

# Український кардіологічний журнал Ukrainian Journal of Cardiology

## Матеріали XXVII Національного конгресу кардіологів України (Київ, 22-25 вересня 2026 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 XXVII Національного конгресу кардіологів України**

(Київ, 22–25 вересня 2026 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

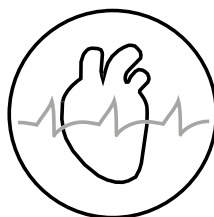
Том

33

Додаток

1

2026



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

Київ • 2026

# Науково-організаційний комітет XXVII Національного конгресу кардіологів України

## Президія науково-організаційного комітету

В.В. Лазоришинець (співголова), В.К. Гринь (співголова), О.С. Сичов (співголова),  
О.М. Пархоменко, О.Г. Несукай

## Члени науково-організаційного комітету

Л.Л. Вавілова, Л.Г. Воронков, М.М. Долженко, Ю.І. Карпенко, І.П. Катеренчук,  
О.А. Коваль, С.М. Коваль, С.М. Кожухов, В.М. Корнацький, Д.А. Лашкул,  
М.І. Лутай, І.М. Льовкін, 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. Ташук, С.В. Федьків, О.О. Ханюков, В.Й. Целуйко, В.О. Шумаков,  
А.В. Ягенський

## Програмний комітет

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

---

## Генеральні партнери Конгресу з розширеним пакетом

**AstraZeneca**  
(Велика Британія)

**КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ  
ЗАВОД (Україна)**

## Генеральні партнери Конгресу

|                          |                                            |                                   |
|--------------------------|--------------------------------------------|-----------------------------------|
| <b>Фармак</b>            | <b>BOEHRINGER INGELHEIM</b><br>(Німеччина) | <b>КРКА Україна</b><br>(Словенія) |
| <b>PFIZER (США)</b>      | <b>ТОВ «Серв'є Україна»</b>                | <b>Bayer</b>                      |
| <b>ДАРНИЦЯ (Україна)</b> | <b>NOVARTIS (Швейцарія)</b>                | <b>Novo Nordisk</b>               |
| <b>ABBOTT (США)</b>      | <b>ТОВ «Асіно Україна»</b>                 | <b>ARTERIUM (Україна)</b>         |
|                          | <b>RECORDATI (Італія)</b>                  |                                   |

## Головні партнери Конгресу

|                                                  |                        |                                            |
|--------------------------------------------------|------------------------|--------------------------------------------|
| <b>ПРО-ФАРМА (Україна)</b>                       | <b>КУСУМ (Україна)</b> | <b>ЮРІЯ-ФАРМ (Україна)</b>                 |
| <b>ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ»<br/>(Україна)</b> |                        | <b>EGIS Pharmaceuticals<br/>(Угорщина)</b> |

## Партнери Конгресу

OlainFarm (Латвія), ТОВ «Серв'є Україна», WOERWAG PHARMA (Німеччина),  
PRO.MED.CS Praha a.s. (Чехія), СОНА-ФАРМЕКСИМ (Україна), Zdravo, VISTA, TEVA,  
BERLIN-CHEMIE (Німеччина), BoviosPharm, PHARMBERG, ООО «Мікрохім»

## Стендова участь у Конгресі

ТОВ «Санofi-Авентіс Україна», World Medicine, IMESC, Boston Scientific,  
Nikopharm, pharmaselect, BTL, MODEM 1, Harwind, ТОВ Вестмед

## 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 .....                | 22  |
| Інтервенційна кардіологія .....                       | 31  |
| Гострий коронарний синдром та невідкладні стани ..... | 41  |
| Інфаркт міокарда та відновлювальне лікування .....    | 58  |
| Аритмії серця .....                                   | 65  |
| Артеріальна гіпертензія .....                         | 83  |
| Кардіометаболічний ризик .....                        | 100 |
| Серцева недостатність.....                            | 111 |
| Некоронарогенні захворювання серця .....              | 127 |
| Легенева гіпертензія .....                            | 137 |
| Кардіоонкологія .....                                 | 141 |
| Медико-соціальна реабілітація .....                   | 142 |
| Алфавітний покажчик авторів тез .....                 | 145 |

# Тези наукових доповідей

## Фундаментальна медицина

### Вплив інгібування аутофагії на кардіогемодинаміку та фіброз міокарда

С.В. Гончаров<sup>1,2</sup>, Л.В. Тумановська<sup>1</sup>,  
Т.Ю. Лапікова-Бригінська<sup>1</sup>, А.М. Шиш<sup>1</sup>,  
В.Є. Досенко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

<sup>2</sup> ПВНЗ «Київський медичний університет»

Артеріальна гіпертензія є одним із провідних чинників розвитку патологічного ремоделювання міокарда, що супроводжується гіпертрофією кардіоміоцитів, фіброзом та порушенням функції серця. Одним із ключових механізмів підтримання клітинного гомеостазу є аутофагія – процес деградації пошкоджених білків і органел. Водночас її роль у розвитку гіпертрофії міокарда залишається дискусійною, оскільки вона може мати як протективний, так і патогенний вплив. **Метою** було оцінити вплив інгібування аутофагії на розвиток гіпертрофії міокарда, фібротичні зміни та показники кардіогемодинаміки.

**Методи.** Дослідження проведено на самцях щурів ліній SHR та Wistar. Артеріальний тиск вимірювали неінвазивно у хвостовій артерії. Показники кардіогемодинаміки реєстрували шляхом катетеризації лівого шлуночка з аналізом насосної, систолічної та діастолічної функції серця. Інгібування аутофагії здійснювали шляхом введення хлороквіну (15 мг/кг), який порушує злиття аутофагосом із лізосомами. Контрольні тварини отримували фізіологічний розчин. Ступінь гіпертрофії оцінювали за індексом маси серця. Фібротичні зміни визначали морфологічно з використанням забарвлення за Ван Гізоном. Ультраструктурні зміни кардіоміоцитів досліджували методом електронної мікроскопії. Статистичний аналіз проводили за допомогою t-критерію Стюдента, відмінності вважали значущими при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Введення хлороквіну супроводжувалося накопиченням аутофагічних вакуолей у кардіоміоцитах, що підтверджено морфологічними та ультраструктурними дослідженнями. У щурів лінії SHR виявлено характерні ознаки ремоделювання міокарда: дезорганізацію міофіламентів, набряк і деструкцію мітохондрій, а також зміну співвідношення клітинних і стромальних компонентів.

Інгібування аутофагії призводило до розвитку деструктивних змін кардіоміоцитів, включаючи субсарколемальний набряк, лізис скорочувальних елементів та ушкодження мітохондрій, що відповідало раннім проявам некротичних процесів. Разом з тим у спонтанно гіпертензивних щурів спостерігалися зміни кардіогемодинаміки: підвищення насосної функції серця (збільшення ударного об'єму та фракції викиду), покращення скоротливої функції, а також зниження артеріальної жорсткості та кінцево-діастолічного тиску. Встановлено, що індекс маси серця у щурів SHR залишався підвищеним, що свідчить про відсутність впливу інгібування аутофагії на розвиток гіпертрофії. Водночас відмічено достовірне зменшення фібротичних змін у міокарді.

**Висновки.** Отримані результати свідчать, що інгібування аутофагії не запобігає розвитку гіпертрофії міокарда, проте суттєво впливає на процеси ремоделювання серця, зменшуючи фіброз і змінюючи показники кардіогемодинаміки, що супроводжується ультраструктурними ознаками ушкодження кардіоміоцитів.

### Отримання мезенхімальних стовбурових клітин і виділених з них позаклітинних везикул для лікування кардіологічних захворювань

О. Дерябіна<sup>1</sup>, О.Б. Горбатюк<sup>1</sup>, О. Топорова<sup>1,2</sup>,  
В. Кордюм<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> Інститут молекулярної біології та генетики НАН України, Київ

Протягом останніх 20 років клітинна терапія мезенхімальними стовбуровими клітинами (МСК) з різних джерел людського організму набула широкого використання при патологіях різних органів. В останні роки все більш перспективним виглядає застосування, як з діагностичною, так і з терапевтичною метою, безклітинних препаратів – позаклітинних везикул (ПВ), що секретуються цими клітинами (ПВ-МСК). Доклінічні дослідження показують, що ПВ, отримані зі стовбурових клітин, можуть відновлювати тканини серця, зменшувати фіброз та покращувати функцію серця після інфаркту міокар-

да, часто шляхом опосередкування кардіопротекторного перенесення мікроРНК.

**Мета** – розробка методу отримання ПВ-МСК і їх характеристика для подальшого використання при кардіологічних проблемах, а також проведення аналізу літератури з питання використання МСК і їх везикул в цьому напрямі.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили на МСК пуповини людини, які виділяли методом експлантів. Отримані клітини характеризували за мінімальними критеріями МСК – експресією позитивних (CD73, CD90, CD105) і негативних (CD34, CD45) поверхневих маркерів. При 80-90% моношару МСК поживне середовище замінювали на середовище без сироватки, витримували 48 годин і виділяли ПВ методом ультрацентрифугування або седиментації ПЕГ 6000. Аналіз концентрації везикул і визначення їх розподілу за розміром виконували методом NTA (Nanoparticle Tracking PBAalysis) – аналіз відстеження наночастинок – на приладі Particle Metrix ZetaView®. Наявність специфічних маркерів ПВ перевіряли Вестерн-блот аналізом.

**Результати.** Експресія специфічних маркерів у 2-го пасажу МСК була на рівні 98–100% популяції у випадку позитивних маркерів і складала 1–1,5% при визначенні негативних маркерів. Разом з типом веретеноподібною морфологією і адгезією до пластику, ці показники підтверджують належність отриманих клітин до МСК. Виділені з кондиціонованого середовища ПВ були охарактеризовані згідно з рекомендаціями Мінімальної інформації для досліджень ПВ. За результатами NTA, концентрація ПВ після осадження ПЕГ становила  $1,87 \times 10^{10}$  (частинок/мл), середній розмір частинок – 170 нм, концентрація ПВ після ультрацентрифугування становила  $1,66 \times 10^{10}$  (частинок/мл), середній розмір частинок – 153 нм. Вестерн-блот аналіз маркерів ПВ МСК підтвердив наявність основних трансмембранних маркерів для ідентифікації екзосом: CD63 та CD81.

**Висновки.** Показана однакова ефективність виділення позаклітинних везикул ультрацентрифугуванням та осадженням ПЕГ 6000. Беручи до уваги доступність та дешевизну методу виділення ПВ за допомогою ПЕГ 6000, саме він був вибраний для подальших робіт з ПВ *in vitro* та *in vivo*. Враховуючи значну кількість наукових публікацій з позитивними результатами використання МСК і ПВ-МСК при кардіологічних проблемах, дослідження терапевтичного ефекту отриманих і охарактеризованих ПВ-МСК є перспективним і багатообіцяючим.

## **Застосування аутологічних мезенхімальних стовбурових клітин у лікуванні хронічної серцевої недостатності як міст до трансплантації серця**

С.І. Естрін<sup>2</sup>, Т.В. Кравченко<sup>3</sup>, Ю.В. Іванова<sup>1,2</sup>, С.М. Граматюк<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Biobank Cluster Balkan-Osteuropa

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

<sup>3</sup> ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева» НАМН України, Харків

Контроль симптомів у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) все ще може бути не достатнім, не зважаючи на адекватну медикаментозну терапію з застосуванням сучасних протоколів лікування. Річна виживаність пацієнтів з ХСН IV функціонального класу (ФК) за NYHA складає лише 40%. Аналіз результатів численних експериментальних та клінічних досліджень показав ефективність застосування стовбурових клітин при серцевій недостатності, яка обумовлена дилатаційною та ішемічною кардіоміопатією.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано результати лікування 16 пацієнтів з ХСН (3 – з дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП), 13 – з ішемічною кардіоміопатією (КМП)), яким застосовували лікування аутологічними мезенхімальними стовбуровими клітинами (МСК), як додаткову опцію до стандартної кватротерапії ХСН. МСК отримували з периферичної крові пацієнта методом магнітної сепарації з обов'язковим контролем якості та інфекційним контролем. Кількість клітин збільшували методом культивування і вводили пацієнтам двома шляхами. 3 хворим з ДКМП і 7 пацієнтам з ішемічною КМП внутрішньовенно крапельно трансплантували 60000000 аутологічних МСК. 6 пацієнтам з ішемічною КМП 50000000 аутологічних МСК вводили трансендокардіально в зони гібернованого міокарда, які визначали під час картування лівого шлуночка (ЛШ). Всім пацієнтам в динаміці було виконано лабораторні та інструментальні обстеження для з'ясування клінічного стану та внутрішньосерцевої гемодинаміки. Термін спостереження за пацієнтами склав 3 роки.

**Результати і обговорення.** У всіх пацієнтів через 6 місяців відзначено зменшення симптомів ХСН з покращенням ФК за NYHA з III–IV до II. При цьому достовірно підвищувалась фракція викиду

(ФВ) ЛШ за даними трансторакальної ехокардіографії (ЕхоКГ) з  $33,8 \pm 3,6\%$  до  $42,8 \pm 4,8\%$ , збільшувалась толерантність до фізичних навантажень, підтверджена результатами тредмил-тесту з  $3,8 \pm 0,47$  до  $4,2 \pm 0,95$  МЕТ. Відзначено також суттєве покращення показників якості життя на 31,07 балів. За результатами обстеження кращі результати по всім показникам були отримані у хворих з трансендокардіальним шляхом введенням трансплантата. Через 1 рік від початку спостереження відзначена тенденція до деякого погіршення всіх показників, що могло свідчити як про прогресування захворювання, так і про втрату позитивного ефекту клітинної терапії. У пацієнтів, яким повторно не виконували трансплантацію аутологічних МСК, через 3 роки всі досліджувані показники повернулись до вихідних значень. 7 пацієнтам у терміни від 6 місяців до 1 року виконували повторні трансплантації аутологічних МСК шляхом внутрішньовенного введення з покращенням толерантності до фізичного навантаження, показників внутрішньосерцевої гемодинаміки та якості життя. Динаміка показників повторювала позитивні зміни, які реєстрували після первинного введення клітинного матеріалу. Під час та після введення трансплантата не виявлено побічних реакцій.

**Висновки.** 1. Трансплантація аутологічних МСК може бути ефективним методом лікування ХСН, обумовленої дилатаційною та ішемічною кардіоміопатією додатково до стандартної медикamentозної терапії. 2. Введення клітинного матеріалу не має довгострокового ефекту і потребує повторних процедур трансплантації в строки від 9 до 12 місяців. 3. Методика є безпечною і може бути застосована в кардіологічних стаціонарах. 4. Клітинна терапія дозволяє значно покращити прогноз у пацієнтів з ХСН, збільшити виживаність і може бути містком до трансплантації серця.

### Цитологічні маркери сенесценції в пацієнтів групи високого кардіоваскулярного ризику

В.М. Кирик<sup>1,2</sup>, А.М. Устименко<sup>1,2</sup>,  
О.М. Цупиков<sup>3</sup>, О.А. Скаржевський<sup>1</sup>,  
О.М. Пархоменко<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 імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

<sup>3</sup> Інститут фізіології імені О.О. Богомольця НАН України, Київ

Розробка нових підходів до діагностики та прогнозування у пацієнтів із високим кардіоваскулярним ризиком із використанням комплексної оцінки

маркерів клітинного старіння є одним із пріоритетних напрямів сучасної біомедичної науки. Особливої актуальності ця проблема набула у зв'язку з пандемією COVID-19, яка асоціюється з прискоренням процесів клітинного старіння як у серцево-судинній системі, так і на рівні організму в цілому.

**Мета** – порівняти у периферійній крові пацієнтів із високим кардіоваскулярним ризиком, які перенесли невідкладні кардіологічні стани до пандемії COVID-19, та пацієнтів із супутньою документованою інфекцією COVID-19, цитологічні маркери клітинного старіння, субпопуляції лімфоцитів та прогеніторних клітин.

**Матеріали і методи.** У ретроспективному дослідженні проведено порівняльний аналіз двох груп пацієнтів (по 30 осіб у кожній): група 1 – пацієнти, які перенесли невідкладні кардіологічні стани до пандемії COVID-19; група 2 – пацієнти з аналогічними станами та супутньою документованою інфекцією COVID-19. У зразках периферійної крові методом проточної цитометрії визначали відносний вміст клітинних субпопуляцій за маркерами CD3, CD4, CD8, CD31, CD34, CD38, CD309, а також клітин, позитивних за асоційованою зі старінням  $\beta$ -галактозидазою (SA- $\beta$ -gal). У мазках крові імунофлуоресцентним методом оцінювали вміст клітин із наявністю асоційованих зі старінням гетерохроматинових осередків (SAHF).

**Результати.** У пацієнтів, які перенесли гострий інфаркт міокарда на тлі COVID-19, встановлено триразове підвищення відносного вмісту лейкоцитів, позитивних за SA- $\beta$ -gal, порівняно з групою без COVID-19 ( $p < 0,001$ ). Частка лейкоцитів із SAHF у цій групі становила  $12,8 \pm 0,4\%$ , що достовірно перевищувало показник у групі першій порівняння ( $11,3 \pm 0,5\%$ ;  $p < 0,05$ ).

У пацієнтів другої групи виявлено менший абсолютний вміст Т-лімфоцитів порівняно з групою 1 ( $1,16 \pm 0,07 \times 10^3$ /мкл проти  $1,47 \pm 0,10 \times 10^3$ /мкл;  $p < 0,05$ ). Водночас, спостерігали більші показники відносного вмісту незрілих подвійно позитивних CD4<sup>+</sup>CD8<sup>+</sup> Т-лімфоцитів ( $1,53 \pm 0,40\%$  проти  $0,67 \pm 0,13\%$ ;  $p < 0,05$ ), тоді як частка імунорегуляторних CD4<sup>+</sup>CD8<sup>-</sup> та цитотоксичних CD4<sup>-</sup>CD8<sup>+</sup> клітин істотно не відрізнялася між групами. Важливо, що у пацієнтів із перенесеним COVID-19 відзначено підвищення відносної кількості гемопоетичних CD34<sup>+</sup> ( $p < 0,05$ ) та ендотеліальних CD309<sup>+</sup> прогеніторних клітин ( $p < 0,001$ ) на тлі збільшення частки CD38<sup>+</sup> мононуклеарів ( $p < 0,001$ ).

**Висновки.** У пацієнтів із високим кардіоваскулярним ризиком, які перенесли невідкладні кардіологічні стани на тлі COVID-19, виявлено підвищення рівнів цитологічних маркерів клітинного старіння (SA- $\beta$ -gal, SAHF) у периферійній крові порівняно з пацієнтами без COVID-19. Отримані дані також свідчать про порушення процесів дозрівання

Т-лімфоцитів і посилену мобілізацію гемопоетичних та ендотеліальних прогеніторних клітин у периферичний кровотік. Сукупність виявлених змін може відображати віддалений негативний вплив COVID-19 на процеси клітинного старіння, що супроводжується компенсаторною активацією механізмів регенерації.

**Фінансування:** дослідження виконане за грантової підтримки Національного фонду досліджень України (проект 2023.03/0048 «Розробка персоніфікованих критеріїв оцінки високого кардіоваскулярного ризику за маркерами клітинного старіння»).

### **Вплив хронічного стресу на деякі клітинні механізми розвитку експериментального паркінсонізму**

І.Ф. Лабунець<sup>1,3</sup>, Т.М. Пантелеймонова<sup>1,3</sup>,  
Т.В. Довбинчук<sup>1,2</sup>, В.М. Кирик<sup>1,3</sup>,  
З.Л. Літошенко<sup>1,3</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> Київський національний університет імені Тараса Шевченка, ННЦ «Інститут біології та медицини», Київ

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

Встановлено негативний вплив хронічного стресу на розвиток і клінічний перебіг хвороби Паркінсона. Однією з важливих патогенетичних ланок морфо-функціональних порушень нервової системи при цій патології є ушкоджуючий вплив на нервові клітини продуктів активації імунних клітин нейрозапалення.

**Мета.** Дослідити поведінку, вміст макрофагів і Т-лімфоцитів, показники оксидативного стресу, рівень експресії маркера дофамінергічних нейронів тирозингідроксилази в головному мозку мишей з індукованою моделлю паркінсонізму та оцінити їх зміни за умов хронічного стресу.

**Матеріали та методи.** Нейротоксин 1-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетрагідропіридин (МФТП, Sigma, США), який ушкоджує дофамінергічні нейрони структур головного мозку, вводили мишам лінії 129/Sv (віком 9–10 міс) підшкірно одноразово у дозі 30 мг/кг (експериментальна токсична модель паркінсонізму). Хронічний стрес відтворювали у мишей за допомогою різних подразників, які діяли щоденно у випадковій послідовності: емоційно-больового (удар струмом 4,5 мА), холодового (2 год при +4 °С), іммобілізаційного (4 год в одиночних тисних пена-

лах), ситуаційних (депривація сну, депривація корму на 48 год із доступом до води). Хронічний стрес моделювали впродовж 3 тижнів, або на тлі дії МФТП (починаючи з 2-ї доби після ін'єкції), або перед його введенням. В головному мозку визначали вміст CD11b+клітин, CD3+клітин (макрофаги і Т-лімфоцити відповідно), малонового діальдегіду (МДА); оцінювали активність антиоксидантних ферментів і рівень експресії білка тирозингідроксилази (ТН). Поведінкові реакції досліджували в тестах «відкрите поле», піднятий хрестоподібний лабіринт (ПХЛ) і «підвішування за хвіст» (ПЗХ).

**Результати.** Ефекти нейротоксину МФТП у мишей. Встановлено, що у тварин після введення МФТП пригнічується рухова, орієнтовно-дослідницька і емоційна активність, з'являються ознаки тривожності та депресії; в головному мозку зростає вміст МДА, CD3+клітин і зменшується рівень експресії ТН порівняно з інтактною групою. Хронічний стрес після введення МФТП. Відтворення стресу на тлі дії нейротоксину призводить до посилення порушень поведінки (тривожність, депресія, емоційна активність), збільшення в головному мозку вмісту імунних клітин, подальшого падіння рівня ТН, а також зменшення активності глутатіонредуктази на тлі підвищення вмісту МДА порівняно з групою тільки з МФТП. Хронічний стрес перед введенням МФТП. Показано, що у мишей після 3 тижнів стресу з'являються ознаки тривожності, депресії; в головному мозку зростає вміст CD11b+клітин, МДА, падає рівень експресії ТН і активність каталази. У тварин, яким після стресу вводили МФТП, прояви депресії, змін вмісту МДА, CD11b+клітин, активності каталази виразніші, ніж в групі тільки зі стресом; в головному мозку таких мишей також зростає вміст CD3+клітин.

**Висновки.** Хронічний стрес, відтворений як до введення МФТП, так і на тлі дії нейротоксину посилює порушення функціонального стану нервової системи при експериментальному паркінсонізмі. Такі зміни значною мірою можуть бути опосередковані негативним ефектом стресогенних чинників на клітинні механізми розвитку цієї патології, зокрема порушення в головному мозку балансу клітин імунної системи (макрофаги, Т-лімфоцити), факторів оксидативного стресу і антиоксидантного захисту, а також зниження рівня експресії тирозингідроксилази – необхідного ферменту для синтезу дофаміну.

**Фінансування.** Бюджетна тема НАМН України «Визначити в експерименті вплив змодельованих стресових чинників на клітинні та ендокринні механізми прискореного розвитку нейродегенеративної патології» (номер державної реєстрації 0125U000553).

| Показник      | Δ СРБ мг/л |      | Δ ФНПа пг/мл |      | Δ ІЛ-6 пг/мл |      | Δ ІЛ-8 пг/мл |      | Δ ІЛ-10 пг/мл |      | Δ ІФНγ пг/мл |      |
|---------------|------------|------|--------------|------|--------------|------|--------------|------|---------------|------|--------------|------|
|               | R          | p    | R            | p    | R            | p    | R            | p    | R             | p    | R            | p    |
| Δ ТГ, ммоль/л | 0,24       | 0,09 | 0,08         | 0,61 | 0,02         | 0,88 | -0,06        | 0,69 | -0,22         | 0,21 | -0,06        | 0,73 |

### Зв'язок змін тригліцеридів крові при лікуванні статинами зі змінами рівнів запальних факторів та перекисного окиснення ліпідів та білків

О.М. Ломаковський

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

**Мета** — оцінити зв'язок змін тригліцеридів крові при лікуванні статинами зі змінами рівнів запальних факторів та перекисного окиснення ліпідів та білків.

**Матеріали і методи.** Обстежено 54 хворих на ІХС зі стабільною стенокардією. Досліджено венозну кров, яку брали натщесерце до та після двомісячного лікування аторвастатином у дозі 20 мг на добу (n=22), або ловастатином у дозі 40 мг на добу (n=12), або симвастатином у дозі 40 мг на добу (n=20).

Вміст тригліцеридів визначали з використанням біохімічного аналізатора. Рівні проміжних та кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) – дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА) визначали в сироватці крові та атерогенних ліпопротеїнах спектрофотометричним методом. Ступінь перекисної модифікації ліпопротеїнів низької та дуже низької щільності (СПМЛП) визначали прямим шляхом. Вміст кінцевих продуктів окиснювальної модифікації білків у сироватці крові (ВРОБ, ПОапоБ) визначали спектрофотометричним методом. Рівні антитіл до окиснених ліпопротеїнів низької щільності (олПНЩ) в сироватці крові визначали імуноферментним методом. Рівні високочутливого СРБ в сироватці крові, фактора некрозу пухлин α (ФНПа), інтерлейкіну (ІЛ)-6, ІЛ-8, ІЛ-10, інтерферону гама (ІФНγ) в супернатанті мононуклеарних клітин (змішана культивування моноцитів та лімфоцитів) визначали за допомогою твердофазного імуноферментного аналізу. Обробка результатів виконувалась на персональному комп'ютері з використанням пакета статистичного аналізу STATISTIKA-7.

**Результати.** Було проаналізовано нормалізуючий вплив статинів на рівень тригліцеридів (ТГ) залежно від ступеня порушень їх вихідних рівнів у хворих на стабільні форми ІХС. В підгрупі зі значним та помірним початковим підвищенням ТГ статини знижували цей показник на 31 та 23 % відповідно (p=0,0005). Коефіцієнт кореляції (R) між

вихідним рівнем ТГ та ступенем його зниження під впливом статинів становив 0,56 (p=0,00001).

Не було знайдено кореляційного зв'язку між ступенем зменшення ТГ крові під впливом статинів та ступенем нормалізації перекисного окиснення ліпідів та білків (p>0,1).

Було оцінено кореляційний зв'язок змін (Δ) рівнів тригліцеридів крові при лікуванні статинами зі змінами рівнів запальних факторів.

Не було виявлено зв'язку змін рівня ТГ крові при лікуванні статинами зі змінами рівнів запальних факторів.

**Висновки.** При значному вихідному підвищенні ТГ крові відносно норми відсоток зниження їх під впливом однакових доз статинів значуще вищий, ніж при помірному вихідному підвищенні. Ступінь зменшення рівня ТГ крові під впливом статинів не впливає на ступінь зменшення перекисного окиснення ліпідів та білків. Протизапальний ефект статинів проявляється, найімовірніше, у пацієнтів з високим вихідним рівнем прозапальних факторів і не залежить від ступеня зниження ТГ крові.

### Т-клітинний імунітет та фактори ризику атеросклерозу в розвитку клінічних проявів ІХС в молодому віці

О.М. Ломаковський

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

**Мета** – виявити зв'язок клінічних проявів ІХС в молодому віці зі станом Т-клітинного імунітету та факторами ризику розвитку атеросклерозу.

**Матеріали та методи.** Хворі на ІХС зі стабільною стенокардією були розподілені на дві групи: до першої групи (n=112) увійшли пацієнти з розвитком клінічних проявів ІХС після 60 років (65,7±4,3 роки), до другої групи (n=108) – пацієнти з розвитком клінічних проявів ІХС менш ніж у 45 років (42,7±2,8 роки). Матеріалом імунологічного дослідження була периферійна венозна кров. Імунофенотипування клітин крові включало визначення кількості клітин, які створюють основні популяції та субпопуляції лімфоцитів (лц), методом лазерної проточної цитофлуориметрії та цитометричний аналіз поверхневого клітинного фенотипу з використанням моноклональних антитіл. Для визначення показників імунітету в сироватці крові (ск) і

супернатантах моноклеарних клітин (с/н МК) використовували імуноферментний аналіз.

**Результати.** Наявність факторів ризику в другій та першій групах зіставили: гіпертонічна хвороба – у 59 проти 75 % ( $p=0,051$ ), цукровий діабет – у 9 проти 9 % ( $p=0,96$ ), надлишкова маса тіла – у 47 проти 37 % ( $p=0,21$ ), паління тютюну – у 52 проти 23 % ( $p=0,0006$ ) ( $R=-0,32$ ;  $p=0,0001$ ), гіперхолестеринемія – у 45 проти 48 % ( $p=0,72$ ), гіпертригліцеридемія – у 48 проти 30 % ( $p=0,029$ ) ( $R=-0,18$ ;  $p=0,011$ ), гіподинамія – у 27 проти 31 % ( $p=0,81$ ), наявність спадковості на ІХС – у 45 проти 15 % хворих ( $p=0,030$ ) ( $R=-0,31$ ;  $p=0,029$ ).

Зіставлення показників Т-клітинного імунітету показало, що в другій та першій групах рівень загальної кількості Т-лц відповідно склав 69(63–74) проти 68(62–72) % ( $p=0,67$ ), Т-хелперів/індукторів (Тх) – 39(33–45) проти 40(34–45) % ( $p=0,52$ ), Т-супресорів/цитотоксичних (Тс) – 26(22–32) проти 27(23–31) % ( $p=0,70$ ), нормальних кілерів – 12,0(8,6–15,2) проти 11,7(9,6–14,7) % ( $p=0,91$ ). Тх/Тс дорівнював відповідно 1,4(1,1–2,0) проти 1,5(1,2–1,9) умов. од. ( $p=0,81$ ), активність реакції бластної трансформації лімфоцитів (РБТЛ) на неспецифічний антиген – 44(39–51) проти 44(37–49) % ( $p=0,79$ ), а в реакції зі специфічним антигеном судинної стінки – 4,5(3,0–8,0) проти 5,0(3,0–7,0) % ( $p=0,80$ ). Рівень факторів стимуляції Т-клітинного імунітету в другій та першій групі був відповідно наступним: інтерферон гама (ІФН $\gamma$ ) в с/н МН – 9,0(1,8–22,0) проти 6,5(3,0–12,5) пг/мл ( $p=0,48$ ), в ск – 12,2(10,5–12,3) проти 10,0(8,8–11,5) пг/мл (0,14); ІЛ-2 в ск – 12,3(3,0–21,4) проти 4,3(1,4–12,4) пг/мл ( $p=0,18$ ). Рівень розчинних костимулюючих молекул sCD40L зіставив відповідно 3,6(1,8–4,5) проти 4,0(2,0–6,1) нг/мл ( $p=0,28$ ), рівень CD154+ на Т-лц – 25(20–38) проти 30(16–50) % ( $p=0,26$ ). З урахуванням сумарної різниці показників (+1 %) ранній розвиток клінічних проявів ІХС не супроводжується більшою активністю Т-клітинної ланки імунітету. Для оцінки комплексного зв'язку факторів Т-клітинного імунітету на ранній розвиток клінічних проявів ІХС виділені (згідно з факторним аналізом) основні незалежні змінні: ІФН $\gamma$  (1 фактор), Тх (2 фактор), Тс (3 фактор) та РБТЛ (4 фактор). Аналіз багатфакторної лінійної регресії не показав сумарного комплексного зв'язку даних показників з раннім розвитком клінічних проявів ІХС ( $R=0,16$ ;  $F=0,36$ ;  $p=0,84$ ). Не було виявлено сумарного зв'язку інших факторів клітинного імунітету з раннім розвитком ІХС ( $R=0,43$ ;  $F=2,3$ ;  $p=0,08$ ).

**Висновки.** Пацієнти з розвитком клінічних проявів ІХС раніше 45 років порівняно з пацієнтами з їх розвитком після 60 років відрізнялися наявністю спадковості на ІХС, більшою частотою паління тютюну та гіпертригліцеридемії. Ранній розвиток

клінічних проявів ІХС не супроводжується більшою активністю Т-клітинної ланки специфічного імунітету у хворих на хронічну ІХС.

### **Оцінка впливу аденозину, триметазидину та їх комбінації на показники імунного запалення у хворих на стенокардію напруги із супутньою АГ після реваскуляризації з приводу ГІМ**

**М.-А.В. Лотоцька, І.П. Вакалюк, Н.М. Середюк, В.Н. Середюк**

Івано-Франківський національний медичний університет

Незважаючи на застосування сучасних підходів згідно з міжнародними рекомендаціями, ефективність лікування хворих на стабільну стенокардію напруги із супутньою артеріальною гіпертензією (АГ) після реваскуляризації з приводу гострого інфаркту міокарда, залишається недостатньою, що зумовлює необхідність розробки нових підходів до лікування цієї категорії пацієнтів.

**Мета.** Метою дослідження була оцінка впливу долучення до стандартної терапії активатора аденозинових рецепторів А1 аденозину, кардіопротектора триметазидину та їх комбінації на показники імунного запалення, зокрема, рівня в крові високочутливого С-реактивного білка, інтерлейкіну-10 та феритину, у хворих на стенокардію напруги із супутньою артеріальною гіпертензією (АГ) після реваскуляризації з приводу гострого інфаркту міокарда.

**Матеріали і методи.** Обстежено 124 хворих на стенокардію напруги ФК III–IV за класифікацією Канадської асоціації кардіологів після реваскуляризації з приводу гострого інфаркту міокарда, 62 з яких склали групу із артеріальною гіпертензією (АГ), а інших 62 пацієнтів – групу без АГ. Вивчали динаміку високочутливого С-реактивного білка, інтерлейкіну-10 та феритину з використанням наборів реактивів (FineTest, Людський ІЛ-10 (інтерлейкін 10) ІФА набір; IMMULITE® 2000 Ferritin (тест на визначення феритину), Siemens; C-REACTIVE PROTEIN-hs (CRP-hs), BioSystems) на початку дослідження та через 6 місяців після лікування.

