагностика та раннє хірургічне втручання. Принциповим залишається виконання бактеріологічних досліджень крові та операційного матеріалу із наступною корекцією антибактеріальної терапії відповідно до антибіотикограми.

### **Двостулковий аортальний клапан – нова проблема в захворюваннях аорти (клінічний випадок)**

Л.П. Солейко, О.В. Солейко, О.Є. Данильчук, А.В. Соломончук

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Вінницький регіональний центр серцево-судинної патології

**Мета** – визначити кількість хворих з двостулковим аортальним клапаном (ДАК), які перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні КНП «ВРЦСП» в 2023 році та на прикладі декількох хворих з даною патологією показати перебіг захворювання.

**Матеріали та методи.** Обстежено 26 пацієнтів з верифікованим діагнозом ДАК. Обстеження пацієнтів з підозрою на ДАК відбувались згідно з «Рекомендаціями ЄТК 2014 р. по діагностиці та лікуванню захворювань аорти».

**Результати.** За 2023 рік на стаціонарному лікуванні перебувало 26 чоловіків з ДАК, середній вік  $49,1 \pm 1,5$  р. У 21 хворого був верифікований синдром недиференційованої дисплазії сполучної тканини, зокрема у 15 хворих виявлено пролапс мітрального клапану різних ступенів. *Клінічний приклад 1.* Хворий 13 років звернувся до сімейного лікаря з приводу отримання довідки для відвідування спортивної секції. Після ЕхоКГ-обстеження виявлено двостулковий аортальний клапан, пролапс мітрального клапана 9 мм. На ЕКГ зареєстрована шлуночкова бігеменія. Ніяких скарг підліток не пред'являв. Встановлено діагноз: Вроджена вада серця: двостулковий аортальний клапан з перевагою недостатності, пролапс мітрального клапана 7 мм, СН стадія А, ХСН 0. Шлуночкова бігеменія, III клас за Лауном. *Клінічний приклад 2.* Хворий 44 років звернувся зі скаргами на

задишку, болі за грудниною. Давність скарг 2 місяці. Ніякого лікування не приймав. Після всебічного обстеження встановлено діагноз: Вроджена вада серця: двостулковий аортальний клапан, комбінована вада аортального клапану: важкий аортальний стеноз, важка аортальна недостатність. Вторинний пролапс мітрального клапана 8 мм. Дилатація аорти на рівні синусів, висхідної частини аорти. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик ускладнень незначний. СН стадія С з помірно зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ – 48 %) NYHA III, ХСН 2а. Консультований кардіохірургом. Від оперативного лікування відмовився. *Клінічний приклад 3.* Хворий 39 років, поступив в кардіологічне відділення з діагнозом: Вроджена вада серця: двостулковий аортальний клапан з перевагою недостатності, невеликим стенозом висхідного відділу аорти. Стан після протезування кореня аорти та протезування аортального клапана (механічний протез 19.01.23 р.). Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., помірний ризик ускладнень. СН стадія С зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ – 51 %) NYHA III, ХСН 2а. Хворий поступив для обстеження. Стан хворого та протезів задовільний.

**Висновки.** 1) Пізнє виявлення ДАК часто обумовлене довготривалим безсимптомним періодом захворювання. 2) Доцільно проводити скринінгове фенотипове обстеження пацієнтів з підозрою на ДАК для встановлення синдрому недиференційованої дисплазії сполучної тканини, який часто поєднується з ДАК. 4) З метою скринінгового виявлення склерозування клапанів аорти проводити контроль ліпідограми з прицільною увагою до ліпопротеїнів низької щільності.

### **Розрив серця: проблема залишається**

Л.П. Солейко, О.В. Солейко, О.Є. Данильчук, А.В. Соломончук

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Вінницький регіональний центр серцево-судинної патології

**Мета** – визначити кількість різних видів розривів серця у хворих, які лікувались в кардіологічному відділенні №1 КНП «ВРЦСП» протягом 2023 року; на прикладі декількох клінічних випадків хворих з даною патологією.

**Матеріали та методи.** Аналіз історій хвороб пацієнтів з різними видами розривів серця.

**Результати.** Під час аналізу 90 історій хвороб померлих за 2023 рік хворих виявлено 14 випадків з розривами зовнішньої стінки лівого шлуночка. П'ятирічний аналіз причин смерті у відділенні вия-

вив сталість відсотку випадків із зовнішнім розривом серця. За період 2023 року серед 2000 пацієнтів стаціонару виявлено 16 осіб з внутрішнім розривом серця, у 10 з яких був верифікований діагноз синдрому недиференційованої дисплазії сполучної тканини. Внутрішні розриви були представлені розривом міжшлуночкової перетинки у 4 хворих із Q-інфарктом міокарда; розрив хорди спостерігався у 12 хворих. При дослідженні ЕКГ хворих на інфаркт міокарда, було виявлено ЕКГ-показник надриву міокарда – додатковий зубець S+ на дузі Парді. Четверо хворих з розривом міжшлуночкової перетинки прооперовані, з яких двоє померли у ранньому післяопераційному періоді. 10 хворих з відривом хорди успішно прооперовані та виписані із стаціонару. Двоє хворих з відривом хорди від оперативного лікування відмовились. Клінічний випадок 1. Хворий 69 р. поступив у кардіологічне відділення на третій день від початку больового синдрому. Скарги на пекучий біль за грудниною, задишку. Лікарями бригади швидкої допомоги надана медична допомога за протоколом. Стан хворого важкий. Пульс – 85/хв, ритмічний, АТ – 90/60 мм Hg. При аускультатії серця – грубий систолічний шум над всіма точками аускультатії. На ЕКГ – елевація сегмента ST в I, avL, V1-V3, реципрокні зміни у II, III, avF відведеннях. При ЕхоКГ – розрив міжшлуночкової перетинки 10–12 мм з шунтуванням крові зліва-направо, ФВ – 44 %, тиск в легеневій артерії 55 мм рт. ст. Успішно прооперований, виписаний із стаціонару в задовільному стані. Клінічний випадок 2. Хворий 61 р., проходив лікування в пульмонологічному відділенні з приводу загострення хронічного обструктивного захворювання легень. При ЕхоКГ-обстеженні виявлено обрив хордального апарату мітрального клапану, пролапс мітрального клапану 9 мм, мітральна регургітація III ст., трикуспідальна регургітація II ст., помірна легенева гіпертензія. Хворий переведений в кардіологічне відділення. Стан хворого середньої важкості. Пульс – 66/хв, АТ – 120/80 мм Hg. І тон на верхівці ослаблений, систолічний шум на верхівці проводиться в аксиллярну ділянку. При ультразвуковому обстеженні органів черевної порожнини виявлено наступні вісцеральні стигми синдрому недиференційованої дисплазії сполучної тканини: фіксований S-подібний перегин жовчного міхура та кисти лівої нирки. Хворий був успішно прооперований з приводу обриву хорди та виписаний із стаціонару в задовільному стані.

**Висновки.** 1) Стабільно високий відсоток летальності внаслідок зовнішніх розривів зберігають дану проблему актуальною. 2) Для профілактики розривів серця необхідна своєчасна госпіталізація хворих на інфаркт міокарда, ретельне вивчення клінічних та ЕКГ даних. 3) Розриви хорд найчастіше

виявляються у осіб із синдромом недиференційованої дисплазії сполучної тканини.

## Клініко-генетичний профіль гіпертрофічної кардіоміопатії

Т.В. Чендей<sup>1,2</sup>, М.В. Рішко<sup>2</sup>, В.В. Сабов<sup>1</sup>,  
О.П. Плиска<sup>1</sup>

КНП «Закарпатський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» Закарпатської обласної ради, Ужгород  
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – гетерогенний розлад, що характеризується невідповідною до гемодинамічних навантажень гіпертрофією лівого або обох шлуночків, і асоціюється з ризиком розвитку серцевої недостатності, фібриляції передсердь та раптової серцевої смерті. У 40–60 % випадків ГКМП є моногенним розладом з автосомнодомінантним типом успадкування. Мутації (патогенні варіанти) при ГКМП можуть виникати як у генах, що кодують білки саркомерів, так і у несаркомерних генах.

**Мета** – оцінити поширеність носійства патогенних генетичних варіантів серед пацієнтів з клінічним діагнозом ГКМП.

**Матеріали та методи.** Обстежено 10 пацієнтів із клінічно встановленим діагнозом ГКМП (середній вік 43,1±11,0 років, 80 % чоловіків, 60 % із обструктивною ГКМП). Усім пацієнтам проведено стандартне обстеження, що включало клінічний огляд, ЕКГ та двомірну ехокардіографію з вимірюванням градієнта тиску у виносному тракті (VT) лівого шлуночка (ЛШ) у спокої та при провокації на фоні проби Вальсальви. Також усім пацієнтам проведено генотипування за допомогою технології NGS; панель скринінгу включала пошук патогенних варіантів (ПВ) та варіантів непевної значимості (ВНЗ) у 19 генах.

**Результати.** Серед обстежених пацієнтів виявлено 8 випадків носійства ПВ та/або ВНЗ (відповідає 0,8 варіантів/пацієнта, у т.ч. 4 випадки носійства ПВ та 4 випадки носійства ВНЗ). У двох пацієнтів спостерігали носійство одразу двох генетичних варіантів. Найбільш часто виявляли ПВ саркомерних білків MYBPC3 (с.3697C>T) – 3 випадки та два випадки носійства варіантів MYH7 (ПВ MYH7 (с.2770G>A) та ВНЗ MYH7 (с.208A>T)). Серед 4 випадків носійства ВНЗ у двох випадках варіанти стосувалися саркомерних білків (MYH7 (с.208A>T) та TPM1 (с.278A>G) і у двох пацієнтів були знайдені ВНЗ несаркомерних білків (FLNC (с.2404G>A) та RPTN11 (с.1763A>G)). У двох із трьох пацієнтів з ПВ MYBPC3 (с.3697C>T) спостерігали обструктивну ГКМП. У половини пацієнтів з ПВ/ВНЗ був пози-



тивний родинний анамнез раптової смерті/ГКМП, тоді як у всіх пацієнтів з нормальним генотипом родинний анамнез був негативним.

**Висновки.** Поширеність носійства відомих патогенних генетичних варіантів у локальній вибірці пацієнтів з ГКМП становить 40 %; ще 40 % паці-

єнтів є носіями ВНЗ, причому деякі пацієнти є носіями >1 ПВ/ВНЗ. Позитивний родинний анамнез раптової смерті/ГКМП асоціюється з позитивним генотипом, а більшість ідентифікованих ПВ стосуються саркомерних білків, зокрема найбільш поширеним є ПВ МҮВРС3 (с.3697С>Т).

# Легенева гіпертензія

## Маркери ризику розвитку серцево-судинних ускладнень та смерті у хворих із резистентною АГ

Л. Безродна, Л. Міщенко, О. Матова,  
О. Купчинська, В. Безродний, О. Гулкевич,  
А. Логвиненко, В. Радченко, Г. Боженко

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

Значна поширеність резистентної артеріальної гіпертензії (РАГ) суттєво впливає на частоту серцево-судинних захворювань та їх ускладнень.

**Мета** – визначення маркерів прогресування захворювання, ризику розвитку серцево-судинних ускладнень та смерті у хворих на РАГ.

**Матеріали та методи.** Обстежено 122 хворих на РАГ (1-ша група) та 114 пацієнтів з контрольованою АГ (2-га група). Серед хворих на РАГ чоловіки становили 59,8 % (73/122), жінки – 40,2 % (49/122); середній вік – (51,5 ± 1,0) року, тривалість АГ – (13,5 ± 1,0) року. Пацієнти обох груп не відрізнялися за віком і статтю. На початку дослідження та через 5 років спостереження проводили амбулаторне моніторування артеріального тиску (АМАТ), доплерокардіографію. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) визначали за цистатином-С, фактор некрозу пухлини-альфа (TNF-α), інтерлейкін-6 (IL-6) визначали імуноферментним методом, вміст цитруліну – спектрофотометричним методом. Імунотурбидиметричним методом на біохімічному аналізаторі (BiosystemsA25, Іспанія) визначали концентрацію в плазмі крові глюкози, креатиніну, сечової кислоти, С-реактивного білка (СРБ), фібриногену, а також вміст альбуміну в сечі.