**Результати.** У реваскуляризованих пацієнтів після гострого інфаркту міокарда із супутньою АГ відзначається важчий перебіг стабільної стенокардії напруги з більшою частотою нападів за грудничного болю, серцебиття, перебоїв у роботі серця, більш характерними є швидка втомлюваність, біль голови та запаморочення, порівняно з такими ж хворими без супутньої АГ. При аналізі показників імунного

запалення з'ясувалось, що у хворих зі стабільною стенокардією напруги, реваскуляризованих з приводу гострого ІМ, на тлі АГ, спостерігались вірогідно вищі рівні в крові високочутливого С-реактивного білка, інтерлейкіну-10 та феритину, порівняно із такими ж пацієнтами без АГ. Так, на початку дослідження, концентрація циркулюючого високочутливого С-реактивного білка становила  $(18,52 \pm 5,04)$  мг/л у хворих АГ проти  $(16,87 \pm 5,39)$  мг/л – без АГ ( $p < 0,05$ ). Аналогічними виявились зміни стосовно рівнів у крові інтерлейкіну-10, відповідно, –  $(146,05 \pm 27,36)$  пг/мл, проти  $(136,75 \pm 32,45)$  пг/мл ( $p < 0,05$ ) та феритину, відповідно, –  $(298,37 \pm 97,64)$  нг/мл, проти  $(237,21 \pm 95,09)$  нг/мл ( $p < 0,05$ ). При аналізі ефективності лікування встановлено, що у випадку реваскуляризованих хворих на стенокардію напруги без супутньої АГ, під впливом лише стандартної терапії, спостерігалось зниження рівня в крові С-реактивного білка в середньому на 25,86% ( $p < 0,05$ ), а при наявності АГ – лише тенденція до зниження в середньому на 11,48% ( $p > 0,05$ ). Якщо до складу лікувального комплексу долучали ангелон, то у хворих групи без АГ відзначалась тенденція до зменшення рівня в крові С-реактивного білка в середньому на 13,89% ( $p > 0,05$ ), а з АГ – вірогідне зменшення в середньому на 43,05% ( $p < 0,05$ ). Коли до стандартної терапії приєднували триметазидин, то у пацієнтів без АГ відзначалась тенденція до зниження концентрації циркулюючого С-реактивного білка в середньому на 18,40% ( $p > 0,05$ ), а з АГ – вірогідне зниження в середньому на 25,51% ( $p < 0,05$ ). Найбільш вірогідні зміни спостерігались у обох групах у випадку приєднання до стандартної терапії комбінації ангелону з триметазидином. Так, у хворих на стенокардію напруги, реваскуляризованих з приводу ГІМ без супутньої АГ, констатовано зменшення вмісту в крові С-реактивного білка в середньому на 22,53% ( $p < 0,05$ ), а при наявності АГ – в середньому на 53,45% ( $p < 0,05$ ). Аналіз динаміки циркулюючого інтерлейкіну-10 дозволив виявити, що у випадку застосування лише стандартної терапії у реваскуляризованих пацієнтів зі стенокардією напруги без АГ відзначалась тенденція до його підвищення в середньому на 11,30% ( $p > 0,05$ ), а при наявності АГ – в середньому на 19,06 ( $p > 0,05$ ). Якщо в менеджмент таких пацієнтів включали ангелон, то у випадку з АГ констатовано вірогідне підвищення рівня в крові інтерлейкіну-10 в середньому на 37,85 ( $p < 0,05$ ), а при супутній АГ – в середньому на 45,60% ( $p < 0,001$ ). Долучення до стандартної терапії триметазидину супроводжувалось вірогідним зростанням концен-

трації в крові інтерлейкіну-10 за умови відсутності АГ в середньому на 59,68% ( $p < 0,001$ ), а при наявності АГ – в середньому на 49,01 ( $p < 0,001$ ). Більш виражена динаміка змін рівня інтерлейкіну-10 в крові відзначалась, коли до стандартної терапії приєднували одночасно ангелон та триметазидин. Зокрема у реваскуляризованих пацієнтів зі стенокардією напруги без АГ наприкінці лікування спостерігалось вірогідне підвищення вмісту в крові інтерлейкіну-10 в середньому на 60,78% ( $p < 0,001$ ), а при супутній АГ – в середньому на 68,55% ( $p < 0,001$ ). Аналізуючи динаміку феритину під впливом лікування встановлено, що у реваскуляризованих пацієнтів зі стенокардією напруги та АГ, які отримували стандартну терапію, відзначалось зростання його рівня в крові в середньому на 46,33% ( $p < 0,05$ ), а за умови наявності АГ – в середньому на 43,46% ( $p < 0,05$ ).

Більш виразна динаміка відзначалась, коли у реваскуляризованих пацієнтів зі стенокардією напруги без АГ, до стандартної терапії долучали ангелон, коли вміст у крові феритину вірогідно зростав в середньому на 85,59% ( $p < 0,001$ ), а за умови наявності супутньої АГ – в середньому на 88,12% ( $p < 0,001$ ). Позитивні зміни констатовано і при включенні у склад лікувального комплексу до стандартної терапії триметазидину. Так, після лікування у реваскуляризованих пацієнтів зі стенокардією без АГ спостерігалось вірогідне підвищення циркулюючого вмісту феритину в середньому на 67,11% ( $p < 0,001$ ), а при супутній АГ – в середньому на 60,71% ( $p < 0,001$ ). Найбільш виражені зміни рівня феритину в крові досліджуваних хворих спостерігалась у випадку приєднання до стандартної терапії комбінації ангелону з триметазидином. Так, наприкінці дослідження у реваскуляризованих пацієнтів зі стенокардією напруги без АГ рівень в крові феритину вірогідно знизився в середньому на 96,87% ( $p < 0,001$ ), а з АГ – в середньому на 95,07% ( $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Встановлено, що застосування аденозину (ангелону), триметазидину, та їх комбінації посилює ефект стандартної терапії на показники імунного запалення, що супроводжується вірогідним зниженням вмісту в крові С-реактивного протеїну та контрверсійним підвищенням рівня протизапального інтерлейкіну-10 та маркера імунного запалення феритину у реваскуляризованих пацієнтів зі стенокардією напруги та АГ чи без неї. Більш виражена клінічна ефективність у таких хворих відмічається при поєднаному застосуванні ангелону з триметазидином на тлі стандартної терапії, особливо за наявності супутньої АГ.

## **Оцінка впливу мезенхімальних стовбурових клітин людини на мітоген-індуковану проліферацію мононуклеарів периферійної крові**

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

<sup>1</sup> Біотехнологічна лабораторія медичної компанії «Good Cells», Київ

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

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

Мезенхімальні стромальні клітини (МСК) широко застосовуються у регенеративній медицині завдяки своїм унікальним властивостям, зокрема здатності до диференціювання, паракринної регуляції та імунотулюції.

**Мета:** оцінка імунотулюторних властивостей мезенхімальних стовбурових клітин різного тканинного походження.

**Методи:** культуральні, цитохімічні, колориметричні, імунотулерментні, проточна цитометрія, метод реакції бластотрансформації лімфоцитів, статистичні.

**Результати.** В рамках НДР отримано популяції МСК жирової тканини (МСК-ЖТ), МСК пупкового канатика (МСК-ПК) та МСК похідних нервового гребня з пульпи зуба (МСК-ПНГ), які відповідали всім необхідним критеріям визначення МСК людини, а саме: класичній фібробластоподібній морфології, здатності утворювати колонієутворюючі одиниці (КУО) при клоногенній щільності, притаманний імунотуленотип, здатність до направленого диференціювання в адипогенному та остеогенному напрямках.

Мононуклеари виділяли з периферичної крові здорових донорів після підписання ними інформованої згоди на участь. Для оцінки імунотулюючого потенціалу МСК різного тканинного походження було проведено дослідження їхнього впливу на мітоген-індуковану проліферацію мононуклеарів периферичної крові (PBMNC). Для стимуляції проліферації клітин використовували фітогемаглютинін (РНА) у кінцевій концентрації 10 мкг/мл. PBMNC культивували із МСК у концентраціях 1000, 5000 та 10000 клітин на лунку. Після 72 годин інкубації в кожен лунку додавали резазурин, що дозволяло оцінити рівень метаболічної активності клітин за допомогою мікропланшетного спектрофотометра. Для подальшого аналізу всі отримані результати нормалізували відносно позитивного контролю (PBMNC + РНА-Р без додавання МСК),

індекс якого приймався за 1 – індекс трансформації.

У результаті дослідження встановлено, що всі типи МСК незалежно від походження достовірно знижували проліферативну активність активованих PBMNC у дозозалежний спосіб. Найбільший імунотулерсивний ефект спостерігався в МСК-ПК: вже при мінімальній кількості клітин (1000 на лунку) індекс трансформації PBMNC становив 0.23, а при 5000 і 10000 клітинах проліферація майже повністю пригнічувалася (індекс досягав 0.01 і 0.005 відповідно). МСК-ЖТ також продемонстрували виражене дозозалежне зниження проліферації: індекс поступово зменшувався з 0.55 при 1000 клітинах до 0.47 при 5000 клітинах і до 0.05 при 10000 клітинах. МСК-ПНГ виявили помірний, але стабільний ефект: при 1000 клітинах індекс складав 0.45, при 5000 – 0.10, а при 10000 – 0.01, що свідчить про ефективне зниження проліферативної активності PBMNC.

**Висновки.** Всі досліджувані типи МСК достовірно проявили імунотулерсивну активність. Найвищу ефективність в зниженні проліферації продемонстрували МСК-ПК, тоді як МСК-ЖТ і МСК-ПНГ забезпечували менш інтенсивне, проте виражене пригнічення проліферативної активності мононуклеарів периферичної крові.

## **Запальна клітинна інфільтрація в інтимі коронарних артерій при початкових атеросклеротичних ураженнях**

М.І. Лутай, О.М. Ломаковський

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

**Мета** – оцінити розповсюдженість та вираженість запальної клітинної інфільтрації в інтимі коронарних артерій при початкових атеросклеротичних ураженнях.

**Матеріали та методи.** Проводилися поперечні серійні зрізи коронарних артерій на всьому протязі судин з інтервалом 2,5–5,0 мм у 93 чоловіків, середній вік ( $57,3 \pm 0,5$ ) року, померлих від ІХС. Проаналізовано 30 сегментів з І типом (ранні прояви атеросклерозу), 42 сегменти – з Іа типом (юні ліпідні плями), 62 сегменти – з Іб типом (проміжні ліпідні плями) атеросклеротичного ураження. Ранні прояви атеросклеротичного ураження КА (І тип атеросклеротичного ураження) виражалися в дезорганізації і гомогенізації позаклітинного матриксу, порушенні клітинної і загальної архітектури сполучної тканини, дистрофічних змінах і

лізису клітинних елементів, появі клітин запалення і базофілів, накопиченні внутрішньоклітинних і позаклітинних ліпідів. За допомогою окулярної лінійки і планіметричної сітки визначали об'ємну щільність клітин запалення – моноцити/макрофаги (Мц/Мф), лімфоцити (Лц) на площі 0,1 мм<sup>2</sup> інтими у 5 полях зору при збільшенні у 280 разів. До слабого ступеня запальної клітинної інфільтрації відносили наявність 10–20 клітин, до помірного – 21–40 клітин, до інтенсивного ступеня – більше 40 клітин.

**Результати.** У субендотеліальному шарі в ділянці ранніх проявів атеросклеротичного ураження Мц/Мф і Лц розташовувались поодинокі або невеликими групами в співвідношенні 1:1. В ділянці скупчення цих клітин відзначали розпушення строми, фрагментацію і лізис волокон сполучної тканини. Запальна клітинна інфільтрація слабого ступеня мала місце в 10 сегментах (33 %). Інтенсивної і помірної інфільтрації мононуклеарів не виявили в жодному випадку.

При аналізі ділянок юних ліпідних плям в 23 сегментах (55 %) мала місце запальна клітинна інфільтрація. В 12 % випадках запальна інфільтрація була інтенсивного ступеня, в 19 % – помірного, в 24 % – слабого, що значуще різниться порівняно з І типом ( $p=0,02$ ).

У 90 % сегментах ліпідних плям проміжного типу спостерігалась запальна клітинна інфільтрація. Її інтенсивний ступінь відзначали в 2,6 раза частіше порівняно з юними ліпідними плямами: відповідно у 23 (37 %) і 5 (12 %) ділянках ( $p=0,006$ ). Водночас відсутність запальної клітинної інфільтрації в зоні ліпідних плям проміжного типу констатували лише у 10 % випадків, що у 4,5 раза рідше, ніж в зоні ліпідних плям Іа типу – 45 % ( $p=0,001$ ). Співвідношення випадків відсутності запальної клітинної інфільтрації до їх наявності в зоні ліпідних плям проміжного типу становило 1:9, тоді як в зоні юних ліпідних плям – 1:1 ( $p=0,01$ ). Кореляційний аналіз показав зв'язок між виразністю клітинної запальної інфільтрації і І–Іа–ІІб початковими типами атеросклеротичного ураження коронарних судин ( $R=0,64$ ;  $p=0,0001$ ).

**Висновки.** Запальна клітинна інфільтрація інтими присутня при самих ранніх проявах атеросклеротичного ураження коронарних судин. Інтенсивність клітинної інфільтрації прямо пов'язана з виразністю початкових форм атеросклеротичного ураження коронарних артерій: ранні прояви, юні та проміжні ліпідні плями.

## Фактори імунного запалення у хворих на ІХС з гострим коронарним синдромом з підйомом та без підйому сегмента ST

М.І. Лутай, О.М. Ломаковський,  
О.М. Пархоменко

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

За даними багатьох дослідників рівень ІЛ-6 у хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) був достовірно вищим, ніж у хворих зі стабільною стенокардією. Було показано, що при дрібновогнищевому інфаркті міокарда (ІМ) рівень ІЛ-8 значуще підвищувався тільки на 14-ту добу, а при великовогнищевому ІМ – вже в першу добу. Однак є дані, що рівні ІЛ-6 у хворих з ІМ, нестабільною стенокардією і у здорових осіб суттєво не відрізнялись.

**Мета** – провести порівняльну характеристику факторів імунного запалення у хворих на ІХС з ГКС з підйомом та без підйому сегмента ST.

**Матеріали та методи.** Першу групу зіставили 64 пацієнтів з гострим коронарним синдромом з підйомом сегмента ST, середній вік 54(49–64) років, у яких згодом було діагностовано Q-інфаркт міокарда. Другу групу – 47 пацієнтів з гострим коронарним синдромом без підйому сегмента ST, середній вік 61(52–65) років ( $p=0,08$ ), у яких згодом було діагностовано нестабільну стенокардію або non Q-інфаркт міокарда.

Матеріалом імунологічного дослідження була периферійна венозна кров, яку брали протягом першої доби госпіталізації.

Для кількісного визначення високочутливого білка гострої фази (СРБ), моноцитарного хемотактантного протеїну (MCP-1), розчинних міжклітинних молекул адгезії (sICAM), цитокінів – фактора некрозу пухлин  $\alpha$  (ФНПа), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерлейкіну-8 (ІЛ-8), інтерферону  $\gamma$  (ІФН $\gamma$ ) в сироватці крові і супернатантах мононуклеарних клітин користувалися твердофазним імуоферментним методом.

**Результати.** Стан імунного запалення у хворих першої групи порівняно з пацієнтами другої групи характеризується наступними значеннями показників крові: СРБ – 9,3(5,3–12,0) проти 9,5(3,0–12,8) мг/л ( $p=0,87$ ), ФНПа ск – 30(11–67) проти 41(11–78) пг/мл ( $p=0,80$ ), спФНПа с/н МН – 94(56–186) проти 170(113–330) пг/мл ( $p=0,007$ ), ІЛ-6 ск – 2,6(0,5–9,4)

проти 3,3(1,6–14,7) пг/мл ( $p=0,44$ ), cпІЛ-6 с/н МН – 2052(1452–2929) проти 2540(753–4866) пг/мл ( $p=0,67$ ), cпІЛ-8 с/н МН – 1830(1125–2709) проти 3336(1316–4437) пг/мл ( $p=0,05$ ), cпІФНγ с/н МН – 0,3(0,1–5,9) проти 0,1(0,1–3,6) пг/мл ( $p=0,67$ ), MCP-1 – 118(64–149) проти 78(52–121) пг/мл ( $p=0,11$ ), sICAM – 785(690–830) проти 710(615–790) нг/мл ( $p=0,13$ ).

**Висновки.** Між хворими на ІХС з гострим коронарним синдромом з підйомом сегмента ST та без підйому сегмента ST не було виявлено різниці в показниках активності імунного запалення.

### **Міелоїдні клітини супресорного походження та нейтрофільні позаклітинні пастки в пацієнтів із серцевою недостатністю**

**В. Нагібін, В. Поліщук, М. Хекуріані, А. Шиш, В. Досенко**

Інститут фізіології імені О.О. Богомольця НАН України, Київ

Артеріальна гіпертензія (АГ) та її ускладнення залишаються однією з провідних причин серцево-судинної захворюваності та смертності у світі. АГ може призводити до розвитку гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) та серцевої недостатності (СН). Останніми роками дедалі більше уваги приділяється ролі запалення у патогенезі серцево-судинних захворювань. Міелоїдні клітини супресорного походження (MDSC) є гетерогенною популяцією моноцитів і гранулоцитів, що володіють імуносупресивною активністю завдяки продукції оксиду азоту, виснаженню аргініну та триптофану в мікрооточенні Т-клітин, секреції інтерлейкіну-10 та експресії молекул імунних контрольних точок. Водночас прозапальна активність клітин вродженого імунітету реалізується, зокрема, через формування нейтрофільних позаклітинних пасток (NETs) — сітчастих структур із ДНК та гістонів, декорованих мієлопероксидазою, нейтрофільною еластазою та іншими компонентами гранул нейтрофілів.

**Методи.** До дослідження було включено 36 пацієнтів клініки Charité – University Medicine Berlin (Німеччина) із встановленими діагнозами АГ та ГЛШ. Усі пацієнти надали письмову інформовану згоду. До дослідження увійшли 24 чоловіки та 12 жінок віком від 40 до 94 років. Забір крові та ехокардіографічне дослідження проводили в один день. Пацієнтів було розподілено на групи залежно від фракції викиду лівого шлуночка (LVEF): групу зі збереженою фракцією викиду (HFrEF, LVEF  $\geq 50\%$ ) та групу зі зниженою фракцією викиду (HFpEF, LVEF  $< 50\%$ ). Після лізису еритроцитів лейкоцити

фарбували антитілами до CD15, CD14, CD11b, CD33 та HLA-DR. М-MDSC визначали як CD11b+/HLA-DR-/CD14+/CD15-, а G-MDSC — як CD11b+/HLA-DR-/CD15+/CD14-/CD33+. Гранулоцити виділяли методом центрифугування на градієнті Percoll. NETs оцінювали за площею розширення ядра понад 100 мкм<sup>2</sup>. Для оцінки супресивної активності MDSC використовували CFSE-мічені наївні CD8+ лімфоцити, стимульовані Dynabeads® Human T-Activator CD3/CD28. Статистичний аналіз проводили за допомогою R studio version 2023.03.0.

**Результати.** М-MDSC, але не G-MDSC (CD11b+/HLA-DR-/CD14+/CD15-), ізольовані від пацієнтів з АГ та ГЛШ, підтвердили свій супресивний статус шляхом дозозалежного пригнічення проліферації наївних CD8+ лімфоцитів. Частота М-MDSC була у 3,4 раза вищою ( $p<0,05$ ) у пацієнтів із HFpEF ( $3,42\pm 2,8\%$ ) порівняно з пацієнтами з HFrEF ( $0,99\pm 0,5\%$ ). Натомість G-MDSC-подібні клітини демонстрували лише незначне та статистично недовірне підвищення у групі HFpEF порівняно з HFrEF ( $1,4\pm 2,7\%$  проти  $1,2\pm 1,2\%$ ). LVEF негативно корелювала з рівнем М-MDSC ( $r=-0,53$ ;  $p=0,022$ ). Пацієнти з HFpEF не демонстрували достовірних змін рівня спонтанного утворення NETs порівняно з пацієнтами з HFrEF ( $7,3\pm 2,3\%$  проти  $8,88\pm 8,65\%$ ).

**Висновки.** У роботі вперше описано одночасну прозапальну (NETs) та протизапальну/імуносупресивну (MDSC) активність міелоїдних клітин у пацієнтів із серцевою недостатністю на тлі АГ та ГЛШ. Встановлено, що саме М-MDSC, але не G-MDSC, були достовірно підвищені у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду та демонстрували здатність пригнічувати проліферацію наївних Т-лімфоцитів.

### **Довга некодуюча РНК ANRIL та ефекти статинів у хворих на ІХС з цукровим діабетом 2-го типу**

**С.А. Серік, В.В. Малько, Т.М. Бондар, Т.О. Ченчик**

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

Дослідження останніх років свідчать про важливу роль у патогенезі атеросклерозу, діабету і його серцево-судинних ускладнень довгих некодуючих РНК (днРНК). Однією з днРНК, залучених до метаболічних і запальних механізмів патогенезу як ІХС, так і цукрового діабету 2 типу, є лінійна ANRIL. Експериментальні та клінічні дані вказують на те, що днРНК можуть опосередковувати ліпідні і плейотропні ефекти статинів, визначати міжіндивідуальну варіабельність їх гіполіпідемічної дії, залучатись до механізмів діабетогенності.

**Мета дослідження** – вивчити гіполіпідемічні і протизапальні ефекти статинів у хворих на ІХС з цукровим діабетом 2 типу залежно від вихідних рівнів днРНК ANRIL.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 31 статин-наївного хворого на стабільну ІХС у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу. До включення всі хворі отримували аспірин, бета-блокатори, інгібітори АПФ, метформін. Пацієнтам було призначено аторвастатин у дозі 20–40 мг або розувастатин у дозі 10–20 мг на добу. Рівні циркулювальної днРНК лінійної ANRIL визначали в плазмі крові методом полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі. Рівні фактору некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) вимірювали в сироватці за допомогою імуноферментного аналізу. Визначали рівні ліпідів, інсуліну, глюкози натще, глікозильованого гемоглобіну, розраховували індекс НОМА-IR. Обстеження проводили до і через 12 тижнів від початку статинотерапії.

**Результати.** Для визначення залежності ефектів статинів від вихідних рівнів днРНК порівняли динаміку рівнів ліпідів, глюкометаболічних показників та ФНП- $\alpha$  в групах пацієнтів з рівнем днРНК ANRIL вище і нижче медіани ( $Me=1,44$  в.о.). Відповідно до початкових даних рівні загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) у хворих з рівнем ANRIL нижче і вище медіани не відрізнялись. Після 12 тижнів статинотерапії ЗХС та ХС ЛПНЩ однаково значуще зменшувались при нижчих і вищих рівнях ANRIL. У хворих з рівнем ANRIL більше медіани відзначено зростання ХС ЛПВЩ з граничною статистичною значущістю: з  $(1,17 [1,00; 1,29])$  в.о. до  $(1,21 [1,05; 1,54])$  в.о.,  $p=0,084$ . Рівень ТГ достовірно знижувався лише при більш високому вихідному значенні ANRIL (з  $(1,88 [1,13; 2,05])$  ммоль/л до  $(0,95 [0,75; 1,52])$  ммоль/л,  $p=0,019$ ). При значеннях ANRIL нижче медіани зниження ТГ з  $(1,68 [1,10; 2,55])$  ммоль/л до  $(1,41 [0,84; 2,34])$  ммоль/л не досягло статистичної значущості. Глюкометаболічні показники (глюкоза натще, глікозильований гемоглобін, інсулін, індекс НОМА-IR) в обох групах змінювались не істотно. При початковому обстеженні відмінностей за ФНП- $\alpha$  між пацієнтами з рівнями ANRIL нижче і вище медіани не було. За результатами 12-тижневого спостереження у хворих з вихідним рівнем ANRIL нижче медіани достовірних змін ФНП- $\alpha$  не відзначено. У пацієнтів з вищими вихідними значеннями ANRIL статинотерапія призводила до зменшення активності прозапального цитокіну ФНП- $\alpha$  (з  $(11,66 [9,03; 13,12])$  пг/мл до  $(9,47 [7,80; 10,90])$  пг/мл,  $p=0,047$ ).

**Висновки.** Встановлено, що у хворих на ІХС з цукровим діабетом 2 типу протизапальні ефекти статинів, їх гіпотригліцеридемічна дія та вплив на

ХС ЛПВЩ залежать від вихідної експресії днРНК ANRIL і проявляються при її більш високих рівнях. Ці дані можуть слугувати поясненням варіабельності сприятливих патогенетичних ефектів статинів у різних категорій пацієнтів

## Довга некодуюча РНК GAS5 у хворих на ІХС з цукровим діабетом 2-го типу

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

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

Накопичені дані свідчать про те, що довгі некодуючі РНК (днРНК) беруть участь у різних патологічних процесах, пов'язаних з патогенезом серцево-судинних захворювань і цукрового діабету 2 типу. Однією з днРНК, дисрегуляція яких асоціюється з патофізіологією і атеросклерозу, і діабету, є GAS5. Відповідно до експериментальних даних днРНК GAS5 бере участь у регуляції метаболізму ліпідів і глюкози. Виявлено її зв'язки з активацією запальних цитокінів.

**Мета** – вивчити експресію циркулюючої днРНК GAS5 та її зв'язки з глюкометаболічними, ліпідними показниками і запальною активацією у хворих на ІХС з цукровим діабетом 2 типу порівняно з пацієнтами з ІХС без діабету.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 39 хворих на стабільну ІХС з цукровим діабетом 2 типу, 29 хворих на ІХС без діабету. Групу контролю склали 18 осіб без ІХС і діабету. Рівні днРНК GAS5 визначали в плазмі крові методом полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі. Визначали рівні С-реактивного білка, інтерлейкіну-6, ліпідів, інсуліну, глюкози крові, глікованого гемоглобіну, розраховували індекс НОМА-IR, індекс тригліцериди-глюкоза. Досліджували склад тіла методом біоімпедансометрії.

**Результати.** Рівні днРНК GAS5 у хворих на ІХС з діабетом ( $(0,48 [0,37; 0,54])$  в.о.) виявились достовірно вищими, ніж в групі контролю ( $(0,38 [0,27; 0,46])$  в.о.,  $p=0,022$ ). Збільшення рівнів GAS5 у пацієнтів без діабету ( $(0,44 [0,33; 0,53])$  в.о.) у порівнянні з контрольною групою було недостовірним ( $p>0,05$ ). В той же час серед хворих на ІХС без діабету, у пацієнтів, яким у минулому було проведено перкутанне коронарне втручання (ПКВ), рівень GAS5 ( $(0,52 [0,41; 0,63])$  в.о.) був вищим, ніж у пацієнтів без ПКВ в анамнезі ( $(0,39 [0,28; 0,52])$  в.о.,  $p=0,037$ ). Серед пацієнтів з діабетом різниця у рівнях GAS5 між хворими з ПКВ і без ПКВ в анамнезі була несуттєвою. Рівень ІЛ-6 у хворих на ІХС з діабетом ( $(1,74 [1,58; 1,88])$  пг/мл) зростав відносно контролю ( $(1,46 [1,32;$

1,72]) пг/мл,  $p=0,035$ ), а у пацієнтів без діабету ((1,48 [1,38; 1,90]) пг/мл) істотно від контролю не відрізнявся. Хворі з діабетом мали також вищий рівень СРБ ((1,76 [0,92; 5,03]) мг/л) відносно і контрольної групи ((0,92 [0,34; 1,13]) мг/л,  $p=0,003$ ), і пацієнтів без діабету ((0,87 [0,55; 1,95]) мг/л,  $p=0,048$ ). Хворі на ІХС з діабетом у порівнянні з пацієнтами без діабету мали більші індекс маси тіла (ІМТ), жирову масу тіла, рівень вісцерального жиру та меншу м'язову масу тіла. Рівні загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів високої щільності, та холестерину ліпопротеїнів низької щільності у хворих на ІХС з діабетом і без діабету не відрізнялись. Тригліцериди (ТГ) у пацієнтів з діабетом були вищими, ніж у хворих без діабету та в групі контролю. Порівняно з контролем у пацієнтів з діабетом був зниженим рівень ХС ЛПВЩ. Глюкометаболічні показники у хворих на ІХС з діабетом відносно хворих без діабету характеризувались збільшенням глюкози натще, глікованого гемоглобіну, індексу НОМА-ІР та індексу тригліцериди-глюкоза, тоді як зростання рівня інсуліну було статистично незначущим. При кореляційному аналізі взаємовідносин експресії днРНК GAS5 зі складовими тіла, запальними, ліпідними і глюкометаболічними показниками достовірні кореляції виявлені лише у хворих на ІХС з діабетом: рівень GAS5 позитивно корелював з ІМТ ( $R=0,44$ ,  $p=0,005$ ), рівнем вісцерального жиру ( $R=0,35$ ,  $p=0,039$ ), інсуліном ( $R=0,44$ ,  $p=0,006$ ), індексом НОМА-ІР ( $R=0,44$ ,  $p=0,006$ ) та індексом тригліцериди-глюкоза ( $R=0,34$ ,  $p=0,034$ ).

**Висновки.** У хворих на ІХС з цукровим діабетом 2 типу порівняно з контролем експресія днРНК GAS5 істотно збільшувалась, а у хворих на ІХС без діабету зростання рівня днРНК GAS5 не досягало статистичної значущості. При поєднанні ІХС з цукровим діабетом 2 типу підвищення рівня днРНК GAS5 асоціювалось зі збільшенням ІМТ, накопиченням вісцерального жиру, посиленням інсулінорезистентності. Значущих взаємозв'язків експресії днРНК GAS5 з ліпідними показниками та запальними біомаркерами не виявлено.

### **Дослідження вираженості ендотеліальної дисфункції та субпопуляційного складу моноцитів крові в пацієнтів із СН**

Т.В. Талаєва, Л.Г. Воронков, І.В. Третяк,  
Н.А. Ткач, Н.М. Василичук, Л.Л. Вавілова

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

**Мета** – визначити особливості субпопуляційного складу моноцитів (МЦ) та вираженості ендотелі-

альної дисфункції за вмістом у крові клітин-попередників ендотеліоцитів та злуцених ендотеліальних клітин у пацієнтів із серцевою недостатністю (СН).

**Матеріали і методи.** В дослідження були включені 19 пацієнтів з СН. Визначали субпопуляції МЦ крові: «класичні»  $CD14^+ CD16^-$ , «проміжні»  $CD14^{++} CD16^+$  та «некласичні» («патрулюючі»)  $CD14^+ CD16^{++}$  – відсоток від загальної кількості МЦ та абсолютні величини (кількість клітин в мкл). Також досліджували вміст в крові клітин-попередників ендотеліоцитів (КПЕ,  $CD45-CD31^+CD133^+$ ), злуцених ендотеліальних клітин (ЗЕ,  $CD45-CD31^+CD133^-$ ) з визначенням їх абсолютної кількості (в мкл) та індексу відношення кількості ЗЕ до КПЕ в мкл (в умовних одиницях). Визначення проводили методом проточної цитометрії.

Як контрольні значення були використані дані, отримані у практично здорових донорів (контрольна група 1) та пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) II ст без СН (контрольна група 2).

**Результати.** Встановлено, що у пацієнтів з СН вміст МЦ «класичної» субпопуляції був на 7% нижчим за показники норми (80,99 % порівняно з 86,7%) та практично не відрізнявся від показника вмісту МЦ «класичної» субпопуляції, визначеного у пацієнтів з ГХ без СН (контрольна група 2) (80,99 % порівняно з 81,7 %). Зменшення кількості МЦ «класичної» субпопуляції у пацієнтів з СН відбувається за рахунок збільшення відсотка обох «некласичних» субпопуляцій – «проміжних» та «патрулюючих». Кількість МЦ «проміжної» субпопуляції збільшилось на 40,2% ( $p \leq 0,05$ ) порівняно з контрольною групою 1 (7,01 % порівняно з 5%) та на 22,98 % відносно показників контрольної групи 2 (7,01 % порівняно з 5,7 %). Відсоткове значення «патрулюючих» МЦ у пацієнтів з СН було на 67,51% ( $p \leq 0,05$ ) більше, ніж у практично здорових донорів (контрольна група 1) (12,7 % відносно 7,6 %) та на 30,9 % перевищувало аналогічний показник у пацієнтів з АГ (контрольна група 2) (12,7 % відносно 9,7 %).

Кількість ЗЕ у пацієнтів з СН становила  $131,0 \pm 8,9$  клітин в мкл, що було на 50,1 % більше, ніж в нормі ( $87,3 \pm 6,7$  в мкл), але порівняно з показниками у пацієнтів з АГ без СН (контрольна група 2) ( $137,8 \pm 10,3$  в мкл). Кількість КПЕ у пацієнтів з СН становила  $1,92 \pm 0,2$  клітин в мкл, що було на 46,7 % менше, ніж в нормі ( $3,6 \pm 0,3$  в мкл) та на 54,3 % менше, ніж у пацієнтів з АГ без СН (контрольна група 2) ( $4,2 \pm 0,4$  в мкл). Індекс відношення ЗЕ до КПЕ у пацієнтів з СН становив 90,9 у.о., що було більш ніж в п'ять разів вище ( $p \leq 0,001$ ), ніж в нормі (16,8 у.о.) та в 3,7 раза більше ( $p \leq 0,005$ ), ніж в контрольній групі 2 (24,8 у.о.).

**Висновки.** Отримані дані можуть свідчити про більш виражене пошкодження ендотелію та зниження ендогенних компенсаторних можливостей кісткового мозку продукувати КПЕ у досліджува-

них пацієнтів в порівнянні з практично здоровими донорами та пацієнтами з АГ без СН. Зміни субпуляційного складу МЦ у пацієнтів із СН можуть бути ознакою підвищення активності системного запального процесу у досліджуваних пацієнтів, а також локальних запальних процесів у міокарді та судинній стінці за рахунок продукції МЦ прозапальних цитокінів та АФК, що є причиною ремоделювання міокарда та судинної стінки.

### **Предиктори розвитку дисфункції міокарда неішемічного генезу у хворих на ревматоїдний артрит**

К.С. Узун, В.З. Нетяженко, Т.Й. Мальчевська

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

У пацієнтів з ревматоїдним артритом (РА) ризик серцево-судинних подій зростає вдвічі, а серцева недостатність (СН) є однією з основних причин смертності. У більшості пацієнтів з РА, які мають СН, спостерігається порушення діастолічної функції при збереженій систолічній. Гіпертрофія міокарда та фіброз, як вияв запалення, з часом ведуть до зростання жорсткості міокарда, що проявляється діастолічною дисфункцією. Активація тромбоцитів відіграє ключову роль у патогенезі РА та пов'язаних з ним серцево-судинних ускладнень. Вивчення функціональної активності тромбоцитів і тромбоцитарно-лейкоцитарних комплексів може надати нову інформацію щодо механізмів субклінічного ураження серця при РА. Таким чином, рання діагностика субклінічних форм ураження серця при РА, дозволить вчасно не лише стратифікувати групи ризику, щоб в подальшому уникати прогресування СН, а і встановити нові маркери субклінічної серцевої дисфункції неішемічного генезу у хворих на РА.

**Мета** – з'ясувати патогенетичні механізми субклінічного ураження міокарда у хворих на РА, а також оцінити можливості їхнього раннього виявлення та прогнозування ризику серцево-судинних ускладнень.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 124 особи: 57 пацієнтів з РА, 55 пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) без супутніх запальних захворювань та 12 практично здорових осіб.

Усім пацієнтам проведено стандартну ехокардіографію (ЕХО-КГ) з оцінкою діастолічної функції та спекл-трекінг ехокардіографію (STE) з розрахунком глобального поздовжнього струсу (GLS) та регіональних показників. Проведено вивчення маркерів тромбоцитів, моноцитів та нейтрофілів за допомогою проточної цитофлуориметрії (CD14, CD41, CD45, CD61, CD62p). Також виконана оцінка рівнів

N-кінцевого фрагмента прогормону мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) у крові.

**Результати.** Метод STE виявив субклінічні порушення функції міокарда у пацієнтів з РА, які не виявлялися за стандартною ЕХО-КГ. Зниження GLS зафіксовано у 12,28% хворих на РА, тоді як порушення регіонального стрейну в базальних сегментах — у 40,35%, що вказує на специфічний патерн ураження, відмінний від ішемічного.