**Результати.** Вищі вихідні значення цитруліну (OR = 1,07; 95 % ДІ: 1,03–1,10), цистатину С (OR = 1,81; 95 % ДІ: 1,22–2,68), TNF-α (OR = 2,18; 95 % ДІ: 1,15–4,13), а також добова альбумінурія (OR = 1,01; 95 % ДІ: 1,00–1,01), ІМТ (OR = 1,17; 95 % ДІ: 1,03–1,32), знижена вихідна ШКФ (HR = 0,96; 95 % ДІ: 0,93–0,99) і низька прихильність до терапії (HR = 2,63; 95 % ДІ: 1,11–6,21), пов'язані зі збільшенням шансів несприятливого прогнозу у пацієнтів з РАГ після п'яти років спостереження. Незалежними факторами, що підвищують відносний ризик комбінованої кінцевої точки (інфаркт міокарда, реваскуляризація міокарда, інсульт/ТІА, фібриляція передсердь, захворювання периферійних артерій, госпіталізація через серцеву недостатність, серцево-судинна смерть, зниження швидкості клубочкової

фільтрації на  $\geq 40\%$  або потреба в гемодіалізі), є концентрація цитруліну в крові  $> 68$  мкмоль/л і рівень середньодобового САТ  $> 163$  мм рт. ст. У хворих на РАГ навіть на тлі значного зниження артеріального тиску існує високий ризик розвитку серцево-судинних та ниркових ускладнень та розвитку ЦД 2 типу. Частота випадків комбінованої кінцевої точки при резистентному перебігу АГ у чотири рази вища, ніж у групі хворих з контрольованою АГ: 30,8 % (36/117) проти 7,0 % (8/114), (P = 0,001). Порушення вуглеводного обміну зустрічається в 4,7 рази частіше у хворих на РАГ порівняно з групою обстежених з контрольованою АГ (8,5 проти 1,8 %, P = 0,03).

**Висновки.** У пацієнтів з РАГ було продемонстровано збільшення відносного ризику виникнення комбінованої кінцевої точки в 4 рази порівняно з пацієнтами з контрольованою гіпертензією. Незалежними факторами підвищення відносного ризику виникнення комбінованої кінцевої точки є вихідна концентрація цитруліну в крові  $> 68$  мкмоль/л та рівень середньодобового САТ  $> 163$  мм рт. ст.

## Морфологічні та функціональні показники стану судин у хворих із діабетичною нефропатією та гіпертонічною хворобою

О.М. Кірієнко, А.О. Несен, О.І. Циганков,  
В.Л. Шкапо, М.О. Кірієнко

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

**Мета** – вивчення особливостей структурних та функціональних змін стану судин у хворих з діабетичною нефропатією (ДН) та гіпертонічною хворобою (ГХ).

**Матеріали та методи.** Було обстежено 66 хворих з ДН I–III ст. і ГХ. Для аналізу стану судинної стінки товщини комплексу інтими-медії (ТКІМ) та наявності атеросклеротичних бляшок проводять обстеження екстракраніального відділу брахіоцефальних артерій ультразвуковим доплерівським методом. Для вивчення функціональних властивостей ендотелію проводили пробу з «реактивною гіперемією» – ендотелій залежною вазодилатацією (ЕЗВД). Через 60 секунд після декомпресії манжетки проводили дуплексне сканування плечової артерії і оцінювали її діаметр та швидкісних характеристик кровотоку. Після відновлення діаметра плечової артерії, через 15 хвилин, пацієнтам проводили

пробу з нітрогліцерином як ендотелінезалежний стимул.

**Результати.** Як показали результати дослідження, розвиток ДН у хворих на ЦД 2 типу супроводжується вазомоторною дисфункцією ендотелію артерій. Зокрема, ЕЗВД плечової артерії (ПА) в основній групі склав –  $(7,71 \pm 2,12)$  %, що значно нижче в порівнянні з аналогічним показником в групі хворих на ГХ –  $(10,51 \pm 3,11)$  % і в контрольній групі –  $(13,62 \pm 3,80)$  %,  $p < 0,05$ . У хворих з ДН у відповідь на пробу з реактивною гіперемією відзначили недостатній приріст діаметра ПА в 79 % випадках, відсутність приросту діаметра плечової артерії – в 21 %; в той же час у пацієнтів групи порівняння з ГХ недостатня ЕЗВД ПА виявлена у 17 %, відсутність дилатації – у 6 % пацієнтів. Отримані результати дослідження показали, що у хворих з ДН у відповідь на пробу з нітрогліцерином відзначається недостатній приріст діаметра ПА, який склав  $(13,17 \pm 2,32)$  %, в той час, як в групі на ГХ та у здорових осіб приріст діаметру плечової артерії був вірогідно вищим, і був у межах нормальних значень, і склав  $(18,34 \pm 2,56)$  % і  $(18,48 \pm 3,83)$  % відповідно. Крім того при дослідженні КІМ ЗСА тільки у хворих на ЦД 2 типу з ДН та ГХ були виявлені структурні зміни які можна розглядати, як атеросклеротичні бляшки. В цілому по групі хворих на ЦД 2 типу з ДН атеросклеротичні бляшки різного ступеня вираженості були виявлені у майже 27 % і частіше у правій ЗСА.

**Висновки.** У хворих з ДН має місце порушення ендотелію залежної вазодилатації (проба з реактивною гіперемією) у вигляді недостатнього приросту діаметра ПА порівняно з хворими на ГХ та групою контролю,  $p < 0,05$ . Розвиток ДН при ЦД 2 типу супроводжується вірогідним зниженням ступеня приросту швидкісних доплеровських характеристик кровотоку ПА при проведенні манжеточної проби в порівнянні з ГХ та контролем. При ДН у відповідь на пробу з нітрогліцерином відзначається недостатній приріст діаметра ПА, що може бути зумовлено не тільки ендотеліальною дисфункцією, але і змінами пружно-еластичних властивостей судинної стінки, скоріше за все розвитком атеросклеротичних уражень. У хворих з ДН виявлено суттєве збільшення ключового маркера ранньої доклінічної діагностики атеросклеротичних змін судинної стінки КІМ на 43 % порівняно з контролем ( $p < 0,01$ ).

## Проблеми раннього скринінгу хронічної хвороби нирок при серцево-судинних захворюваннях: погляд практикуючих лікарів

О.Г. Обертинська, Л.В. Распутіна

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Рання діагностика хронічної хвороби нирок (ХХН) при серцево-судинних (ССЗ) захворюваннях є запорукою своєчасного лікування та зниження ризику ускладнень.

**Мета** – оцінити стан раннього виявлення ХХН при ССЗ лікарями терапевтичних спеціальностей та провести пошук можливих шляхів підвищення діагностики ХХН на ранніх етапах.

**Матеріали та методи.** проведено анонімне добровільне опитування 92 лікарів терапевтичних спеціальностей у м. Вінниця (сімейні лікарі, терапевти, кардіологи, ендокринологи, пульмонологи та інші) щодо обізнаності поширеності ХХН при ССЗ, частоти розрахунку швидкість клубочкової фільтрації (рШКФ), визначення альбумінурії, альбумін/креатинінового співвідношення (АКС) у пацієнтів із ССЗ без раніше діагностованої ХХН. Проведений аналіз факторів, які впливають на застосування та не застосування цих методів діагностики та пошук шляхів підвищення ранньої діагностики ХХН при ССЗ.

**Результати.** За результатами анонімного опитування лікарів обізнаність про поширеність ХХН при ССЗ достатня, але частота постійного застосування рШКФ за допомогою калькуляторів у пацієнтів при ССЗ становила лише 22 %, регулярного застосування – 33 %, рідкого – 40 %, ніколи – 5,5 %, при цьому найчастіше оцінюють рШКФ ендокринологи (88 %), найрідше сімейні лікарі – 15 %, 30 % з яких ніколи не користуються калькуляторами. Найпоширенішими поясненнями для недостатнього використання рШКФ були недоцільність розрахунку при нормальних показниках креатиніну (44 %), відсутність часу (16 %) та відсутність додатку для розрахунку (15 %). Основним приводом для використання рШКФ у пацієнтів без раніше діагностованої ХХН найчастіше був рівень креатиніну вище референтних значень (60 %). Частота постійного та регулярного визначення альбумінурії – 24 %,

АКС також низька – 19 %, при цьому основною причиною не використання є вартість обстеження. На думку лікарів, заходами, які могли б позитивно вплинути на діагностику ХХН при ССЗ відзначені автоматичний рШКФ при визначенні рівня креатиніну та доступність визначення альбумінурії.

**Обговорення.** За результатами проведеного опитування лікарі терапевтичних спеціальностей рідко використовують визначення альбумінурії та АКС у пацієнтів із ССЗ через низьку доступність даних аналізів. Розрахунок ШКФ за допомогою калькуляторів лікарі проводять частіше при виявленні рівня креатиніну вище референтного значення. Суттєвою проблемою є відсутність єдиного нормативного показника рівня сироваткового креатиніну і референтні значення коливаються в межах 20 мкмоль/л залежно від лабораторії. При внесенні показники креатиніну, що є в межах референтних значень, але наближеними до верхньої межі норми у калькулятори (ЕРІ СКД, МДРД) рШКФ найчастіше відповідає рівню нижче 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> залежно від віку та статі. В свою чергу, рШКФ за калькуляторами при виявленні рівня креатиніну незначно вище референтного значення без оцінки мікроальбумінурії призводить до пізньої діагностики ХХН на стадії ІІа щонайменше. Проводився пошук шляхів розв'язання даної проблеми та певними лабораторіями створена можливість автоматичного розрахунку ШКФ при визначенні рівня креатиніну.

**Висновки.** З метою подолання даної проблеми рекомендовано застосовувати рутинне визначення альбумінурії та альбумін-креатинінового співвідношення і проводити розрахунок рШКФ у всіх пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, особливо при значеннях креатиніну, які є в межах норми, але наближеними до референтних значень задля своєчасного виявлення ХХН, можливості раннього впливу та уповільнення прогресування дисфункції нирок.

### **Показники АТ в чоловіків без серцево-судинних захворювань, мешканців Подільського регіону України, носіїв різних варіантів гена мозкового натрійуретичного пептиду**

Ю.П. Пашкова, В.М. Жебель

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

**Мета** – визначити частоту зустрічаємості різних категорій нормального артеріального тиску у чоловіків, що проживають на території Подільського регіону України, носіїв різних варіантів гена мозкового натрійуретичного пептиду.

**Матеріали та методи.** В ході дослідження обстежено 79 чоловіків віком 40–60 років, які проживають на території Поділля. Середній вік пацієнтів становив – 49,01±0,73 років. У пацієнтів, що увійшли в групу дослідження доказів на користь кардіоваскулярних захворювань при детальному скринінгу медичної документації знайдено не було. Усі пацієнти мали обтяжену спадковість по одній або обох лініях стосовно есенціальній гіпертензії (ЕГ) та високий ризик серцево-судинних захворювань. Генотипування гена мозкового натрійуретичного пептиду (МНП) проведено із застосуванням полімеразної ланцюгової реакції. Перевірка розподілу частот поліморфних генів у популяції проводилась відповідно до закону рівноваги Харді-Вайнберга.