У хворих на РА абсолютна кількість CD41+/CD62p+ (активовані тромбоцити) виявлена незалежним предиктором підвищеного NT-proBNP ( $\beta=0,43$ ;  $p=0,012$ ), а CD14+/CD41+ (тромбоцитарно-моноцитарні комплекси) — зниженого GLS ( $\beta=0,36$ ;  $p=0,021$ , що підкреслює патогенетичну роль тромбоцитів у ремоделюванні міокарда. У пацієнтів з РА рівень NT-proBNP позитивно корелював з кількістю CD41+/CD62p+ ( $r=0,42$ ;  $p=0,009$ ) і CD14+/CD41+ ( $r=0,39$ ;  $p=0,016$ ), а показник GLS — негативно з рівнем CD14+/CD41+ ( $r=-0,37$ ;  $p=0,027$ ) і CD45+/CD41+ ( $r=-0,36$ ;  $p=0,033$ ), що свідчить про зв'язок тромбоцитарної активації з субклінічним ураженням міокарда. У хворих на РА виявлено значуще зниження активованих тромбоцитів порівняно як з пацієнтами з ІХС ( $p=0,04$ ), так і зі здоровими особами ( $p=0,0003$ ), що, ймовірно, пов'язано з хронічною активацією та виснаженням тромбоцитів при системному запаленні.

**Висновки.** Застосування STE у поєднанні з цитофлуориметричними маркерами CD41+/CD62p+, CD14+/CD41+ та NT-proBNP дозволяє виявляти ранні доклінічні ознаки ураження міокарда у пацієнтів з РА. У хворих на РА виявлено специфічний “запальний фенотип” ураження міокарда з відносно збереженим глобальним стрейном та ураженням переважно базальних сегментів, у поєднанні з маркерами тромбоцитарної активації, який істотно відрізняючись від ішемічного не корелює з класичними факторами ризику.

### **Оцінка нестабільності геному в пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком після COVID-19**

А.М. Устименко<sup>1,2</sup>, В.М. Кирик<sup>1,2</sup>,  
О.М. Цупиков<sup>1,3</sup>, О.А. Скаржевський<sup>1</sup>,  
О.М. Пархоменко<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 імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

<sup>3</sup> Інститут фізіології імені О.О. Богомольця НАН України, Київ

Оцінка нестабільності геному у пацієнтів із високим серцево-судинним ризиком, які перенесли

COVID-19, є актуальним завданням, оскільки вірус SARS-CoV-2 спричиняє підвищення не тільки імовірності серцево-судинних ускладнень, а й провокує ушкодження ДНК, яке призводить до геномної нестабільності та зростання ризику тромбозів, інфарктів та серцевої недостатності.

**Мета** – оцінити прояви нестабільності геному в лімфоцитах периферичної крові пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком, які перенесли гострі серцеві події до пандемії COVID-19, та пацієнтів із супутнім COVID-19 із застосуванням мікроядерного тесту.

**Матеріали і методи.** В ретроспективному дослідженні порівнювали дві групи пацієнтів: I (n=30) – з перенесеним гострим коронарним синдромом до пандемії COVID-19 та II (n=30) – із супутнім підтвердженим COVID-19. Проводили аналіз мікроядер в мононуклеарних клітинах крові, виділених на градієнті Lymphocytes Separation Media із щільністю 1.077 г/мл та культивованих *in vitro* протягом 72 годин у повному поживному середовищі RPMI-1640 (містило 10 % фетальної бичачої сироватки, 1 % пеніциліну/стрептоміцину, 1 % розчину L-глутаміну та 30 мкг/мл фітогемаглютиніну М) при 37 °C в 5 % CO<sub>2</sub> у зволоженому CO<sub>2</sub>-інкубаторі. На 44 годину культивування додавали цитохалазин В у кінцевій концентрації 6 мкг/мл для блокування цитокінезу. Через 72 години клітинну суспензію наносили на знежирені предметні скельця та фіксували в парах метанолу протягом 10 хвилин. Препарати фарбували розчином Гімза протягом 5–7 хвилин, промивали, висушували та фотографували цифровою камерою DP20 (Olympus, Японія) на інвертованому мікроскопі IX71 (Olympus, Японія). Підрахунок проводили за допомогою програмного забезпечення QuickPHOTO MICRO 2.3 (Olympus, Японія). Оцінювали відносний вміст клітин з мікроядрами, ядерними бруньками та нуклеоплазматичними містками, а також клітин, що зазнали апоптозу або некрозу; розраховували проліферативний індекс цитокінетичного блоку.

**Результати.** При оцінці геномної нестабільності за допомогою мікроядерного тесту з блокуванням цитокінезу у короткострокових культурах мононуклеарних клітин периферичної крові виявлено збільшення частки мікроядер в двоядерних лімфоцитах пацієнтів II групи, а також підвищену частку апоптотичних клітин порівняно з I групою (p<0,001). Не виявлено відмінностей між групами в частоті двоядерних клітин з ядерними бруньками (Buds) або нуклеоплазматичними містками (Bridges), а також у частоті некротичних мононуклеарних клітин. Індекс проліферації клітин, що відображає кількість клітинних поділів після пригнічення цитокінезу, був майже однаковим в обох групах (~1,8).

**Висновки.** Мікроядерний аналіз з блокуванням цитокінезу пропонується як інструмент для з'ясування молекулярних механізмів, що пов'язують ушкодження ДНК зі старінням клітин і наслідками старіння на рівні цілісного організму, з метою оцінки розвитку різних захворювань, зокрема серцево-судинних, та моніторингу їх прогресування.

**Фінансування:** дослідження виконане за грантової підтримки Національного фонду досліджень України (проект 2023.03/0048 «Розробка персонафікованих критеріїв оцінки високого кардіоваскулярного ризику за маркерами клітинного старіння»).

### **Рівні вісфатину та аргінази II як потенційні біомаркери атеросклеротичного ураження сонних артерій**

Ю.І. Федевич, О.Є. Склярова, Є.Я. Скляров,  
Л.І. Кобилінська, Ш.Ж. Варі

ДНТ «Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького», Львів

Атеросклероз – це хронічне прогресуюче захворювання, на розвиток якого впливають не лише традиційні фактори ризику, такі як дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння та куріння, а й імунізапальні механізми та ендотеліальна дисфункція. Прозапальні цитокіни в місцях пошкодження ендотелію сприяють формуванню та дестабілізації бляшок. Однак роль ендотеліальної дисфункції та медіаторів запалення в атерогенезі потребує подальшого уточнення.

**Мета:** оцінити діагностичну та прогностичну цінність вісфатину та аргінази II при атеросклеротичному ураженні сонних артерій.

**Матеріали і методи.** Обстежено 137 пацієнтів лікарні Святого Пантелеймона (КНП «Перше територіальне медичне об'єднання м. Львова»), яких розподілили на три групи залежно від тяжкості ураження сонних артерій: 1 група – 50 пацієнтів з товщиною комплексу інтима-медіа (KIM) < 0,9 мм, 2 група – 42 пацієнти з товщиною KIM ≥ 1,0 мм, та 3 група – 45 пацієнтів з атеросклеротичними бляшками сонних артерій (товщиною KIM ≥ 1,5 мм або локальним потовщенням стінки ≥ 50% по відношенню до прилеглих ділянок). Усім пацієнтам було проведено збір анамнезу захворювання та життя, антропометричні вимірювання, біохімічні аналізи крові, ультразвукове дослідження сонних артерій, а також визначення рівнів вісфатину та аргінази II у сироватці крові методом ІФА (ELISA Kit; Abcam, США). Статистичний аналіз результатів здійснювався за допомогою програми GraphPad Prism 8.01.1,

з використанням параметричних та непараметричних критеріїв. Для оцінки прогностичної значущості показника проведено ROC-аналіз. Рівень  $p < 0,05$  вважався статистично значущим.

**Результати.** Виявлено статистично значуще зростання рівнів вісфатину зі збільшенням ступеня атеросклеротичного ураження сонних артерій. ROC-аналіз визначив порогове значення (cut-off) 1,433 пг/мл для ранніх атеросклеротичних змін в сонних артеріях ( $AUC=0,803$  (95% CI: 0,714–0,892;  $p<0,001$ ), чутливість 83,33 %, специфічність 62,00 %) та 1,869 пг/мл – для наявності атеросклеротичних бляшок ( $AUC=0,896$  (95% CI: 0,827–0,964;  $p<0,001$ ), чутливість 86,67%, специфічність 78,57%). Концентрація аргінази II асоціювалася із підвищеним ризиком раннього ураження сонних артерій при значенні більше 0,496 пг/мл ( $AUC=0,660$  (95% CI: 0,548–0,772;  $p<0,001$ ), чутливість 57,14 %, специфічність 70,00 %). Для виявлення атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях порогове значення аргінази-II становило 0,884 пг/мл ( $AUC = 0,767$  (95% CI: 0,666–0,868;  $p<0,001$ ), чутливість 68,89 %, специфічність 85,71 %).

**Висновки.** Підвищені концентрації вісфатину та аргінази II асоціюються з наявністю та ступенем атеросклеротичного ураження сонних артерій і можуть розглядатися як потенційні біомаркери ранніх змін й прогресування захворювання. Їх комбіноване визначення підвищує точність стратифікації серцево-судинного ризику та може бути використане для раннього виявлення субклінічного атеросклерозу.

### Особливості співкультивування мезенхімальних стовбурових клітин з різними іморталізованими лініями

Н.С. Шувалова<sup>1</sup>, С.Л. Рибалко<sup>2</sup>,  
О.Г. Дерябіна<sup>1</sup>, Т.Ю. Трохимчук<sup>2</sup>,  
Д.Б. Старосила<sup>2</sup>, М.А. Архипова<sup>2</sup>, Т.П. Рубан<sup>3</sup>,  
В.А. Кордюм<sup>3</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 епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського НАМН України», Київ

<sup>3</sup> Інститут молекулярної біології і генетики НАН України, Київ

Розробка методів співкультивування мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) та клітин інших

типів в умовах *in vitro* є важливою для дослідження механізмів впливу МСК при їх трансплантації на клітини тканин реципієнта, а також дає змогу оцінювати та порівнювати вплив різноманітних чинників (наприклад, стресових факторів) та особливостей самих МСК (модифікації, донорські особливості тощо) на цей процес.

**Мета.** Вивчити вплив кількісного співвідношення МСК та клітин перещеплюваних епітеліоподібних ліній (A549 і RK-13) при співкультивуванні з метою встановлення особливостей взаємодії МСК та інших клітин у інфекційних процесах.

**Матеріали і методи.** Перещеплювані культури (RK-13, A549) розсівали із розрахунку 20 тис. та 2 тис. клітин в 1 мл на 6-лунковому культуральному планшеті. На наступний день у лунки вносили МСК, у кількості 50 тис. на лунку. Після трьох днів культури було фіксовано та забарвлено акридиновим оранжевим та за методом Паппенгейма – Крюкова. Аналіз препаратів проводили за допомогою мікроскопа Leica DMIL, камери Cannon PowerShot 640A. Морфометричні дослідження було виконано за допомогою програми ImageJ.

**Результати.** Було встановлено, що при співкультивуванні A549 і МСК, більш інтенсивно забарвлені ділянки відповідали або «класичному» щільному моношару A549, або змішаному, що містив невелику кількість фібробластоподібних клітин типової морфології МСК. При більшій початковій кількості A549, у варіанті співкультивування з МСК, займали незначно меншу площу (59,9%) порівняно з контрольним варіантом без МСК (80,1%). При низькій початковій кількості A549, у контрольному варіанті клітини зайняли декілька ділянок невисокої конфлуентності, тоді як при співкультивуванні з МСК ділянки A549 мали значну площу та конфлуентність. Сумарна площа островців RK-13 за вищої початкової кількості, при співкультивуванні з МСК виявилась меншою за таку в контролі (48,1% порівняно з 91,8%), тоді як за нижчої присутності МСК незначно підвищувала площу «островців» RK-13 (17% і 23% відповідно). При цьому, руйнувань клітин або аномалій морфології у ділянках близького розташування RK-13 та МСК виявлено не було.

**Висновки.** Процентне співвідношення МСК та досліджуваних клітин може впливати на характер їх взаємодії при співкультивуванні. За високої початкової щільності співкультивування з МСК незначно знижувало кількість A549 та RK-13, а за низької мало стимулюючий або підтримуючий ефект.

## **Динаміка кількості клітин-попередників ендотеліоцитів до та після навантаження як маркер оцінки ефективності кардіореабілітаційних програм у пацієнтів після STEMI/NSTEMI та стентування коронарних артерій**

В.О. Шумаков, Н.М. Терещенко, Л.М. Бабій,  
Ю.Ю. Ковальчук, Т.В. Талаєва, І.В. Третяк,  
О.П. Погурельська, О.В. Волошина

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

Відомо, що процеси відновлення ендотелію пов'язані з механізмом активації, проліферації та міграції власних клітин ендотелію. Дослідженнями останніх десятиріч було встановлено, що найважливіші властивості ендотелію – відновлення та збереження структурно-функціональної цілісності та його репаративна активність, безпосередньо пов'язані з циркулюючими ендотеліальними прогеніторними клітинами (КПЕ), проте літературні дані щодо динаміки кількості КПЕ під час відновлення пацієнтів після гострого коронарного синдрому є обмеженими.

**Мета.** Дослідити динаміку кількості КПЕ, (CD34+/CD45+) до та після фізичних навантажень при річному спостереженні як прогностичний маркер ефективності кардіореабілітаційних заходів у пацієнтів після ГКС та стентування коронарних судин на етапі кардіореабілітації.

**Матеріали та методи.** В дослідження було включено 87 пацієнтів (всі чоловіки) з ГКС/STEMI та ГКС/НС віком від 35 до 76 років. Пацієнти методом конвертів були розподілені на три групи – 1-а гр. (n=11) – пацієнти з регулярним динамічними навантаженнями (ДН), 2-а гр. (n=21) – пацієнти з регулярними динамічними та статичними навантаженнями (ДН+СН), 3-а гр. (n=55) – без фізичних тренувань (ФТ-) – група контролю. Всім пацієнтам була проведена коронароангіографія. Більшості пацієнтів проведено стентування або в окремих випадках ангіопластику коронарних судин. II (амбулаторна) фаза курсу КР включала: динамічні тренування (на велоергометрі 3–5 разів на тиждень), тренування із застосуванням силових навантажень (СН) проводилися 2–3 рази на тиждень із проміжками не менше однієї доби для відновлення. СН також включали підйоми гантелей, вага на початковому етапі складала 0,5 кг з індивідуально контрольованим збільшенням в періоді КР, максимально до 10 кг. Додатково до ФТ були проведені бесіди з метою модифікації способу життя, контролю факторів ризику (ФР) та корекції фармакологічної тера-

пії. Всі пацієнти спостерігалися протягом року, тричі за рік (10–12 день від розвитку ГКС, через 3 місяці і через 12 місяців) проводилися: симптом-лімітований тест на велоергометрі, забір крові на КПЕ до та після ФН. Пацієнти 3-ї групи не проводили ФТ, але обстежувалися в тому ж об'ємі і в ті ж терміни.

**Результати.** Показник КПЕ у групі 1 (пацієнтів які виконували тільки динамічні навантаження)  $Me = 3343,5$  (2565,3–4339,0) на 3-у візиті після фізичного навантаження був статистично значуще більше ( $U=58,0$ ,  $p=0,026$ ), ніж у групі пацієнтів, які не тренувалися  $Me = 2337,9$  (1847,0–3202,8). У групі пацієнтів які виконували регулярно динамічні та статичні навантаження до фізичного навантаження медіана показника КПЕ була статистично значимо менше ( $U=22,0$ ,  $p=0,020$ ), ніж у групі 1 (тільки з динамічними навантаженнями) ( $Me=2397,0$  проти  $Me=3817,0$ ).

**Висновки.** Регулярні динамічні фізичні навантаження сприяють збільшенню показника кількості КПЕ у довготривалій перспективі, що підтверджено вищою кількістю КПЕ при третьому візиті як до, так і після фізичного навантаження  $Me = 3817$ кл/мл vs  $Me = 3343,5$  кл/мл відповідно, що статично значимо вище за показники пацієнтів, що не тренувалися,  $p=0,026$ . Це може свідчити про збережені властивості кісткового мозку щодо продукції КПЕ та збереження ендотеліального резерву у пацієнтів цієї групи.

## **The interleukin-10 value in the patients with coronary artery disease, hypertension and chronic heart failure**

O.O. Khaniukov, M.I. Lebed

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Cardiovascular disease (CVD) remains the leading cause of death worldwide. Although classical risk factors such as hypertension, dyslipidemia, diabetes, and smoking play a key role in the pathogenesis of CVD, there is growing interest in the immunoinflammatory component as an important mechanism in the development and progression of these diseases. Interleukin-10 (IL-10), a potent anti-inflammatory cytokine with immunoregulatory effects, has been the focus of research and has the potential to be a biomarker and therapeutic target in CVD. Interleukin-10 is an anti-inflammatory cytokine produced by a variety of cells, including monocytes, macrophages, dendritic cells, T helper type 2 (Th2), regulatory T cells (Treg), B cells, and NK cells. However, the currently known data from various studies are sometimes unstructured and contain contradictory data.

**The aim** of the study to deepen knowledge on determining the role of interleukin-10 in patients with coronary heart disease, hypertension, and chronic heart failure.

**Materials and methods:** to achieve the set goal, we examined 78 patients with hypertension, coronary artery disease (CAD), and chronic heart failure (CHF). The average age of the examined was  $66.3 \pm 1.0$  years, among them men prevailed – 43 (55.1%) patients. The patients were divided into 2 groups. Group 1 ( $n=42$ ) included patients with hypertension, CAD, CHF, and permanent atrial fibrillation (AF) (21 men and 21 women, average age –  $68.0 \pm 1.2$  years). Group 2 ( $n=36$ ) consisted of patients with hypertension, CAD, and CHF without AF (22 men and 14 women, average age –  $64.3 \pm 1.5$  years). The control group consisted of 15 respondents, matched by age and sex. At the stage of inclusion in the study, all patients underwent general clinical examinations: collection of complaints and anamnesis, physical examination, measurement of blood pressure upon admission to the hospital, calculation of body mass index (BMI) according to the Quetelet formula, determination of laboratory parameters (complete blood count and urine analysis, biochemical blood test). Additionally, the levels of high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6) and interleukin-10 (IL-10) were determined by enzyme-linked immunosorbent assay. 12-channel electrocardiography (ECG) was recorded, 24-hour ECG monitoring, and transthoracic echocardiography of the heart (Echo-CG) were performed.

**Results.** In patients with coronary artery disease, hypertension and permanent AF (group 1), the activity of anti-inflammatory IL-10 significantly exceeded by almost 2 times and amounted to 33.04 pg/ml [15.91; 35.54] versus 14.50 pg/ml [6.49; 21.74], ( $p<0.001$ ) compared to patients without AF (group 2). At the same time, in the blood of respondents without cardiovascular diseases ( $n = 15$ ) the level of IL-10 was 9.94 [7.86; 11.65] pg/ml, which corresponds to the reference interval of “norm”. In some cases, a high level of IL-10 is also considered as a marker of a compensatory response to systemic inflammation, and its interpretation should take into account the clinical context.

Correlation analysis between clinical and anamnestic indicators revealed a positive correlation in patients with permanent AF with an increase in IL-10 levels, which was most associated with BMI ( $r=0.56$ ), angina pectoris ( $r=0.54$ ), CVD ( $r=0.45$ ), low density lipoproteins (LDL) ( $r=0.37$ ), and an inverse relationship was also established between IL-10 levels and left ventricular ejection fraction (LVEF) ( $r=-0.50$ ) and left ventricular mass index (LVMI) ( $r=-0.51$ ). In group 2 close correlations between IL-10 levels were observed only with Echo-CG indicators – EF ( $r=-0.50$ ) and LVMI ( $r=-0.52$ ). Using ROC analysis, optimal cut-off points were

determined for IL-10, which in combination with hc-CRP, IL-1 $\beta$  and IL-6 characterize the development of AF. It was found that the operating characteristics for prediction are an increase in serum IL-10 level  $\geq 23.0$  pg/ml (AUC=0.745; 95% CI 0.633–0.837; HR=66.7%; SD=86.1%).

**Conclusion:** In patients with CAD combined with hypertension and permanent AF, a more pronounced ( $p<0.05$ ) activity of anti-inflammatory IL-10 by 127.9% is observed compared to patients without AF. Elevated serum levels of IL-10  $\geq 23.0$  pg/ml increase the chances of developing AF by 12.4 times in patients with CAD and hypertension, which can be used as additional criteria for diagnosing and predicting AF in this category of patients.

### **eNOS gene polymorphism as a possible predisposition to the occurrence of cardiovascular comorbidity in patients with bronchial asthma**

A.A. Zazdravnov, L.M. Pasiyeshvili

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Bronchial asthma (BA) is a disease of multifactorial polygenic origin. Development of BA is determined by the interaction of hereditary factors (gene mutations or combinations of alleles) and environmental factors. Epidemiological and clinical data indicate a high frequency of cardiovascular comorbidity in patients with BA. Individuals with asthma have a 42% higher risk of developing cardiovascular disease (CVD) than people without BA. Also, patients with active BA, defined as asthma-related episodes and concurrent medications, have a two-fold higher risk for myocardial infarction. A number of scientists suggest that BA should be considered a risk factor for CVD. Endothelial dysfunction (ED) is a universal mechanism of vascular disorders. Moreover, it has been proposed to use ED as an early, preclinical marker of vascular disorders, including in patients with non-cardiac pathology. One of the main mechanisms for the development of ED is nitric oxide (NO) deficiency. NO is synthesized from L-arginine by NO synthase (NOS). There are three main isoforms of NOS: constitutive endothelial NOS (eNOS), neuronal NOS (NOS1), and inducible NOS (iNOS). Normally, in intact endothelium, hormonal and physical stimuli activate eNOS to generate NO.

**Purpose of the study** – to determine the features of CT (T-786C) polymorphism of the eNOS gene promoter in patients with BA.

**Materials and methods.** Forty-two patients (32 women and 10 men) with BA, aged  $43.7 \pm 6.2$  years, were examined (main group). The control group consisted of

50 apparently healthy individuals of the same sex and age. DNA was isolated from leukocytes. Polymerase chain reaction (Gene Amp PCR System 2400, Applied Biosystems) followed by electrophoretic detection was used to determine the T-786C genotypes of the eNOS gene promoter. The results were visualized in a TFX-20.M ultraviolet transilluminator (Vilber Lourmat, France). Statistical processing of the obtained results was carried out using the nonparametric chi-square criterion ( $\chi^2$ ), which indicated the differences between the empirical and theoretical frequencies of variables. If the p-value is less than 0.05, it is considered as significant.

**Results.** A study of the CT polymorphism of the eNOS gene promoter revealed differences in the distribution of homozygotes (TT), heterozygotes (CT), and pathological homozygotes (CC). In patients of the main group, polymorphism was presented: TT – 19 %, CT – 52,4 %, CC – 28,6 %; in individuals of the control group: TT – 48 %, CT – 46 %, CC – 6 %. Thus, in patients with BA, the pathological genotype CC was more common ( $\chi^2=8.522$ ,  $df=1$ ,  $p=0.004$ ) than in apparently healthy individuals, and the prevalence of

the TT genotype in the main group of patients was significantly lower ( $\chi^2=8.435$ ,  $df=1$ ,  $p=0.004$ ) than in the control group. This distribution of the CT polymorphism of the eNOS gene promoter indicated that the increase in the frequency of the pathological CC genotype occurred due to a decrease in the prevalence of the normal TT genotype. The pathological C allele and the CC genotype of the eNOS gene promoter are associated with vascular diseases such as hypertension, hypertensive conditions during pregnancy, diabetic nephropathy etc. Thus, we can hypothesize that the high frequency of the CC genotype in patients with BA is associated with impaired endothelium-dependent vasodilation and contributes to increased the tone of the vascular walls.

**Conclusions.** In patients with BA, the abnormal CC genotype of the eNOS gene promoter, which contributes to ED, is more common than in healthy individuals. ED can act as a universal mechanism for the formation of cardiovascular comorbidity in patients with BA. Identification of abnormal polymorphism (CC genotype) of the eNOS gene promoter in patients with BA can be used in assessing cardiovascular risk.

# Стабільна ішемічна хвороба серця

## Особливості діагностики та ведення пацієнтів з ішемічною хворобою серця, які перебувають на хронічному діалізі

А.В. Габріелян, І.В. Кудлай, О.В. Чевелюк,  
С.Л. Березуцька, В.М. Торак

ДУ «Національний науковий центр хірургії  
та трансплантології імені О.О. Шалімова»  
НАМН України, Київ

Хронічна хвороба нирок (ХХН) доволі часто супроводжує ішемічну хворобу серця (ІХС) і значно ускладнює та обтяжує атеросклеротичне ураження коронарних артерій (КА). Атеросклероз у діалітичних пацієнтів розвивається прискорено через поєднання традиційних факторів ризику (дисліпідемія, гіпертензія, діабет, куріння) з уремією, анемією, хронічним запаленням та порушенням фосфорно-кальцієвого обміну та характеризується швидким прогресуванням, дифузним вираженням кальцинозом судин та високим ризиком серцево-судинної смертності. Пацієнти з термінальною стадією хронічної хвороби нирок (ТХХН) частіше помирають від серцево-судинних ускладнень, ніж від ниркової недостатності. Ризики раптової смерті та серцевої недостатності (СН) зменшуються після трансплантації нирки (ТН), що супроводжується покращенням метаболічного статусу, зворотним переходом уремії та відновленням нормального балансу рідини. ТН вирішує багато метаболічних проблем діалітичних хворих, але ураження КА обмежує можливості занесення їх на лист очікування органу. Розпізнавання ішемії при ХХН вимагає розуміння того, що коронарні синдроми проявляються атипово. Унікальними, але звичними для пацієнтів на діалізі, є специфічні синдроми інтрадіалітичної гіпотензії та оглушення міокарда, які підвищують смертність. Визначення тактики лікування таких хворих вимагає урахування всіх особливостей специфічних для ТХХН та артеріальних уражень, потребує комплексної корекції чинників ризику, обережного підбору препаратів та специфічних індивідуальних підходів до реваскуляризації.

**Мета.** Дослідити особливості перебігу, діагностики та своєчасного виявлення клінічно значущих атеросклеротичних уражень коронарних артерій та визначення оптимальної тактики лікування пацієнтів з термінальною хронічною хворобою нирок, які знаходяться на замісній нирковій терапії (ЗНТ).

**Матеріали і методи.** Нами проаналізовано дані світової літератури та зіставленні з нашими даними,

обстежено та проведено аналіз медичних даних 24 пацієнтів з середнім віком 51 рік (38–64), з них чоловіків – 19, жінок – 5, із ТХХН та ШКФ менше 12 мл/хв (в середньому 7–12 мл/хв), що отримують замісну ниркову терапію (ХГД) більше 2 років (в середньому 3–5 років), з них 5 хворих (21%) знаходяться на листі очікування нирки більше 1 року (в середньому 2–4 роки). За клінічними даними стенокардія напруження різних функціональних класів (ФК) була виявлена І ФК – у 7 пацієнтів, II ФК – у 10, III ФК – у 5 та IV ФК – у 2 пацієнтів. Ураження КА у всіх пацієнтів діагностовано за даними мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) КА та коронароангіографії (КАГ). Всім пацієнтам проведено ЕхоКС, УЗД БЦА, УЗД артерій нижніх кінцівок, біохімічний аналіз крові, КТ-ангіографію артерій нижніх кінцівок та брахіоцефальних судин (БЦА).

**Результати.** При аналізі результатів 3-річного спостереження за пацієнтами з ТХХН, які потребують проведення ЗНТ за даними КАГ, переважало багатосудинне ураження КА: 3-судинне виявлено у 71% (17) пацієнтів, 2-судинне у 29% (7) пацієнтів, кальциноз КА зафіксовано у 92% (22) пацієнтів. За даними ЕхоКС скоротлива функція ЛШ була переважно зниженою: знижена ФВ ЛШ виявлена у 9 пацієнтів (38%), помірно-знижена ФВ – у 7 (29%), збережена – у 8 (33%); кальциноз клапанів серця – у 18 пацієнтів (75%). Наявність в анамнезі серцево-судинних подій МАСЕ: перенесений інфаркт міокарда в анамнезі був у 10 пацієнтів (42%), ішемічний інсульт у 4 пацієнтів (17%). Характерною ознакою цієї категорії хворих виявлено суттєве атеросклеротичне ураження декількох судинних басейнів трьох (КА + БЦА + ЗПА) виявлено у 4 (17%) пацієнтів, двох басейнів у 17 (72%) пацієнтів і тільки КА – у 3 (11%) пацієнтів. Ознаки серцевої недостатності діагностовані I стадії – 0 пацієнтів, II стадії – 19 пацієнтів (79%), III – 5 пацієнтів (21%), IV – 0. Переважна більшість пацієнтів хворіють цукровим діабетом 15 (63%) та артеріальною гіпертензією 23 пацієнти (96%). Лабораторні дані свідчать про наявність дисліпідемії та анемії – у 100% пацієнтів, підвищеного СРП більше 10 мг/л у 22 (92%), що є типовим для діалітичних хворих. Отримані нами дані про характер ураження КА у пацієнтів з ТХХН з ЗНТ зіставні з даними багаточисельних досліджень. Визначення тактики лікування і доцільності реваскуляризації та методи її проведення залишаються предметом дискусій. Навіть після хірургічного втручання атеросклероз може швидко прогресувати, вимагаючи ретельного кардіологічного нагляду.

**Висновки.** 1. Специфічний метаболізм пацієнтів з термінальною хронічною хворобою нирок сприяє прискореному розвитку атеросклерозу та кальцинозу артерій, що є предиктором високої смертності та частоти серцево-судинних подій у діалізних пацієнтів. 2. У пацієнтів з термінальною хронічною хворобою нирок клінічна картина ІХС нетипова та олігосимптомна, методи скринінгу індивідуальні, а для діагностики інформативні тільки візуалізаційні методи досліджень в зв'язку з особливостями діалізних хворих (низька функціональна здатність пацієнта, гіпертрофія міокарда, електролітні порушення). 3. Хірургічне лікування коронарного атеросклерозу у діалізних пацієнтів є складним завданням через високий ризик ускладнень, дифузне ураження судин та супутні патології. 4. Питання про оптимальність медикаментозної терапії та вплив коронарної реваскуляризації на короткострокові та довгострокові ризики та загальний прогноз залишаються предметом для подальших досліджень.

### **Оцінка медичних технологій лікування ІХС з коморбідними станами: загальноклінічні та фармакоекономічні підходи**

М.М. Долженко<sup>1</sup>, Н.А. Білоусова<sup>1</sup>,  
Н.О. Ткаченко<sup>2</sup>, Т.В. Маганова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика

<sup>2</sup> Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Стабільна ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається вагомим клінічним і економічним викликом для системи охорони здоров'я України. Попри дію програми реімбурсації «Доступні ліки», орієнтація на монотерапію генеричними лікарськими засобами часто супроводжується низькою прихильністю пацієнтів до фармакотерапії ІХС за рахунок відсутності в програмі реімбурсації значної частини лікарських засобів, що використовують при ІХС з коморбідними станами. Така ситуація призводить до недостатньої ефективності лікування, високої частоти серйозних несприятливих серцево-судинних подій та смертності.

**Мета дослідження.** Оцінити фармакоекономічну доцільність переходу від моделі «застосування лише генеричних лікарських засобів» до ціннісно орієнтованого підходу, що поєднує застосування оригінальних фіксованих комбінацій доз лікарських

засобів із активним фармацевтичним супроводом в умовах української системи охорони здоров'я.

**Матеріали і методи.** Було проведено аналіз «витрати – вигоди» (Cost-Benefit Analysis, CBA) з часовим горизонтом 1 рік для когорти зі 100 пацієнтів. Порівнювалися стандартна модель надання медичної допомоги із використанням лише генеричних лікарських засобів (Модель 1) та вдосконалена модель (Модель 2), яка включала використання брендів фіксованих комбінацій доз лікарських засобів і освітню підтримку фармацевта. У клінічних припущеннях для Моделі 2 враховано зниження частоти MACE на 19,3%. Вигоди оцінювалися як «уникнені витрати» (економія завдяки попередженню несприятливих серцево-судинних подій і смертності). Було змодельовано три сценарії:

– Прямі витрати системи охорони здоров'я: з позиції державного відшкодування.

– Сукупні витрати на медичну допомогу: з урахуванням власних витрат пацієнтів.

– Соціальна перспектива: із включенням непрямих вигод від збереженої продуктивності працездатного населення (на основі внутрішнього валового продукту (ВВП) на душу населення України  $\approx$  \$5 181).

**Результати.** Модель 2 стабільно перевершувала Модель 1 за всіма показниками (курс: 1 EUR = 50 грн):

Сценарій 1: співвідношення вигоди до витрат (В/С) становило 2,24 для нової моделі проти 1,84 для стандартної, що свідчить про підвищення економічної ефективності на 22% на кожен вкладений гривню.

Сценарій 2: з урахуванням витрат пацієнтів показник В/С досяг 2,24 проти 1,69, демонструючи, що вдосконалена модель формує на 32% більше цінності для інвестицій пацієнта.

Сценарій 3: максимальний чистий соціальний ефект сягнув €46 584, що зумовлено зростанням збереженої продуктивності на €15 300 порівняно з підходом, обмеженим лише системними витратами.

**Висновки.** Отримані результати ставлять під сумнів домінуючий принцип закупівель за найнижчою ціною. Інтеграція брендів фіксованих комбінацій доз лікарських засобів та фармацевтичного супроводу в національну стратегію здатна перетворити серцево-судинну допомогу з центру витрат на потужне джерело створення цінності для держави. Для підвищення ефективності системи охорони здоров'я доцільно розширити програму реімбурсації за рахунок оригінальних фіксованих комбінацій доз лікарських засобів, що не увійшли до програми реімбурсації та офіційно визнати фармацевтичний супровід хворих на ІХС з коморбідними станами як невід'ємну складову клінічної практики.

## Від першого досвіду до рутинної практики: результати застосування ацетилхолінової проби в пацієнтів з необструктивним ураженням коронарних артерій

М.В. Левчук

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

Вазоспазм коронарних артерій та мікроvasкулярна дисфункція розглядаються як ключові патогенетичні механізми ішемії міокарда у пацієнтів без обструктивного атеросклеротичного ураження коронарного русла (INOCA/ANOCA). Після успішного впровадження провокаційних проб із застосуванням ацетилхоліну в нашій клініці, даний метод став важливою частиною рутинного діагностичного процесу. Розширення вибірки дозволяє більш точно оцінити частоту виявлення різних функціональних фенотипів ішемії (епікардіального та мікросудинного вазоспазму, або їхні комбінації) та оптимізувати подальшу медикаментозну терапію.

**Мета** – проаналізувати результати рутинного застосування проби з ацетилхоліном у розширеній когорті пацієнтів із підозрою на вазореактивність коронарних артерій, оцінити частоту епікардіального та мікросудинного вазоспазму, а також прослідкувати зв'язок вазоспастичних реакцій з анатомічними особливостями коронарного русла (зокрема, наявністю міокардіальних містків).

**Матеріали та методи.** Проведено проспективне дослідження на базі відділення інтервенційної кардіології та реперфузійної терапії ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України», місто Київ, Україна. До оновленого аналізу включено 129 пацієнтів зі скаргами на стенокардію та об'єктивними ознаками ішемії, у яких за даними коронарографії не виявлено гемодинамічно значущих стенозів (>50 %).

Дослідження виконували через лівий радіальний доступ діагностичним катетером 5F. Після первинної оцінки анатомії коронарних артерій проводили послідовні ін'єкції ацетилхоліну в ліву коронарну артерію у наростаючих дозах 20 → 50 → 100 → 200 мкг або в праву коронарну артерію – 20 → 50 → 80 мкг. Кожну дозу вводили внутрішньокоронарно протягом 20–30 секунд. Після кожної ін'єкції здійснювали контрольну ангіографію, 12-канальний

запис ЕКГ та оцінювали клінічні симптоми пацієнта. Основними оцінюваними показниками були наявність вазоспастичної відповіді та локалізація спазму на епікардіальному або інтрамуральному рівнях, а також поява ішемічних змін на ЕКГ та відтворення симптомів стенокардії. Особливу увагу привертає наявність тунельованого ходу в передній міжшлуночкової гілці лівої коронарної артерії (ПМШГ ЛКА), оскільки у пацієнтів з цією анатомічною особливістю спазм виникав дистальніше сегмента «м'язового містка» або супроводжувався посиленням його компресії.

**Результати.** У дослідження включено 129 пацієнтів (78 чоловіків та 51 жінка). Середній вік становив  $58,9 \pm 12,7$  років. У пацієнтів були наявні фактори ризику, серед яких гіпертонічна хвороба (90,4%), цукровий діабет (14,8%), дисліпідемія (45,7%) та паління (24,5%). У 93,6% випадків проба проводилась в ПМШГ ЛКА. Наявність тунельованого ходу цієї артерії спостерігалась в 50% випадків. Загальна частота позитивних відповідей на ацетилхолін склала 72,9%. З них епікардіальний вазоспазм було верифіковано у 45,7% хворих, мікросудинний спазм – у 8,5%, а ендотеліальну дисфункцію – у 21,7% випадків. Серед пацієнтів із наявним тунельованим ходом артерії введення ацетилхоліну провокувало специфічну реакцію у вигляді спазму дистальніше містка або посилення компресії самого містка у 19,1% випадків. У поєднанні з відтворенням клінічної симптоматики така реакція трактувалася як наявність симптоматичного м'язового містка.

Індукція спазму найчастіше спостерігалася при введенні максимальної дози 200 мкг (31,9% випадків) та дози 100 мкг (38,3%).

**Висновки.** Досвід рутинного застосування провокаційного тесту з ацетилхоліном підтверджує його високу діагностичну цінність та безпечність у пацієнтів з INOCA. Завдяки пробі вдається диференціювати ендотипи ішемії: епікардіальний вазоспазм виявлено у 45,7%, а мікросудинний – у 8,5% обстежених, що є критично важливим для призначення персоналізованої патогенетичної терапії. Окрім того, встановлено стійкий зв'язок між наявністю тунельованого ходу ПМШГ ЛКА та схильністю до вазоспастичних реакцій (19,1% позитивних відповідей). Застосування ацетилхоліну дозволяє верифікувати фенотип «симптоматичного м'язового містка» через індукцію спазму або посилення систолічної компресії артерії. Це має принципове клінічне значення для точної ідентифікації причини ішемії у пацієнтів з INOCA та вибору цілеспрямованої стратегії лікування.

## **Вплив греліну на нейровегетативний статус у пацієнтів з ішемічною хворобою серця в постковідний період**

**Н.С. Михайловська, С.М. Мануйлов,  
Я.М. Михайловський**

Запорізький державний медико-фармацевтичний  
університет

Після перенесеного COVID-19 у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) часто зберігаються нейровегетативні порушення, що можуть погіршувати перебіг захворювання та прогноз. Одним із потенційних модулюючих факторів є грелін – пептидний гормон, який бере участь у регуляції автономної нервової системи, запальних процесів та кардіоваскулярного гомеостазу. Водночас його роль у формуванні нейровегетативних змін у пацієнтів з ІХС у постковідний період залишається недостатньо вивченою, що обумовлює актуальність даного дослідження.

**Мета.** Оцінити зв'язок рівня греліну з показниками нейровегетативного статусу у пацієнтів з ішемічною хворобою серця в постковідний період.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 71 пацієнта з ІХС: стабільною стенокардією напруження II–III функціонального класу (вік – 69,0 [64,0; 76,0] років). Хворих розподілено на дві групи: 1-ша (основна) – 31 пацієнт з ІХС у постковідний період ( $\geq 12$  тижнів після перенесеного COVID-19 середньотяжкого та тяжкого перебігу); 2-га (порівняння) – 40 пацієнтів з ІХС без COVID-19 в анамнезі. Контрольну групу становили 15 практично здорових осіб без серцево-судинної патології та без анамнезу COVID-19. Усім пацієнтам виконано загальноклінічне обстеження; добове моніторування ЕКГ з оцінкою параметрів ВСР в денний і нічний періоди. Тривожно-депресивні порушення оцінювали за шкалою HADS, когнітивний статус – за шкалою MoCA. Концентрацію греліну в сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу (ELISA) з використанням наборів Active Ghrelin ELISA Kit. Статистичну обробку результатів проводили із застосуванням сучасних методів аналізу даних.

**Результати.** У пацієнтів з ІХС після COVID-19 за шкалою HADS виявлено вищі рівні тривоги (16 [10; 24] проти 10 [9; 13] балів;  $p < 0,05$ ) та депресії (14 [8; 20] проти 11 [10; 12] балів;  $p < 0,05$ ) порівняно з групою без COVID-19, із переважанням тривожного компонента. За шкалою MoCA встановлено зниження когнітивного статусу (24 [22; 26] проти 28 [26; 30] балів;  $p < 0,05$ ). У постковідний період відзначено підвищення показників варіабельності серце-

вого ритму: LF, HF, LF/HF, а також зростання індексів напруження (SI) та централізації (IC) ( $p < 0,05$ ) як в денний, так і нічний періоди, що свідчить про дисбаланс автономної регуляції та напруження адаптаційних механізмів.

У пацієнтів з ІХС у постковідний період відзначено зниження рівня активного греліну на 45,71% ( $U = 281,5$ ;  $p < 0,05$ ) порівняно з контролем та на 49,20% ( $U = 247,5$ ;  $p < 0,05$ ) – з групою без COVID-19. Встановлено зворотні кореляції рівня греліну з показниками тривоги ( $r = -0,33$ ;  $p < 0,05$ ), депресії ( $r = -0,28$ ;  $p < 0,05$ ), когнітивного дефіциту ( $r = -0,28$ ;  $p < 0,05$ ), LF ( $r = -0,31$ ;  $p < 0,05$ ), а також індексами SI ( $r = -0,28$ ;  $p < 0,05$ ), IC ( $r = -0,31$ ;  $p < 0,05$ ), що свідчить про зв'язок зниженого рівня греліну з нейровегетативною дисфункцією.

**Висновки.** У пацієнтів з ІХС у постковідний період виявлено підвищення рівнів тривоги й депресії з переважанням тривожного компонента, зниження когнітивного статусу та ознаки дисбалансу автономної регуляції за даними варіабельності серцевого ритму. Зниження рівня активного греліну асоціюється з вираженістю психоемоційних, когнітивних і вегетативних порушень, що може свідчити про його участь у їх формуванні.

## **Показники ендотеліальної функції та системи плазматичного гомеостазу при метаболічно-асоційованій стеатотичній хворобі печінки у хворих на ІХС з постковідним синдромом**

**В.З. Нетяженко, М.М. Жайворонок,  
С.Є. Мостовий**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,  
Київ

Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП) є незалежним фактором серцево-судинного ризику та асоціюється з ендотеліальною дисфункцією, інсулінорезистентністю, хронічним запаленням і протромботичним станом. Постковідний синдром (ПКС) додатково посилює ендотеліальне ушкодження, активацію гомеостазу та мікроциркуляторні розлади, що може сприяти прогресуванню ішемічної хвороби серця (ІХС).

**Мета.** Дослідити вплив постковідного синдрому на взаємозв'язок показників плазматичного гомеостазу та ендотеліальної функції у хворих на ІХС у поєднанні з МАСХП.

**Матеріали та методи.** Обстежено 101 пацієнта з ІХС і ПКС: 35 хворих з ІХС та ПКС без МАСХП і 66 хворих з ІХС, ПКС та МАСХП. Контрольну групу склали 35 практично здорових осіб. Визначали

показники плазмового гемостазу (ПЧ, АЧТЧ, ТЧ, фібриноген, РФМК, протейн С, антитромбін III, ХІа-залежний фібриноліз), ендотеліальну функцію (ендотеліязалежна та ендотеліїнезалежна вазодилатація), фактор Віллебранда (vWF) та циркулюючі ендотеліоцити. Кореляційний аналіз проводили за Спірменом.

**Результати.** У всіх хворих на ІХС із ПКС виявлено ознаки ендотеліальної дисфункції та активації плазмового гемостазу. Найбільш виражені зміни спостерігались у пацієнтів із супутньою МАСХП. У цій групі відзначалося зниження ендотеліязалежної вазодилатації ( $4,66 \pm 1,06\%$  проти  $5,24 \pm 1,44\%$ ;  $p < 0,05$ ) та підвищення активності фактора Віллебранда ( $207 \pm 44\%$  проти  $190 \pm 41\%$ ;  $p < 0,05$ ). У всіх пацієнтів реєстрували підвищення фібриногену, РФМК та подовження ХІа-залежного фібринолізу, а також зниження рівнів природних антикоагулянтів. У хворих з МАСХП виявлено нижчі значення протейну С ( $0,80 \pm 0,18$  проти  $0,86 \pm 0,20$ ;  $p < 0,05$ ). Найбільша кількість достовірних кореляцій між показниками плазмового гемостазу та ендотеліальної функції спостерігалась саме у пацієнтів з ІХС, ПКС та МАСХП, тоді як у здорових осіб такі взаємозв'язки були відсутні.

**Висновки.** Поєднання ІХС, постковідного синдрому та МАСХП супроводжується більш вираженою ендотеліальною дисфункцією та протромботичними змінами порівняно з пацієнтами без МАСХП. Найбільший вплив порушень плазмового гемостазу на стан ендотелію спостерігається саме при коморбідному перебігу ІХС, ПКС та МАСХП, що може розглядатися як один із механізмів підвищеного серцево-судинного ризику

## Особливості гіполіпідемічного ефекту та безпечності комплексної дієтичної добавки «Кардіоневрин» у пацієнтів із ІХС та артеріальною гіпертензією

Н.М. Середюк, В.Н. Середюк, Т.В. Налужна,  
Х.В. Левандовська, Р.В. Деніна

Івано-Франківський національний медичний університет

Пацієнти з ішемічною хворобою серця (ІХС) та супутньою артеріальною гіпертензією належать до групи високого серцево-судинного ризику, що потребує ефективної та безпечної корекції дисліпідемії. Особливий інтерес становить застосування комплексних дієтичних добавок із гіполіпідемічними властивостями як доповнення до стандартної терапії, особливо у випадках непереносимості або недостатньої ефективності статинотерапії.

**Мета.** Встановити особливості фармакодинаміки, терапевтичної ефективності та безпеки застосування в реальній клінічній практиці комплексної дієтичної добавки «Кардіоневрин» у пацієнтів з ІХС (стенокардія навантаження III ФК) та супутньою артеріальною гіпертензією.

**Матеріали та методи.** У порівняльне нерандомізоване дослідження включено пацієнтів з ІХС (стенокардія навантаження III ФК) та артеріальною гіпертензією, яких «сліпим» способом розподілено на 2 групи: основну та контрольну. Пацієнти основної групи додатково до стандартної терапії отримували дієтичну добавку «Кардіоневрин» (омега-3 поліненасичені жирні кислоти (ДНА 10%) – 400 мг та полікозанол із екстракту цукрової тростини – 20 мг), тоді як контрольна група отримувала лише стандартне лікування.

Групи були зіставними за віком, статтю та клінічним діагнозом. Усім пацієнтам проводили клінічне, інструментальне та лабораторне обстеження, що включало 12-канальну ЕКГ, трансторакальну ехокардіографію, Speckle Tracking EchoCG, коронароангіографію (за потребою), ліпідограму, коагулограму, клінічний та біохімічний аналізи крові. Рівень загального холестерину та триацилгліцеринів визначали колориметричним ферментативним методом із використанням реагентів Roche (Швейцарія).

**Результати.** Оцінка безпечності та переносимості «Кардіоневрину» проводилася на підставі аналізу суб'єктивних скарг, даних фізикального, інструментального та лабораторного обстеження. Побічні ефекти класифікували відповідно до критеріїв ВООЗ-УМС як сумнівні, можливі або ймовірно пов'язані з терапією.

Застосування «Кардіоневрину» продемонструвало виражений гіполіпідемічний ефект, що проявлявся:

- підвищенням рівня ХС ЛПВГ на 56,4% ( $p < 0,05$ ) проти 43,1% у групі контролю;
- зниженням рівня ХС не-ЛПВГ на 40,76% ( $p < 0,05$ ) проти 30,6%;
- зниженням рівня ХС ЛПНГ на 39,4% ( $p < 0,05$ ) проти 27,2%;
- зниженням загального холестерину на 24,3% ( $p < 0,05$ ) проти 18,9%;
- зниженням рівня триацилгліцеринів на 21,7% ( $p < 0,05$ ) проти 9,2% у контрольній групі.

**Висновки.** 1. Комплексна дієтична добавка «Кардіоневрин» продемонструвала виражений гіполіпідемічний ефект у пацієнтів з ІХС та артеріальною гіпертензією в умовах реальної клінічної практики. 2. Застосування «Кардіоневрину» супроводжувалося достовірним підвищенням ХС ЛПВГ та зниженням рівнів ХС ЛПНГ, не-ЛПВГ, загального

холестерину і триацилгліцеринів. 3. Дієтична добавка характеризувалася доброю переносимістю та сприятливим профілем безпеки. 4. Ліпідознижувальний ефект «Кардіоневрину» не слід розглядати як повноцінну альтернативу фармакологічній гіполіпідемічній терапії, однак його застосування може бути доцільним у разі непереносимості статинів або як доповнення до низькодозової статинотерапії.

### **Оцінка впливу комбінованої терапії колхіцином та нікорандилом на показники системного запалення та ендотеліальної дисфункції в пацієнтів із хронічною ІХС**

**В.К. Ташук, Р.А. Бота, І.О. Маковійчук**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці  
ОКНП «Чернівецький обласний клінічний кардіологічний центр»

Протягом десятиліть лікування серцево-судинних захворювань (ССЗ), зокрема атеросклеротичних ССЗ, базувалося на парадигмі контролю ліпідів, у межах якої холестерин ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) розглядався як основна терапевтична мішень і ключовий показник стратифікації ризику. Незважаючи на доведену ефективність статинів та інших ліпідознижувальних стратегій у зниженні захворюваності та смертності, повного усунення частоти несприятливих серцево-судинних подій досягти не вдалося. Зберігається значний рівень залишкової ймовірності розвитку ускладнень, що свідчить про недостатність виключно ліпідоцентричної терапевтичної стратегії. Сучасні наукові дані переконливо демонструють, що цей феномен значною мірою обумовлений хронічним персистуючим системним запаленням, яке відіграє провідну роль у патогенезі атеросклерозу.

**Мета.** Оцінити зміни гомеостазіологічних показників, функціонального стану міокарда, ступеня виразності системного запалення та ендотеліальної дисфункції у пацієнтів із хронічною формою ішемічної хвороби серця (ІХС) під впливом включення до базисної терапії колхіцину та нікорандилу.

**Методи.** У дослідження залучено 120 хворих із хронічною формою ІХС із верифікованою стабільною стенокардією (СтСт) II–III функціонального класу (ФК). Пацієнти були розподілені на чотири групи із різними схемами лікування: група 1 – хворі, що отримували базисну терапію (БТ) (50 осіб (41,67%)), група 2 – пацієнти з включеним до БТ

колхіцину у дозі 0,5 мг 1 раз на добу (15 осіб (12,5%)), група 3 – пацієнти з включенням до БТ нікорандилу у дозі 10 мг два рази на добу (40 осіб (33,33%)), група 4 – пацієнти з включенням до БТ колхіцину та нікорандилу (15 осіб (12,5%)). На початку стаціонарного лікування та через 30 днів амбулаторного лікування всім хворим проведено клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження. Вираженість синдрому системного запалення оцінювали за показниками гемограми, лейкоцитарними маркерами запалення та біомаркерами запалення. Функціональний стан ендотелію оцінили за допомогою маркера ендотеліну-1 (ЕТ-1).

**Результати.** У процесі лікування у хворих групи 4 спостерігали більш виражене зменшення активності запалення низького ступеня, що проявляється зниженням рівня лейкоцитів ( $\Delta -35,06\%$ ;  $p=0,006$ ), нейтрофілів ( $\Delta -45,23\%$ ;  $p=0,01$ ) та підвищенням кількості лімфоцитів ( $\Delta +92,91\%$ ;  $p=0,004$ ). Зафіксовано у пацієнтів групи 4 достовірне зниження лейкоцитарних маркерів запалення, а саме: співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів, NLR ( $\Delta -65,75\%$ ;  $p=0,004$ ); співвідношення тромбоцитів до лімфоцитів, PLR ( $\Delta -47,26\%$ ;  $p=0,004$ ); індексу системного імунного запалення, SII ( $\Delta -61,88\%$ ;  $p=0,004$ ); індексу системної реакції запалення, SIRI ( $\Delta -57,37\%$ ;  $p=0,004$ ) та сукупного індексу системного запалення, AISI ( $\Delta -60,23\%$ ;  $p=0,004$ ). Додавання колхіцину та нікорандилу до БТ призвело до значнішого зниження рівнів загального холестерину ( $\Delta -52,73\%$ ;  $p=0,004$ ), тригліцеридів ( $\Delta -44,28\%$ ;  $p=0,007$ ), ЛПНЩ ( $\Delta -70,37\%$ ;  $p=0,004$ ), ліпопротеїнів дуже низької щільності ( $\Delta -34,83\%$ ;  $p=0,012$ ) та підвищення рівня ліпопротеїнів високої щільності ( $\Delta +30,69\%$ ;  $p=0,008$ ). У хворих групи 4 встановлено вірогідне зниження вмісту фібриногену ( $\Delta -47,14\%$ ;  $p=0,004$ ) та С-реактивного протеїну ( $\Delta -55,55\%$ ;  $p=0,011$ ). Крім того, спостерігали суттєве покращення функціонального стану ендотелію, підтверджене зниженням рівня ЕТ-1 ( $\Delta -29,12\%$ ;  $p=0,026$ ). Комбінована терапія колхіцином та нікорандилом продемонструвала більш виражений терапевтичний ефект, зокрема в зниженні частоти серцевих скорочень ( $\Delta -15,79\%$ ;  $p=0,01$ ), систолічного артеріального тиску (АТ) ( $\Delta -23,44\%$ ;  $p=0,004$ ), діастолічного АТ ( $\Delta -22,22\%$ ;  $p=0,006$ ); збільшенні фракції викиду лівого шлуночка ( $\Delta +17,64\%$ ;  $p=0,004$ ).

**Висновки.** Комбінована терапія із застосуванням колхіцину та нікорандилу у пацієнтів із СтСт II–III ФК забезпечує більш виражений позитивний ефект, що проявляється зниженням активності низькоінтенсивного запалення, регуляцією ліпідного профілю та поліпшенням функціонального стану ендотелію.

## Детермінанти стану ішемізованого міокарда: роль фракції викиду лівого шлуночка, С-реактивного білка та диджиталізації електрокардіограми

В.К. Ташук, О.В. Маліневська-Білійчук,  
Т.М. Амеліна

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Ішемічна хвороба серця (ІХС) супроводжується структурно-функціональними та запальними змінами міокарда, що визначають прогноз захворювання. Фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) є ключовим показником систолічної функції серця, тоді як С-реактивний білок (СРБ) відображає активність системного запалення. Сучасні підходи до аналізу електрокардіографії (ЕКГ), зокрема її диджиталізація, дозволяють деталізувати оцінку ішемічних порушень.

**Мета.** Оцінити взаємозв'язок ФВ ЛШ та рівня СРБ зі станом ішемізованого міокарда, включаючи дані диджиталізованої ЕКГ.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 135 пацієнтів з ІХС, серед яких 45 осіб з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) та 90 пацієнтів зі стабільною стенокардією (СтСТ). Хворих рандомізовано на групи за показниками ФВ ЛШ та СРБ. Проведено клінічне обстеження, ехокардіографію, визначення СРБ та ендотеліну-1. Виконано диджиталізацію ЕКГ з оцінкою показника відношення максимальних швидкостей (ВМШ) зубця Т та нахилу сегмента ST (STH).

**Результати.** У пацієнтів з ІХС та ФВ ЛШ <55 % проти групи з ФВ ЛШ ≥55% рівень ендотеліну-1 становив 10,21 (7,69; 11,65) пг/мл проти 7,20 (6,40; 9,89) пг/мл, рівень СРБ – 0,53 (0,35; 0,70) мг/дл проти 0,35 (0,27; 0,53) мг/дл, ВМШ в зоні ішемії –  $0,71 \pm 0,03$  проти  $0,84 \pm 0,03$ , показник STH —  $0,65 \pm 0,04$  мм проти  $0,52 \pm 0,03$  мм. У групі STEMI при ФВ ЛШ <50% проти ФВ ЛШ ≥50% показник STH становив 2,51 (1,90; 3,16) мм проти 1,93 (1,49; 2,36) мм. У пацієнтів зі СтСТ при ФВ ЛШ <60% проти ФВ ЛШ ≥60% рівень СРБ становив 0,50 (0,29; 0,67) мг/дл проти 0,33 (0,26; 0,49) мг/дл, ендотеліну-1 – 9,15 (7,00; 11,18) пг/мл проти 7,11 (6,71; 9,05) пг/мл. У пацієнтів зі СтСТ та рівнем СРБ <0,5 мг/дл проти СРБ ≥0,5 мг/дл рівень ендотеліну-1 становив 10,83 (9,94; 12,64) пг/мл проти 6,85 (6,26; 7,63) пг/мл, а ВМШ – 0,63 (0,52; 0,74) проти 1,07 (0,96; 1,19).

**Висновки.** Зниження ФВ ЛШ у пацієнтів з ІХС асоціюється з достовірним погіршенням лабораторних та морфофункціональних показників, що відображає прогресування ішемічного ураження міо-

карда та більш вираженими проявами запального процесу. Підвищення рівня СРБ супроводжується глибшими порушеннями фази реполяризації та електричною нестабільністю міокарда. Показники диджиталізованої ЕКГ, зокрема зниження ВМШ і підвищення STH, корелюють зі зниженням ФВ ЛШ та зростанням рівня СРБ, що свідчить про їхню інформативність у виявленні глибини ішемічних змін. Поєднана оцінка ФВ ЛШ, СРБ та параметрів диджиталізованої ЕКГ дозволяють підвищити точність стратифікації ризику та об'єктивізувати ступінь ішемічного ураження міокарда у пацієнтів з ІХС.

## Вікові особливості атеросклеротичного ураження коронарних артерій

О.О. Ханюков, О.С. Щукіна

Дніпровський державний медичний університет

**Мета:** з'ясувати особливості атеросклеротичного ураження коронарних артерій (КА) у різних вікових групах пацієнтів з гострим коронарним синдромом.

**Методи дослідження.** Послідовним методом було проаналізовано 40 історій хвороби пацієнтів, яким було проведено коронароангіографію (КАГ) у березні 2026 року у Лікарні швидкої медичної допомоги (КНП «КЛШМД» ДМР, Дніпро). Пацієнти були розподілені на 2 групи за віком: < 60 років (молодий та середній вік за класифікацією ВООЗ [WHO, 2025]) та > 60 років. Було оцінено стандартні клінічні показники, а також більш ретельно опрацьовано результати КАГ. Всі пацієнти отримували терапію згідно зі стандартами лікування. Статистичний аналіз проводився за допомогою MS Excel, Statistica 6.0. Результати вважались статистично значущими при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Групи були подібними по більшості клінічних показників (табл. 1). Статистично значущі відмінності були у віку ( $p = 0,012$ ), який був критерієм розподілу на групи. У старшій віковій групі було більш значуще ураження міокарду, яке було оцінено за рівнем тропоніну. Систолічний артеріальний тиск (САТ) був вищим у групі пацієнтів старших 60 років, але ця різниця у САТ не була клінічно значущою. Цікавою знахідкою став статевий склад груп: у молодшій віковій групі 11 з 12 пацієнтів були чоловіками, а у групі ≥ 60 років чоловіків було трохи більше половини (61,2%). Розбіжність у статевому складі була на межі статистичної достовірності ( $\chi^2 = 3,83$ ;  $p = 0,0503$ ).

Таблиця 1. Характеристика груп

| Параметри                               | < 60 років         | ≥ 60 років        | p       |
|-----------------------------------------|--------------------|-------------------|---------|
| Кількість пацієнтів, n                  | 12                 | 28                | H3      |
| Середній вік, роки                      | 51,5 [49; 55,5]    | 66,5 [63; 72,8]   | 0,012   |
| Чоловіки, n (%)                         | 11 (91,3%)         | 17 (61,2%)        | 0,0503* |
| ПІКС                                    | 2 (16,6%)          | 6 (21,6%)         | 0,73    |
| ФП у анамнезі, n (%)                    | 1 (8,3%)           | 3 (10,8%)         | 0,82    |
| ЦД 2 тип, n (%)                         | 3 (24,9%)          | 9 (32,4%)         | 0,65    |
| САТ при госпіталізації, мм рт.ст.       | 137,5 [130; 152,5] | 140 [130; 150]    | 0,0268  |
| Killip II–III при госпіталізації, n (%) | 0                  | 3 (10,8%)         | 0,24    |
| ЧСС, уд./хв.                            | 80 [77; 87]        | 80 [77,2; 90]     | 0,17    |
| ШКФ за MDRD, мл/хв/1,73 м <sup>2</sup>  | 78,5 [65,3; 90,8]  | 67,5 [57,7; 79,8] | 0,49    |
| Тропонін, нг/мл                         | 3,05 [2,6; 3,7]    | 4,2 [3,3; 6,6]    | 0,0475  |
| Ургентна КАГ, n (%)                     | 5 (41,5%)          | 13 (46,8%)        | 0,64    |

Табл. 2 характеризує групи за результатами КАГ. У старшій віковій групі було більш поширено багатосудинне ураження КА ( $\chi^2=7,4347$ ;  $p=0,0064$ ). У пацієнтів, старших за 60 років, атеросклеротичне ураження лівої КА (ЛКА) зустрічалось достовірно частіше ( $\chi^2=7,4347$ ;  $p=0,0064$ ), а наявне ураження правої КА (ПКА) було більш значущим ( $p=0,0194$ ).

Таблиця 2. Результати КАГ

|                                          | < 60 років   | ≥ 60 років    | p      |
|------------------------------------------|--------------|---------------|--------|
| Багатосудинне ураження, n (%)            | 6 (50%)      | 25 (90%)      | 0,0064 |
| Звуження лівої передньої низхідної КА, % | 80 [75; 85]  | 85 [75; 97,5] | 0,25   |
| Звуження обвідної гілки ЛКА, %           | 80 [65; 100] | 85 [60; 82,5] | 0,25   |
| Звуження ПКА, %                          | 75 [75; 80]  | 80 [75; 100]  | 0,0194 |
| Наявні звуження у гирлі ЛКА, n (%)       | 9 (75%)      | 28 (100%)     | 0,006  |
| Наявне звуження у гирлі ПКА, n (%)       | 10 (83%)     | 23 (82,8%)    | 0,93   |

**Висновки.** Пацієнти молодого та середнього віку займають велику частку (30%) серед пацієнтів з гострим коронарним синдромом. Це свідчить про необхідність долучення пацієнтів молодого та середнього віку до скринінгу ІХС та факторів ризику. У пацієнтів старшої вікової групи частіше зустрічається багатосудинне ураження КА з більш вираженим стенозуванням.

## Speckle-tracking ехокардіографія та Syntax Score II 2020 у стратифікації ризику пацієнтів з ІХС

М.П. Швидка, М.І. Лутай, І.П. Голікова,  
Н.Ю. Чубко, О.М. Ломаковський, В.В. Бугаєнко

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

Speckle-tracking ехокардіографія (СТЕ) дозволяє діагностувати субклінічну дисфункцію міокарда у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) при збереженій фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ). Syntax Score II 2020 поєднує анатомічні та клінічні параметри та дозволяє індивідуально обрати найкращий метод лікування для пацієнтів багатосудинним коронарних артерій та розрахувати прогноз після PCI та CABG. Поєднання СТЕ та Syntax Score II 2020 може покращити стратифікацію ризику у пацієнтів з ішемічною хворобою серця.

**Мета.** Оцінити зв'язок між поздовжнім глобальним стрейном (ПГС) та ризиком за шкалою Syntax II 2020.

**Матеріали і методи.** Обстежено 78 пацієнтів із підтвердженою ІХС. Всім пацієнтам було проведено коронарографію (КАГ) та ехокардіографію (ЕхоКГ) з одночасним аналізом поздовжньої глобальної та сегментарної деформації міокарда за допомогою методу спекл-трекінг. В дослідження не включалися пацієнти з перенесеним інфарктом міокарда, ФВ ЛШ менше 55%, клапанными вадами помірного та тяжкого ступенів, постійною формою фібриляції передсердь, кардіоміопатіями. Пацієнтів було розподілено на три групи залежно від значення Syntax Score II 2020: I група – низький ризик (Syntax ≤22) – 32 пацієнти; II група – проміжний ризик (Syntax 23–32) – 30 пацієнтів; III група – високий ризик (Syntax ≥33) – 16 пацієнтів. Проведено порівняльний аналіз показників ПГС між групами, а також кореляційний аналіз між ПГС та значеннями Syntax Score II 2020. Для оцінки прогностичної значущості ПГС щодо виявлення високого ризику коронарного ураження був виконаний ROC-аналіз.

**Результати.** В результаті аналізу стандартної ЕхоКГ достовірної статистично значущої різниці за основними показниками між досліджуваними групами виявлено не було. Всі пацієнти були без вихідного порушення скоротливості стінок міокарда, оціненою візуальним методом та зі збереженою ФВ ЛШ. При аналізі показників поздовжнього глобаль-

ного стрейну встановлено достовірні відмінності між групами. Так, у пацієнтів I групи значення ПГС становило –  $20,8 \pm 2,1\%$  проти II групи –  $18\% \pm 2,3\%$  ( $p < 0,05$ ), в II групі –  $18\% \pm 2,3\%$  проти III групи –  $-16,1 \pm 2,7\%$  ( $p < 0,05$ ) та висока достовірна різниця встановлена в I групі –  $20,8 \pm 2,1\%$  проти III групи –  $-16,1 \pm 2,7\%$  ( $p < 0,01$ ). Проведений кореляційний аналіз продемонстрував достовірний зворотний зв'язок між показниками ПГС та значеннями Syntax Score II 2020 ( $r = 0,56$ ;  $p < 0,001$ ), що свідчить про погіршення поздовжньої деформації міокарда зі зростанням анатомічної та клінічної складності коронарного ураження. За результатами ROC-аналізу значення ПГС  $> -16,5\%$  асоціювався з високим ризиком коронарного ураження за шкалою Syntax Score II 2020 ( $AUC = 0,78$ ; 95% ДІ  $0,70-0,86$ ;  $p < 0,001$ ), чутливість становила 75%; специфічність – 72%.

**Висновки.** У пацієнтів із вищим значенням SYNTAX score II 2020 спостерігалось більш виражене зниження показників ПГС. Був встановлений достовірний кореляційний зв'язок між ПГС та SYNTAX score II 2020, що вказує на взаємозв'язок між функціональним станом міокарда та анатомічною складністю коронарного атеросклерозу. Значення ПГС  $> -16,5\%$  асоціювалося з важким ураженням коронарного русла із чутливістю 75% та специфічністю 72%.

### Взаємозв'язок між кількістю копій мітохондріальної ДНК та перенесеним інфарктом міокарда в пацієнтів з ІХС та ЦД 2-го типу

Я. Джунь<sup>1</sup>, Я. Саєнко<sup>1</sup>, Г. Маньковський<sup>2</sup>, Я. Реброва<sup>1,2</sup>, Б. Маньковський<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

<sup>2</sup> ДНТ «Центр кардіології та кардіохірургії», Київ

<sup>3</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

Мітохондріальна дисфункція розглядається як один із потенційних механізмів прискореного біологічного старіння та патологічного ремоделювання міокарда після ішемічного ушкодження.

**Мета.** Оцінити взаємозв'язок між відносною кількістю копій мітохондріальної ДНК (мтДНК) та довжиною теломер із перенесеним інфарктом міокарда у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та цукровим діабетом 2 типу (ЦД2Т).

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 67 пацієнтів з ІХС та ЦД2Т. Відповідно до наявності інфаркту міокарда в анамнезі пацієнтів розподілили на 2 групи: хворі з перенесеним інфарктом міокарда (ІМ+,  $n = 33$ ) та без інфаркту міокарда в анамнезі (ІМ–,  $n = 34$ ). Довжину теломер, яке оцінювали за співвідношенням T/S, та кількість копій мтДНК визначали в лейкоцитах периферійної крові методом кількісної полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі. Для порівняння груп використовували критерій Манна – Вітні. Незалежні предиктори кількості копій мтДНК визначали за допомогою багатфакторного лінійного регресійного аналізу з урахуванням віку, тривалості ЦД2Т, рівня глікованого гемоглобіну та розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ).

**Результати.** Пацієнти з перенесеним інфарктом міокарда були старшими, мали більшу тривалість ЦД2Т та нижчу рШКФ порівняно з пацієнтами без інфаркту міокарда в анамнезі. Відмінностей за рівнем глікованого гемоглобіну та довжиною теломер між групами не виявлено. У групі ІМ+ спостерігалась тенденція до нижчої кількості копій мтДНК порівняно з групою ІМ– ( $1,030 [0,826-1,322]$  проти  $1,312 [0,967-1,614]$ ;  $p = 0,053$ ). За результатами багатфакторного аналізу перенесений інфаркт міокарда незалежно асоціювався зі зниженням кількості копій мтДНК ( $\beta = -0,323$ ; 95% ДІ від  $-0,606$  до  $-0,040$ ;  $p = 0,025$ ). Крім того, вищий рівень глікованого гемоглобіну також був незалежно пов'язаний із нижчою кількістю копій мтДНК ( $\beta = -0,078$ ;  $p = 0,010$ ).

**Висновки.** Незважаючи на те, що при міжгруповому порівнянні виявлено лише тенденцію до зниження кількості копій мтДНК у пацієнтів із перенесеним інфарктом міокарда, багатфакторний аналіз підтвердив незалежний зв'язок між інфарктом міокарда в анамнезі та нижчим рівнем мтДНК. Отримані результати свідчать про можливий зв'язок між перенесеним ішемічним ушкодженням міокарда та мітохондріальною дисфункцією у пацієнтів з ІХС та ЦД2Т.