**Результати.** Аналіз розподілу частот генотипів гена МНП встановив, що у осіб чоловічої статі частота генотипу Т381Т гена МНП становить 31,65 % (n=25), генотипу Т381С – 49,37 % (n=39), а генотипу С381С – 18,90 % (n=15) ( $p_{CC-TT} > 0,05$ ;  $p_{TC-CC} \leq 0,05$ ;  $p_{TC-TT} > 0,05$ ). Визначено, що серед досліджуваного контингенту переважає генотип Т381С гена МНП (49,37 %). Досліджуючи частотний розподіл алелей гена МНП, встановлено, що алель Т зустрічається у 43,67% пацієнтів, алель С – у 56,33 % ( $p < 0,05$ ). В ході статистичного аналізу було об'єднано гетерозигот Т381С гена МНП та гомозигот С381С в спільну групу – носіїв алеля С. Частота розподілу генотипів гена МНП наступна – частота зустрічаємості генотипу Т381Т – 31,65 % (n=25), у носіїв алеля С – 68,35 % (n=54) ( $p < 0,05$ ). У носіїв генотипу Т381Т оптимальний артеріальний тиск (АТ) зустрічається у 24,00% (n=6) (1) осіб, нормальний АТ – 40,00 % (n=10) (2), високий нормальний АТ – 36,00 % (n=9) (3) ( $p_{2-1} > 0,05$ ,  $p_{3-1} > 0,05$ ,  $p_{3-2} > 0,05$ ). У носіїв алеля С оптимальний АТ зустрічається у 25,93 % (n=14) (1) чоловіків, нормальний АТ – 42,59 % (n=23) (2), високий нормальний АТ – 31,48 % (n=17) (3) ( $p_{2-1} < 0,05$ ,  $p_{3-1} > 0,05$ ,  $p_{3-2} > 0,05$ ). У носіїв алеля Т оптимальний АТ зустрічається у 23,26 % (1) осіб, нормальний АТ – 46,02 % (2), високий нормальний АТ – 30,72% (3) ( $p_{2-1} < 0,05$ ,  $p_{3-1} > 0,05$ ,  $p_{3-2} > 0,05$ ). У носіїв алелі С оптимальний АТ зустрічається у 24,78 % (1) чоловіків, нормальний АТ – 39,98 % (2), високий нормальний АТ – 35,24 % (3) ( $p_{2-1} < 0,05$ ,  $p_{3-1} > 0,05$ ,  $p_{3-2} > 0,05$ ).

**Висновки.** Враховуючи те, що МНП є прямим антагоністом активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, можна пропонувати визначення поліморфізму гена який сприяє експресії мозкового пептиду, як одного із факторів, що може визначати рівень АТ. У чоловіків середнього віку, мешканців Подільського регіону України без серцево-судинних захворювань, домінує генотип Т381С та алель С гена МНП. Визначено, що у чоловіків, носіїв генотипу Т381Т та алеля Т гена МНП достовірно частіше зустрічається нормальний АТ, відповідно у 40,00%

носіїв генотипу T381T і 46,02 % носіїв алеля T ( $p < 0,05$ ). Встановлено, що у носіїв алеля C високий нормальний АТ виявляється вірогідно частіше, ніж у носіїв алеля T гена МНП ( $p < 0,05$ ), що дає можливість клініцистам завчасно планувати заходи первинної профілактики по відношенню до розвитку ЕГ такому контингенту осіб.

### Використання аспіраційної помпи у пацієнтів із масивною тромбоемболією легеневої артерії

А.П. Федорчук, Г.Б. Маньковський,  
Ю.М. Горпишин, Є.О. Романчук, О.В. Тур,  
В.А. Лупаренко

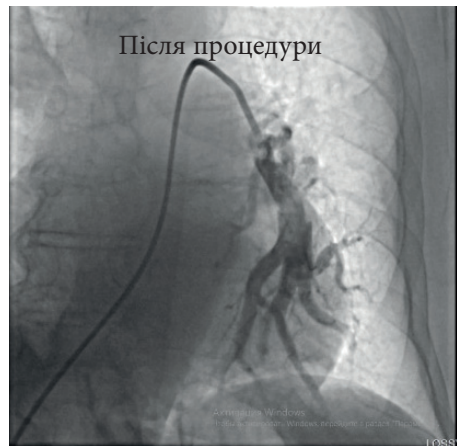
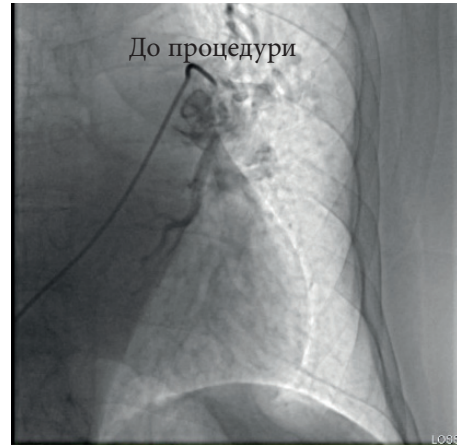
ДУ «Центр кардіології та кардіохірургії МОЗ України»,  
Київ

**Мета** – представити клінічний випадок лікування масивної тромбоемболії легеневої артерії у пацієнтів з абсолютними та відносними протипоказами щодо використання системного тромболізу та використати можливості інтервенційного лікування тромбоемболії легеневої артерії, спрямовані на зниження частоти гемодинамічного колапсу та кровотечі, яка виникає при використанні системного тромболізу.

**Матеріали та методи.** Дана процедура була проведена на базі ДУ «Центр кардіології та кардіохірургії МОЗ України». Клінічні прояви хвороби, з врахуванням динаміки ехокардіографічного дослідження, дані ангіографії легеневих артерій, з врахуванням динаміки тиску в даній артерії, визначений за допомогою інвазивного методу, використання аспіраційної помпи.

**Результати.** Пацієнт В., 76 років, переведений з іншого лікувального закладу в ДУ «Центр кардіології та кардіохірургії МОЗ України» з встановленим діагнозом: Масивна тромбоемболія легеневої артерії, підтверджена комп'ютерною томографією, у зв'язку з нестабільною гемодинамікою, сатурацією 86%, та вираженою задишкою в стані спокою, що виникли раптово. Зі супутньої патології: хронічна варикозна хвороба вен нижніх кінцівок, хронічний тромбофлебіт лівої глибокої стегнової вени та стан після оперативного лікування з приводу кишкової непрохідності за 1 тиждень до госпіталізації в нашу медичну установу.

Під час ехокардіографічного дослідження виявлено ознаки дисфункції правого шлуночка, а саме: дилатація порожнини, ознака МакКоннелла, сплюснення міжшлуночкової перетинки, зменшення систолічної екскурсії в площині трикуспідального клапана (ТК) – 15 мм, помірна регургітація на ТК,



виражена легенева гіпертензія (80 мм рт. ст.), нижня порожниста вена на вдосі не спадалася.

Зважаючи на тяжкий стан хворого та наявність протипоказів до приведення системного тромболізу «серцевою командою» прийняте рішення про проведення механічної тромб аспірації з використанням аспіраційної помпи. Пацієнта взято в катетерезаційну лабораторію, пунктовано праву стегнову вену, селективно катетеризовано стовбур легеневої артерії. Інтраопераційно виміряно інвазивний тиск в системі легеневої артерії – 77 мм рт. ст., проведено ангіопульмонографію та візуалізовано масивну тромбоемболію легеневої артерії. Проведено ефективну механічну тромбаспірацію. На контрольній ангіопульмонографії – відновлення прохідності легеневих артерій та зниження тиску до 48 мм рт. ст. На кардіомоніторі спостерігалось стабілізація гемодинамічних показників та підвищення сатурації до 95 %.

На 4 післяопераційну добу пацієнт виписаний зі стаціонару в задовільному стані та з позитивною ехокардіографічною динамікою, а саме: зменшення порожнини правого шлуночка, систолічна екскурсія в площині ТК – 19 мм, невелика регургітація на ТК, невелика легенева гіпертензія (38 мм рт. ст.).

**Висновки.** Механічна тромбаспірація за допомогою вакуумної помпи – це ефективний метод лікування масивної тромбоемболії легеневої артерії у пацієнтів з абсолютними чи відносними проти-показами до проведення системного тромболізу.

### **Предиктори невідновленого коронарного кровотоку після реперфузії інфарктзалежної артерії**

О.О. Ханюков<sup>1</sup>, Д.Б. Корнілов<sup>2</sup>,  
Л.В. Сапожниченко<sup>1</sup>, О.В. Смольянова<sup>1</sup>,  
І.Д. Башмаков<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Дніпровський державний медичний університет

<sup>2</sup> КП «ДОКЦДЛ» ДОР», Дніпро

**Мета** – з'ясувати роль демографічних, клінічних, лабораторних та інструментальних ознак у розвитку феномену невідновленого коронарного кровотоку.

**Матеріали та методи.** Об'єктом дослідження є пацієнти, госпіталізовані у відділення інтервенційної кардіології з блоком інтенсивної терапії КП «ДОКЦДЛ» ДОР» в період з 01.01.2022 по 30.06.2022 року. Хворі з діагнозом гострого інфаркту міокарда та елевациєю сегмента ST (STEMI), стенозуючим коронаросклероз на коронароангіографії (КАГ) і подальшим проведенням черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) були включені у дослідження. Критеріями виключення була неможливість введення інтродьюсера та неуспішна реканалізація інфаркт-залежної артерії (ІЗА). Зазначеним критеріям відповідали 392 пацієнта (n=392). Пацієнти були розділені на 2 групи залежно від результатів КАГ, зокрема оцінкою за шкалою TIMI Grade Flow. До досліджуваної групи включені хворі з кількістю балів TIMI  $\leq 2$ , що відповідає критерію невідновленого коронарного кровотоку (n=88). Пацієнти з TIMI=3 ввійшли до контрольної групи, як особи з нормальним відновленням коронарного кровообігу (n=304). Середні величини виражені медіаною (Me) з показниками першого і третього квартилей [25;75]. Для визначення статистично значущих відмінностей застосовувалися непараметричні критерії Манна-Уїтні та Хі-квадрат. Бінарна логістична регресія використовувалася задля виявлення

зв'язку між факторами та наслідком у вигляді синдрому no-reflow із застосуванням показника відношення шансів (ВШ) та 95 % довірчого інтервалу (95 % ДІ). Статистична значущість встановлена на рівні  $p < 0,05$ .

**Результати.** При порівнянні демографічних та клінічних показників у групах не спостерігалось жодних статистично значущих відмінностей.

Аналіз даних лабораторних методів дослідження показав нижчі рівні гемоглобіну серед пацієнтів досліджуваної групи. Так, в досліджуваній групі медіана гемоглобіну склала 132 [122; 142] г/л, у контрольній – 136 [127; 145] г/л,  $p=0,04$ . Хворі на синдром no-reflow продемонстрували нижчий рівень швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), зокрема медіана – 61,1 [47,5; 77,5] мл/хв, у пацієнтів з нормальним відновленням кровотоку – 67,9 [54,9; 81,2] мл/хв,  $p=0,04$ . Також у досліджуваній групі частіше спостерігався рівень ШКФ  $< 60$  мл/хв (48 % у досліджуваній та 35% у контрольній групі,  $p=0,037$ ).

Порівняння результатів інструментального обстеження, зокрема КАГ, показало відмінності характеру ураження ІЗА. Серед хворих із невідновленим коронарним кровотоком гостра оклюзія виявлена у 78 %, у хворих з нормальним відновленням кровотоку – 65 % ( $p < 0,001$ ). Водночас тромботична оклюзія у досліджуваній групі становила 6 %, у контрольній – 1 % ( $p < 0,001$ ). Пацієнти з невідновленим коронарним кровотоком частіше зазнавали видалення тромба в ході ЧКВ. У досліджуваній групі тромбекстракція була проведена у 9 % пацієнтів, тоді як у контрольній групі – у 2 % пацієнтів ( $p=0,003$ ). Для підтвердження зв'язку між описаними факторами та розвитком феномену невідновленого коронарного кровотоку була застосована логістична регресія. В результаті роль фактора ризику була підтверджена у ШКФ  $< 60$  мл/хв (ВШ=1,66, 95 % ДІ: 1,02–2,68,  $p=0,038$ ) та тромбекстракції (ВШ=4,24, 95 % ДІ: 1,49–12,05,  $p=0,006$ ).

**Висновки.** Хворі з невідновленим коронарним кровотоком мають в середньому нижчі показники гемоглобіну та ШКФ, більшу частоту рівня ШКФ  $< 60$  мл/хв, частіше зазнають гострої оклюзії та тромботичної оклюзії ІЗА, а також частіше піддаються тромбекстракції. Проте серед зазначених чинників роль потенційних предикторів феномену no-reflow належить рівню ШКФ  $< 60$  мл/хв та тромбекстракції в ході проведення ЧКВ.

# Кардіоонкологія

## Перикардіальний випіт як перший прояв онкологічного захворювання: клінічний випадок

О.В. Назаренко, О.О. Солов'юк

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Перикардіальний випіт має мультиваріабельну етіологію, а тактика ведення пацієнтів визначається, перш за все, захворюванням та, зокрема, порушеннями гемодинаміки і ризиком розвитку тампонади серця.

**Мета** – на прикладі клінічного випадку висвітлити проблему диференційної діагностики перикардіального випоту у пацієнтів похилого віку.

**Результати.** Пацієнтка К., 1946 року народження, 10.04.24 госпіталізована до кардіологічного відділення Миської лікарні екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя зі скаргами на задишку при незначному фізичному навантаженні та у спокої, серцебиття, загальну слабкість. З анамнезу відомо, що хвора більше 10 років страждає на цукровий діабет 2 типу, гіпертонічну хворобу. Впродовж 5 років – ІХС, постійна форма фібриляції передсердь, серцева недостатність (СН) зі збереженою функцією лівого шлуночка (ЛШ). Постійно приймає бета-блокатори, інгібітори АПФ, статини, діуретики, пероральні антикоагулянти, цукрознижувальні засоби.

Погіршення стану за 2 тижні до госпіталізації – посилення та прогресування задишки. При проведенні ехокардіографії (ЕхоКГ) 8.04.24 був виявлений значний гідроперикард (діастаз листків за задньою стінкою ЛШ (ЗСЛШ) до 2–2,5 см). Дані фізикального огляду при госпіталізації – серцеві тони приглушені, аритмічні, незначна гепатомегалія, пастозність гомілок. АТ 120/80 мм рт ст, ЧСС 114/хв. ЧД 18/хв, SpO<sub>2</sub> – 96 %. ЕКГ: фібриляція передсердь, тахіформа, ознаки значного перикардіального випоту – зниження вольтажу QRS комплексу в усіх відведеннях. Лабораторні дослідження: незначний лейкоцитоз (10,4·10<sup>9</sup>/л), гіперглікемія (14 ммоль/л), підвищення рівня білірубину (26 ммоль/л), АлАТ (0,8 ммоль/год·л), ЛПНЩ (3,6 ммоль/л) та тропоніну I (1,3 нг/мл).

Проводилася інтенсивна діуретична терапія СН – антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (еплеренон) в комбінації з петльовими діуретиками в/в та перорально (торасемід). У хворої спостерігалась добра відповідь на лікування – зменшилася

задишка, зросла толерантність до фізичних навантажень. АТ був стабільним в межах 120–140/80 мм рт ст, ЧСС зменшилася до 65–70 уд./хв. Однак при проведенні повторної ЕхоКГ 15.04.24 збільшився об'єм перикардіального випоту з початковими ознаками тампонади серця: діастаз листків перикарду за ЗСЛШ до 5 см, «плаваюче серце», колапс правого шлуночка. Фракція викиду ЛШ збережена (57 %). Нижня порожниста вена не розширена (1,79 см, колапс на вдиху більше 50 %). Легка легенева гіпертензія (сistolічний тиск в легеневій артерії 36 мм рт. ст.).

Пацієнтка була переведена до торакального відділення, 17.04.24 проведена фенестрація перикарда, евакуйовано 1,2 л серозної рідини. Результати цитологічного дослідження перикардіального випоту: білок 14,5 г/л, проба Рівальта позитивна; атипів клітини ймовірно метастатичного походження з ознаками ядерного та клітинного поліморфізму, вакуолізацією цитоплазми. Після проведення антибактеріальної і протизапальної терапії пацієнтка була направлена до онколога для подальшого лікування.

Тампонада серця зустрічається у 60 % хворих з неопластичними, туберкульозними перикардитами і є абсолютним показанням для невідкладного дренажу за допомогою перикардіоцентезу або перикардіотомії. Діагноз ґрунтується на клінічній картині та фізикальних даних, підтверджених ЕхоКГ. Особливістю клінічного випадку є відсутність у пацієнтки класичних ознак тампонади серця – розширення яремної вени, артеріальна гіпотензія та парадоксальний пульс, що вказує на поступове накопичення рідини. У хворої мав місце підгострий перебіг тампонади серця з класичними ознаками СН – задишка, периферичні набряки, загальна слабкість. Помилкова оцінка цих симптомів як проявів затримки рідини та діуретична терапія можуть прискорити розвиток тампонади серця шляхом зниження тиску наповнення шлуночків.

**Висновки.** Ексудативний перикардит може бути першим проявом онкологічного захворювання, тому в ситуації значного перикардіального випоту, що накопичується, слід виключити його злоякісний генез. У пацієнтів з масивним перикардіальним випотом вкрай важливим є ранній ехокардіографічний моніторинг, що дозволяє вчасно виявити таке ускладнення, як тампонада серця. Швидка диференційна діагностика має велике терапевтичне та прогностичне значення для пацієнтів.

## Тромботичні ускладнення у пацієнтів з активним артритом

А.В. Романовський

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

**Мета** – у зв'язку з виявленням ознак тромботичних ускладнень у пацієнтів з активним перебігом артриту наведені дані спостережень за даними хворими.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано дані 20 пацієнтів різного віку та статі, встановлено що у пацієнтів з активним артритом зареєстровано підвищений Д-димер та вовчаковий антикоагулянт та клінічні прояви тромботичної мікроангіопатії (ТМА).

У дослідження, що проводилося з 01.2023 по 02.2024, включено 20 осіб (сер. вік –  $45 \pm 14$  років), серед них – 11 жінок (сер. вік –  $40 \pm 13$  років) та 9 чоловіків (сер. вік –  $50 \pm 14$  років) з випадками артриту, що виникли протягом 3 місяців як після лабораторно-підтвердженого епізоду COVID-19 – 5 епізодів (сер. вік –  $48 \pm 11$  років) постковідного артриту (ПКА), так і 15 епізодів (сер. вік –  $42 \pm 18$  років) асоційованого з вовчаковим антикоагулянтом (ВА) реактивного поствірусного артриту (РПА), з типовими клінічним синдромом: виражений

набряк навколосуглобових тканин, що значно поширюється за межі суглобової ділянки, що є характерним для ТМА, з наявністю лабораторних критеріїв: лімфоцитоз, позитивність за ВА, підвищення Д-димеру (Д-Д) та RNP-70 аутоантитіл, що має ознаки постковідного синдрому за даними міжнародних наукових публікацій.

**Результати.** Оцінювались випадки вищевказаних артритів за період з січня 2023 по лютий 2024 року. Виявлено чітку сезонність епізодів спостереження артриту: з червня по жовтень 2023 – жодного епізоду звернення з вищевказаними синдромами.

Для лікування всіх пацієнтів використовувався метилпреднізолон у дозі 4 мг/добу та призначався вітамін Д у дозі 2000–6000 МО/добу, що у всіх випадках дало швидку клінічну відповідь – виражене зменшення всіх проявів артриту. Термін лікування всіх епізодів артриту тривав від 1 до 3 місяців. Необхідності у призначенні антикоагулянтної терапії не виникало.

**Висновки.** ПКА та РПА виникає від 1 до 2 місяців після епізоду вірусної інфекції, має типові клінічні ознаки: ТМА, значне підвищення ШОЕ, СРБ, лімфоцитоз, збільшення ДД, позитивність за RNP-70 та недостатність вітаміну Д, відповідає на лікування метилпреднізолоном та вітаміном Д, не потребує призначення антикоагулянтів та закінчується видужанням протягом 3 міс на фоні вищезазначеного лікування.

Таблиця 1. Частота епізодів спостереження випадків ПКА та РПА

Місяць	Січ.23	Лют.23	Бер.23	Кві.23	Тра.23	Чер.23 – Жов.23	Лис.23	Гру.23	Січ.24	Лют.24
К-ть випадків	2	1	3	2	3	0	1	0	3	5

Таблиця 2. Лабораторні дані ПКА та РПА

Показник	Термін після ГРВІ, діб.	Рівень ШОЕ, мм/год	Сер. рівень СРБ, мг/л	Д-Д	ВА індекс	Лімфоцитоз, % пац.	RNP-70+ % пац.	Недост. Віт.Д. % пац.
Значення	37.5 [30;60]	37.3 [30;60]	37 [9.7;47]	0.77 [0.33;1.24]	1.41 [1.31;1.89]	100%	100%	12/13

\* – з визначення рівня Д-Д виключений 1 пацієнт, що перебував на терапії антикоагулянтом.



# Коморбідні стани

## Вплив психоемоційних порушень на параметри товщини інтима-медіа сонних артерій та фактор некрозу пухлин- $\alpha$ у чоловіків молодого віку з артеріальною гіпертензією

О.М. Біловол, І.І. Князькова, О.М. Кірієнко,  
В.О. Барбашова, Д.В. Молодан, Л.П. Абрамова

Харківський національний медичний університет

**Мета** – вивчити особливості змін параметрів структурного стану загальних сонних артерій, а також вмісту фактору некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) в сироватці крові в залежності від психоемоційного статусу у чоловіків молодого віку з артеріальною гіпертензією (АГ).

**Матеріали та методи.** В дослідження включено 76 чоловіків 29–40 років (середній вік  $36,4 \pm 3,5$  років) з АГ 1 ступеня, які не отримували систематично медикаментозної терапії, з яких в групу увійшли – 55 осіб з помірною та високою тривожністю і групу 2 – без порушень психоемоційного статусу – 21 пацієнтів. Групу контролю склали 20 здорових осіб віком 29–40 років (середній вік  $36,3 \pm 3,6$  років).

Для оцінки ситуаційної та особистісної тривожності використовувався опитувальник тривожності (опитувальник Ч.Д. Спілберга – Ю.Л. Ханіна), що містить 40 питань. Результат оцінювали наступним чином: до 30 – низька тривожність, 31–45 – помірна тривожність, 46 і більше – висока тривожність. Усім обстеженим проведено загальноклінічне обстеження, офісне вимірювання артеріального тиску (АТ). Добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) проводився за допомогою приладу АВРМ-02 (Meditech, Угорщина). Ультразвукове дослідження комплексу інтима-медіа (КІМ) загальної сонної артерії (ЗСА) проводили на ультразвуковому діагностичному сканері LOGIQ 5 (Medical System, Німеччина). За допомогою наборів для імуноферментного аналізу вимірювали в сироватці крові концентрацію ФНП- $\alpha$  (DRG, США). Статистична обробка результатів проводилася з використанням статистичних програм Statistica 10,0.

**Результати.** Встановлено, що у пацієнтів групи 1 рівні офісного систолічного (САТ) та діастолічного АТ (ДАТ) були значно більшими на 6,5 % і на 6,4 % ( $p < 0,05$ ), ніж у хворих групи 2. За даними ДМАТ середньодобові рівні САТ та ДАТ були на 5,9 % і 5,7 % ( $p < 0,05$ ) вищими у пацієнтів групи 1 в порівнянні з групою 2. Визначено, що вміст ФНП- $\alpha$  в сироватці

крові у пацієнтів групи 1 в 2,6 разів перевищував значення групи контролю ( $p < 0,001$ ) та в 1,2 рази показники групи 2 ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів групи 2 сироваткові рівні ФНП- $\alpha$  в 2,2 рази були більшими в порівнянні з групою контролю ( $p < 0,001$ ). У пацієнтів групи 1 товщина КІМ ЗСА була значно більше в 1,75 рази порівняно з групою контролю та на 29,5 % з особами групи 2 (усі  $p < 0,05$ ).