#### Основна характеристика груп

| Показник                         | ІМ– (n=34)          | ІМ+ (n=33)          | p      |
|----------------------------------|---------------------|---------------------|--------|
| Вік, роки                        | 66 [58–72]          | 73 [66–78]          | 0.006* |
| Тривалість діабету, роки         | 6 [3–10]            | 10 [6–17]           | 0.009* |
| Глікований гемоглобін (HbA1c), % | 7.4 [6.3–8.9]       | 7.1 [6.4–8.0]       | 0.31   |
| рШКФ, мл/хв/1.73 м <sup>2</sup>  | 63 [47–73]          | 44 [32–59]          | 0.012* |
| Довжина теломер (T/S)            | 0.728 [0.457–1.303] | 0.650 [0.463–1.036] | 0.773  |
| мтДНК, кількість копій           | 1.312 [0.967–1.614] | 1.030 [0.826–1.322] | 0.053  |

\* Різниця статистично значуща.

# Інтервенційна кардіологія

## Стан коронарного русла в пацієнтів із фібриляцією передсердь за даними коронароангіографії

М.В. Гребеник<sup>1</sup>, Б.Я. Маслій<sup>2</sup>, Л.Ю. Оришин<sup>3</sup>,  
С.М. Маслій<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Тернопільський національний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

<sup>2</sup> КНП «Тернопільська обласна клінічна лікарня»  
Тернопільської обласної ради

<sup>3</sup> КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня №2»

Епідеміологічні дослідження вказують на велику частку фібриляції передсердь (ФП) серед пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС), оскільки ці дві патології мають однакові фактори ризику, а спільні патогенетичні механізми сприяють їх поєднанню і взаємообтяженню. Однак верифікація діагнозу ІХС при ФП є досить дискусійною.

**Мета дослідження:** дослідити візуальні анатомічні зміни вільцевих судин (КА) за даними коронароангіографії (КАГ) у пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП).

**Матеріали і методи.** Послідовно проаналізовано 374 КАГ за червень-грудень 2025 р. Інвазивна КАГ виконана на базі обласного та міського кардіоцентрів у 253 (67,6 %) чоловіків та 121 жінки, медіана віку 66 [30–95] років. Серед обстежених виявлено 74 пацієнти з пароксизмальною/персистентною (n=60) і постійною (n=14) формою ФП. Дизайн дослідження передбачав порівняння показників окремо в пацієнтів з ФП (група 1, n=74) і синусним ритмом (СР, група 2, n=300) та усіх обстежених залежно від типу ураження КА – обструктивного (гр.3, n=256) чи не обструктивного (гр.4, n=118). Для статистичного аналізу усі дані з електронних таблиць Excel імпортовано в ліцензовану програму SPSSv27R.

**Результати.** Віковий і гендерний розподіл характеризувався відсутністю достовірної різниці серед пацієнтів з ФП і СР. При аналізі КАГ, пацієнти з обструктивними змінами КА виявились більш старшого віку, порівняно із пацієнтами без таких змін, відповідно, (65,48±0,67) і (61,95±0,95) р., p=0,003. Як при ФП порівняно з СР, так і при обструктивному ураженні КА порівняно з не обструктивним, частка жінок була майже вдвічі мен-

шою. Проте різниця співвідношення осіб чоловічої і жіночої у останніх виявилась достовірно меншою – 57 % до 43 % проти 73% до 27%. Важливо зазначити, що як в гр.1–2, так і гр.3–4 достовірної різниці у співвідношенні хворих з артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом не було.

Аналіз 1 і 2 гр. за етіологічним чинником виявив відносно нижчу частку пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) при ФП (36,5 %) порівняно з СР (51 %), p=0,049). Щодо хронічного коронарного синдрому, то навпаки, діагноз стабільної ІХС частіше зустрічався у хворих на ФП (54,1 %), а у пацієнтів без ФП – у 34,3 % (p=0,007), хоча за даними КАГ обструктивні зміни у пацієнтів з ФП діагностувались рідше (55,0 %), ніж при СР (71,7 %, p=0,021). Відповідно, для пацієнтів з ФП, більш притаманним було не обструктивне ураження КА – 44,6 % проти 28,3 % у хворих із СР, p=0,021. Характер візуальних анатомічних змін КА, як то стенозування, кальциноз, спазм, звивистість, пристінкові зміни, вроджені аномалії, аневризматичне ураження або інтактність КА, не виявили достовірних відмінностей у 1 і 2 гр., якщо не враховувались етіологічні чинники. Хоча візуально усі відсоткові значення виявлених змін у КА були більшими у хворих з ФП, проте без статистично вірогідних відмінностей порівняно з пацієнтами без ФП.

Окремий аналіз за типом ураження КА (гр.3 і 4) показав домінуюче ураження КА у хворих, які мали ГКС (64,7 %), у той же час при не обструктивному ураженні КА, ГКС з розвитком інфаркту міокарда 2 типу діагностовано лише у 13,6 % пацієнтів. А от діагноз хронічної ІХС мав місце у більшій половині хворих з не обструктивним ураженням КА (54,2 %) на противагу підтвердженому при КАГ стенозуючому атеросклеротичному ураженні у 30,9 %, p<0,001.

**Висновки.** Незважаючи на те, що пацієнтам з ФП частіше виставляють діагноз хронічної ІХС, у них рідше виявляються стенотичні зміни КА. Зважаючи на відсутність типової клінічної симптоматики ангінального синдрому після відновлення СР, часто відсутність будь-якої симптоматики ІХС поза пароксизмами ФП, виникають сумніви у правомірності обмежень до застосування певних антиаритмічних препаратів (ААП), зокрема – ААП ІС класу, які формально протипоказані при ІХС, що вимагає окремого дослідження.

## Баланс між ризиком та часом: коли оперувати постінфарктний VSD

Т.М. Доманський, А.В. Габріелян,  
О.В. Береговой

ДУ «Національний науковий центр хірургії  
та трансплантології імені О.О. Шалімова»  
НАМН України, Київ

Постінфарктний дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП) залишається одним із найтяжчих механічних ускладнень інфаркту міокарда, попри значний прогрес у реперфузійній терапії та кардіохірургії. Хоча частота розвитку постінфарктного ДМШП у сучасну епоху знизилася і становить близько 0,2–0,4% випадків інфаркту міокарда, дане ускладнення характеризується вкрай високою летальністю. За відсутності хірургічного втручання смертність досягає 90–95%, причому значна частина пацієнтів гине в перші тижні після розриву міжшлуночкової перегородки. Навіть при хірургічному лікуванні рання летальність залишається високою – 30–50%, а довгострокова виживаність є обмеженою. Попри зниження поширеності подібних ускладнень, пацієнти з постінфарктним ДМШП належать до складної категорії через нестабільну гемодинаміку та можливий розвиток поліорганної недостатності.

**Мета.** На прикладі двох клінічних випадків продемонструвати тактику та результати хірургічного лікування постінфарктного ДМШП.

**Матеріали та методи.** У доповіді наведено 2 випадки хірургічного лікування постінфарктного ДМШП у ДУ «ННЦХТ ім. О.О. Шалімова». У першому випадку хірургічна корекція ДМШП виконана на 28-му добу після гострого інфаркту міокарда та на 27-му добу після діагностики ДМШП. Стабільний стан пацієнта дозволяв відстрочити операцію. У другому випадку операція була виконана на 32-гу добу після гострого інфаркту міокарда та на 7-му добу після формування ДМШП. Нестабільна гемодинаміка та розвиток поліорганної недостатності стали показами до екстреної операції. Обом пацієнтам проведена хірургічна корекція ДМШП – пластика дефекту з використанням аллозаплати. Усім пацієнтам на етапі доопераційної діагностики було проведено КВГ (коронаровентрикулографію), МРТ серця, ЕКГ та ЕхоКГ у динаміці.

**Результати та обговорення.** В обох клінічних випадках після хірургічної корекції ДМШП спостерігався регрес симптомів серцевої недостатності. Проведення ЕхоКГ у післяопераційному періоді дозволило оцінити зміну внутрішньосерцевої гемодинаміки: зменшення КДО (кінцево-діастолічного об'єму) та КСО (кінцево-систолічного об'єму) ЛШ; підвищення фракції викиду ЛШ (LVEF); зменшення

легеневої гіпертензії. Усі пацієнти у задовільному стані виписані на амбулаторне лікування.

**Висновки.** З розвитком реперфузійної допомоги частота VSD значно знизилася, проте проблема повністю не вирішена. Використання сучасних діагностичних технологій, таких як ЕхоКГ з спекл-трекінг методикою, КВГ, КТ та МРТ серця, забезпечує точну ідентифікацію VSD з оцінкою розмірів та локалізації. Хірургічне втручання залишається основою лікування, забезпечуючи нижчу смертність. «Виграний час» сприяє кращим умовам для виконання пластики, але термін проведення операції визначається станом пацієнта.

## Симультанні оперативні втручання у пацієнтів із поєднаною кардіохірургічною, загальнохірургічною та онкохірургічною патологією

М.С. Загрійчук, О.В. Зеленчук, В.Б. Демянчук,  
Г.І. Ковтун, Ю.П. Бакунець, М.О. Кондратюк,  
А.К. Кувайцев, Р.А. Самокіщук, Н.А. Буряк,  
Б.М. Тодуров

ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ

**Мета.** Пацієнти з поєднанням кардіохірургічної патології та пухлин органів черевної порожнини і заочеревинного простору становлять значну медико-соціальну проблему. Наявність двох захворювань одночасно ускладнює вибір лікувальної тактики, погіршує прогноз, подовжує терміни, а інколи й унеможливорює своєчасну корекцію онкологічного захворювання. Метою роботи було розробити оптимальну тактику лікування цієї категорії пацієнтів.

**Матеріали і методи.** За період 2022–2025 років 33 пацієнтам після корекції кардіальної патології в умовах штучного кровообігу одночасно виконували хірургічну корекцію супутньої патології органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Структура втручань була такою: тромбектомія з правого передсердя та нефректомія з приводу пухлини нирки при метастатичному тромбі нижньої порожнистої вени та правого передсердя – 12 (36,4%), АКШ та геміколектомія з приводу колоректального раку – 2 (6,1%), ПАК та геміколектомія з приводу колоректального раку – 4 (12,1%), ПАК та резекція IV сегмента печінки з приводу метастазу – 1 (3,0%), АКШ та субтотальна резекція шлунка з приводу раку шлунка – 1 (3,0%), АКШ та резекція нирки з приводу пухлини нирки – 3 (9,1%), АКШ та відкрита холецистектомія з приводу деструктивного холециститу – 2 (6,1%), АКШ та

лапароскопічна холецистектомія з приводу хронічного холециститу – 4 (12,1%), ПАК та пластика післяопераційної вентральної грижі – 4 (12,1%).

**Результати та обговорення.** Випадків шпитальної летальності зареєстровано не було. Середній ліжко-день становив 9,4 доби, а частота післяопераційних ускладнень не перевищувала таку після етапних операцій. Нагноєння лапаротомної післяопераційної рани спостерігалось у 2 пацієнтів (6,1%), післяопераційна кровотеча із зони видалення пухлини нирки, яка потребувала ревізії, – в 1 випадку (3,0%), ще в 1 пацієнта (3,0%) післяопераційну кровотечу із зони втручання після пластики гігантської післяопераційної грижі було зупинено консервативно. Симультанні операції розпочинали з кардіохірургічного етапу, оскільки саме загроза фатальних інтраопераційних ускладнень з боку серця, зумовлена тяжкою некоригованою серцевою патологією, була основною перешкодою для виконання як загальнохірургічного, так і онкохірургічного чи хіміотерапевтичного етапу лікування. Після завершення кардіохірургічного етапу виконували лапаротомію та корекцію хірургічного або онкохірургічного захворювання. У випадках онкологічної патології лікувальну тактику визначали на міждисциплінарному онкохірургічному консилиумі.

**Висновки.** Симультанні операції не супроводжувалися випадками шпитальної летальності та не призводили до збільшення частоти ускладнень. Основними перевагами симультанних операцій є один наркоз, одна госпіталізація та один післяопераційний період. Виконання таких операцій можливе у центрах, де одночасно функціонують кардіохірургічна, загальнохірургічна або онкохірургічна та перфузіологічна служби.

**Консервативне та радикальне  
хірургічне лікування дилатації  
висхідної аорти: інтраопераційні  
характеристики та ранні  
післяопераційні результати**

О.В. Зеленчук<sup>1,2</sup>, І.П. Нечай<sup>1</sup>, І.Ю. Мокрик<sup>1</sup>,  
Ю.О. Харенко<sup>1</sup>, Б.М. Тодуров<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ

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

**Мета.** Порівняти інтраопераційні характеристики та ранні післяопераційні результати обгортан-

ня висхідної аорти в поєднанні з протезуванням аортального клапана та операції Wheat.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективне одноцентрове дослідження пацієнтів, яким у 2016–2024 роках виконували протезування аортального клапана з одночасною хірургічною корекцією дилатації висхідної аорти. Після псевдорандомізації до аналізу увійшли 80 пацієнтів: 40 – у групі обгортання аорти та 40 – у групі Wheat. Оцінювали інтраопераційні показники, післяопераційні ускладнення, крововтрату, потребу в трансфузії, тривалість госпіталізації та безпосередні післяопераційні ехокардіографічні дані.

**Результати та обговорення.** Порівняно з операцією Wheat, обгортання аорти асоціювалося з меншою тривалістю перетискання аорти –  $56,8 \pm 18,8$  проти  $67,7 \pm 28,1$  хв ( $p=0,045$ ), вищою мінімальною інтраопераційною температурою тіла –  $32,0 \pm 1,1$  проти  $30,3 \pm 3,3$  °C ( $p=0,003$ ), коротшою тривалістю штучної вентиляції легень –  $4,4 \pm 1,9$  проти  $6,3 \pm 4,7$  год ( $p=0,022$ ) та меншою післяопераційною крововтратою за перші 24 години –  $329,9 \pm 139,0$  проти  $415,3 \pm 195,8$  мл ( $p=0,028$ ). Зупинку кровообігу застосовували лише у групі Wheat – 27,5% випадків ( $p<0,001$ ). Розподіл кількості перелитих доз компонентів крові також був на користь обгортання аорти ( $p=0,012$ ). Тривалість штучного кровообігу мала тенденцію до зменшення в групі обгортання, однак різниця не досягла статистичної значущості –  $93,3 \pm 26,1$  проти  $109,5 \pm 45,3$  хв ( $p=0,055$ ). Частота великих післяопераційних ускладнень між групами достовірно не відрізнялася. За даними ранньої післяопераційної ехокардіографії, в обох групах не виявлено аортального стенозу чи регургітації понад помірного ступеня. Операція Wheat забезпечувала більш виражене зменшення діаметра висхідної аорти, тому післяопераційний діаметр був меншим –  $31,5 \pm 4,4$  проти  $37,9 \pm 3,0$  мм ( $p<0,001$ ). Водночас піковий і середній транспротезні градієнти, фракція викиду та кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка були подібними в обох групах.

**Висновки.** Обгортання висхідної аорти асоціюється з меншим операційним навантаженням, меншою післяопераційною крововтратою та зіставними ранніми клінічними й гемодинамічними результатами порівняно з операцією Wheat. Хоча операція Wheat забезпечує більш повне зменшення діаметра висхідної аорти, обгортання може бути ефективною та менш інвазивною альтернативою у ретельно відібраних пацієнтів із дилатацією висхідної аорти, яким виконують протезування аортального клапана.

## Порівняння процесів ремоделювання міокарда залежно від рівня тривожності в пацієнтів з різними методами реваскуляризації міокарда

Н.С. Копитько

Полтавський державний медичний університет

Серцево-судинні захворювання продовжують посідати провідне місце серед причин смертності та втрати працездатності у світі. Ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією з найпоширеніших патологій серцево-судинної системи та зазвичай потребує проведення реваскуляризації міокарда, зокрема шляхом перкутанних коронарних втручань (ПКВ) або аортокоронарного шунтування (АКШ). Попри значний розвиток інтервенційних методів лікування, процеси ремоделювання міокарда після відновлення коронарного кровотоку залишаються складними і залежать від багатьох чинників. Останнім часом зростає інтерес до ролі психоемоційних факторів, зокрема рівня тривожності, у перебігу серцево-судинних захворювань. Підвищений рівень тривожності супроводжується активацією симпатoadреналової системи, розвитком хронічного запалення та порушенням функції ендотелію, що може впливати на процеси ремоделювання міокарда після ішемії. Разом із тим, питання взаємозв'язку між рівнем тривожності та характером ремоделювання міокарда у пацієнтів залежно від методу реваскуляризації залишається недостатньо дослідженим.

**Мета** – оцінити характер постінфарктного ремоделювання лівого шлуночка, у пацієнтів з різними методами реваскуляризації міокарда.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено на базі КП «ПОКМКЦ ПОР». В дослідження було залучено 290 пацієнтів, серед яких 163 чоловіків та 127 жінок, з середнім віком  $61 \pm 4.9$  років. Пацієнтів було відповідно поділено на 2 групи за методом реваскуляризації відповідно. Оцінку рівня тривожності було проведено на 3-тю добу, за допомогою валідованого психометричного опитувальника HADS-A. Процес ремоделювання оцінювався через 6 місяців за допомогою ЕХО-КС з визначенням фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка, індекса маси міокарда лівого шлуночка (ІМмЛШ), та відносної товщини стінки. Статичну обробку результатів дослідження здійснено за допомогою програми SPSS Statistics.

**Результати.** Через 6 місяців у пацієнтів із високим рівнем тривожності спостерігались ознаки ексцентричного фенотипу ремоделювання лівого шлуночка ( $p < 0.05$ ) порівняно з пацієнтами з низькою тривожністю. При порівнянні методів реваскуляризації встановлено, що після перкутанних коронар-

них втручань зміни геометрії лівого шлуночка були більш вираженими, ніж після аортокоронарного шунтування, особливо у тривожних пацієнтів. Натомість у хворих із низьким рівнем тривожності динаміка показників відповідала нормальній геометрії лівого шлуночка незалежно від методу лікування. Виявлено достовірний зв'язок між рівнем тривожності та структурно-функціональними показниками лівого шлуночка.

**Висновки.** Високий рівень тривожності асоціюється з ексцентричним фенотипом ремоделювання лівого шлуночка. Після ПКВ ремоделювання міокарда має більш виражений характер порівняно з АКШ. Рівень тривожності є значущим фактором, що впливає на перебіг постінфарктного ремоделювання міокарда. Оцінка психоемоційного стану є доцільною при прогнозуванні та веденні пацієнтів.

## Результати п'ятирічного застосування методики Frozen Elephant Trunk для реконструкції висхідної, дуги та низхідної грудної аорти

В.І. Кравченко, І.П. Макогончук, А.В. Грицюк,  
О.В. Хорошкова, А.О. Любарець,  
В.В. Лазоришинець

ДУ «Національний науковий центр серцево-судинної хірургії та спадкової патології імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

Патологія грудного відділу аорти, що охоплює висхідну аорту, дугу та низхідний відділ, належить до найбільш складних проблем сучасної серцево-судинної хірургії. Хірургічне лікування таких пацієнтів пов'язане зі значними технічними труднощами та високим ризиком розвитку періопераційних ускладнень. Поява та широке впровадження гібридних технологій, зокрема методики Frozen Elephant Trunk (FET), відкрили нові можливості для одномоментної реконструкції кількох сегментів аорти в межах одного втручання. Застосування даної технології сприяло покращенню безпосередніх і віддалених результатів лікування, а також зниженню частоти повторних операцій та післяопераційних ускладнень.

Попри зростаючий світовий досвід використання методики FET, кількість вітчизняних публікацій, присвячених аналізу результатів її застосування, залишається обмеженою. У зв'язку з цим особливий інтерес становить накопичений у нашому центрі п'ятирічний досвід виконання операцій Frozen Elephant Trunk, який дозволяє оцінити ефективність, безпеку та особливості хірургічної такти-

ки при лікуванні пацієнтів із поширеними ураженнями грудного відділу аорти.

**Мета.** Оцінити результати п'ятирічного досвіду виконання операції Frozen Elephant Trunk при патології висхідної аорти, дуги та низхідного грудного відділу аорти

**Матеріали і методи.** З 2020 по 2025 рік в Державній установі «Національний науковий центр серцево-судинної хірургії та спадкової патології імені М.М. Амосова НАМН України» було прооперовано 55 пацієнтів зі складною патологією грудної аорти методом «заморожений хобот слона» (FET). Вік пацієнтів становив від 21 до 73 років, медіана – 52,8 року; 41 (74,5%) були чоловіками. Супутня ішемічна хвороба серця, яка потребувала АКШ, виявлена у 9 (16,5%), ХОЗЛ – у 9 (16,5%), гостра/хронічна ниркова недостатність – у 11 (20,0%), фібриляція передсердь – у 6 (10,9%), ГХ – у 33 (60,0%). У 16 пацієнтів (29,1%) в анамнезі була перенесена кардіохірургічна операція (15 пацієнтів (27,3%) оперувалися з приводу різних уражень висхідної аорти: супракоронарне протезування висхідної аорти з напівдугою – 5; супракоронарне протезування висхідної аорти – 7; операція Бенталла – 3; один пацієнт переніс AVR та АКШ). Причини аортальної патології включали: гостра дисекція аорти типу А – 11 (20,0%); підгостра дисекція аорти типу А – 1 (1,8%); хронічна дисекція типу А – 17 (30,9%), з них 14 – залишкове розширення аорти після попереднього протезування висхідної аорти; гостра дисекція аорти типу non-A non-B – 8 (14,5%); підгостра дисекція аорти типу non-A non-B – 2 (3,6%); хронічна дисекція аорти типу non-A non-B – 5 (9,1%); гостра дисекція типу В – 2 (3,6%); хронічна дисекція типу В – 4 (7,3%); торакоабдомінальна аневризма грудної аорти (ТААА) – 5 (9,1%). При необхідності одночасно з процедурою FET виконувались: АКШ – 9 (1–3 венозні аутоотрансплантати), Bentall -3 (в тому числі 1 повторно), ПАК – 3 (в тому числі 1 повторно), Yacoub – 1, Wheat – 1, ПлМК – 1. Усі операції проводились при гіпотермії 25°C та з антероградною церебральною перфузією в усі три судини дуги аорти. У 29 випадках використовували стент-графт E-Vita Hybrid (E-Vita Open Plus – 12, E-Vita Open Neo – 17), у 26 – стент-графт Cronus (Endovastec).

**Результати.** 30-денна летальність – 9,1% (5 пацієнтів). Причинами смерті були інфаркт мозку внаслідок тромбозу церебральних артерій (1), гостра дихальна недостатність (1), поліорганна недостатність внаслідок мультиорганної ішемії (1), геморагічний шок (1), набряк головного мозку (1). У 10 пацієнтів виникли неврологічні ускладнення – у 9 медикаментозні на реабілітаційні заходи дали позитивний ефект. Гостра ниркова недостатність, що потребувала тимчасового гемодіалізу, спостерігалась у 5 пацієнтів. Кровотеча, яка потребувала

повторної торакотомії – у 4 випадках. Тривала ШВЛ (понад 2 дні) – у 9 пацієнтів.

**Висновки.** Методика Frozen Elephant Trunk є ефективним інструментом хірургічного лікування пацієнтів із поширеними ураженнями дуги аорти та прилеглих сегментів грудної аорти, забезпечуючи можливість виконання одномоментної радикальної реконструкції. Отримані результати свідчать про задовільні показники безпеки та ефективності як у ранньому післяопераційному, так і в середньостроковому періодах спостереження. П'ятирічний досвід нашого центру, який є одним із найбільших в Україні, підтверджує доцільність застосування даної технології та її значний потенціал для подальшого розвитку й широкого впровадження у вітчизняну клінічну практику.

### Сучасний погляд на особливості лікування розшаровуючих аневризм аорти

В.І. Кравченко, І.А. Осадовська, О.А. Третьак,  
О.Б. Ларіонова, І.І. Зіновчик, І.М. Кравченко,  
В.В. Лазоришинець

ДУ «Національний науковий центр серцево-судинної хірургії та спадкової патології імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

Незважаючи на стрімкий розвиток і відчутний прогрес медицини з початку ХХІ століття, допомога хворим з розшаруванням аорти типу А залишається однією з найбільш складних серед всіх напрямків кардіохірургічної науки. Сучасні літературні джерела демонструють 10,2–18,9% рівень госпітальної летальності, як результат хірургічного лікування цієї складної патології в провідних хірургічних центрах світу.

**Мета** – показати погляди на лікування розшарування аорти за останні 11 років, проаналізувати причини розвитку розшарування та результати лікування.

**Матеріали та методи.** За період 01.01.2015 року по 31.12.2025 року в ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України» прооперовано 737 пацієнтів з ГРАА, серед них чоловіків – 587 (79,7%). Вік хворих коливався в межах 22–83 років, середній 53,2±10,6 років. Діагностика аневризми аорти та розшарування базується на даних клінічної картини, рентгенологічного дослідження, ехокардіографії (ТТЕ та ЧСЕ), комп'ютерної томографії. Основними факторами, що могли призвести до розшарування аорти були: артеріальна гіпертензія – у 583 (79,1%), синдром Марфана у 39 (5,3%), двостулковий аортальний клапан – у 48 (6,5%). У 6 пацієнтів (0,8%) гостре розшарування розвинулось у третьому триместрі

вагітності, і їм першим етапом був виконаний кесарів розтин, всі діти вижили. Більшість хворих оперовані в гострій – 659 (89,4%) та підгострій – 88 (10,6%) стадії. У 639 (86,7%) пацієнтів діагностовано І тип, серед них інтрамуральні гематоми – у 6, пенетруюча виразка аорти (PAU) – у 5. У 81 (11,0%) хворих мав місце ІІ тип. Ні А ні В тип розшарування був у 17 (2,3%). Гемоперикард спостерігався у 278 (37,7%), при цьому у 95 (12,9%) спостерігали тампонаду серця. У 13 пацієнтів (1,8%) раніше були виконані оперативні втручання на серці. Операції виконувались в умовах штучного кровообігу, помірної гіпотермії (28– 32°C) при корекції напівдуги/дуги аорти (482 пацієнтів (65,4%)) – в умовах глибокої гіпотермії (20– 22°C), ретроградної (n=322) або антеградної церебральної перфузії (n=61), у 99 – в умовах глибокої гіпотермії і циркуляторної зупинки кровообігу. У зв'язку з явищами критичної мальперфузії у 22 (3,0%) хворих до основного етапу виконані різні міжсудинні анастомози з метою нормалізації кровообігу в уражених басейнах. Для хірургічного лікування гострого/підгострого розшарування аорти виконані такі оперативні втручання: лише міжсудинні анастомози у 6 (0,8%), супракоронарне протезування висхідної аорти – у 130 (17,6%), супракоронарне протезування з напівдугою – у 394 (53,5%); супракоронарне протезування висхідної аорти з повною заміною дуги – у 18 (2,4%); серед цих пацієнтів зі збереженням аортального клапана, його ресуспензія виконана у 276 (37,5%). Операція Bentall – у 94 (12,8%), операція Bentall з корекцією півдуги – у 34 (4,6%); conventional elephant trunk – у 6 (0,8%); frozen elephant trunk – у 18 (2,4%); інші втручання – у 37 (5,0%). У 66 (9,0%) хворих операції доповнені аорто/мамарокоронарним шунтуванням 1–5 шунтів – у 53 (7,2%), пластику мітрального клапана – у 7 (0,9%), протезуванням мітрального клапана – у 2 (0,3%), анулоп्लीкацією трикуспідального – у 4 (0,5%). У 23 (3,1%) у зв'язку з втягуванням вічок вінцевих артерій в розшарування виконувалась їх реконструкція: вічка ПКА – у 13, вічка ЛКА – у 7, обох вічок – у 3.

**Результати.** Загальна госпітальна летальність складала – 42 (5,7%). Причинами смерті були: гостра серцево-судинна недостатність – у 5, у 4 із них за рахунок мальперфузії коронарних артерій; кровотеча – у 5; у 11 – мальперфузія вісцеральних органів; синдром поліорганної недостатності – у 8; гостре порушення мозкового кровообігу – у 6, 3 із них за рахунок мальперфузії; ниркова недостатність – у 5, у всіх за рахунок блоку істинного просвіту ниркової артерії тромбами в хибному каналі; COVID-19-інфекція – у 2.

**Висновки.** Накопичення досвіду, кваліфіковане планування і виконання оперативних втручань, вдосконалення методів захисту серця, головного і

спинного мозку, вісцеральних органів при хірургії розшарування аорти типу А дозволили досягнути рівня госпітальної летальності 5,7%.

## Клінічна картина, діагностичні особливості та хірургічна тактика уражень вічок коронарних артерій при розшаруванні аорти типу А

І.В. Кравченко, О.І. Саргош, Г.А. Зінченко,  
І.М. Кравченко

ДУ«Національний науковий центр серцево-судинної хірургії та спадкової патології імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

Гостре розшарування аорти є життєвоzagрозливим станом з високою летальністю. Поширення розшарування аорти проксимальніше місця дисекції може втягувати вічка коронарних артерій з подальшою їх компресією. Частота залучення вічок коронарних артерій в розшарування, за даними різних авторів, коливається від 7 до 20,7%, а частота мальперфузії коронарних артерій коливається від 5,3 до 13,4%. В той же час підходи до лікування таких пацієнтів залишаються суперечливими. Neri та співавтори пропонують виконувати пластику вічок коронарних артерій у всіх випадках, де це можливо, тоді як Kawahito з колегами рекомендували АКШ в більшості випадків. Саме тому ця тема є актуальною та потребує ретельного дослідження.

**Мета роботи** є оцінка результатів хірургічного лікування пацієнтів із залученням вічок коронарних артерій у процес розшарування в порівнянні з перебігом ізольованого гострого розшарування аорти типу А.

**Матеріали та методи.** У період з 2019 по 2026 рік у нашій клініці пройшов лікування 401 пацієнт із гострим розшаруванням аорти типу А. У 62 (15,5%) випадках було виявлено залучення коронарних артерій до патологічного процесу. Чоловіки становили 79,0% (49 пацієнтів) з цієї групи, середній вік становив  $49,0 \pm 9,5$  років. Артеріальну гіпертензію виявлено у 41 (73,2%) пацієнтів, синдром Марфана – у 4 (6,5%). Для морфологічної характеристики залучення коронарних артерій використовувалась класифікація Neri: тип А – 14 (20,3%), тип В – 29 (40,0%), тип С – 14 (20,3%). Окремо виділено 12 випадків (17,4%) коронарного отвору із надривом інтими (COIT).

**Результати.** У всіх випадках з ураженням вічок коронарних артерій типу А пластика отвору була успішною. Для пацієнтів з ураженням типу В основним методом корекції була пластика вічка (в двох випадках – невдала спроба, яка потребувала переходу до аортокоронарного шунтування). Для типу С у

4 випадках було застосовано АКШ, в десяти випадках виконували пластику вічка коронарної артерії серед яких в двох випадках пластика була не успішною з подальшим виконанням вторинного АКШ. Серед пацієнтів із залученням коронарних артерій 30-денна летальність склала 12 пацієнтів (19,4%), у той час як при ізольованому розшируванні аорти типу А – 15 (4,4%).

**Висновки.** Ураження вічок коронарних артерій спостерігалось у 15,5% пацієнтів з гострим розширенням аорти типу А, які перебували на лікуванні у період з 2019 до 2026 року. Пластика вічка коронарної артерії є прийнятним методом корекції у випадку наявності розширення вічка тип А та В за Neri. Тип розширення С за Neri має найбільший шанс неуспішної пластики, що зумовлює необхідність виконання АКШ як першочергової стратегії. COIT є найбільш несприятливим типом розширення, при якому застосування пластики є можливим за умов виконання в високоспеціалізованому центрі.

### **Неокуспідизація проти біологічного протеза при хірургічній заміні аортального клапана: порівняльний аналіз безпосередніх і середньострокових результатів із застосуванням псевдорандомізації**

І.Ю. Мокрик, І.П. Нечай, В.Б. Демянчук

ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ

**Мета.** Порівняти безпосередні та середньострокові результати неокуспідизації аортального клапана – Aortic Valve Neocuspidization (AVNeo) – і протезування аортального клапана біологічним протезом (БіоПАК), а також оцінити, чи може AVNeo подолати окремі обмеження сучасних методик.

**Матеріали і методи.** У період із грудня 2016 до грудня 2023 року в Державному некомерційному підприємстві «Інститут серця Міністерства охорони здоров'я України» 155 пацієнтам виконано AVNeo, а 301 пацієнту – протезування аортального клапана біологічним протезом. Для збалансування вихідних характеристик застосовано псевдорандомізацію 1:1.

**Результати та обговорення.** До аналізу включено 132 зіставні пари пацієнтів. У групі AVNeo тривалість ішемії була достовірно більшою:  $98,67 \pm 28,47$  хв проти  $66,76 \pm 25,04$  хв у групі БіоПАК ( $p < 0,001$ ). Імплантація постійного кардіостимулятора мала тенденцію до частішого застосування після БіоПАК ( $p = 0,072$ ), а парапротезна недостатність достовірно частіше спостерігалась у цій групі

( $p = 0,041$ ). Середня тривалість спостереження становила  $43,8 \pm 27,30$  місяця.

Виразений післяопераційний аортальний стеноз частіше реєстрували після БіоПАК: 3 випадки (2,8%) проти 1 випадку (0,9%) після AVNeo ( $p = 0,006$ ). Натомість у групі AVNeo частіше виникала рецидивна тяжка аортальна недостатність: 3 випадки (2,8%) проти 0 у групі БіоПАК ( $p = 0,035$ ). Частота повторних оперативних втручань була зіставною: 3,1% після AVNeo та 1,5% після БіоПАК ( $p = 0,680$ ). Ендокардит після AVNeo став причиною половини реоперацій у цій групі – 2 випадки. Виживаність протягом періоду спостереження достовірно не відрізнялася між групами й становила 92,8% після AVNeo та 94,4% після БіоПАК ( $p = 0,672$ ).

**Висновки.** Безпосередні та середньострокові результати AVNeo є зіставними з результатами протезування аортального клапана біологічним протезом. AVNeo забезпечує кращі трансклапанні гемодинамічні показники та нижчу частоту післяопераційного аортального стенозу, що підтверджує доцільність застосування цієї методики, особливо у пацієнтів із високим ризиком невідповідності «протез – пацієнт». Водночас після AVNeo потрібен ретельний ехокардіографічний моніторинг щодо рецидиву аортальної недостатності та активна профілактика ендокардиту після реконструкції клапана. Подальші багатоцентрові довготривалі дослідження необхідні для оцінки стабільності гемодинамічних показників, структурної дегенерації клапана та частоти інфекційних ускладнень.

### **Транскатетерна імплантація тристулкового клапана в пацієнта високого хірургічного ризику**

М.В. Стан, А.В. Хохлов, Б.М. Тодуров, О.О. Стан, Н.В. Понич

ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ

**Мета:** проаналізувати транскатетерну методику лікування вад тристулкового клапана серця та оцінити його ефективність у віддаленому періоді.

**Матеріали і методи.** Ми проаналізували 1 клінічний випадок інтервенційного лікування комбінованої вади біопротеза тристулкового клапана в пацієнтки з високими хірургічними ризиками – Euroscore – 11,08%, STS score – 24,8%, в умовах ДНП «Інститут серця МОЗ України». У пацієнтки була виявлена СН ІІБ стадії за NYHA (New York Heart Association Functional Classification). Пацієнтка перенесла в 2019 році оперативне втручання в об'ємі – АКШ (аортокоронарне шунтування)-1, ПМК (протезування мітрального клапана) з використанням механічного протезу, ПТК (протезування трис-

тулкового клапана) з використанням біологічного протеза. Під час інструментальних досліджень була виявлена супутня комбінована вада АК (аортальний клапан), що потребувала корекції. Поетапно виконані транскатетерна імплантація АК, імплантація двокамерного ШВРС (штучний водій ритму серця) та транскатетерна імплантація ТК.