Кореляційний аналіз показав існування позитивних кореляційних зв'язків між товщиною КІМ ЗСА і ДАТ за даними ДМАТ. У хворих групи 1 встановлений незалежний взаємозв'язок між товщиною КІМ ЗСА і середньоденними значеннями ДАТ ( $r = 0,43$ ;  $p < 0,05$ ), середньодобовим ДАТ ( $r = 0,35$ ;  $p < 0,05$ ), ІЧ ДАТ за денні години ( $r = 0,41$ ;  $p < 0,05$ ), ІЧ ДАТ за нічні години ( $r = 0,39$ ;  $p < 0,05$ ). У хворих групи 2 взаємозв'язків між товщиною КІМ ЗСА та показниками ДМАТ не виявлено.

**Висновки.** 1. У чоловіків молодого віку з АГ та психоемоційними порушеннями встановлено достовірно більші рівні САТ та ДАТ при офісному вимірюванні та добовому моніторингу АТ. 2. У молодих людей з АГ 1 ступеня, які систематично не отримували медикаментозну терапію виявлено підвищення вмісту ФНП- $\alpha$  в сироватці крові та збільшення товщини КІМ ЗСА, більш виражене в осіб з тривожними розладами.

## Алгоритм діагностики синкопальних станів у практиці сімейного лікаря

Д.В. Діденко, Л.В. Распутіна

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

**Мета** – визначити структуру причин синкопальних станів у осіб без відомих органічних захворювань серця та розробити послідовність діагностичного пошуку.

**Матеріали та методи.** Обстежено 65 пацієнтів віком від 18 до 55 років, середнього віку ( $34,5 \pm 1,8$ ) років, з них 35 жінок (53,8 %) та 30 чоловіків (46,2 %) котрим виконувалось обстеження в амбулаторних умовах для діагностики причин синкопальних станів, головокружіння чи пресинкопе. Всі пацієнти звернулись до кардіолога на амбулаторний прийом або буди направлені до кардіолога сімейним лікарем.

Всім пацієнтам було виконано загальноклінічне обстеження, ЕКГ, ехокардіографія (ЕхоКГ), ДМ ЕКГ на термін від 1 до 7 діб, тілт-тестування за

потреби, консультація невролога. Проведено ретельний аналіз анамнестичних даних та попередньої медичної документації, фізикальних показників, результатів інструментальних обстежень.

**Результати.** Серед усіх причин синкопальних станів у 6 (9,2 %) пацієнтів було виявлено причини, не пов'язані з кардіальними проявами, а саме у 2 (3,1 %) пацієнтів діагностовано хронічну анемію, у 4 (6,1 %) – неврогенні прояви – вертебробазиллярну недостатність.

При аналізі результатів ЕКГ та ДМ ЕКГ встановлено зміни, які можуть бути причинами синкопе або пресинкопе у 15 пацієнтів (23,1%). Серед цих випадків частіше зустрічались порушення провідності, а саме: у 5 (7,6%) випадках – атріовентрикулярна (АВ)-блокада Мобітц-1 та 2, у 1 (1,5%) – епізоди повної АВ-блокади, у 3 (4,6%) – поєднання АВ- та синоатріальної (СА) блокади 2 ст., 1 (1,5%) – синдром слабкості синусового вузла

Рідше причинами пресинкопе були пароксизмальні порушення ритму, а саме у 3 (4,6%) пацієнтів виявлено пароксизми суправентрикулярної тахікардії, у 1 (1,5%) пацієнта – пароксизми фібриляції передсердь з тахісистолією шлуночків тривалістю до 1 години, у 1 (1,5%) пацієнта – часта ідіопатична шлуночкова екстрасистолія з короткими пароксизмами нестійкої мономорфної шлуночкової тахікардії.

У разі, якщо причини синкопе не були встановлені після виконання ЕКГ, ДМ ЕКГ, ЕхоКГ, лабораторних обстежень та консультації невролога пацієнтам рекомендували тілт-тестування. Тілт-тестування було виконано 37 пацієнтам, з них у 11 (16,9 %) проба була негативною, а у 26 (40 %) виявлені різні порушення вегетативної регуляції – ортостатична гіпотензія у 13 (20 %) осіб, постуральна тахікардія у 1 (1,5 %) пацієнта, вазодепресивний тип синкопе у 6 (9,2 %), кардіоінгібітрний тип синкопе у 1 (1,5 %) пацієнта та змішаний тип синкопе у 5 (7,6 %) осіб. Отже, після обстеження у 18 осіб (27,7 %) причини виявити не вдалось, пацієнти були спрямовані на додаткові обстеження – МРТ головного мозку, додаткове лабораторне обстеження, консультацію ендокринолога, пролонгований ЕКГ-моніторинг.

**Висновки.** Відповідно до сучасних рекомендацій всім пацієнтам із синкопе та пресинкопе потрібно оцінити ризик та провести базове лабораторне обстеження (визначити рівень гемоглобіну, глікемії), можливі кардіальні причини синкопе за допомогою ЕКГ, ЕхоКГ, ДМ ЕКГ. У разі клінічної підозри на ортостатичну гіпотензію чи вазовагальгі синкопальні стани рекомендовано тілт-тестування. За підозри на неврологічні порушення обов'язковою є консультація невролога. ДМ ЕКГ та тілт-тестування є інформативними методами для діагностики карді-

альних та рефлекторних синкопе та можуть бути застосовані рутинно.

## **Оцінка впливу тривоги та депресії на характер і частоту порушення ритму серця у військовослужбовців із гострим міокардитом**

**Р.М. Кириченко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, А.Б. Сливна**

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

**Мета** – оцінити вираженість тривоги і депресії та провести комплексний аналіз змін структурно-функціонального стану та порушень ритму серця у військовослужбовців з гострим міокардитом під впливом стресових факторів, зумовлених воєнними діями.

**Матеріали та методи.** Обстежено 70 військовослужбовців, середнім віком  $33,4 \pm 2,5$  років, хворих на гострий міокардит. Пацієнтів розділили на дві групи: до 1-ї включено 38 хворих зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), ( $\leq 40$  %); до 2-ї включили 32 осіб з помірно зниженою ФВЛШ (41–49 %). Усіх пацієнтів оцінювали згідно опитувальника Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), також проводили трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ) з визначенням параметрів спеклтрекінг (СТ ЕхоКГ): ПГСД – поздовжня глобальна систолічна деформація та ЦГСД – циркулярна глобальна систолічна деформація ЛШ, а також магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця з в/в контрастуванням. За допомогою добового моніторування ЕКГ визначали відсоткову кількість надшлуночкових (НШЕ), шлуночкових екстрасистол (ШЕ) і наявність епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії (НШТ), а також показники ВСР: середньоквадратичне відхилення інтервалів між шлуночковими комплексами (SDNN), корінь квадратний із середньої суми квадратів різниці інтервалів між шлуночковими комплексами (RMSSD), відношення потужності спектра високочастотних коливань (HF) до низькочастотних коливань (LF) інтервалів між шлуночковими комплексами (LF/HF).

**Результати.** У перший місяць захворювання у військовослужбовців 1-ї групи виявлено достовірно вищий рівень тривоги та депресії (в середньому на 40,3 % та 34 % відповідно), нижчі величини ПГСД і ЦГСД ЛШ ( в середньому на 18,9 та 17,5 % відповідно) та більший об'єм запального та фібротичного ураження міокарду лівого шлуночка. Окрім цього пацієнти цієї коргорти характеризувались достовір-

но нижчими величинами показників BCP (SDNN на 14,9 %, LF/HF на 28,9 %), більшою кількістю надшлуночкової та шлуночкової екстрасистолії а також епізодів НШТ (в середньому на 23,5 %, 45,2 % та 51,4 % відповідно) у порівнянні з хворими 2-ї групи. За результатами кореляційного аналізу виявлено, що у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ, зниження величини ПГСД ЛШ асоціювалось із наявністю як запальних так і фібротичних змін міокарду ( $r = -0,67$ ;  $p < 0,01$  та  $r = -0,53$ ;  $p < 0,05$  відповідно), а порушення циркулярної деформації ЛШ з наявністю тільки фібротичних змін ( $r = -0,39$ ;  $p < 0,05$ ). В той же час у пацієнтів з помірно зниженою ФВ ЛШ виявлено асоціативний зв'язок порушення ПГСД ЛШ наявністю тільки запальних змін ( $r = -0,34$ ;  $p < 0,05$ ). У групі хворих з помірно зниженою ФВ ЛШ встановлено взаємозв'язок між рівнем тривоги та наявністю НШЕ та ШЕ ( $r = 0,50$ ;  $p < 0,05$  і  $r = 0,36$ ;  $p < 0,05$  відповідно), а у групі хворих зі зниженою ФВ ЛШ виявлено прямі кореляційні зв'язки між вираженістю депресії і наявністю частішої ШЕ ( $r = 0,48$ ;  $p < 0,05$ ) та епізодів НШТ ( $r = 0,37$ ;  $p < 0,05$  відповідно).

**Висновки.** У військовослужбовців з гострим міокардитом зі зниженою фракцією викиду ЛШ наявність тривоги та депресії асоціювалась з низькими величинами ПГСД і ЦГСД ЛШ, об'ємом його фібротичного ураження ( $\geq 5$  сегментів), більшою кількістю шлуночкових порушень серцевого ритму, зокрема епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії. У військовослужбовців з помірно зниженою фракцією викиду ЛШ наявність тривоги асоціювалась тільки із загальною кількістю надшлуночкових та шлуночкових екстрасистол, а нижчі величини ПГСД ЛШ – лише з наявністю запальних змін. Визначення показників тривоги та депресії а також частотних і спектральних параметрів варіабельності серцевого ритму у військовослужбовців з гострим міокардитом є доцільним для комплексної оцінки та оптимізації лікування порушень ритму серця при різних фенотипах серцевої недостатності.

## Проблеми психосоматичного здоров'я у постраждалих внаслідок бойових дій

В.М. Корнацький, В.А. Гандзюк

Центр профілактичної медицини, соціальної кардіології та медико-соціальної реабілітації ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ

**Мета** – оптимізація психосоматичної допомоги постраждалих внаслідок бойових дій.

**Матеріали та методи.** Системний підхід і системний аналіз на етапах дослідження, бібліосемантичний, соціологічний, анкетування, медико-статистичний, контент-аналіз, експертних оцінок.

**Результати.** Дослідження було проведено анкетуванням на базі ДУ ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска», та поділено на дві групи. Одна група 50 хворих, друга 46 хворих.

Залучення психотерапевтичної допомоги до лікування хворих на серцево-судинні захворювання:

- зменшення частоти гіпертонічних кризів на 47,4 %, ангінальних приступів на 38,7 %;
- збільшення задоволеності медичним обслуговуванням на 38,7 %;
- зменшення кількості відвідувань кардіолога від (4,43±0,91) до (2,93±0,83) раз на рік ( $p < 0,05$ ), суміжних спеціалістів терапевтичного профілю від (3,47±1,05) до (1,51±0,64) раз на рік ( $p < 0,05$ );
- скорочення днів госпіталізації за рік від (34,63±4,76) до (16,62±3,41) днів ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Отримані дані свідчать про значну поширеність та вираженість порушень психоемоційного стану серед досліджених хворих на серцево-судинні захворювання (87 %). Максимальні рівні тривоги та депресії, які можуть негативно впливати на перебіг захворювання та його прогноз, визначались у хворих на ішемічну хворобу серця, гіпертонічну хворобу та ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою. Дослідження якості життя свідчать про зниження його рівня за рахунок соматичного та соціального компонентів.

Встановлено, що при лікуванні гіпертонічної хвороби в амбулаторних умовах частіше використовуються препарати іноземних виробників, що підвищує вартість лікування та знижує прихильність.

Поширеність і вираженість психоемоційних розладів у хворих на серцево-судинні захворювання свідчать про необхідність включення методів психоемоційної корекції до стандартів лікування серцево-судинних захворювань. Серед кардіологічних хворих має місце коморбідна патологія тривожного та депресивного спектру, що потребує адекватної діагностики та лікування. Найкращого результату в корекції розладів тривожного та депресивного характеру досягається при поєднанні фармакотерапії та психотерапії. Залучення психолога або психотерапевта до лікування дозволяє знизити ризик розвитку психогенних порушень. Корекція психічного здоров'я та психологічний супровід мають бути складовими комплексної кардіологічної допомоги під час воєнних дій і наслідків пандемії COVID-19.

## Оцінка серцево-судинного ризику та атеросклеротичних уражень судин у жінок, що хворіють на ревматоїдний артрит

В.Г. Левченко

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

**Мета** – удосконалення діагностики серцево-судинного ризику (ССР) у жінок, що хворіють на ревматоїдний артрит (РА).

**Матеріали та методи.** Обстежено 135 пацієнтів жіночої статі віком 40–65 років. З метою вивчення особливостей розвитку факторів ССР, змін магістральних судин, показників ліпідного профілю залежно від віку обстежених пацієнтів з РА розподілили на вікові групи за критеріями ВООЗ: до 40 років – 52,4 %, від 45 до 60 років – 35,2 %, старше 60 років – 12,4 %. З метою визначення впливу маркерів запального процесу та зв'язків з розвитком ССР пацієнтів розподілили на групи залежно від тривалості захворювання: до 5 років – 39,1 %, від 5 до 10 років – 37,1 %, більше 10 років – 23,8 %. У дослідженні використовували наступні методики: опитування, загальноклінічне обстеження, антропометричне обстеження, об'єктивне обстеження, анкетування та обчислення за шкалами-калькуляторами, визначення показників запального процесу, показників ліпідного профілю. З інструментальних методів дослідження використовували УЗД брахіоцефальних та периферичних судин з визначенням товщини комплексу інтима-медіа, наявності атеросклеротичних бляшок, морфологічних властивостей судин.

**Результати.** Серед пацієнтів 81,9 % мали позитивний ревматоїдний фактор, 55,2 % – позитивний результат антитіл до циклічного цитрулінового пептиду. Частота гіперхолестеринемії склала 43,8 % з переважанням у пацієнтів із тривалістю хвороби більше 5 років ( $p=0,05$ ). Рівні ЛПВЩ менше 1,0 ммоль/л констатовані у кожній п'ятій з обстежених. За даними розрахунку ССР за шкалою SCORE 48,6 % мали низький рівень, 41,9 % – помірний, 9,5 % – високий та дуже високий рівень. Застосування шкали mSCORE дозволило рекласифікувати 3,8 % осіб до категорії дуже високого ССР, тоді як виявлення атеросклеротичних бляшок за допомогою УЗД – 20 %. Серед традиційних факторів ССР у пацієнтів категорії високого/дуже високого ризику порівняно з низьким/помірним ризиком вірогідно вищими були показники рівня загального ХС, ТГ, ЛПНЩ, серед нетрадиційних факторів ССР – рівень СРП, ступінь активності за показником DAS28, кількість болбчих суглобів, кількість припухлих

суглобів. УЗД екстракраніальних судин показало, що товщина комплексу інтима-медіа більше 0,9 мм була виявлена у 36,2 % пацієнтів. У 59,0 % пацієнтів виявлено кальциноз ВГА. Виявлено кореляційні зв'язки між наявністю кальцинозу ВГА із морфологічними змінами в сонних артеріях, наявністю атеросклеротичних бляшок, товщиною комплексу інтима-медіа більше 0,9 мм.

**Висновки.** У жінок, що хворіють на РА, у найбільшому ступені пов'язані між собою наступні групи чинників розвитку високого/дуже високого ССР: рівень ЛПНЩ ( $p=0,05$ ), СРП ( $p=0,05$ ), КПС ( $p=0,001$ ), показник DAS28 ( $p=0,01$ ), товщина комплексу інтима-медіа більше 0,9 мм ( $p=0,01$ ), дифузний фіброз ВГА ( $P=0,04$ ).

## Взаємозв'язок когнітивних, тривожно-депресивних та вегетативних порушень у хворих з ІХС після перенесеної коронавірусної хвороби COVID-19

Н.С. Михайловська, С.М. Мануйлов

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

**Мета** – вивчити взаємозв'язок когнітивних, тривожно-депресивних та вегетативних порушень у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) після перенесеної коронавірусної інфекції COVID-19.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 71 хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження II–III ФК (вік 69,0 (64,0; 76,0) років): 1 група (основна) – 31 хворий на ІХС після перенесеного COVID-19 у середньоважкому та важкому перебігу (через 12 тижнів); 2 група (порівняння) – 40 пацієнтів з ІХС, які не хворіли на COVID-19. Оцінено спектральні та часові параметри варіабельності серцевого ритму (BCR) за допомогою добового моніторингу ЕКГ за Холтером, тривожно-депресивні розлади (ТДР) – за допомогою госпітальної шкали тривоги та депресії HADS, когнітивний статус пацієнтів – за Монреальською когнітивною шкалою MoCa. Статистичну обробку даних виконано згідно із сучасними вимогами у програмі Statistica 13.0.

**Результати.** У хворих на ІХС, що перенесли COVID-19, виявлено більшу частоту виявлення ТДР та більш високий рівень тривоги (16 (10; 24) проти 10 (9; 13) балів;  $p<0,05$ ), депресії (14 (8; 20) проти 11 (10; 12) балів;  $p<0,05$ ) порівняно з пацієнтами без COVID-19. При цьому у хворих обох груп встановлено переважання тривожного компонента над депресивним. У пацієнтів з ІХС, що перенесли COVID-19, виявлено зниження загального балу за шкалою MoCa порівняно з пацієнтами без COVID-

19: 24 (22; 26) проти 28 (26; 30) бали ( $p < 0,05$ ). Встановлено взаємозв'язок між сумарним рівнем тривоги і депресії та вираженістю когнітивних порушень ( $r = -0,36$ ;  $p < 0,05$ ).

У хворих на ІХС після перенесеного COVID-19 спостерігалось підвищення тону симпатичного (LF) та парасимпатичного (HF) відділу вегетативної нервової системи (ВНС) протягом доби (на 80,18 % ( $U = 342,0$ ;  $p < 0,05$ ) та на 57,73 % ( $U = 338,0$ ;  $p < 0,05$ ) відповідно), збільшення співвідношення LF/HF в денний період на 24,13% ( $U = 336,0$ ;  $p < 0,05$ ), активація повільно діючих гуморальних механізмів регуляції на тлі збільшення стрес-індексу в 1,7 рази ( $U = 388,0$ ;  $p < 0,05$ ) та індексу централізації в 1,4 рази ( $U = 388,0$ ;  $p < 0,05$ ). В групі хворих на ІХС після перенесеного COVID-19 встановлено широкий спектр кореляційних зв'язків між рівнем ТДР, когнітивних розладів та показниками ВСР: LF, HF, індексом централізації, триангулярним та стрес-індексом, що підтверджує спільні патогенетичні ланки виявлених порушень.

**Висновки.** У пацієнтів з ІХС та перенесеним COVID-19 спостерігається збільшення частоти виявлення та ступеню проявів ТДР та когнітивних розладів, що супроводжується вегетативною дисфункцією та призводить до напруження функціонально-адаптивного стану серцево-судинної системи. Кореляції між ТДР, вегетативними та когнітивними розладами у пацієнтів з ІХС після перенесеного COVID-19 свідчать про взаємозв'язок дезадаптації ВНС з більш високою інтенсивністю проявів тривоги та депресії.

### Ступінь депресії в пацієнтів з ішемічною хворобою серця

Л.В. Распутіна, Д.В. Діденко, Ю. Григор'єва, Д.І. Мартиненко

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова  
КНП «ВРЦСП», Вінниця

**Мета** – визначити наявність та ступінь вираженості депресії у пацієнтів стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС), що були госпіталізовані в кардіологічне відділення КНП «ВРЦСП» м. Вінниця.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 84 пацієнта, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні КНП «ВРЦСП» м. Вінниця у період січень 2023 року – вересень 2023 року. Середній вік обстежених становив  $62,3 \pm 0,6$  років, серед обстежених було 53 чоловіка (63,1%), середній вік –  $60,1 \pm 1,2$  роки та 31 жінка (36,9 %), середнього віку  $67,3 \pm 1,5$  років,  $p = 0,007$ . Розподіл пацієнтів на вікові групи представлені так: до 40 років було 7,1 %, 41–50 років – 11,9 %, 51–60 років

– 26,2 %, 61–75 років – 41,7 % та старше 75 років – 41,7 %. Всі пацієнти для оцінки ступеня та вираженості ознак депресії були проанкетовані за допомогою анкети PHQ-9.

**Результати.** Залежно від отриманих балів за анкету PHQ-9 всі пацієнти були розподілені наступним чином: 0–4 бали (відсутня депресія) виявлено у 21 пацієнта (25 %), серед них 16 (30,1 %) чоловіки та 5 (16,1 %) жінки. 5–9 балів відповідали легкій депресії, таких пацієнтів було 33 (39,3 %), чоловіків 21 (39,7 %) та жінок 12 (38,7 %). Відповіді 10–14 балів відповідали помірно вираженій депресії, що виявлено у 21 пацієнта (25 %), чоловіків було 12 (22,6 %) та 9 жінок (29 %). Виражену депресію діагностовано при 15–19 балах, що виявлено у 7 осіб (8,3 %), 3 чоловіків та 4 жінок. Важка депресія, що визначалась як 20–27 балів відповідно до анкетування діагностовано 2 пацієнтів (2,4 %) 1 чоловіка та 1 жінки. Достовірної відмінності між статтю та віком в групах з різним ступенем депресії не встановлено. В той же час у пацієнтів з легкою та помірною депресією достовірно більше було пацієнтів зі стажем АГ понад 10 років, відповідно 42,6 %,  $p = 0,049$ . В групі пацієнтів з важкою та вираженою депресією таких пацієнтів було 66,7 %,  $p = 0,012$ . Також на відміну від осіб без депресії, у пацієнтів легкою та помірною депресією достовірно частіше мало місце багатосудинне враження коронарних артерій – 48,1 %,  $p = 0,05$ . В групі пацієнтів з вираженою та важкою депресією таких осіб було 33,3 %,  $p = 0,043$ . Також у пацієнтів з різним ступенем вираженості депресії достовірно більше було осіб з ознаками серцевої недостатності, що відповідали III функціональному класу,  $p = 0,0015$ .

**Висновки.** встановлено, що ознаки депресії виявлено у 75 % осіб з ІХС, більшість обстежених мали ознаки легкої депресії, лише 10 % – виражений та важкий ступінь. Відсутність відмінності за супутніми захворюваннями, дозволяє припустити, що наявність та ступінь депресії не залежали від коморбідності та певних захворювань у пацієнтів ІХС в нашому дослідженні.

### Вплив запалення в пацієнтів з аксіальним спондилоартритом на прогресування ішемічної хвороби серця

А.О. Ситенко

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

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є основною причиною летальності у всьому світі, а пацієн-

ти з ревматичними захворюваннями мають підвищений ризик розвитку ССЗ. Фактори ризику серцево-судинних захворювань, такі як малорухливий спосіб життя, дисліпідемія, цукровий діабет, ожиріння, паління є факторами, що обтяжують перебіг аксіального спондилоартрити (АксСпА). Результати досліджень показали, що HLA-B27 може бути генетичним фактором ризику для різних захворювань серця. Активність захворювання та запалення при АксСпА сприяють вищій поширеності гіперхолестеринемії у пацієнтів із АксСпА, а подальшому і ІХС у цій популяції пацієнтів.

**Мета** – оцінити поширеність ІХС у пацієнтів з АксСпА та взаємозв'язок факторів ризику ІХС на перебіг АксСпА.

**Матеріали та методи.** Обсерваційне, ретроспективне дослідження

Джерело даних: історії хворб стаціонарних пацієнтів відділу некоронарних захворювань серця, ревматології та терапії, ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України

Глибина пошуку: з 01.2021 – 01.2023

Критерії відбору медичної документації: Діагноз: АксСпА, в супутніх : гіпертонічна хвороба серця, ішемічна хвороба серця, дисліпідемія, порушення толерантності до вуглеводів, цукровий діабет; лабораторних показників (ШОЕ, СРБ), ліпідограма, HLA- B 27 антиген, рівень глюкози, ІМТ, факт паління.