**Результати.** В умовах ДНП «Інститут серця МОЗ України» було виконано транскатетерне втручання при тристулкової недостатності. У пацієнтки було досягнуто зменшення клінічних проявів до моменту виписки з лікарні та через 6 місяців. Час перебування в стаціонарі склав 7 днів. Весь процес лікування проходив у три етапи. На початку була проведена операція транскатетерної імплантації АК, в післяопераційному періоді виникла АВ блокада 3 ст., імплантовано ШВРС. Наступним етапом виконана транскатетерна імплантація ТК.

Згідно з інформацією з літературних джерел у пацієнтів, яким раніше було виконане оперативне втручання клапанної вади серця з використанням біологічного протеза у віддаленому періоді (8–15 років) спостерігається дегенерація протеза та відповідно, виникає потреба в його заміні. Зважаючи на високі хірургічні ризики в даній когорти пацієнтів при виборі радикальних методів корекції клапанної вади перевагу рекомендують віддавати транскатетерним втручанням.

**Висновки.** Проведена нами транскатетерна імплантація тристулкового клапана серця дозволила уникнути штучного кровообігу та застосування штучної вентиляції легень (ШВЛ). Розвиток світової медицини веде до збільшення кількості населення похилого віку, а отже і клапанних вад серця. Що свою чергу служить поштовхом для розвитку транскатетерних втручань, і як результат до зменшення потреби застосування апаратів штучного кровообігу, штучної вентиляції легень та навіть загальної анестезії.

## Від екстракорпоральної мембранної оксигенації до систем Full Mag Lev: повний спектр механічної підтримки кровообігу в Україні

В.Г. Танський

Ковельське міськрайонне територіальне медичне об'єднання, Кардіохірургічний центр, Kovel-ECMO hospital district (1182) ELSO, Ковель

Механічна підтримка кровообігу (MCS) є стандартом лікування пацієнтів з рефрактерною серцевою недостатністю в усьому світі. Описуємо наш перший досвід впровадження програми ECMO в Kovel-ECMO hospital district (1182) ELSO.

**Мета.** Дослідити питання ефективності MCS як механічної підтримки кровообігу в лікуванні пацієнтів з термінальною стадією серцевої недостатності.

У роботі проведено аналіз спеціалізованої літератури та власних досліджень з питань забезпечення функціонування організму хворих з термінальною стадією серцевої недостатності.

Можливості своєчасного виконання операції всім пацієнтам, що потребують пересадки серця, обмежуються недостатньою кількістю донорських сердець. У ситуації дефіциту донорських органів застосування різних систем допоміжного кровообігу стає єдиним можливим засобом життєзабезпечення на етапі очікування трансплантації серця

**Матеріали та методи.** З моменту запуску програми ЕКМО, у період з січня 2023 року по грудень 2025 року, 32 пацієнтів перенесли процедуру ЕКМО, відображену згідно з нашим протоколом; ми ретроспективно зібрали передопераційну інформацію, хід лікування та клінічні результати.

**Результати.** Рівень виживаності (від 3-місячного спостереження до 1 року) склав 56% (14 пацієнтів). Рівень успішної канюляції склав 100%. Середній час канюляції (хвилин) становив 15 (10–30), а середній час (хвилин) до ЕКМО становив 54 (25–150). Середній вік склав 50 (34–66), 100% були чоловіками. Варто підкреслити, що наведені вище результати, про які ми повідомляємо, принаймні не гірші, ніж отримані багатьма іншими центрами-членами ELSO, які працюють протягом кількох років.

**Висновки.** Наші попередні результати підтверджують, що після впровадження відповідних освітніх програм, призначених для персоналу всіх рівнів, досягнення необхідних технічних навиків і командної роботи, впровадження протоколу кваліфікації та процедур, заснованих на рекомендаціях ELSO, можна запустити новий центр ЕКМО з первинними задовольняючими результатами.

## Діагностично-лікувальний алгоритм при множинних аневризмах коронарних артерій

М.І. Швед, А.М. Швед

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Аневризми коронарних артерій (АКА) – рідкісна патологія коронарних судин, за якої спостерігається локальне розширення просвіту коронарної артерії більш ніж у 1,5 рази порівняно з сусідніми нормальними сегментами. З іншого боку, екстазії коронарних артерій виглядають як дифузні дилатації судин, де довжина розширеного сегмента пере-

вищує 50% їх діаметра. Широкий діапазон коливань поширеності аневризматичної хвороби коронарних судин (від 0,02 до 1,4%) пов'язують не лише з рідкісністю патології, але й з неспецифічністю клінічних проявів та труднощами візуалізаційної діагностики. У більшості випадків АКА протікає безсимптомно, а коронарні відхилення виявляються випадково під час комп'ютерної томографії, ангіографії або некропсії. Часта знахідка – наявність тромбів всередині аневризми, утворення яких пов'язують з сповільненим потоком крові та її «завихрення» в ділянці дилатації стінки судини та подальшою дистальною емболізацією, внаслідок чого можуть виникати ішемія міокарда, стенокардія та/або інфаркт і раптова смерть.

**Мета** – аналіз сучасних підходів до діагностики і лікування пацієнтів з множинними аневризмами коронарних судин, ускладнених гострим інфарктом міокарда та розбір власного клінічного випадку для оцінки клінічної адекватності запропонованого діагностично-лікувального алгоритму.

**Матеріали і методи.** Використали системний аналіз, бібліосемантику та аналіз випадку захворювання на множинні аневризми коронарних судин. Пошук джерел здійснювався за допомогою науково-статистичної бази даних медичної інформації: PubMed-NCBI.

**Результати.** Згідно із запропонованим тактичним алгоритмом при асимптомному перебігу необхідно оцінити ризик розриву чи емболізації аневризми, їх морфологію та кількість і оскільки АКА часто асоціюється з ІХС, то модифікація способу життя та прийом подвійної антитромбоцитарної терапії в таких хворих є обов'язковим. При множинних аневризмах рекомендовано розглянути додаткове призначення антикоагулянтів (НОАК) до аспірину з клопідогреєм. Якщо АКА є симптомною та проявляється стабільною стенокардією напруги, то показане ПКТ (імплантація покритих стентів при малих або веретеноподібних псевдоаневризмах, що не локалізуються у діагональних гілках). При розташуванні аневризми у діагональних гілках, при надмірній звивистості чи кальцифікації коронарних судин методом вибору є емболізація. Великі (понад 20 мм в опорному діаметрі судини) та множинні аневризми, аневризми стовбура ЛКА, аневризми венозного трансплантата – потребують хірургічної ексцизії з наступним аортокоронарним шунтуванням.

Наведений нами клінічний випадок характеризується типовою клінічною симптоматикою гострого коронарного синдрому (ГКС), причиною якого стали множинні аневризми коронарних артерій. Ідентифікували етіологію ГКС шляхом проведення контрастної коронароангіографії. Згідно із запропонованим діагностично-лікувальним алгоритмом ведення таких хворих пацієнту проведено аорто-

коронарне шунтування і призначено подвійну антиагрегантну та статинотерапію, що дало стабільний клінічний ефект.

**Висновки.** Різноманітність клінічних проявів аневризматичної хвороби серця зумовлює суттєві діагностичні труднощі даної хвороби і обґрунтовує необхідність використання різноманітних діагностичних візуалізаційних підходів (коронаровентрикулографія, контрастна комп'ютерна томографія, аортографія), а безпосередня тактика лікування хворих на аневризми/ектазії коронарних артерій повинна бути персоніфікована на основі запропонованого діагностично-лікувального алгоритму.

## Minoca: clinical and electrocardiographic presentation

S.Y. Lypovetska

Horbachevskyi Ternopil National Medical University, Ternopil

**Background.** Myocardial infarction (MI) with nonobstructive coronary arteries (MINOCA) is considered to be a puzzling clinical phenomenon with unclear prognosis. This study aims to compare the clinical characteristics, impact of arrhythmias and prognosis of MINOCA with MI with obstructive coronary artery disease (MICAD).

**Methods.** Data was obtained from the Ternopil Regional Hospital Database. Patients with MI were included in the study. Subjects were divided in 2 groups: 1 – MINOCA; 2 – MICAD. Follow-up analysis included death from any cause, major adverse cardiac events (MACE: cardiac death, MI, stroke), readmissions due to cardiovascular causes, and in-hospital mortality. Median follow up was 18 months.

**Results.** MINOCA occurred in 49 (11 %) out of 443 pts with MI. There were no differences in age ( $p=0.732$ ). In MINOCA group there were more females (34.7% vs 22.8%,  $p<0.001$ ), never smokers (30.6% vs 21.8%,  $p<0.001$ ), lower rates of hypertension (67.3% vs 73.8%,  $p=0.036$ ), diabetes (18.3% vs 29.9%,  $p<0.001$ ), hyperlipidaemia (28.5 % vs 35.7%,  $p=0.475$ ), stroke in anamnesis (2.0% vs 6.8%,  $p<0.001$ ), previous MI (2.0% vs 22.8%,  $p<0.001$ ). Symptoms at admission didn't differ between the two groups, however MINOCA group had lower mean heart rate ( $72\pm15$  vs  $87\pm19$ ,  $p<0.001$ ), lower systolic arterial pressure ( $139\pm22$  vs  $145\pm28$ ,  $p<0.001$ ).

On surface ECG, there were no significant differences between STEMI or NSTEMI: 55.1 % and 44.9 % in the MINOCA group vs 53.8 % and 46.2 % in MICAD ( $p=0.534$ ). Corrected QT interval ( $443.15\pm39.80$  vs  $426.37\pm25.67$ ,  $p=0.005$ ) and QT dispersion ( $63.44\pm26.17$  vs  $38.15\pm11.67$ ,  $p<0.001$ ) were statistically significantly higher in the MINOCA group. Atrial fibrillation (AF) was more often found in

MICAD group (4.1% vs 6.8%,  $p < 0.001$ ). However de novo AF was found mainly in MINOCA patients. There were no differences in ventricular arrhythmias during admission in both groups. However elevated QTc could be a significant increase in the risk of ventricular arrhythmia in future.

MINOCA patients had lower C-RP levels (19 vs 56 mg/L,  $p < 0.001$ ), high-sensitivity cardiac troponin T levels: (112 vs 376 ng/L,  $p < 0.001$ ) and lower BNP levels ( $99 \pm 26.9$  vs  $142 \pm 64.2$ ,  $p < 0.001$ ). Left ventricular dysfunction ( $EF < 50\%$ ) was more prevalent in the MICAD group (16.3% vs 27.9%,  $p < 0.001$ ). There was no need in inotropic support in MINOCA patients (0% vs 4.8%,  $p = 0.04$ ).

Death rates were lower in hospital (0% vs 2.8%,  $p = 0.131$ ) and during the follow up period (8.1% vs

10.9%,  $p = 0.369$ ). There was no significant difference in MACE outcomes ( $p = 0.612$ ) and readmission of cardiovascular causes ( $p = 0.310$ ) in both groups. Independent predictors for MACE in MINOCA patients were older age ( $\geq 60$  years), females, reduced LVEF and atrial fibrillation.

**Conclusions.** MINOCA patients had lower prevalence of classic cardiovascular risk factors, no clinical differences at admission, lower levels of C-RP and high-sensitivity cardiac troponin T, preserved left ventricle EF, lower in-hospital and during follow up death rate, but no significant difference in MACE outcomes. Older age, females, reduced LVEF and atrial fibrillation are considered to be predictors of MACE in MINOCA. Further research is needed to provide more evidence on the optimal management.

# Гострий коронарний синдром та невідкладні стани

## ТЕЛА у військових після бойової травми: особливості перебігу та вибору лікувальної тактики порівняно з цивільною популяцією

А.П. Балабуха

ДУ«Національний науковий центр серцево-судинної хірургії та спадкової патології імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) залишається однією з провідних причин летальності серед пацієнтів із тяжкою травмою. В умовах бойових дій ризик розвитку ТЕЛА значно зростає внаслідок масивного ушкодження тканин, активації коагуляційного каскаду, тривалого періоду іммобілізації, багатоетапних оперативних втручань та посттравматичного тромбофлебіту. Особливу проблему становить обмеження застосування системного тромболізу через високий ризик геморагічних ускладнень у пацієнтів із нещодавною бойовою травмою, що зумовлює необхідність більш агресивної інвазивної тактики лікування.

**Мета.** Оцінити вплив різних стратегій лікування ТЕЛА на клінічні результати у військових пацієнтів із бойовою травмою порівняно з цивільною популяцією.

**Матеріали та методи.** Проведено ретроспективне двоцентрове когортне дослідження, до якого включено 117 пацієнтів із підтвердженою ТЕЛА у період 2022–2026 рр. Пацієнтів розподілено на дві групи: 1 група — військові з бойовою травмою ( $n=47$ ; 40,2%), 2 група — цивільні пацієнти ( $n=70$ ; 59,8%).

Стратифікацію ризику ТЕЛА проводили відповідно до рекомендацій European Society of Cardiology. Використовували такі методи лікування: тромбектомія з легеневої артерії, системний та селективний тромболізис, катетерна тромбаспірація, терапія нефракціонованим/низькомолекулярним гепарином та пероральні антикоагулянти.

У групі військових тромбектомію з легеневої артерії виконано у 10 (21,3%) пацієнтів, катетерну тромбаспірацію — у 3 (6,4%), тромболізис — у 3 (6,4%), терапію гепарином та антикоагулянтами отримували 14 (29,8%) пацієнтів, лише пероральні антикоагулянти — 16 (34,0%).

У цивільній групі тромбектомію виконано у 25 (35,7%) пацієнтів, катетерну тромбаспірацію — у 6 (8,6%), тромболізис — у 13 (18,6%), терапію гепари-

ном та антикоагулянтами — у 11 (15,7%), пероральні антикоагулянти — у 15 (21,4%) пацієнтів.

Статистичний аналіз проводили з використанням  $\chi^2$ -критерію та критерію Манна-Вітні. Різницю вважали статистично значущою при  $p<0,05$ .

**Результати.** Масивна та субмасивна ТЕЛА з високим і проміжним ризиком за шкалою PESI у військовій групі становили 27,7% та 44,4% відповідно, що свідчить про тяжкий перебіг захворювання у пацієнтів після бойової травми.

Інфаркт-пневмонію діагностовано у 65,7% військових пацієнтів, що вказує на значне ураження легеневої паренхіми та тяжкий клінічний перебіг ТЕЛА.

У ранньому посттравматичному періоді у військових пацієнтів переважали інвазивні методи лікування, зокрема тромбектомія з легеневої артерії та катетерні втручання, тоді як застосування тромболізу було суттєво обмежене через високий ризик кровотечі на тлі свіжих бойових поранень.

КТ-ангіографія та ехокардіографія залишались ключовими методами стратифікації ризику та вибору лікувальної тактики, особливо при виявленні тромбів у правих камерах серця та порожнистих венах.

**Висновки.** Бойова травма є важливим фактором ризику розвитку тяжких форм ТЕЛА та асоціюється з необхідністю більш агресивної інвазивної тактики лікування. У військових пацієнтів у ранньому посттравматичному періоді переважає застосування хірургічних та катетерних методів лікування через високий ризик геморагічних ускладнень при тромболізисі. Мультимодальний підхід із використанням сучасних методів візуалізації, стратифікації ризику та інвазивного лікування є ключовим для оптимізації результатів лікування ТЕЛА у пацієнтів із бойовою травмою.

## Мультидоменне фенотипування відновлення після інфаркту міокарда

А.О. Більченко, М.П. Копиця

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

Після інфаркту міокарда (ІМ) клінічне відновлення визначається не лише анатомічним результатом реваскуляризації або фракцією викиду лівого

шлуночка (ЛШ). У різних пацієнтів можуть переважати ремоделювання ЛШ, коморбідність, психологічний дистрес або несприятлива оцінка власного здоров'я. Тому доцільним є підхід, який одночасно враховує кілька взаємодоповнювальних доменів післяінфарктного стану.

**Мета.** Оцінити можливість виділення мультидоменних профілів відновлення після ІМ із урахуванням клінічних характеристик, коронарного профілю, ремоделювання ЛШ, психологічного дистресу та показників, повідомлених пацієнтом.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано одноцентровий реєстр 831 пацієнта з ІМ. Мультидоменна когорта включала 546 пацієнтів із достатньою повнотою даних щонайменше у чотирьох доменах. Основну когорту кластеризації становили 287 пацієнтів із повними даними Depression Anxiety Stress Scale-21 – шкали депресії, тривоги і стресу (DASS-21). Некероване кластерування виконували методом k-середніх на стандартизованій матриці 16 ознак. До моделі входили вік, стать, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, поточне куріння, холестерин ліпопротеїнів низької щільності, розрахункова швидкість клубочкової фільтрації, показники коронарного ураження і реваскуляризації, фракція викиду ЛШ, індекси кінцево-діастолічного та кінцево-сistolічного об'ємів ЛШ, а також три підшкали DASS-21. Visual Analogue Scale – візуально-аналогову шкалу здоров'я (VAS), EuroQol-5 Dimension (EQ-5D) та Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire-12 – 12-пунктовий Канзаський опитувальник кардіоміопатії (KCCQ-12) використовували для характеристики отриманих профілів.

**Результати.** Виділено три клінічно інтерпретовані профілі. Перший профіль (n=62) характеризувався переважанням жінок (95%), високою частотою артеріальної гіпертензії (94%), нижчою розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (медіана 56 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>), помірним ремоделюванням ЛШ і проміжним рівнем дистресу. Другий профіль (n=63) мав найвираженіше ремоделювання ЛШ: медіана фракції викиду становила 48%, індекс кінцево-діастолічного об'єму – 81 мл/м<sup>2</sup>, індекс кінцево-сistolічного об'єму – 40 мл/м<sup>2</sup>. У цій самій групі були найвищі показники DASS-21: стрес – 20, тривога – 20, депресія – 18 балів. Третій профіль (n=162) мав збережені показники ЛШ і нижчий психологічний дистрес, але найвищу частку поточних курців – 66%. Показники, повідомлені пацієнтом, не продемонстрували статистично значущих міжгрупових відмінностей (p>0,05), однак мали узгоджений чисельний напрямок: у другому профілі були нижчими VAS (50 проти 70 балів у першому і третьому профілях) та KCCQ-12 (74 проти 83 балів у третьому профілі). Частота 6-місячної комбінова-

ної кінцевої точки становила 87%, 75% і 88% відповідно (p<0,05).

**Висновки.** Післяінфарктне відновлення має мультидоменний характер. Виділені профілі відрізнялися поєднанням клінічних, структурних, психологічних і пацієнт-орієнтованих характеристик. Найвираженіше ремоделювання ЛШ поєднувалося з найвищим психологічним дистресом, тоді як збереженіша структура ЛШ не виключала значного модифікованого ризику, представленого насамперед поточним курінням. Мультидоменне фенотипування може бути використане для точнішого планування спостереження та реабілітації після ІМ і потребує подальшої зовнішньої валідації.

## Ехокардіографічні маркери ускладненого перебігу гострого інфаркту міокарда

Т.С. Заїкіна

Харківський національний медичний університет

Ехокардіографія відіграє надзвичайно важливу роль при гострому інфаркті міокарда, оскільки дає швидко, безпечно та інформативну оцінку стану серця в режимі реального часу. Більше того, ехокардіографія є незамінною для раннього виявлення ускладнень гострої ішемії міокарда.

**Мета.** Визначити ехокардіографічні маркери ускладненого перебігу гострого інфаркту міокарда.

**Матеріали і методи.** В дослідженні взяли участь 125 хворих з ГІМ, яких було розподілено на групи: 1 група (37 осіб) – хворі з ускладненим перебігом гострого періоду інфаркту міокарда; 2 група (88 осіб) – хворі з неускладненим перебігом гострого періоду інфаркту міокарда. Усім обстежуваним пацієнтам було проведено ехокардіографічне дослідження на апараті GE Logiq F8. Статистичними методами було розраховано середні значення (М), відхилення від середнього (m) основних ехокардіографічних параметрів та достовірність відмінностей (p).

**Результати.** Аналізуючи основні ехокардіографічні показники, було виявлено, що хворі з ускладненим перебігом ГІМ мали достовірно вищі значення КСР лівого шлуночка (4,65±0,15 см та 4,03±0,07 см відповідно; p=0,004), КДР (5,7±0,11 см та 5,02±0,07 см відповідно; p=0,002), КСО (112,16±6,3 мл та 77,46±3,32 мл відповідно; p=0,0001), КДО (168,86±10,93 мл та 126,54±4,5 мл відповідно; p=0,001) та розмірів лівого передсердя (3,97±0,11 см та 3,74±0,07 см відповідно; p=0,02) порівняно з хворими без ускладнень гострого періоду інфаркту міокарда. Ускладнений перебіг гострого інфаркту міокарда також асоціювався з достовірно більш

низькою фракцією викиду лівого шлуночка порівняно з неускладненим перебігом ( $35,04 \pm 1,36\%$  та  $39,41 \pm 1,14\%$  відповідно;  $p=0,04$ ).

**Висновки.** Наше дослідження продемонструвало, що ускладнений перебіг гострого інфаркту міокарда асоціювався з розширенням лівих відділів серця та систолічною дисфункцією лівого шлуночка, які можуть бути ехокардіографічними маркерами.

### **Місце механічної підтримки кровообігу при гострому коронарному синдромі**

А.О. Кіпоть

ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ

У пацієнтів з гострим коронарним синдромом, ускладненим гострою серцевою недостатністю або кардіогенним шоком, своєчасне визначення потреби у механічній підтримці кровообігу залишається складним клінічним завданням. Внутрішньо-аортальна балонна контрпульсація та екстракорпоральна мембранна оксигенація можуть використовуватися для стабілізації гемодинаміки, однак оптимальний відбір пацієнтів потребує інтеграції клінічних, ехокардіографічних та лабораторних показників.

**Мета.** Оцінити клінічне місце механічної підтримки кровообігу у пацієнтів з гострим коронарним синдромом, з урахуванням гемодинамічного профілю, тяжкості гострої серцевої недостатності та динаміки серцевого індексу.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз 191 пацієнта з гострим інфарктом міокарда, які проходили стаціонарне лікування. Оцінювали клінічні характеристики, клас гострої серцевої недостатності за Killip, стадію кардіогенного шоку за класифікацією Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, ехокардіографічні параметри, серцевий індекс, фракцію викиду лівого шлуночка, рівень лактату, потребу у штучній вентиляції легень, серцево-легеневій реанімації, внутрішньоаортальній балонній контрпульсації та екстракорпоральній мембранній оксигенації. Кількісні дані наведені як медіана [25-й; 75-й перцентил], якісні дані як  $n$  (%).

**Результати.** Механічна підтримка кровообігу застосовувалась у 17 (8,9%) пацієнтів: внутрішньоаортальна балонна контрпульсація у 10 (5,2%), екстракорпоральна мембранна оксигенація у 9 (4,7%). Пацієнти, які потребували механічної підтримки, мали тяжкий клінічний профіль: частіше потребували штучної вентиляції легень, мали вищу частоту багатосудинного ураження, нижчий початковий систолічний артеріальний тиск, нижчий серцевий

індекс та нижчу фракцію викиду лівого шлуночка. На тлі лікування із застосуванням внутрішньоаортальної балонної контрпульсації або екстракорпоральної мембранної оксигенації спостерігалось зростання серцевого індексу з 1,7 [1,5; 2,3] до 2,4 [2,1; 2,6] л/хв/м<sup>2</sup>. У підгрупі пацієнтів з тяжким профілем за Society for Cardiovascular Angiography and Interventions C–E використання механічної підтримки супроводжувалося статистично значущим покращенням серцевого індексу.

**Висновки.** Механічна підтримка кровообігу при гострому коронарному синдромі повинна розглядатися не як універсальний метод, а як інструмент для стабілізації пацієнтів із тяжким гемодинамічним профілем, низьким серцевим індексом, високим ризиком прогресування гострої серцевої недостатності та потребою у виграші часу для реперфузії, прийняття клінічного рішення або відновлення міокарда. Оптимальний відбір пацієнтів потребує інтеграції клінічної оцінки, класифікацій Killip і SCAI, серцевого індексу, лактату та динаміки відповіді на лікування.

### **Щоденна динаміка високочутливого тропоніну Т як інструмент ранньої стратифікації ризику при гострому інфаркті міокарда**

А.О. Кіпоть, Т.В. Колесник

ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ  
Дніпровський державний медичний університет  
МОЗ України

У пацієнтів з гострим інфарктом міокарда прогностичне значення має не лише абсолютний рівень кардіального тропоніну, але і характер його динаміки після реперфузії. Одноразове визначення біомаркера не завжди дозволяє об'єктивно оцінити тяжкість ушкодження міокарда та ризик несприятливого госпітального перебігу.

**Мета.** Оцінити зв'язок між щодобовою динамікою високочутливого тропоніну Т (hs-cTnT), часом досягнення його піку та госпітальними клінічними наслідками у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда.

**Матеріали і методи.** Проведено одноцентрове когортне дослідження, до якого включено 191 пацієнта з гострим інфарктом міокарда з підйомом або без підйому сегмента ST. Усі пацієнти мали щонайменше 3 і не більше 10 серійних вимірювань hs-cTnT з інтервалом 24 години протягом госпіталізації. Реперфузійною стратегією для всієї когорти було раннє черешкірне коронарне втручання протягом 1 години від моменту госпіталізації. Траєкторії hs-cTnT аналізували за допомогою змішаних лінійних моделей із випадковим інтерсептом пацієнта та

фіксованими ефектами часу від індивідуального піку, клінічної події та взаємодії час $\times$ подія. Окремо оцінювали день піку hs-cTnT і тертилi  $\Delta$ hs-cTnT, яку визначали як різницю між піковим рівнем та мінімальним післяпіковим рівнем до виписки.

**Результати.** Медіана віку пацієнтів становила 64,0 (55,0; 71,0) роки, чоловіки становили 83,2% когорти. Багатосудинне ураження коронарних артерій виявлено у 64,4% випадків. Протягом госпітального періоду концентрація hs-cTnT достовірно знижувалася з кожною наступною добою:  $\beta = -1,24$ ; SE 0,10;  $t = -12,32$ ;  $p < 0,001$ . У пацієнтів із летальним наслідком післяпікове зниження hs-cTnT було достовірно повільнішим: взаємодія час $\times$ смерть  $\beta = +1,23$ ; SE 0,34;  $t = 3,68$ ;  $p < 0,001$ . Пік hs-cTnT найчастіше реєстрували на 2-гу добу госпіталізації – 59,1% випадків. Нижчі значення  $\Delta$ hs-cTnT асоціювалися з довшою тривалістю госпіталізації, тяжчими стадіями кардіогенного шоку за класифікацією SCAI та нижчою кінцевою фракцією викиду лівого шлуночка ( $p = 0,02$ ).

**Висновки.** У пацієнтів з гострим інфарктом міокарда повільніше післяпікове зниження hs-cTnT асоціюється з вищим ризиком внутрішньолікарняної смерті. Час досягнення піку та величина  $\Delta$ hs-cTnT можуть розглядатися як потенційні додаткові маркери ранньої стратифікації ризику госпітального перебігу та потребують подальшої валідації.

### **Системний тромболізис при обструктивному тромбозі механічного аортального клапана в пацієнта з критично високим хірургічним ризиком**

А.О. Кіпоть, Л.Р. Стецюк, М.Б. Тодуров,  
Б.М. Тодуров

ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ  
Дніпровський державний медичний університет  
МОЗ України

Тромбоз механічного протеза аортального клапана є рідкісним, але життєзагрозливим ускладненням, при якому рішення між повторною операцією та тромболітичною терапією доводиться приймати в умовах дефіциту часу і високого ризику.

**Мета.** Оцінити клінічну ефективність системного тромболізу у хворого з обструктивним тромбозом механічного аортального клапана та неприйнятно високим ризиком повторного хірургічного втручання.

**Матеріали і методи.** Представлено клінічний випадок 52-річного пацієнта з механічним протезом аортального клапана, імплантованим у 2018

році. Госпіталізація відбулася з прогресуючою задишкою, болем за грудиною та ознаками гострої серцевої недостатності. Обстеження включало ЕхоКГ, лабораторний контроль, оцінку коагуляційного статусу та розрахунок хірургічного ризику. Через критично високий операційний ризик було прийнято рішення про проведення системного тромболізу альтеплазою за прищвидшеним протоколом.

**Результати.** На момент госпіталізації фракція викиду лівого шлуночка становила 13%, піковий і середній транспротезні градієнти 85 і 60 мм рт. ст. відповідно, ефективна площа отвору клапана 0,5 см<sup>2</sup>. Візуалізувалося ехогенне утворення 9 $\times$ 12 мм з обмеженням рухливості стулки протеза. Стан пацієнта відповідав дуже високому хірургічному ризику, EuroSCORE II становив 17,28%. Після системного тромболізу альтеплазою у дозі 100 мг внутрішньовенно протягом 1 години за даними ехокардіографії відзначено відновлення рухливості стулок, зниження транспротезних градієнтів до 25 і 10 мм рт. ст., збільшення ефективної площі отвору до 1,9 см<sup>2</sup> та підвищення фракції викиду до 29%. Ускладнень не зареєстровано. Пацієнта виписано на 8-му добу у стабільному стані.

**Висновки.** У хворих з обструктивним тромбозом механічного аортального клапана та критично високим хірургічним ризиком системний тромболізис може бути ефективною життєзатявальною альтернативою повторному оперативному втручання. За умови швидкої ехокардіографічної верифікації, мультидисциплінарного рішення та ретельного моніторингу цей підхід може забезпечити швидке відновлення функції протеза та покращення гемодинаміки.

### **Гіперурикемія як додатковий чинник, асоційований з рівнем протеолізу та запалення і подальшим прогнозом після ГКС**

О.А. Коваль<sup>1</sup>, А.С. Скоромна<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> КНП «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги»  
Дніпровської міської ради

Нещодавні масштабні метааналізи (Zongle Sun et al, 2026) свідчать, що високий рівень СК нелінійно, але вірогідно пов'язаний з гіршим прогнозом ГКС, але багато аспектів реалізації цього патогенетичного впливу залишаються недостатньо з'ясованими.

**Мета.** Виявлення асоціації вмісту сечової кислоти (СК) і маркерів запалення та протеолізу, які

раніше комплексно не вивчалися у хворих з ГКС, а також її можливий вплив на подальший прогноз.

**Матеріал і методи.** Обстежений 31 хворий з ГКС, STEMI, який був успішно реперфузований, а також 46 хворих з XIXC, плановою реваскуляризацією (ЧКВ). Критеріями успішності процедури вважали відновлення кровотоку за TIMI та myocardial blush grade (MBR) до рівня II–III: приріст склав  $\geq 65,0\%$  і  $40,0\%$  відповідно. Вміст СК визначався у плазмі крові стандартним колориметричним методом. Оскільки референтні значення мають широкий розподіл ( $150 - 350$  мкмоль/л), нами була обстежена для порівняння контрольна група 32 нормостеніків без факторів ризику (ФР), де рівень склав  $177 \pm 5$  мкмоль/л. В фагоцитах, розділено для нейтрофілів (НФ) та моноцитів (МЦ), вивчалась продукція лейкотрієну B<sub>4</sub> (ЛТВ<sub>4</sub>) в умовах фізіологічної активації *ex vivo* (бактеріальний ліпополісахарид, BIOMARK, США – Україна) з підсумковим визначенням продукції (пг/106 клітин) твердофазним імуоферментним аналізом (RPN223, Amersham). Розділення матриксних металопротеїназ (ММП 2 та ММП9) проводилося шляхом електрофорезу в поліакриламідному гелі, присутність і активність ММП желатин-зимографічно, методом сканування й денситометрії електрофореграм за допомогою програми Sorbfil Videodensitometer 2.0. Концентрування та виділення вДНК з плазми здійснювали за допомогою сорбенту, використовуючи набір реагентів (Синтол). Рівень вДНК визначали за допомогою ДНК-специфічного флуоресцентного барвника 4,6-діамідино-2-феніліндола (ДАФІ) (Sigma). В роботі використовували планшети GE Healthcare Imaging plate (США). Флуоресценцію вимірювали на рідері Bio-Tek FL600 (США). Визначення проводили, використовуючи хвилю збудження 360 нм, детекцію емісії – при 460 нм.

**Результати.** Середній рівень СК в групі XIXC склав  $216,1 \pm 11$  мкмоль/л ( $p=0,78$  з нормою), а в групі ГКС  $258,2 \pm 13$  мкмоль/л ( $p=0,046$ ). При цьому були виключені з групового і проаналізовані окремо 3 хворих з подагрою (СК  $595,0 - 665,8$  мкмоль/л). Рівень СК плазми слабо негативно ( $r=0,27$ ) корелював з продукцією ЛТВ<sub>4</sub> НФ, і, навпаки, позитивно з МЦ ( $r=0,46$ ;  $p=0,056$ ). Рівень вДНК у плазмі крові хворих на ГІМ був вірогідно підвищеним і становив  $315 \pm 9$  нг/мл ( $p<0,05$ ) і тісніше корелював з рівнем СК ( $r=+0,63$ ), а у 3 хворих з подагрою в анамнезі склав, відповідно  $505,789,1660$  нг/мл. Щодо протеолітичних процесів, рівень СК позитивно ( $r=0,49$ ) корелював з активністю ММП-9 безпосередньо в коронарних судинах. Своєю чергою відновлення MBG до ступеню 2–3 достовірно негативно корелювало з рівнем активності ММП-9 у периферичній венозній крові як до процедури реваскуляризації методом ЧКВ  $204,5\%$  ( $r=-0,36$ )  $p\leq 0,05$ , так і після неї

$216,5\%$ ,  $r=-0,47$ ,  $p\leq 0,05$ . Периферичний рівень співвідношення ММП-9/ММП-2 за тиждень після ЧКВ негативно корелював з часом до настання першої НССП ( $r=-0,36$ ;  $p\leq 0,05$ ), переважно за рахунок високого рівня активності ММП-9 у системному кровотоці ( $176,0\%$ ).

**Висновки.** Рівень СК у хворих з ГКС є патологічним чинником, асоційованим з гіршим подальшим прогнозом ГКС через посилення процесів протеолізу (ММП), тромботично-запального ризику, підвищення окиснювального потенціалу (вДНК), і меншою мірою активації хемоатрактантних властивостей лейкоцитів (ЛТВ<sub>4</sub>).

### Інфаркт міокарда в молодому віці та масивна тромбоемболія легеневої артерії: значення вчасного скринінгу тромбофілій та обмеження стандартної терапії

О.О. Куцин, А.В. Кедик

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Розвиток гострого інфаркту міокарда (ГІМ) у пацієнтів молодого віку вимагає обов'язкового діагностичного пошуку вторинних причин, зокрема скринінгу на спадкові тромбофілії. Хоча в літературі описані поодинокі випадки поєднання артеріальних та венозних тромбозів у пацієнтів із ко-мутаціями фактора V Leiden та MTHFR, проблема оптимізації їхньої вторинної профілактики залишається відкритою.