Досліджувана популяція: пацієнти чоловічої та жіночої статі зі встановленим діагнозом АксСпА відповідно до критеріїв ASAS

Показники наслідків запалення: частка пацієнтів з ішемічною хворобою серця, гіперліпідемією, ожирінням.

Фактори ризику: оцінювались фактори ризику розвитку ІХС з урахуванням аксСпА - вік, тривалість, активність (BASDAI) захворювання, застосування факторів некрозу пухлин (Анти ТНФ), паління, дисліпідемія, цукровий діабет, ожиріння.

Статистичний аналіз: багатофакторний регресійний аналіз, співвідношення шансів та 95 % довірчий інтервал, програма Statistica.

**Результати.** Проаналізовано історії хвороби 51 пацієнта, з діагнозом АксСпА, що відповідають критеріям ASAS. Контрольну групу формували історії хвороб 140 пацієнтів без діагнозу АксСпА (в тому числі без будь-якого ревматологічного діагнозу). Частка ІХС була вищою серед пацієнтів з АксСпА порівняно з контрольною групою (14,1 проти 6,36 % відповідно,  $p < 0,01$ ), а пацієнти, які отримували блокатори фактору некрозу пухлин альфа (анти-ФНП), мали менший ризик ІХС порівняно з тими, хто не приймав анти-ФНП (9,02 % проти 16,2 %,  $p < 0,01$ ), молодші за віком у порівнянні з тими, хто не отримував АнтиТНФ. Частка гіпертонічної хво-

роби, гіперліпідемії, цукрового діабету та куріння також була вищою серед пацієнтів з АксСпА. Однак у багатофакторному аналізі після коригування факторів ризику не було встановлено, що АксСпА пов'язаний з ІХС, а терапія анти-ТНФ не знижує ймовірність розвитку ІХС. У пацієнти з АксСпА присутні всі фактори ризику серцево-судинних захворювань, тому мають вищий ризик ІХС. Сам по собі АксСпА не був незалежно пов'язаний з ІХС. Ці результати підкреслюють багатофакторний процес, що призводить до збільшення частки ІХС серед пацієнтів з АксСпА, і потребує модифікації традиційних факторів ризику у цих пацієнтів.

**Висновки.** Ризик розвитку ІХС підвищується при АксСпА; більш висока активність захворювання збільшує фактори ризику серцево-судинних захворювань; пацієнти з АксСпА повинні перебувати під ретельним наглядом щодо ознак серцево-судинних подій, оскільки це необхідно для забезпечення належного лікування та підвищення обізнаності всіх пацієнтів; зменшення активності основного захворювання за допомогою раннього призначення лікування зменшує ризик серцево-судинних подій.

## **Рівень ендотеліну-1 в пацієнтів із цукровим діабетом залежно від терапії та клінічного перебігу захворювання**

**А.М. Соколова**

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України», Київ

Ендотелін (ЕТ-1) є одним з найбільш значущих регуляторів функціонального стану ендотелію судин. Це найпотужніший вазоконстриктор і маркер ендотеліальної дисфункції. Ендотелій відіграє важливу роль в регуляції тону судин, здійснюючи як запальну, так і проліферативну дію, сприяючи розвитку і прогресуванню серцево-судинних захворювань.

**Мета** – вивчення змісту ЕТ-1 в крові хворих на цукровий діабет з різними показниками ІМТ, тривалістю захворювання і рівнем Hb1Ac, а також вплив різних комбінацій пероральних та ін'єкційних цукрознижувальних препаратів на рівень ЕТ-1 у пацієнтів з ЦД 2 типу

**Матеріали та методи.** Концентрація ЕТ-1 оцінювалася методом ІФА у 103 чоловік: 17 здорових добровольців і 86 пацієнтів з ЦД 2 типу. Для визначення ЕТ-1 використовували набір endotelin (1-21) EIA kit (1-21) (Biomedica). Глікозильований гемоглобін визначали з використанням набору one HbA1c FS - DiaSys Diagnostic Systems.

**Результати.** Середній рівень ендотеліну в крові хворих на цукровий діабет становив  $0,536 \pm 0,047$  фмоль/мл (контроль –  $0,118 \pm 0,017$  фмоль/мл). У всіх пацієнтів з ЦД рівень ET-1 в крові був вище, ніж у контрольній групі, і збільшувався пропорційно кількості Hb1Ac. Зі зростанням тривалості діабету концентрація ET-1 збільшується, досягаючи найвищих значень при тривалості захворювання понад 11 років. Рівень ET-1 у пацієнтів з ожирінням ( $IMT > 30 \text{ кг/м}^2$ ) значно вище, ніж у пацієнтів з  $IMT$  менше  $25 \text{ кг/м}^2$  і в діапазоні  $25\text{--}30 \text{ кг/м}^2$ .

Ми не спостерігали змін рівнів ET-1 при монотерапії метформіном або інсуліном. При комбінаціях метформін + інсулін + дапагліфлозин, інсулін + метформін і сульфонілсечовина + метформін, але не

в комбінації інгібітор DPP-4 + метформін – спостерігалось зниження рівня ET-1 в крові. Найнижчий рівень ET-1 відзначений при комбінації метформін + інсулін + дапагліфлозин. Інгібітор DPP-4 + метформін викликали істотне збільшення ( $0,767 \pm 0,043$  фмоль/мл) концентрації ET-1.

**Висновки.** 1. Експресія і секреція ET-1 у пацієнтів з діабетом підвищується зі збільшенням тривалості захворювання,  $IMT$  та вмісту Hb1Ac. 2. При комбінованої терапії, за винятком пари інгібітор DPP-4 + метформін, рівень ET-1 в крові пацієнтів з діабетом істотно знижувався, на відміну від монотерапії. Найнижчий рівень ET-1 відзначений при комбінації метформін + інсулін + дапагліфлозин.

# Алфавітний покажчик авторів тез

Абрамова Л.П.	4, 160	Винникова В.Ж.	51	Дорошенко О.О.	36, 37
Акобiров Є.С.	78	Вишневецька І.Р.	57	Дроник І.С.	111
Аль Салама М.В.О.	29, 30	Вiрна М.М.	110, 113	Дунаєва І.П.	93, 112
Амелiна Т.М.	110, 115	Вiтюк А.А.	116	Дьогтяр В.В.	38
Андрiйцiв З.С.	41	Водославська Л.Я.	84	Дядик О.О.	101
Андросова Л.О.	61	Вознюк Л.А.	74		
Апихтiн К.О.	100	Волинський Д.А.	84	Естрiн С.І.	78
Артеменко Н.Р.	119, 129	Волков Д.Є.	73		
Ащеулова Т.В.	91	Волошина О.В.	23, 24, 67	Євсеєнкова О.	20
		Воронко А.А.	92	Ємець І.М.	38
		Воронков Л.Г.	75		
Бабаджан В.Д.	51			Жарiнов О.Й.	86
Бабич К.Ю.	138	Гаврецький А.І.	92	Жебель В.М.	126, 131, 135, 155
Бабiй Л.М.	24, 29, 67	Гавриленко Т.І.	31		
Баган У.Р.	47, 76	Галькевич М.П.	54	Заїкіна Т.С.	118
Базика О.Д.	32	Гальченко О.Г.	114	Заремба О.В.	110, 113
Базика О.Є.	52	Гальчiнська В.Ю.	13	Заремба-Федчишин О.В.	110, 113
Базилевич А.Я.	111	Гандзюк В.А.	162	Звонар П.П.	84
Балабуха А.П.	139	Гандзюк В.А.	162	Зелененька Л.І.	73
Барбашова В.О.	4, 160	Гель К.С.	42, 64	Зiнченко Ю.В.	85
Башмаков І.Д.	157	Гетьман Т.В.	85	Злацька А.В.	7
Безродна Л.В.	95, 153	Гiнгуляк О.М.	29, 30	Злацький І.А.	7
Безродний В.Б.	91, 153	Гiреш Й.Й.	22, 142	Зубович І.В.	114
Беляєва Д.В.	23	Голікова І.П.	31, 55, 121		
Бичков О.А.	94	Голуб О.М.	42		
Бичкова С.А.	103	Гончарь О.В.	91	Іваницька Т.А.	114
Бiгун І.М.	70, 124	Гордiєнко І.М.	7	Іванiщев В.М.	20
Бiла Ю.О.	122	Горovenко Н.	20	Іванкова А.В.	9, 59
Бiлий Д.О.	32, 33, 122	Горпишин Ю.М.	156	Іванов В.П.	50, 58
Бiловол О.М.	4, 9, 112, 160	Гребеник М.В.	73	Іванчук П.Р.	110, 115
Бiльченко О.В.	73	Гречко С.І.	71, 117	Іркін О.І.	33, 56
Богун А.О.	104	Григор'єва Ю.	164		
Боженко Г.М.	91, 153	Грiднева О.В.	5	Кадикова О.І.	126
Бондар Т.М.	17	Губіна Н.В.	10	Казаков Ю.М.	114
Бондаренко О.О.	48	Гудзенко Т.Б.	41	Казмiрчук К.А.	105
Бондаренко О.П.	48	Гудзенко М.О.	41	Калашникова О.С.	38
Боровик К.М.	126	Гук С.А.	101	Кармазiн Я.О.	116
Бота Р.А.	34, 63	Гулкевич О.	153	Кармазіна О.М.	116
Боцюк Ю.А.	101	Гур'єва О.С.	38	Катеренчук І.П.	67, 76
Бринза М.С.	73	Гур'янов В.Г.	75	Качан О.В.	99
Бронюк А.В.	48, 49, 50, 58			Кашуба Ю.В.	51
Бугаєнко В.В.	31, 55	Данильчук О.Є.	150	Квітницький Д.О.	141
Булавко Л.М.	133	Данiлевич Н.Б.	6	Кирик В.М.	8, 12, 20
Бунчужна Н.М.	41	Данiлевич Т.Д.	6	Кириченко Р.М.	161
Бучарський О.В.	35, 88	Демченко Д.Л.	16	Кисiль О.Ю.	42
		Денiна Р.В.	41, 84, 103	Кірієнко О.М.	4, 153, 160
Вакалюк І.П.	84, 103	Дiденко Д.В.	160, 164	Князева О.В.	82
Вакулєнко К.Є.	67, 84, 103	Дiденко О.З.	111	Князькова І.І.	4, 9, 160
Варбанець С.В.	38	Дiдик Ю.Є.	140	Кобець А.В.	53
Василинчук Н.М.	62	Дмитерко У.А.	69	Кобза І.І.	111
Васильєва Л.І.	38	Довганич Н.В.	52	Кобилiнська Л.І.	22
Вебс Д.К.	114	Долженко М.М.	43, 79, 83	Коваленко В.А.	54
Верещук Л.Л.	99	Донець А.О.	126	Коваль С.М.	96, 97
Вершигора В.	20	Доронiн О.В.	78	Ковальчук Ю.Ю.	23, 24, 29, 68



Ковальчук Р.А.	76	Льовкін І.М.	103	Пархоменко О.М.	33, 39, 56
Ковбаска Н.С.	141	Лялькін С.А.	52	Пасько В.С.	98
Кожухов С.М.	52	Ляшенко А.В.	75	Пашкова Ю.П.	155
Козачишин Н.І.	116			Пенькова М.Ю.	96
Козачок М.М.	92, 103	Мазур В.І.	60	Перепека Є.О.	80
Козлюк А.С.	142	Макарова К.М.	51	Петровська Л.Р.	133
Колесник М.Ю.	77, 94	Маковійчук І.О.	34, 71	Петровський Р.В.	133
Колодницька Т.Л.	117	Маліневська-Білійчук О.В.	34	Петровський Т.Р.	133
Комариця О.Й.	143	Малько В.В.	17, 123	Петрук М.М.	146
Кондратюк В.Є.	94, 106	Мануйлов С.М.	163	Петюніна О.В.	53, 57
Копиця М.П.	53, 57	Маньковський Б.М.	16, 114, 134	Підгаєцька Є.Г.	147
Корнацький В.М.	162	Маньковський Г.Б.	38, 121, 130, 156	Підгайна О.А.	31
Корнацький Ю.В.	56	Мартиненко Д.І.	164	Підлісна В.С.	99
Корнієнко Т.М.	135	Марушко Є.Ю.	16, 114, 121, 134	Підлісний С.С.	99
Корнілов Д.Б.	157	Марченко К.С.	136	Платонова Т.	39
Корчинський В.С.	117	Матова О.О.	95, 97, 153	Плиська О.П.	151
Косован Д.М.	144	Матохнюк М.О.	131	Погурельська О.П.	23, 29, 67
Костицька І.О.	133	Махнюк А.А.	42	Подлужна Л.Р.	57
Костюченко А.П.	145	Мешкова М.С.	78	Подлужний М.С.	80
Котелюх М.Ю.	118	Миколайчук С.Л.	80	Подсевахіна С.Л.	81
Кочкарова Я.Д.	88	Микуляк В.Р.	73	Поліщук О.Ю.	82, 115
Кравченко А.М.	100	Милославський Д.К.	96, 97	Полянська О.С.	71
Кравченко Т.В.	78	Мирний Д.П.	81	Попова О.	20
Кравчук Б.Б.	80	Мисниченко О.В.	96, 97	Потабашний В.А.	82, 87
Кравчун П.Г.	51, 118, 126	Михайловська Н.С.	122, 163	Похилько В.	20
Кравчун П.П.	93	Михайловський Я.М.	77	Приплавко Н.М.	100
Кричкевич В.А.	7	Мінухіна Д.В.	51	Прогонов С.О.	101, 107
Крохіна Т.І.	7	Мітченко О.І.	13, 18, 122	Прокоша М.І.	113
Кузьміна Н.В.	9, 59	Міхалев К.О.	32, 86	Пророк С.Ю.	80, 83
Кулаєць Н.М.	127, 128	Міхалева Т.В.	61, 85	Радченко В.В.	91, 95, 97, 153
Купновицька І.Г.	10, 119, 129	Міщенко Л.А.	62, 73, 95, 97, 153	Радченко Г.Д.	101, 107
Купчинська О.Г.	95, 153	Моїсеєнко О.І.	55, 121	Рак Н.О.	110, 113
Курсіна Н.В.	32	Молодан Д.В.	160	Распутіна Л.В.	6, 58, 132, 133, 154, 160, 164
Курята О.В.	11, 11	Моспан М.П.	91	Реброва Я.Є.	16, 134
Кучерява М.В.	130	Мостовий С.Є.	32	Рековець О.Л.	102
Кушакова Н.І.	69	Мякінькова Л.О.	67	Репетенко М.В.	59
				Решко Ю.О.	148
Лабінська О.Є.	54	Назаренко О.В.	158	Резнік Л.А.	96
Лабунець І.Ф.	12	Налужна Г.О.	41	Риндіна Н.Г.	5, 21, 126
Лашкул Д.А.	54	Налужна Т.В.	41	Рішко М.В.	151
Левицька Л.В.	69	Настіна О.М.	32	Романишин Н.М.	119
Левченко В.Г.	163	Несен А.О.	13, 14, 15, 153	Романова В.О.	9, 59
Леончук В.Л.	80	Несукай В.А.	79	Романова Л.О.	59
Лигирда О.Ф.	52	Несукай О.Г.	161	Романова О.М.	85
Лизогуб С.В.	57	Нетяженко В.З.	32, 116	Романовський А.В.	159
Лисенко В.А.	18, 131	Нікольська В.В.	16	Романчук Є.О.	156
Літошенко З.Л.	12	Нікольський І.С.	16	Россоха З.	20
Лобко О.О.	57	Новікова С.М.	7	Руденко Ю.В.	60
Логвиненко А.	153			Руснак І.Т.	29, 30
Лозова І.А.	58	Обертинська О.Г.	132, 154	Рустамян С.Т.	67
Ломаковський О.М.	5, 120, 121	Овдієнко Т.М.	95	Рябуха В.В.	17, 123
Лупаренко В.А.	156	Оринчак М.А.	129		
Лутай М.І.	31, 121	Оришин Л.Ю.	73	Сабов В.В.	151
Лутай Я.М.	33, 39, 56			Савічева К.О.	13, 14, 15
Луцька В.Л.	70	Пантелеймонова Т.М.	12	Савченко Ю.В.	60
Лучинська Ю.О.	79	Парацій О.З.	80		

Саєнко Я.А.	16, 114, 134	Таранухін С.С.	103	Шустицький Р.В.	78
Сало С.В.	40	Тарасюк А.П.	94	Щенявська О.М.	97
Самчук О.О.	22	Тащук В.К.	34, 63	Щугарева Н.В.	74
Сапожниченко Л.В.	157	Терещенко Н.М.	23, 24, 29, 40	Щукіна О.С.	63
Сафонова О.М.	32	Тесленко Ю.В.	67	Ющик Л.В.	111
Свірський М.Д.	78	Тихомиров А.О.	11	Яджин О.В.	64, 124
Світлик Г.В.	76	Тімохова К.О.	13, 18	Яковенко Л.І.	79
Селюк О.В.	92, 103	Тітова Н.С.	135, 136	Якушев А.В.	80
Селюк М.М.	92, 103	Ткач Н.А.	75	Яловенко М.І.	123
Семенов В.В.	11	Ткаченко Л.М.	55, 121	Bilyi D.	45
Семенова Я.-М.О.	16	Ткаченко О.В.	17	Chabanna O.S.	107
Семенових П.С.	13, 14, 15	Топорова О.К.	12	Deryabina O.	24
Середюк В.Н.	84, 103	Торбас О.О.	101, 107	Dovhan O.	65
Середюк Н.М.	40, 41, 84, 103	Третьяк І.В.	23, 24, 62, 67	Fushtey I.M.	107, 108
Серік С.А.	17, 123	Тур О.В.	156	Hrechko S.I.	71
Сиволап В.В.	18, 104, 131	Устименко А.М.	19, 20	Irkin O.	45
Сидоренко Г.В.	32	Федевич Ю.І.	22	Khanyukov O.O.	109
Сидорова Н.М.	105	Федорчук А.П.	156	Khomiakov D.	45
Ситенко А.О.	164	Фельдман Д.А.	21	Kolodnitska T.L.	71
Сичик М.М.	80	Фесенко В.І.	82, 87	Konovalov S.	24
Сичов О.С.	85	Фітковська І.П.	119, 129	Kordium V.	24
Сімагіна Т.В.	79	Фіщук Л.	20	Kornatskyi Y.	45
Сіренко О.Ю.	11	Франчук С.В.	126	Kovaleva Yu.O.	27
Сіренко Ю.М.	101	Ханюков О.О.	35, 63, 88, 123, 157	Krokhina T.	24
Сіхневич Р.А.	80	Хомяков Д.В.	33, 56	Krotova O.	25
Скварський Р.О.	148	Хребтій Г.І.	110	Liashenko A.	89
Скибчик Я.В.	86	Цвіренко С.	20	Lutay I.	45
Склярів Є.Я.	22	Циганенко І.В.	67	Melnychuk I.O.	89
Склярів О.Є.	22	Циганков О.І.	153	Moroz V.	24
Сливна А.Б.	161	Чабанна О.С.	81	Nesterenko Yu.A.	25
Смоланка І.І.	52	Чайчук С.О.	43	Nesterenko Y.A.	26
Смольянова О.В.	157	Чеботарьов М.Д.	8, 12	Palamarchuk O.I.	107, 108
Собіров Барно Бобірогли	149	Чендей Т.В.	151	Parkhomenko A.	45, 65
Соколов В.В.	101	Ченчик Т.О.	123	Podsevahina S.L.	108
Соколов М.Ю.	7, 44, 51	Чернишов В.А.	15, 39	Pyvovar S.	25
Соколова А.М.	165	Чернюк С.В.	22, 161	Radchenko O.M.	125, 137
Соколова М.В.	94	Чернявська Ю.	20	Rudyk Ir.	25
Солейко Л.П.	150	Чмир Н.В.	111	Rybachuk O.A.	25, 26
Солейко О.В.	150	Човганюк О.С.	129	Sapozhnychenko L.V.	109
Солов'юк О.О.	158	Чубко Н.Ю.	31, 55, 121		
Солов'ян Г.М.	61, 85	Шаваров Ю.І.	42		
Соломенчук Т.М.	42, 64, 124	Шамшур М.В.	7		
Соломкіна А.Ю.	82	Швидка М.П.	31, 55, 121		
Соломончук А.В.	150	Шевела В.С.	44		
Срібна О.В.	85	Шейко С.О.	36, 37		
Стаднік О.І.	11	Шкапо В.Л.	14, 153		
Старжинська О.Л.	126	Шпак С.С.	40		
Стасишена О.В.	61, 85	Шумаков В.О.	23, 24, 29, 40		
Стахова А.П.	106	Шумаков О.	39		
Степура А.О.	33				
Стецюк І.О.	122				
Сурсаєва Л.М.	135				
Талаєва Т.В.	23, 62, 67				
Тарануха Л.І.	16				

Shcerban T.	25	Smolianova O.V.	109	Tochilovsk A.	24
Shelest B.O.	27	Stadnik S.M.	125, 137	Toporova O.	24
Shelest O.M.	27	Stepura A.	45	Trefanenko I.V.	71
Shumakov O.	45, 65			Tretyak I.	65
Sisetskiy A.P.	28	Talayeva T.	65		
Skarzhevskiy O.	45	Tkach N.	89	Voronkov L.	89

# Український кардіологічний журнал

## Науково-практичний журнал

Матеріали подаються в авторській редакції

Реєстраційне свідоцтво  
Серія KB № 16380–4852 ПР від 19.02.2010 р.

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

Адреса редакції:  
ДУ «Національний науковий центр  
"Інститут кардіології, клінічної та регенеративної  
медицини імені академіка М.Д. Стражеска  
НАМН України"»  
вул. Святослава Хороброго, 5  
м. Київ, Україна, 03151

За зміст статей та викладені в них факти несуть  
відповідальність автори.

Передрук опублікованих статей – тільки з дозволу  
редакції та з посиланням на джерело.

За зміст інформаційних матеріалів редакція  
відповідальності не несе.

Видавець:  
ТОВ «Четверта хвиля»  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6172  
від 07.05.2018 р.

Адреса видавця:  
просп. В. Лобановського, 119, оф. 408а  
03039, м. Київ

Тел.: (44) 221-13-82

E-mail: 4hvyliа@gmail.com, 4w@4w.com.ua

Комп'ютерна верстка: Т. Ю. Циганчук

Коректор: Л. О. Сідько

## ГЕНЕРАЛЬНІ ПАРТНЕРИ КОНГРЕСУ

AstraZeneca 



Boehringer  
Ingelheim

acino

SERVIER  
*moved by you*

Pfizer

Kusum

ДАРНИЦЯ

мікрохім

NOVARTIS  
PHARMACEUTICALS

Ближче до людей  
ARTERIUM

KRKA

## ГОЛОВНІ ПАРТНЕРИ КОНГРЕСУ

SERVIER  
*moved by you*

OlainFarm

ЮРІЯ-ФАРМ

Abbott

## ПАРТНЕРИ КОНГРЕСУ

ТОВ «Санофі-Авентіс Україна»  
ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ» (Україна)  
ROSTGROUP (Україна)  
Фармак  
ТОВ «РЕКОРДАТІ УКРАЇНА»  
PRO.MED.CS Praha a.s. (Чехія)  
САНДОЗ (Німеччина/Швейцарія)  
ОЗИМУК ФАРМ  
WOERWAG PHARMA (Німеччина)  
EGIS Pharmaceuticals (Угорщина)

ПРО-ФАРМА (Україна)  
ТОВ «ТЕВА УКРАЇНА»  
СОНА-ФАРМЕКСІМ (Україна)  
Нутрімед (Україна)  
Сперко Україна  
МедКапіталГруп  
Protech Solutions Ukraine  
Фармаселект  
Сінево