**Мета.** Продемонструвати на клінічному прикладі можливі наслідки невчасно діагностованої спадкової тромбофілії у пацієнта, що переніс ГІМ у молодому віці, коли призначена оптимальна медикаментозна терапія (ОМТ) не здатна попередити розвиток венозних тромбоемболічних подій.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз медичної документації, результатів інструментальних (комп'ютерна томографія (КТ), ехокардіографія (ЕхоКГ), ультразвукове дослідження (УЗД) вен) та лабораторних (коагулограма, генетичне тестування) досліджень пацієнта віком 31 рік.

**Результати.** Пацієнт у віці 23 роки (2017 р.) переніс трансмуральний ГІМ передньо-перетинково-верхівкової ділянки, з приводу чого виконано ургентне стентування передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії з наступним формуванням післяінфарктної аневризми лівого шлуночка та розвитком ішемічної кардіоміопатії. Пошук потенційних тригерів атеротромбозу у такому ранньому віці на момент ГІМ не був проведений. До грудня 2024 р. пацієнт був комплаєнтним та сумлінно при-

ймав ОМТ (карведилол 25 мг 2 р/добу, сакубітріл/валсартан 100 мг 2 р/добу, еплеренон 25 мг/добу, ацетилсаліцилову кислоту/розувастатин 100/20 мг/добу, торасемід 5 мг/добу). Восени 2023 р. лікуючим лікарем було здійснено спробу додати до терапії дапагліфозин, проте через виразне посилення осмотичного діурезу та епізоди вираженої слабкості препарат довелося відмінити. 02.12.2024 р. у хворого стався перелом лівої гомілки. Цей стан, що потребував тривалої іммобілізації, став провокуючим фактором гострого венозного тромбозу. 28.12.2024 р. пацієнт був госпіталізований в одну з районних лікарень Закарпаття з ознаками гострого ілеофemorального тромбозу зліва. За 2 дні на фоні появи виразної різкої задишки за даними КТ органів грудної клітки діагностовано тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА) дрібних гілок та двобічний ексудативний плеврит. Після виписки зі стаціонару пацієнт звернувся на амбулаторну консультацію в клініку, нами було здійснено діагностичний пошук з метою виключення антифосфоліпідного синдрому та спадкових тромбофілій. У ході подальшого тестування підтверджено наявність гетерозиготної мутації фактора V Leiden та гетерозиготної мутації гена MTHFR 1298. Враховуючи два епізоди тяжких тромботичних подій в анамнезі, пацієнту призначено пожиттєву терапію прямими пероральними антикоагулянтами (апіксабан) замість антиагрегантів.

**Висновки.** Недостатня настороженість щодо спадкових тромбофілій після першого раннього серцево-судинного епізоду (ГІМ у віці 23 роки) не дозволила убезпечити пацієнта з високим генетичним ризиком тромботичних подій від нового епізоду масивного тромбозу, коли склалися відповідні умови (тривала іммобілізація). Стандартна ОМТ ІХС та СН (включно з подвійною або монотерапією антиагрегантами) є абсолютно недостатньою для профілактики венозних тромбоемболій у пацієнтів із мутацією фактора V Leiden та гена MTHFR 1298 при дії таких додаткових тригерів, як травма та іммобілізація. Своєчасна генетична діагностика у таких пацієнтів є критично важливою для вибору правильної та безпечної антикоагулянтної стратегії.

## Прогнозування віддалених серцево-судинних подій після Q-інфаркту міокарда на основі циркадного індексу та рівня фракталкіну

Д.А. Лашкул, Ю.В. Савченко

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Хворі після Q-інфаркту міокарда залишаються групою високого ризику розвитку віддалених серце-

во-судинних подій (ССП) навіть за умов сучасної реперфузійної терапії. Традиційні клінічні фактори не завжди забезпечують достатню точність стратифікації ризику, що обумовлює необхідність пошуку інтегральних маркерів, які відображають взаємодію автономної регуляції та системного запалення.

**Мета.** Оцінити прогностичне значення циркадного індексу (ЦІ) та рівня фракталкіну (FKN) плазми крові та сформувати підхід до прогнозування віддалених ССП у хворих після Q-інфаркту міокарда.

**Матеріали та методи.** У проспективне дослідження включено 78 хворих після Q-інфаркту міокарда. Усім хворим проводили клінічне обстеження, ехокардіографію, добове моніторування ЕКГ із визначенням циркадного індексу та визначенням рівня фракталкіну плазми крові методом імуноферментного аналізу. Період спостереження становив 18 місяців. Кінцевими точками були віддалені серцево-судинні події: повторний інфаркт міокарда, рецидив ішемії міокарда та госпіталізація з приводу нестабільної стенокардії. Статистичний аналіз включав ROC-аналіз, одно- та багатофакторну регресію Кокса.

**Результати.** Протягом періоду спостереження серцево-судинні події виникли у 24 (30,8%) пацієнтів. У пацієнтів із несприятливим перебігом відзначалися достовірно нижчі значення ЦІ та вищі рівні FKN плазми крові. ROC-аналіз визначив прогностично значущі порогові значення показників: рівень фракталкіну  $>0,38$  нг/мл, циркадний індекс  $\leq 1,08$ , які асоціювалися зі значним підвищенням ризику розвитку віддалених серцево-судинних подій. В однофакторному аналізі Кокса значущими предикторами розвитку ССП були: FKN  $>0,38$  нг/мл (HR=11,7; 95% ДІ 5,29–26,08;  $p<0,001$ ), циркадний індекс  $\leq 1,08$ , QTc  $>414$  мс (HR=1,0186; 95% ДІ 1,0055–1,0319;  $p<0,01$ ), тривалість артеріальної гіпертензії, частота шлуночкових екстрасистол, показники центральної гемодинаміки. У багатофакторному аналізі Кокса незалежними предикторами розвитку віддалених ССП залишилися: підвищений рівень FKN (HR=10,71;  $p<0,001$ ); зниження ЦІ  $\leq 1,08$ , що асоціювалося зі значним зростанням ризику подій ( $p<0,001$ ). Після включення зазначених показників до моделі інші клінічні, електрокардіографічні та гемодинамічні фактори втратили статистичну значущість. На підставі отриманих результатів сформовано комбіновану прогностичну модель, що поєднує показники автономної регуляції та системного запалення та забезпечує більш точну стратифікацію ризику віддалених серцево-судинних подій.

**Висновки.** Поєднання зниженого ЦІ та підвищеного рівня FKN асоціюється з підвищеним ризиком розвитку віддалених ССП після Q-інфаркту міокарда. Використання запропонованої моделі

дозволяє покращити прогнозування віддалених ССП та може бути застосоване для персоналізації післяінфарктного ведення хворих.

### Застосування левосимендану на ранніх етапах ініціації «квадротерапії» в пацієнтів із гострою декомпенсованою СН

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

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

Транзиторне підвищення рівня креатиніну є поширеним явищем серед пацієнтів з ГДСН та спостерігається у 30–40% пацієнтів. Хоча ранній початок медикаментозної терапії згідно з рекомендаціями є критично важливим, він може спровокувати тимчасове погіршення функції нирок.

**Мета:** вивчити динаміку показників функції нирок на тлі застосування левосимендану у пацієнтів, госпіталізованих з приводу ускладненого перебігу ГДСН.

**Методи.** У проспективне одноцентрове когортне дослідження було включено 54 пацієнти з ГДСН та зниженою фракцією викиду (СНзФВ), перебіг якої був ускладнений гіпотензією, гіперперфузією та/або резистентністю до діуретиків. Вихідні характеристики: середній вік  $62,0 \pm 11,8$  року; 70% – чоловіки; супутні захворювання включали гіпертонічну хворобу (65%), фібриляцію передсердь (54%), цукровий діабет (41%), анемію (21%), ожиріння (50%) та хронічну хворобу нирок (50%). Клінічний статус при госпіталізації: АТ  $123,3 \pm 21,1$  мм рт. ст.; ЧСС  $100,4 \pm 27,1$  уд/хв; NT-proBNP  $8141,2 \pm 8224,7$  пг/мл; ФВ ЛШ  $28,3 \pm 5,8\%$ ; та GLS  $-3,9 \pm 1,0\%$ . Ішемічна

хвороба серця була основною етіологією СН у 56% випадків.

**Результати.** Вихідний рівень креатиніну сироватки крові становив  $109,9 \pm 31,3$  мкмоль/л (ШКФ  $62,7 \pm 22,5$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>). «Квадротерапія» була успішно розпочата у 83,3% пацієнтів (n=45) протягом перших 72 годин після госпіталізації. Частота призначення компонентів становила: АМР – 100%, бета-блокатори – 96,3%, інгібітори SGLT2 – 92,6%, інгібітори РАС/ АРНІ – 90,7%. Застосування левосимендану асоціювалося з посиленням діурезу та статистично значущим зниженням рівня креатиніну сироватки крові (рисунк).

**Висновки.** У пацієнтів із ГДСН, що супроводжується ознаками гіперперфузії або резистентності до діуретиків, застосування левосимендану дозволяє безпечно та ефективно ініціювати повну схему «квадротерапії» у ранні терміни, забезпечуючи при цьому позитивну динаміку ниркової функції.

### Ефективність левосимендану для оптимізації деконгестії та впровадження «квадротерапії» у пацієнтів з ускладненим перебігом гострої декомпенсованої серцевої недостатності

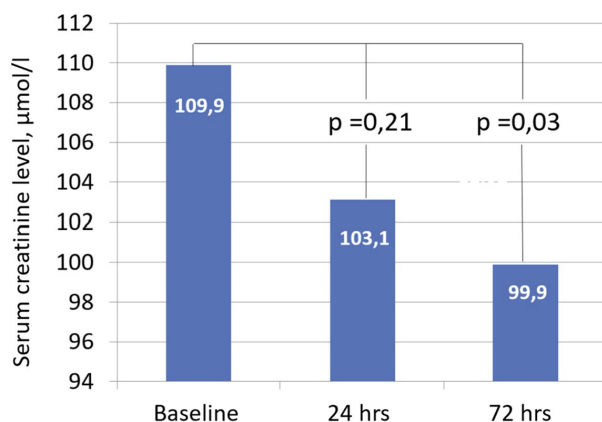
Я.М. Лутай, О.М. Пархоменко, О.І. Іркін,  
А.О. Степура, Д.В. Хомяков,  
О.А. Скаржевський, Д.О. Білий

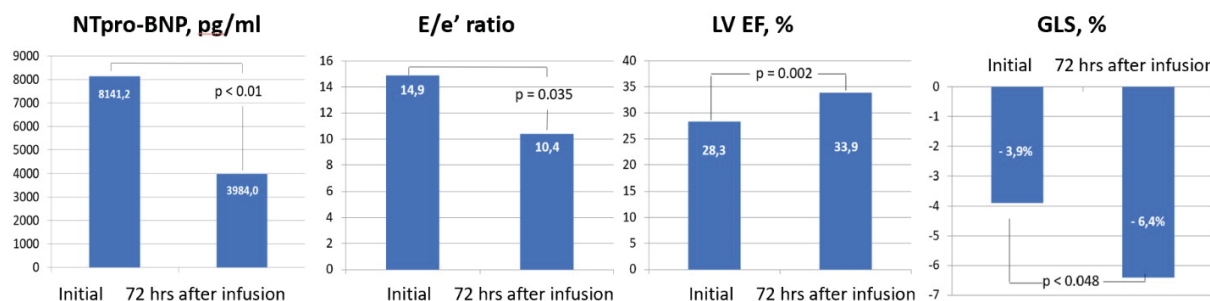
ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології,  
клінічної та регенеративної медицини імені  
акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Пацієнти з ГДСН мають значний ризик смертності та високу частоту ускладнень. Як продемонструвало дослідження STRONG-HF, несприятливі наслідки після виписки можна зменшити шляхом раннього призначення та швидкого титрування доз препаратів, що модифікують перебіг захворювання («квадротерапія»). Однак гіпотензія, гіперперфузія та резистентність до діуретиків часто перешкоджають впровадженню цієї стратегії.

**Мета.** Оцінити ефективність включення інодilatатора левосимендану в комплексне лікування пацієнтів із ускладненим перебігом ГДСН для досягнення стабільної деконгестії та створення умов для ініціації повної схеми «квадротерапії» на госпітальному етапі.

**Методи.** У проспективне одноцентрове когортне дослідження було включено 54 пацієнти з ГДСН та зниженою ФВЛШ, перебіг якої був ускладнений гіпотензією, гіперперфузією та/або резистентністю до діуретиків. Середній вік пацієнтів становив





62,0±11,8 року, більшість – чоловіки (70%), 65% мали гіпертонічну хворобу, 41% – цукровий діабет. Ішемічна хвороба серця була основною причиною серцевої недостатності у 56% випадків.

**Результати.** Включення левосимендану в схему лікування призвело до значного зниження рівня NT-proBNP та співвідношення E/e' (рисунки), а також до покращення фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) та глобальної поздовжньої деформації (GLS). Крім того, призначена терапія сприяла збільшенню діурезу та зниженню рівня креатиніну (з початкових 109,9±31,3 мкмоль/л до 99,9±21,6 мкмоль/л через 72 години; p=0.03). До моменту виписки з стаціонару «квадротерапію» вдалося успішно розпочати у 45 (83,3%) пацієнтів. Щодо окремих компонентів: антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР) були призначені у 100% випадків, бета-блокатори – у 96,3%, інгібітори НЗКТГ2 – у 92,6%, а блокатори РАС – у 90,7%.

**Висновки:** Додавання левосимендану до протоколу лікування пацієнтів з ГДСН, що супроводжується гіпотензією, гіперфузією та/або резистентністю до діуретиків, ефективно знижує нейрогуморальну активацію, покращує скоротливість міокарда, діурез та функцію нирок, а також дозволяє ініціювати «квадротерапію» у понад 80% пацієнтів ще до виписки з лікарні.

## Особливості клінічного перебігу NSTEMI залежно від наявності порушень ритму

Є.А. Очеретна, Л.В. Распутіна, Д.В. Діденко

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Гострий інфаркт міокарда без підйому сегмента ST (NSTEMI) залишається актуальною проблемою сучасної кардіології через складність діагностики, стратифікації ризику та вибору оптимальної лікувальної тактики.

**Мета.** Проаналізувати клінічні, функціональні та лабораторні показники у пацієнтів із NSTEMI

залежно від розвитку порушень серцевого ритму під час індексної госпіталізації.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 109 пацієнтів із NSTEMI, серед яких 68 чоловіків (62,4%) та 41 жінок (37,6%). Середній вік становив 65,4±1,4. Час від початку больового синдрому до госпіталізації складав у середньому 509,2±19,8 хв, а до проведення ревазуляризації – 591,2±17,3 хв. Усім хворим виконували обстеження відповідно до наказу МОЗ №1957 від 15.09.2021. Всі пацієнти були розподілені на дві групи залежно від наявності порушень ритму. У 25 осіб (22,9%, група 1) були зафіксовані порушення ритму, тоді як 84 пацієнта (77,1%, група 2) їх не мали. Статистичний аналіз проводили із застосуванням методів порівняння та кореляційного аналізу (Statistica 10.0).

**Результати.** Пацієнти групи 1 були достовірно старшими (71,5±4,5 проти 62,9±3,9 роки; p=0,01), частіше мали цукровий діабет (ЦД) (48% проти 15,5%; p=0,001) та підвищений ризик геморагічних ускладнень (за шкалою PRECISE-DAPT) (68% проти 28,6%; p=0,0001). У групі 1 відзначалися вищі показники креатиніну (141,5±9,9 мкмоль/л проти 105,0±7,9 мкмоль/л; p=0,004) та калію (4,5±0,3 проти 4,2±0,2 ммоль/л; p=0,01), нижчі значення швидкості клубочкової фільтрації за СКД-EPI (50,1±9,4 проти 61,7±1,6 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>; p=0,026). Індекс системного запалення (NLR) також був вищим у пацієнтів групи 1 (6,8±0,2 проти 4,2±0,3; p=0,04). Водночас, достовірних відмінностей щодо ступеня ураження коронарних артерій та рівня артеріального тиску не встановлено. Розвиток аритмій мав статистично значущі кореляції з віком (r=0,24; p=0,01), наявністю ЦД (r=0,28; p=0,003), гострою серцевою недостатністю (Killip IV) (r=0,28; p=0,002), рівнем глікемії (r=0,33; p=0,001), концентрацією калію (r=0,23; p=0,022) та індексом NLR (r=0,20; p=0,044). Крім того, встановлено зв'язок із летальністю (r=0,32; p=0,0007) та наявністю гострих порушень мозкового кровообігу в анамнезі (r=0,23; p=0,018).

**Висновки.** У пацієнтів із NSTEMI порушення серцевого ритму діагностовано у 22,9%. У них частіше спостерігається ЦД, високий геморагічний ризик, перенесені цереброваскулярні події, а також

ознаки електролітного дисбалансу та системного запалення.

### **Роль дисліпідемії та системного запалення для відновлення міокардіального кровотоку у хворих із STEMI та первинним ЧКВ**

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

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

Згідно з чинними рекомендаціями, всі пацієнти з гострим коронарним синдромом повинні отримувати інтенсивну терапію статинами, незалежно від вихідного рівня холестерину. Однак значення вихідного ліпідного профілю та маркерів запалення для розвитку феномену невідновленого міокардіального кровотоку (феномен "no-reflow") на тлі їх раннього використання вивчено недостатньо.

**Метою** було оцінити вихідний рівень ліпідів та маркерів системного запалення у хворих із STEMI залежно від стану міокардіального кровотоку після проведення первинного черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) в умовах сучасної фармакотерапії.

**Методи.** Було включено 104 хворих із STEMI, яких були госпіталізовано в перші 24 години від початку симптомів і ліковано шляхом фармакоінвазивної стратегії. Всі отримували лікування відповідно до чинних рекомендацій. Інтенсивну терапію статинами було розпочато перед ЧКВ, а рівні ліпідів крові та показники системного запалення досліджувалися при госпіталізації. Для ангіографічної оцінки перфузії міокарда після проведення ЧКВ використовували шкалу Myocardial Blush Grade (MBG), після чого пацієнтів було розділено на 2 групи: MBG 0–1 (n=29) – феномен «no-reflow» та MBG 2–3 (n=75) – відновлення кровотоку.

| MBG | ХС ЛПНЩ/<br>ХС ЛПВЩ | ХС/ХС<br>ЛПВЩ | Лейкоцити,<br>х10 <sup>9</sup> | СРП,<br>мг/мл | Фібриноген,<br>мг/дл |
|-----|---------------------|---------------|--------------------------------|---------------|----------------------|
| 0–1 | 3,1±0,15            | 4,9±0,22      | 11,5±0,69                      | 6,5±1,19      | 317<br>±14,1         |
| 2–3 | 2,6±0,08            | 4,17±0,09     | 9,8±0,33                       | 5,8±0,52      | 302<br>±11,02        |
| p   | 0,049               | 0,011         | 0,029                          | 0,46          | 0,48                 |

**Результати.** При аналізі клінічного профілю пацієнтів груп MBG 0–1 та MBG 2–3 не виявлено статистично значущої різниці за віком 57±2,04 проти 54,8±1,07 років (p=0,29), часом госпіталізації 6,7±1,4

проти 5,39±0,52 годин (p=0,46), частотою реєстрації АГ 65,5% проти 68% (p=0,81), ЦД 2 типу 10,3% проти 9,3% (p=0,88) та ІМ в анамнезі 6,8% проти 5,2% (p=0,77). Встановлено, що пацієнти з феноменом "no-reflow" мали достовірно більш високі показники співвідношення ХС/ХС ЛПВЩ та ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ, також кількості лейкоцитів при госпіталізації (таблиця).

**Висновки.** У хворих із STEMI та феноменом "no-reflow" після ЧКВ при ранньому використанні статинів спостерігається вихідна дисліпідемія та активація клітинного компонента системної прозапальної відповіді на пошкодження міокарда. Отримані дані потребують підтвердження в подальших дослідженнях з використанням протизапальних препаратів на тлі ранньої високоінтенсивної гіполіпідемічної терапії.

### **Вживаність та предиктори смертності в пацієнтів з невідкладними кардіологічними станами на тлі COVID-19 за результатами тривалого спостереження**

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

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

SARS-CoV-2 інфекція може сприяти дестабілізації серцево-судинних захворювань та погіршенню прогнозу. Водночас дані щодо віддаленої виживаності та незалежних предикторів смертності у пацієнтів з невідкладними серцево-судинними станами на тлі COVID-19 залишаються обмеженими.

**Мета.** Оцінити віддалену виживаність пацієнтів, госпіталізованих з невідкладними серцево-судинними станами та супутньою SARS-CoV-2 інфекцією, а також визначити незалежні предиктори смертності протягом тривалого періоду спостереження.

**Матеріали та методи.** Оцінку віддаленого прогнозу проведено у 118 пацієнтів, виписаних зі стаціонару, з яких 59 (50,0%) були госпіталізовані з діагнозом гострого коронарного синдрому, а 33 (28,0%) – з діагнозом гострої декомпенсованої серцевої недостатності. Збір інформації щодо результатів тривалого спостереження проводився методом телефонного анкетування пацієнтів або їхніх родичів. Середня тривалість спостереження становила 3,9±1,5 року (мінімальний термін спостереження – 1,9 року, максимальний – 5,3 року). Оцінку вижива-

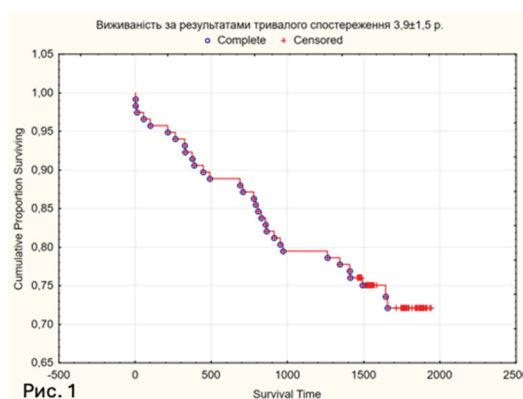


Рис. 1

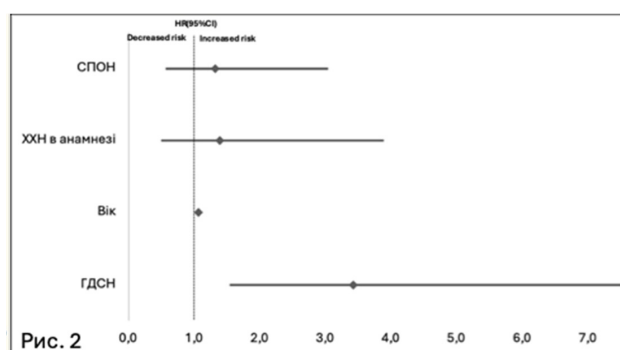


Рис. 2

ності проводили за методом Каплана-Маєра. Для визначення незалежних предикторів смертності використовували регресійний аналіз Кокса.

**Результати.** За період спостереження померло 32 (27,1%) пацієнти (рис. 1). Синдром поліорганної недостатності (СПОН), хронічна хвороба нирок (ХХН) в анамнезі, вік та гостра декомпенсована серцева недостатність (ГДСН) були виявлені як фактори ризику смерті при монофакторному аналізі. Втім, за результатами багатфакторного регресійного аналізу свою значущість як незалежні предиктори смерті виявили лише вік (HR 1,07; 95% ДІ 1,02–1,12;  $p=0,002$  на кожен рік) та діагноз гострої декомпенсованої серцевої недостатності при госпіталізації (HR 3,43; 95% ДІ 1,55–7,58;  $p=0,002$ ) (рис. 2).

**Висновки.** У пацієнтів з невідкладними кардіологічними станами та супутньою коронавірусною хворобою (COVID-19), які були виписані зі стаціонару, смертність протягом подальших 4 років спостереження склала 27,1%. Збільшення віку на кожен рік асоціювалося зі зростанням ризику смерті на 7% ( $p=0,002$ ), тоді як наявність гострої декомпенсованої серцевої недостатності під час госпіталізації супроводжувалася підвищенням ризику у 3,4 рази ( $p=0,002$ ).

## Субклінічний емоційний дистрес і небажані події через 6 місяців після інфаркту міокарда з підйомом сегмента ST

О.В. Петюніна, П.О. Петюнін, Л.М. Яковлева

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна  
ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої  
НАМН України», Харків

Інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST (ІМпСТ) асоціюється з високим ризиком смертності навіть незважаючи на те, що в останні роки практично 100% пацієнтів підлягає повній реваскуляризації. Механізм, що відповідає за погіршення стану пацієнта, прогресування атеросклерозу, залишається недостатньо вивченим.

**Мета.** Визначити асоціації між субклінічним рівнем тривоги, депресії та стресу напередодні ІМпСТ та несприятливими подіями через 6 місяців з моменту захворювання.

**Матеріали та методи.** Загальну когорту склали 341 пацієнт на ІМпСТ, що надійшли у відділення інтенсивної терапії ДУ «НІТ імені Л.Т. Малої НАМН України» на 2–3 день хвороби. З цієї когорти було включено 212 пацієнтів на ІМпСТ, що відповідали критеріям включення/виключення у дослідження. Всім пацієнтам надавали опитувальник тривоги, депресії та стресу DASS-21, який відображував їхній стан протягом 10–14 днів до звернення. У дослідження case-control включили 144 пацієнти (72 пацієнти з ІМпСТ, в яких спостерігались високий рівень тривоги, депресії та стресу за опитувальником DASS-21 та 72 пацієнти з ІМпСТ, зіставні за віком, статтю та серцево-судинними факторами ризику, що включені у контрольну групу без ознак тривожно-депресивного синдрому). Первинною кінцевою точкою була комбінація подій на 6 місяць ІМпСТ, що включали серцево-судинну смерть, повторне виникнення стенокардії, серцеву недостатність та регоспіталізацію.

**Результати.** Емоційний дистрес прогнозував позагоспітальну комбіновану кінцеву точку (odds ratio (OR) = 2,48; 95% CI: 1,12–5,33;  $p=0,034$ ). Іншим незалежним предиктором позагоспітальної комбінованої серцевої точки став цукровий діабет 2 типу (OR = 1,10; 95% CI: 1,02–1,23;  $p=0,048$ ), thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) score < 6 одиниць (OR = 0,86; 95% CI: 0,67–0,92;  $p=0,001$ ) та число інфаркт-залежних судин одиниць (OR = 1,19; 95% CI: 1,02–1,04;  $p=0,002$ ).

**Висновки.** Преморбідний емоційний дистрес є незалежним предиктором комбінованої кінцевої точки через 6 місяців після ІМпST.

### **Віддалені серцево-судинні події у пацієнтів, які перенесли гострий інфаркт міокарда (результати ретроспективного аналізу)**

Л.В. Распутіна, І.А. Лозова, І.М. Беца

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

Пацієнти, які перенесли гострий інфаркт міокарда (ГІМ) залишаються у групі високого ризику серцево-судинних подій. Ургентна реваскуляризація сприяла суттєвому зменшенню госпітальної летальності. Віддалені наслідки у пацієнтів, що перенесли ГІМ достеменно не відомі.

**Мета.** Встановити частоту та структуру серцево-судинних подій у пацієнтів, які перенесли ГІМ, ургентну реваскуляризацію протягом 12 місяців після індексної події

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз 430 медичних карт пацієнтів, що були госпіталізовані у КНП «Вінницький регіональний центр серцево-судинної патології» у 2023–2024 роках з приводу ГІМ. Усім пацієнтам виконували ургентну коронарографію (КВГ) та стентування інфаркт-залежної артерії. Середній вік обстежених  $65,3 \pm 11,3$  років. Серед обстежених 66,5 % ( $n=286$ ) були чоловіки і 33,5 % ( $n=144$ ) – жінки відповідно. Середній вік чоловіків складав  $62,3 \pm 11,0$ , жінок –  $71,2 \pm 9,3$  років відповідно ( $p < 0,0001$  за t-критерієм).

**Результати.** Встановлено, що у 102 (23,7 %) пацієнтів не спостерігалось жодних подій, які б потребували додаткової медичної допомоги. Протягом 1-го року після перенесеного ГІМ 55 пацієнтів (12,8%) померли. Смертність від серцево-судинних захворювань підтверджено у 48 випадків (87,2%). Структура смертності представлена наступними нозологіями: гостра/прогресуюча серцева недостатність (СН) (32,7 % – 18 випадків з 55) і повторний інфаркт (29,1 % – 16 випадків з 55). Окрім того, серед причин смерті були: інсульт (12,7 % – 7 випадків), легенева емболія (7,3 % – 4 випадки), раптова зупинка кровообігу (5,5 % – 3 випадки) і кровотечі (5,5 % – 3 випадки). Серед нефатальних подій, упродовж 1-го року, найбільш часто встановлено госпіталізації або звернення з приводу гострої декомпенсації СН (58,6 % – 252 випадки з 430) і повторних коронарних подій (повторний нефатальний ІМ, нестабільна стенокардія, необхідність коронарної реваскуляризації) (34,7 % – 149 випадків з 430). Госпіталізації з приводу несерцевих причин –

(16,7 % – 72 випадки), нефатальних інсультів (6,5 % – 28 випадків) і кровотеч (0,9 % – 4 випадки). У групі з нефатальними повторними коронарними подіями, спостерігали зростання частки чоловіків (73,2 % проти 60,8 %,  $p=0,04$ ), зменшення частки жінок (26,8 % проти 39,2 %,  $p=0,04$ ), збільшення трисудинних уражень (47,7 % проти 35,3 %, з тенденцією до достовірності –  $p=0,05$ ), збільшення випадків ускладненого перебігу ІМ (26,2 % проти 13,7 %,  $p=0,02$ ) і гострої СН (10,1 % проти 2,0 %,  $p=0,01$ ), Killip IV (3,4 % проти 0, з тенденцією до достовірності –  $p=0,06$ ).

**Висновки.** Протягом року після перенесеного ГІМ та ургентної реваскуляризації 12,8% пацієнти помирають, найчастішими причинами смертності були прогресуюча СН та повторні коронарні події. Серед нефатальних подій 58,6% госпіталізуються з приводу декомпенсації СН. Госпіталізації протягом року після ГІМ асоційовані з чоловічою статтю, трисудинних ураженням, ускладненим перебігом ГІМ.

### **Клінічні особливості перебігу NSTEMI високого і дуже високого ішемічного ризику та їх вплив на летальність**

Л.В. Распутіна, Є.А. Очеретна, Д.В. Діденко

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

Серед серцево-судинних патологій вагомий внесок у показники захворюваності та летальності належить інфаркту міокарда без елевачії сегмента ST (NSTEMI). Стратифікація ішемічного ризику є ключовим інструментом для визначення тактики ведення пацієнтів, однак відмінності між хворими з високим та дуже високим ризиком недостатньо деталізовані.

**Мета.** Провести порівняльний аналіз клініко-лабораторних, інструментальних показників у пацієнтів із NSTEMI з високим та дуже високим ішемічним ризиком, а також оцінити їх вплив на госпітальні події та летальність.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 109 пацієнтів із NSTEMI, середній вік  $65,4 \pm 1,4$  років. Серед них чоловіків та жінок було 68 (62,4%) та 41 (37,6%) відповідно. Всім пацієнтам виконували обстеження відповідно до наказу МОЗ №1957 від 15.09.2021. Пацієнти були стратифіковані на групи дуже високого (група 1) та високого (група 2) ішемічного ризику на підставі клінічного стану при госпіталізації (2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes). Статистичний аналіз проводили із застосуванням методів порівняння та кореляційного аналізу (Statistica 10.0).

**Результати.** Група 1 налічувала 20 осіб (18,3%), а в групі 2 89 (81,7%). Встановлено, що пацієнти дуже високого ішемічного ризику були достовірно старшими ( $68,7 \pm 1,2$  роки проти  $63,5 \pm 1,1$  роки;  $p=0,04$ ), мали частіше цукровий діабет (ЦД) (50% проти 16,9%;  $p=0,015$ ), рівень швидкості клубочкової фільтрації у них був нижчий ( $44,8$  мл/хв/ $1,73$  м<sup>2</sup> проти  $62,7$  мл/хв/ $1,73$  м<sup>2</sup>;  $p=0,0004$ ), а також індекс системного запалення (NRL) був достовірно вищий у групі 1 ( $7,3 \pm 0,4$  проти  $3,5 \pm 0,5$ ;  $p=0,013$ ). У групі дуже високого ішемічного ризику були вищі рівні лейкоцитів ( $10,3 \times 10^9$  проти  $8,5 \times 10^9$ ;  $p=0,01$ ), глюкози ( $11,8$  ммоль/л проти  $7,1$  ммоль/л;  $p=0,000001$ ), креатиніну ( $146,1$  мкмоль/л проти  $104,5$  мкмоль/л;  $p=0,0009$ ). Достовірної відмінності між статтю, рівнем артеріального тиску та тропоніну I не було зафіксовано. Частота ураження передньої міжшлуночкової гілки була вищою у пацієнтів в групі 1 ( $r=-0,26$ ;  $p=0,009$ ), достовірної відмінності щодо ураження інших гілок не було виявлено. Пацієнти групи 1 достовірно відрізнялись високим ризиком геморагічних ускладнень (65% проти 31,5%;  $p=0,012$ ), частотою аритмій (65% проти 5,6%;  $p=0,003$ ), летальністю (55% проти 4,5%;  $p=0,004$ ).

**Висновки.** Пацієнти з дуже високим ішемічним ризиком характеризуються старшим віком, більшою поширеністю ЦД, вищими показниками системного запалення та зниженням функції нирок, а також високим геморагічним ризиком, частотою виникнення аритмій та вищою летальністю.

### **Аритмії в пацієнтів із ГІМ з елевацією сегмента ST залежно від ефективності відновлення перфузії міокарда після стентування інфарктпов'язаної коронарної артерії та наявних чинників ризику**

Г.В. Світлик, У.Р. Баган, М.О. Гарбар, Г.В. Чнгрян, О.Ю. Кисіль, М.І. Прокоса, Ю.О. Світлик

ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (ST-elevation myocardial infarction, STEMI), не зважаючи на проведення ревазуляризації міокарда з імплантацією стента в інфарктпов'язану коронарну артерію (ІПКА), продовжує супроводжуватись летальними наслідками, безпосередньою причиною яких доволі часто є аритмії, зокрема фібриляція шлуночків.

**Мета.** З'ясувати характер аритмій у пацієнтів із STEMI після первинного черезшкірного коронарного втручання (ПЧКВ) із стентуванням ІПКА і вия-

вити їх залежність від ефективності відновлення міокардальної перфузії та наявних в пацієнта чинників ризику (ЧР).

**Матеріали й методи.** У дослідженні взяло участь 155 пацієнтів із STEMI, які піддавались ПЧКВ із стентуванням ІПКА та яким упродовж 24 годин після імплантації стента проводили добовий моніторинг електрокардіограми (ДМ ЕКГ). Для з'ясування впливу ефективності реперфузії міокарда на виникнення порушень ритму серця пацієнтів розподілено на дві групи, відповідно до результатів ангиографічної оцінки епікардального кровоплину за шкалою TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction, TIMI) та міокардальної перфузії за шкалою MBG (Myocardial Blush Grade, MBG). Група 1 (92 особи) включала пацієнтів із повним відновленням епікардального кровоплину (TIMI 3) та міокардальної перфузії (MBG = 3). Групу 2 (63 особи) склали пацієнти, у яких після успішного відкриття ІАКА (TIMI 3) спостерігались ознаки недостатньо відновленого мікроциркуляторного кровоплину (MBG  $\leq$  2). Обидві групи були зіставні за наявністю у хворих таких ЧР як перенесений COVID-19, артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет (ЦД) та ожиріння (51,09 і 52,38 %, 70,65 і 88,89 %, 17,39 і 30,16 %, 31,52 і 38,10 %, відповідно,  $p \geq 0,05$ ).

**Результати.** ПЧКВ із стентуванням ІПКА супроводжувалось повним відновленням її прохідності (TIMI 3) у всіх пацієнтів групи 1 і групи 2, в той же час відновлення перфузії міокарда у хворих групи 1 було оптимальним (MBG = 3), групи 2 – недостатнім (MBG  $\leq$  2). Під час ДМ ЕКГ упродовж 24 год після стентування ІПКА в пацієнтів обох груп реєструвались надшлуночкові та шлуночкові аритмії. У хворих з недостатнім відновленням міокардальної перфузії (група 2) спостерігалась виражена тенденція до переважання, у порівнянні з оптимальним відновленням (група 1), суправентрикулярних екстрасистол (ЕС), в т. ч. парних, їх триплетів, епізодів бі-, тригеміній та суправентрикулярних тахікардій ( $p > 0,05$ ). У цих же пацієнтів достовірно частіше реєструвались шлуночкові ЕС – ізольовані ( $p=0,030$ ), «R на T» ( $p=0,010$ ), триплети ( $p=0,020$ ), бігемінії ( $p=0,022$ ).

Порушення ритму – надшлуночкові, шлуночкові найчастіше виникали у хворих з перенесеним COVID-19, дещо рідше – за наявності АГ, з переважанням їх кількості в пацієнтів з недостатньо відновленою міокардальною перфузією (група 2). Так, загальна кількість суправентрикулярних ЕС в пацієнтів групи 2 з COVID-19 та АГ статистично значуще переважала відповідну за наявності інших ЧР та була достовірно більшою в порівнянні з такими ж хворими групи 1 ( $p < 0,05$ ). Шлуночкові ЕС «R на T», потенційно небезпечні щодо виникнення загрозливих для життя шлуночкових аритмій, теж домінува-

ли в групі 2, реєструючись найчастіше в пацієнтів з перенесеним COVID-19 – 162,5 (95,0; 200,0); дещо менше їх спостерігалось у хворих з АГ – 133,5 (4,0; 158,0) ( $p=0,490$ ) і достовірно менше за наявності ЦД (5,0 (3,0; 65,0),  $p=0,043$ ) й ожиріння (4,5 (3,3; 35,0),  $p=0,015$ ).

**Висновки.** У пацієнтів із STEMI після стентування ІПКА з повним відновленням епікардіального кровоплину та мікроциркуляторної перфузії міокарда реєструються надшлуночкові та шлуночкові аритмії, які у випадку неповного відновлення перфузії міокарда є частішими та потенційно більш загрозливими для життя. Частота виникнення аритмій та їх складність визначаються наявними в пацієнта ЧР, найвагомішими серед яких є перенесений COVID-19, а також АГ.

### **Аритмії та ризик розриву структур серця при тромбофілії (F13A1 G>T; VAL34LEU), ускладненій гострим інфарктом міокарда**

Н.М. Середюк, І.П. Вакалюк, В.Н. Середюк,  
Д.А. Волинський, Б.І. Корольчук, О.М. Корнотій,  
Л.І. Корольчук, М.-А.В. Лотоцька

Івано-Франківський національний медичний університет

Поєднання тромбофілії F13A1 G>T (Val34Leu), аритмії (шлуночкової тахікардії – ШТ) та ризику розриву стінки серця або судин створює критичну загрозу для життя. Ризик розриву серця (РС) у сучасній медичній практиці є низьким (0,5–2,2%), проте якщо ж стентування проведено несвоєчасно, то ризик РС зростає до 2–4%. Механізми ШТ пов'язують з високим рівнем тромбіну, який може активувати особливі рецептори на клітинах серця (TR), внаслідок чого підвищується чутливість міокарда до розвитку ШТ з частотою 150–250 ударів/хвилину (механізм Re-entry). Сприятливим чинником аритмії є формування ексцентричного ремоделювання ЛШ та дифузної аневризми ЛШ.

**Мета.** Оцінити вплив поліморфізму F13A1 G>T (Val34Leu) на розвиток шлуночкових аритмій, структурних ускладнень та ризику розриву серця у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда, та встановити значення генетичних факторів у персоналізації лікування та прогнозуванні перебігу захворювання.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз клінічних випадків пацієнтів, госпіталі-

зованих до обласного клінічного кардіологічного центру з приводу гострого інфаркту міокарда, ускладненого шлуночковими порушеннями ритму та структурними змінами серця. Особливу увагу приділено пацієнтам молодого віку з рецидивуючим перебігом ішемічної хвороби серця та підозрою на спадкову тромбофілію. Усім пацієнтам проводили комплексне клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження, включаючи електрокардіографію, холтеровське моніторування ЕКГ, ехокардіографію, визначення кардіомаркерів (сTnI, CK-MB), D-димеру та коронарографію. Оцінювали наявність шлуночкової тахікардії, ознак ремоделювання та аневризми лівого шлуночка, а також ризик розвитку розриву міокарда. Генетичне тестування включало визначення поліморфізму F13A1 G>T (Val34Leu).

**Результати.** У пацієнтів із поліморфізмом F13A1 G>T (Val34Leu) та гострим ІМ частіше спостерігались шлуночкові тахіаритмії, епізоди нестійкої та стійкої ШТ, а також ознаки вираженого ремоделювання лівого шлуночка з формуванням дифузної аневризми. Підвищена тромбінемія асоціювалась із електричною нестабільністю міокарда та розвитком re-entry механізму аритмії. У частини пацієнтів виявлялись ознаки мікросудинної обструкції та феномену no-reflow, що погіршувало ефективність реперфузії та сприяло прогресуванню некротичних змін міокарда. Поєднання тромбофілії з великим трансмуральним ураженням міокарда асоціювалось із високим ризиком механічних ускладнень, включаючи загрозу розриву стінки лівого шлуночка. Аналіз клінічних випадків продемонстрував, що генетично зумовлені порушення гемостазу можуть визначати тяжкий перебіг ІМ із розвитком фатальних аритмічних та структурних ускладнень навіть за відсутності значного атеросклеротичного ураження коронарних артерій.

**Висновки.** Поліморфізм F13A1 G>T (Val34Leu) є важливим фактором ризику несприятливого перебігу гострого інфаркту міокарда, асоційованого з розвитком шлуночкових аритмій, ремоделюванням лівого шлуночка та підвищеним ризиком розриву структур серця. Тромбофілія сприяє електричній нестабільності міокарда, мікросудинній обструкції та прогресуванню постінфарктного ремоделювання, що може погіршувати прогноз захворювання. Виявлення генетичних порушень системи гемостазу має важливе значення для персоналізації антитромботичної та антиаритмічної терапії, оцінки ризику механічних ускладнень і профілактики повторних серцево-судинних подій.

## Особливості ліпідного профілю у пацієнтів із нестабільною стенокардією залежно від постковідного синдрому та фактора куріння

Х.М. Хамуляк, Т.М. Соломенчук, К.С. Гель,  
В.Р. Николяк

ДНТ «Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького»

Ішемічна хвороба серця, зокрема нестабільна стенокардія (НС), залишається однією з провідних причин захворюваності та смертності. В останні роки особливої актуальності набуло вивчення впливу постковідного синдрому (post-acute COVID-19 syndrome, PACS), який асоціюється з тривалим системним запаленням, ендотеліальною дисфункцією та метаболічними порушеннями. Водночас куріння є одним із ключових модифікованих факторів ризику, що негативно впливає на ліпідний обмін та прогресування атеросклерозу. Однак взаємодія постковідного синдрому і куріння щодо формування порушень ліпідного профілю у пацієнтів із НС залишається недостатньо вивченою.

**Мета.** Оцінити особливості ліпідного профілю у пацієнтів із нестабільною стенокардією залежно від наявності постковідного синдрому та фактора куріння.

**Матеріали і методи.** Обстежено 147 пацієнтів із НС. Наявність постковідного синдрому визначали за шкалою POSTCOVID-19 Functional Status Scale, відповідно до якої усіх пацієнтів розподілили у дві групи: І група (n=88) – пацієнти з постковідним синдромом, ІІ група (n=59) – без постковідного синдрому. У межах кожної групи виділено підгрупи залежно від фактора куріння: ІА (курці з постковідом, n=36), ІБ (некурці з постковідом, n=52), ІІА (курці без постковіду, n=28) та ІІБ (некурці без постковіду, n=31).

Оцінювали показники ліпідного профілю: загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерин ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцериди (ТГ) та індекс атерогенності (Інд.А). Статистичну обробку проводили з використанням непараметричних методів; результати подано у вигляді медіани та міжквартильного інтервалу (Ме (Q1–Q3)). Для порівняння кількох груп застосовували критерій Краскела–Уолліса.

**Результати.** За результатами аналізу Краскела–Уолліса встановлено статистично значущі відмінності між підгрупами для основних показників ліпідного профілю: ЗХС (p<0,001), ХС ЛПВЩ (p=0,04), ХС ЛПНЩ (p=0,04) та Інд.А (p=0,004), що

свідчить про суттєвий вплив постковідного синдрому та куріння на ліпідний обмін.

При міжгруповому аналізі встановлено, що у пацієнтів із постковідним синдромом (І) порівняно з пацієнтами без нього (ІІ) спостерігалися більш виражені порушення ліпідного обміну. Зокрема, рівень ЗХС був вищим на 10,0% (4,4 проти 4,0 ммоль/л; p<0,05), а рівень ТГ – на 12,9% (1,75 проти 1,55 ммоль/л; p<0,05).

Аналіз підгруп показав, що найбільш несприятливий ліпідний профіль характерний для курців із постковідним синдромом (ІА). У цій підгрупі відзначалося підвищення Інд.А на 39,5% порівняно з некурцями (3,71 проти 2,66; p<0,01), а також зниження рівня ХС ЛПВЩ на 13,0% (0,94 проти 1,08 ммоль/л; p<0,01). Крім того, у пацієнтів без постковідного синдрому куріння також асоціювалося з проатерогенними змінами: у підгрупі ІІА рівень ЗХС був вищим на 28,3% (4,4 проти 3,43 ммоль/л; p<0,01), а ХС ЛПНЩ – на 22,1% (2,32 проти 1,9 ммоль/л; p<0,05) порівняно з некурцями (ІІБ).

Таким чином, виявлено чіткий градієнт змін показників ліпідного профілю: від найменш виражених у некурців без постковідного синдрому до найбільш значних у курців із постковідним синдромом, що свідчить про адитивний вплив досліджуваних факторів.

**Висновки.** У пацієнтів із НС наявність постковідного синдрому асоціюється з більш вираженими порушеннями ліпідного обміну. Куріння має незалежний негативний вплив на показники ліпідного профілю, зокрема сприяє підвищенню проатерогенних фракцій та зниженню ХС ЛПВЩ. Поєднання постковідного синдрому і куріння характеризується найбільш несприятливими змінами та має синергічний вплив на формування проатерогенного стану.

## Мульти模альне AI-powered прогнозування найбільш небезпечних серцево-судинних захворювань та їх ускладнень на основі електронних медичних карток та поглибленого аналізу ЕКГ: вітчизняний досвід

І. Чайковський<sup>1</sup>, А. Кравченко<sup>2</sup>,  
В. Тульчинський<sup>1</sup>, М. Празднікова<sup>1</sup>,  
О. Стельмах<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Інститут кібернетики ім. В.М. Глушкова НАН України, Київ

<sup>2</sup> Державна наукова установа «Центр інноваційних технологій охорони здоров'я» Державного управління справами, Київ

Соціальний та економічний тягар неінфекційних захворювань (НІЗ) зростає і демонструватиме

ще більш різке зростання в майбутньому. Електронні медичні записи (ЕМЗ) надають багатий та безпечний ресурс для вивчення ризику виникнення та прогресування НІЗ та їх ускладнень.

**Метою** є вивчення можливостей оцінки середньострокового ризику виникнення інфаркту міокарда та цереброваскулярних захворювань на основі моделей МН, побудованих на аналізі текстових документів ЕМЗ (клінічних записів) та легкодоступних даних електрокардіограми (ЕКГ) та артеріального тиску (АТ). Також аналізувалися можливості поглибленого, AI-powered, аналізу ЕКГ для визначення ускладнень серцевої недостатності (СН).

**Методи.** Дослідження базувалося на базі даних «Ескулап» ЦІТОЗ ДУС. Ми використали деперсоналізований фрагмент бази даних за 2013–2023 роки (773 164 індивідуальних візитів). Серед масиву у 22 042 пацієнтів, яким лікар на першому візиті діагностував хвороби, що належать до розділу І МКХ-10, 893 особи згодом отримали коди І21–І24, що свідчить про ІМ, а 17 006 пацієнтів пізніше отримали коди І60–І69 (цереброваскулярні захворювання). Остаточню обрану метод машинного навчання був мультимодальним з наївним байєсівським висновком на основі «мішка слів» для текстових записів, XGBoost для ЕКГ та АТ. Також, колегами з Університетської клініки Майнца (ФРН) за допомогою наданого нами методу та софтверу були проаналізовані 953 добових ЕКГ-записів хворих з СН, що зберігаються в їхній госпітальній базі даних.

**Результати.** Для довгострокового прогнозу серцевого нападу було отримано  $F1=77,6\%$ ,  $TPR=85,1\%$ ,  $TNR=63,3\%$ ,  $AUC=0,898$ . Для прояву цереброваскулярних захворювань результати ще кращі:  $F1=90,4\%$ ,  $TPR=92,9\%$ ,  $TNR=87,4\%$ ,  $AUC=0,923$ . Середньостроковий прогноз смертності виявився найгіршим з  $F1=72,4\%$ ,  $TPR=73,5\%$ ,  $TNR=70,5\%$ ,  $AUC=0,76$ . Оригінальний композитний індекс RoHD, отриманий на основі ЕКГ, передбачав смерть з будь-якої причини та погіршення ступеня СН не гірше ніж NT-pro BNP, а також був пов'язаний зі структурними змінами міокарда.

**Висновки.** Моделі машинного навчання на основі даних є перспективними для персоналізова-

ного прогнозування ризику виникнення НІЗ та їх ускладнень.

## **Dynamics of left ventricular ejection fraction in patients with with chronic coronary syndrome after elective surgical revascularization**

O.A. Yepanchintseva

Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Purpose:** to study clinical characteristics of patients with stable coronary artery disease (CAD) in groups with different dynamics of left ventricular (LV) ejection fraction (EF) after coronary artery bypass grafting (CABG); to assess LV EF dynamics after CABG in groups with different baseline value (grade) of LV EF.

**Material and methods.** We conducted a prospective single-center study and enrolled 384 patients with stable CAD, selected for CABG (328 (85,4%) males and 56 (14,6%) females, age 39–92; average age  $(61 \pm 8)$  years. We analyzed demographic, clinical, laboratory, echocardiographic, coronary angiographic, intra- and postoperative data. The changes of LV EF were evaluated at period 1 (between 6 and 12 months after CABG) and period 2 (24 months after CABG). The total sample of enrolled patients were subdivided retrospectively into three groups according to the LV EF change: 1) 1st – LV EF relative change of  $\geq 10\%$  towards its improvement ( $n=110$  [28,7%]); 2) 2nd – «without change» (LV EF relative change up to 10% in both directions;  $n=207$  (53,9%); 3) 3rd – LV EF relative change of  $\geq 10\%$  towards its decline ( $n=67$  [17,4%]). LV EF at both follow-up periods was assessed in 128 (33,3%) patients. The sample of 128 patients was used for LV EF change evaluation depending on baseline LV EF grade: LV EF  $\geq 50\%$  ( $n=35$ ; 27,3%); LV EF 40–49% ( $n=27$ ; 21,1%) and LV EF  $<40\%$  ( $n=66$ ; 51,6%). Numeric data were presented as median with interquartile range.

**Results.** Group 3, compared to the pooled group 1 and 2, was characterized by the higher frequency of patients with HF stage C2 (modified AHA/ACC classification, 2007): 20/67 (18,2%) vs. 10/274 (3,6%), respectively ( $p<0,001$ ). The baseline LV EF in group 1 was

significantly lower compared to that in groups 2 and 3: 37% (32–47%), 55% (45–62%) and 52% (38–59%), respectively ( $p < 0.001$  for both comparisons). The frequency of patients with preserved LV EF ( $\geq 50\%$ ) was lower in group 2, as opposed to groups 2 and 3. Group 3, in contrast to groups 1 and 2, was characterized by the higher value of end-systolic LV volume (and its index), as well as the higher frequency of patients with mitral and tricuspidal regurgitation. At period 1, the structure of the sample of 128 patients by LV EF grades was as follows: LV EF  $\geq 50\%$ , 40–49% and  $< 40\%$ , respectively, 54 (42,2%) patients, 38 (29,7%) and 36 (28,1%). At period 2 we observed the shift towards increased frequency of patients with LV EF  $< 40\%$  (55 (43,0%) patients).

**Conclusions.** The LV EF improvement at different follow-up periods was associated with worse baseline LV EF and more prevalent HF stage C2 cases. The LV EF dynamics in patients with baseline LV EF  $< 50\%$  was «biphasic»: the initial LV EF improvement or recovery was subsequently shifted to its decline in part of the patients. The determination of predictors of different LV EF dynamics patterns is crucially important for individualized management of post-CABG patients.

### Systemic inflammation as a predictor of levosimendan efficacy in patients with acute decompensated heart failure

Ya. Lutai, A. Parkhomenko, O. Irkin, A. Stepura, D. Khomiakov

SI «NSC «The M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

**Background.** Levosimendan is a potent inodilator used to stabilize hemodynamics and facilitate decongestion in patients with acute decompensated heart failure (ADHF). While levosimendan typically reduces N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) levels, a subset of patients remains non-responsive to therapy. This study aimed to identify factors that may mitigate the efficacy of levosimendan in reducing NT-proBNP levels in ADHF.

**Methods.** This prospective, single-center cohort study included 54 patients with ADHF and reduced ejection fraction (HFrEF) presenting with hypotension, hypoperfusion, or diuretic resistance. Baseline characteristics were: mean age  $62.0 \pm 11.8$  years; 70% male; comorbidities included hypertension (65%), atrial fibrillation (AF) (54%), diabetes (41%), anemia (21%), obesity (50%), and chronic kidney disease (50%). Upon admission, clinical status was: BP  $123.3 \pm 21.1$  mmHg; HR  $100.4 \pm 27.1$  bpm; LVEF  $28.3 \pm 5.8\%$ ; and global longitudinal strain (GLS)  $-3.9 \pm 1.0\%$ .

**Results.** The integration of levosimendan into the treatment regimen resulted in a significant reduction in NT-proBNP levels from  $8141.2 \pm 8224.7$  pg/ml to  $3984.0 \pm 4402.3$  pg/ml ( $p < 0.01$ ) at 72 hours, alongside significant improvements in LVEF and GLS. However, a poor response (defined as an NT-proBNP decrease of  $< 25\%$  or an increase) was observed in 16 (29.6%) patients. These “poor responders” were significantly younger ( $51.1 \pm 16.1$  vs.  $63.3 \pm 9.4$  years,  $p = 0.037$ ) and had a lower prevalence of concomitant AF (25.0% vs. 65.8%,  $p = 0.028$ ), but the initial NT-proBNP levels, LVEF and GLS in these patients did not differ significantly. Notably, this group exhibited higher baseline C-reactive protein levels ( $14.6 \pm 13.9$  vs.  $5.7 \pm 6.1$  mg/L,  $p = 0.045$ ) and higher leukocyte counts ( $10.3 \pm 3.4$  vs.  $8.0 \pm 2.3 \times 10^9/L$ ,  $p = 0.039$ ).

**Conclusions.** Elevated baseline inflammatory markers are associated with a diminished NT-proBNP response to levosimendan therapy in ADHF. Our results highlight the significance of systemic inflammation as a limiting factor for inodilator efficacy in patients with reduced ejection fraction.

### The level of anxiety in military personnel with myocardial infarction

S.M. Stadnik, O.M. Radchenko

State Non-Profit Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», Lviv, Ukraine

Currently, psychological risk factors for myocardial infarction (MI) are known, among which anxiety attracts the attention of researchers. The role of anxiety in the genesis of MI is explained by the influence of direct pathophysiological mechanisms – impaired autonomic control of cardiac activity, myocardial ischemia, increased blood viscosity and enhanced thrombus formation. Identifying the components of anxiety in patients with MI allows psychotherapeutic targets to be identified in the context of treatment and rehabilitation measures.

**Purpose of the study** – determination of the level of personal anxiety (PA) and situational anxiety (SA) in patients with myocardial infarction.

**Materials and methods.** The work was performed in the cardiology clinic of the Military Medical Clinical Centre of the Western Region (Lviv). A total of 43 patients aged 40–60 years were examined (18 with large-focal and 25 with small-focal MI). The exclusion criteria included hemodynamically significant heart defects, cardiomyopathies and combined moderate-to-severe pathology. On the 3rd day after hospitalization, patients were examined by a psychiatrist to exclude severe psychological disorders and determine the level of depression using the Hamilton Depression

Rating Scale. The Steilberg Anxiety Questionnaire allowed for the differential measurement of anxiety as a personality trait – PA, manifested in everyday life and in standard situations, and as an individual's current state associated with a threatening situation – SA. The study was conducted during the acute period of MI (on the 2nd-3rd day from the onset of the disease, on the 21st day and after the 3rd month from the onset of the disease). Patient adherence to drug therapy was assessed using the 8-item Morisky Medication Adherence Scale (MMAS-8) and quality of life (QL) was assessed using the Short Form Medical Outcomes Study (SF-36) questionnaire.

**Results.** In the study, the level of SA in patients on the 2nd-3rd day was  $46.2 \pm 6.4$  points (high level) according to the Spielberg test ( $p < 0.01$ ), decreased to  $42.1 \pm 5.2$  points (moderate level) by the 21st day of the disease and remained so until the 3rd month. The level of PA remained high from the 2nd-3rd day of the disease to the 21st day of the disease ( $46.1 \pm 6.1$  and  $46.3 \pm 5.8$ , respectively) and decreased by the 3rd month to  $41.5 \pm 4.8$  points. Patients with large-focal MI had significantly higher subclinical anxiety levels (7

(38.9%) vs 5 (20.0%),  $p = 0.004$ ), pronounced levels of anxiety (3 (16.7%) vs 2 (8.0%),  $p = 0.035$ ) and pronounced levels of depression (3 (16.7%) vs 2 (8.0%),  $p = 0.04$ ). At the same time, regardless of the type of MI, patients had significantly higher subclinical levels of anxiety and depression (13 (72.2%) vs 2 (8.0%) ( $p < 0.001$ ) and 12 (66.7%) vs 3 (12.0%) ( $p < 0.001$ )). There were no statistically significant differences in the development of hospital complications between the groups. The patients with small-focal MI were less adherent to drug therapy compared to patients with large-focal MI – 11 (44.0%) vs 1 (4.0%),  $p = 0.001$ , respectively) and they had lower QL scores.

**Conclusions.** The high level of SA in the early days of MI occur as an emotional response to a stressful situation and decrease dynamically by the 21st day to moderate level. The level of PA remained high throughout the 21st days of the disease. Increased anxiety exacerbates the course of MI, but at the same time, pain sensations prompt the person to seek medical attention earlier, so that precious time is not lost. Low adherence to drug therapy and low QL, regardless of the type of MI, were associated with anxiety disorders.

# Інфаркт міокарда та відновлювальне лікування

## Прецизійна кардіореабілітація: впровадження цифрових алгоритмів EXPERT Tool у поєднанні з персоналізованим підходом

Т.М. Амеліна, О.В. Маліневська-Білійчук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Критично низька охопленість кардіореабілітацією (КР) (лише 15–30% пацієнтів) і висока частота коморбідних станів зумовлюють нагальну потребу у впровадженні прецизійного підходу, який поєднує безпеку тренувань із високим рівнем персоналізації для підвищення прихильності. Згідно з сучасними настановами Європейського товариства кардіологів (ESC, 2024), ключовим є перехід від стандартизованих схем до індивідуалізованого призначення вправ на основі цифрових систем підтримки прийняття рішень, таких як EXPERT Tool (Exercise Prescription in Everyday Practice & Rehabilitative Training). Це дає змогу гнучко керувати тренувальним процесом, адаптуючи його під можливості пацієнта для досягнення найкращого результату без ризику ускладнень.

**Мета.** Оцінити ефективність персоналізованої 3-тижневої програми ранньої КР, побудованої на засадах прецизійного підходу та методології FITT (Frequency, Intensity, Time, Type), у покращенні толерантності до фізичних навантажень і підвищенні рівня адгерентності пацієнтів після гострого інфаркту міокарда без патологічного зубця Q (NSTEMI).

**Матеріали і методи.** Обстежено 64 пацієнти після NSTEMI (середній вік  $40,1 \pm 19,2$  року), яким було проведено успішну повну реваскуляризацію міокарда шляхом стентування коронарних артерій. Програма розпочиналася на 12–14 добу після інциденту і тривала впродовж  $16 \pm 2$  днів у межах амбулаторного етапу реабілітації. Фізичний аспект втручання базувався на мультикомпонентній моделі FITT і передбачав 5-денний режим тренувань тривалістю 45–60 хвилин із прецизійним регулюванням інтенсивності на основі результатів кардіопульмонального тестування, розрахунку 50–80% резерву частоти серцевих скорочень за формулою Карвонена та контролю за шкалою Борга в межах 12–15 одиниць. Комбінована програма поєднувала циклічні аеробні навантаження у вигляді дозованої ходьби

чи велотренування з оптимальним силовим навантаженням для комплексного відновлення пацієнтів. Оцінку прихильності пацієнтів здійснювали за допомогою шкали EARS (Exercise Adherence Rating Scale), що дозволяє об'єктивізувати рівень дотримання режиму та інтенсивності призначених вправ, а також опитувальника RAQ (Rehabilitation Adherence Questionnaire), призначеного для аналізу психосоціальних факторів та бар'єрів, які впливають на участь пацієнта в реабілітаційному процесі через 1 міс. після завершення амбулаторного етапу.

**Результати.** Аналіз функціональних показників на початку та вкінці амбулаторного реабілітаційного періоду підтвердив переваги прецизійної моделі: середня дистанція 6MWT зросла на 15,6% ( $424,6 \pm 10,46$  м до  $496 \pm 13,12$  м;  $p=0,0001$ ). Суб'єктивне сприйняття напруження за шкалою Борга знизилось з 14,06 до 12,05 бала ( $p=0,0001$ ), що супроводжувалося стабілізацією гемодинамічної відповіді – зниженням систолічного артеріального тиску ( $p=0,05$ ) та ЧСС після навантажень ( $p=0,01$ ). Застосування алгоритмізованого підходу забезпечило високий рівень адгерентності: пацієнти продемонстрували достовірно вищі бали за шкалами EARS ( $p=0,05$ ) та RAQ ( $p=0,05$ ). Інтеграція силового компонента не викликала побічних явищ, що доводить безпеку резистивних тренувань на ранньому етапі за умови точного контролю інтенсивності. Позитивна динаміка результатів зумовлена економізацією роботи серця та покращенням здатності м'язів поглинати кисень завдяки поєднанню точного дозування навантажень із силовими вправами. Відсутність дискомфорту під час персоналізованих тренувань дозволила пацієнтам подолати страх перед фізичною активністю, що забезпечило стабільно високу відвідуваність занять, кращий функціональний результат і збережену прихильність до щоденної фізичної активності.

**Висновки.** 1. Впровадження структурованої програми ранньої реабілітації на засадах FITT-підходу та логіки цифрових алгоритмів (EXPERT Tool) достовірно підвищує фізичну витривалість пацієнтів після NSTEMI. 2. Прецизійна спрямованість тренувань у поєднанні з мультикомпонентністю вправ є вирішальним фактором формування стійкої мотивації та високої прихильності до терапії, успішної довгострокової вторинної профілактики з покращенням якості життя.

**Вплив динамічних та статичних (силових) тренувань в програмі кардіореабілітації на показники ліпідного спектра в пацієнтів після STEMI при річному спостереженні**

Л.М. Бабій, В.О. Шумаков, Ю.Ю. Ковальчук,  
О.П. Погурельська, О.В. Волошина,  
Т.В. Сімагіна, А.М. Марченко, О.П. Бундзяк

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

Тренування за допомогою фізичних вправ в програмі кардіореабілітації забезпечує стратегію контролю факторів ризику, таких як дисліпідемія. Наукові дослідження свідчать про те, що аеробні вправи (АВ) можуть позитивно впливати на ліпідний профіль, знижуючи рівень ХС-ЛПНЩ. В той же час даних, щодо впливу статичних (силових) тренувань на динаміку ліпідного профілю недостатньо.

**Мета дослідження** – оцінити вплив різних видів фізичних тренувань (ФТ) (динамічні навантаження, динамічні + статичні (силові) навантаження) в порівнянні з контрольною групою на стан ліпідного профілю в комплексній програмі амбулаторної КР у пацієнтів після ГКС при проспективному спостереженні протягом 12 місяців.

**Матеріали та методи.** В дослідження було включено 87 пацієнтів (всі чоловіки) з ГКС/STEMI та ГКС/НС віком від 35 до 76 років. Пацієнти методом конвертів були розподілені на три групи – 1-а гр. (n=11) – пацієнти з регулярним динамічними навантаженнями (ДН), 2-а гр. (n=21) – пацієнти з регулярними динамічними та статичними навантаженнями (ДН+СН), 3-а гр. (n=55) – без фізичних тренувань (ФТ-) – група контролю. Всім пацієнтам була проведена коронароангіографія. Більшості пацієнтів проведено стентування або ангіопластику коронарних судин. II (амбулаторна) фаза курсу КР включала: динамічні тренування (на велоергометрі 3–5 разів на тиждень), тренування із застосуванням силових навантажень (СН) проводилися 2–3 рази на тиждень із проміжками не менше однієї доби для відновлення. СН також включали підйоми гантелей, вага на початковому етапі складала 0,5 кг з індивідуально контрольованим збільшенням в періоді КР, максимально до 10 кг. Додатково до ФТ були проведені бесіди з метою модифікації способу життя, контролю факторів ризику (ФР) та корекції фармакологічної терапії. Всі пацієнти спостерігалися протягом року, тричі за рік (10–12 день від розвитку ГКС, через 3 місяці і через 12 місяців) проводилися: симптом-лімітований тест на велоергометрі, ехокардіографія. Пацієнти 3-ї

групи не проводили ФТ, але обстежувалися в ті ж терміни.

**Результати і обговорення.** При 1-му обстеженні рівень загального ХС складав в 1-й, 2-й та 3-й групах відповідно (4,5 (IQR 3,5–5,1) ммоль/л vs 4,0 (IQR 3,1–5,3) ммоль/л vs 4,4 (3,5–5,1) ммоль/л, та статистично не відрізнявся між групами ( $p>0,05$ ). При 1-у обстеженні ХС-ЛПНЩ в 1-й, 2-й та 3-й групах відповідно складав (2,4 (IQR 1,64–3,24) ммоль/л vs 1,95 (IQR 1,35–3,02) ммоль/л vs 2,44 (IQR 1,6–3,24) ммоль/л, та статистично не відрізнялися між групами ( $p>0,05$ ). На 2-му візиті після проведення програми ФТ в 1-й гр. загальний ХС статистично значимо ( $p=0,03$ ) знизився до 3,2 (IQR 2,2–3,81) ммоль/л, в 2-й гр. до 3,7 (3,01–4,24) ммоль/л і в 3-й гр. статистично значимо ( $p=0,018$ ) до 3,75 (IQR 3,1–4,23) ммоль/л. При 2-му візиті ХС-ЛПНЩ знизився в усіх групах: в 1-й, 2-й та 3-й гр. складав відповідно 1,5 (IQR 0,99–2,53) ммоль/л, 1,73 (IQR 1,3–2,23) ммоль/л та 1,81 (IQR 1,39–2,38) ммоль/л. При 3-му візиті відбувалося підвищення показників як загального ХС так і ХС-ЛПНЩ в більшій мірі у пацієнтів 3-ї групи ( $p=0,007$ ) (відповідно в 1-й, 2-й та 3-й групі: ХС 3,58 (IQR 3,23–4,55) vs 3,65 (IQR 2,65–4,78) vs 4,25 (IQR 3,7–5,55) ммоль/л та ХС-ЛПНЩ відповідно 2,04 (IQR 1,33–2,65) vs 1,87 (IQR 1,25–2,61) vs 2,33 (IQR 1,99–3,93) ммоль/л.

**Висновки.** Кращий контроль ліпідного профілю (зниження рівня ХС та ХС-ЛПНЩ) після проведення програми фізичних тренувань при 2 візиті (3–6 місяців від розвитку ГКС) спостерігали у пацієнтів 1-ї групи (динамічні навантаження). В термін 12 місяців (3-й візит) в усіх трьох групах спостерігали вищі рівні як загального ХС, та і ХС-ЛПНЩ, в порівнянні з 2-м візитом, з найгіршим контролем у пацієнтів 3-ї групи (без ФТ).

**Вплив динамічних та статичних (силових) тренувань в програмі кардіореабілітації на показники внутрішньосерцевої гемодинаміки та толерантність до фізичного навантаження в пацієнтів після STEMI при річному спостереженні**

Л.М. Бабій, В.О. Шумаков, Н.М. Терещенко,  
О.В. Шумаков, О.П. Погурельська,  
О.В. Волошина, Т.В. Сімагіна

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

Кардіореабілітація (КР) після ГКС має клас рекомендацій I-A та є важливим інструментом у

відновленні пацієнтів після гострої коронарної події. Динамічні та статичні (силові) тренування є рекомендованими компонентами програми КР у пацієнтів після ГКС.

**Мета** – оцінити вплив різних видів фізичних тренувань (ФТ) – (динамічні навантаження, динамічні + статичні (силові) навантаження) порівняно з контрольною групою на показники внутрішньосерцевої гемодинаміки та толерантність до фізичного навантаження в комплексній програмі амбулаторної КР у пацієнтів після ГКС при проспективному спостереженні протягом 12 місяців.

**Матеріали та методи.** В дослідження було включено 87 пацієнтів (всі чоловіки) з ГКС/STEMI та ГКС/НС віком від 35 до 76 років. Пацієнти методом конвертів були розподілені на три групи – 1-ша гр. (n=11) – пацієнти з регулярним динамічними навантаженнями (ДН), 2-га гр. (n=21) – пацієнти з регулярними динамічними та статичними навантаженнями (ДН+СН), 3-тя гр. (n=55) – без фізичних тренувань (ФТ-) – група контролю. Всім пацієнтам була проведена коронароангіографія. Більшості пацієнтів проведено стентування або ангіопластику коронарних судин. II (амбулаторна) фаза курсу КР включала: динамічні тренування (на велоергометрі 3–5 разів на тиждень), тренування із застосуванням силових навантажень (СН) проводилися 2–3 рази на тиждень із проміжками не менше однієї доби для відновлення. СН також включали підйоми гантелей, вага на початковому етапі складала 0,5 кг з індивідуально контрольованим збільшенням в періоді КР, максимально до 10 кг. Додатково до ФТ були проведені бесіди з метою модифікації способу життя, контролю факторів ризику (ФР) та корекції фармакологічної терапії. Всі пацієнти спостерігалися протягом року, тричі за рік (10–12 день від розвитку ГКС, через 3 місяці і через 12 місяців) проводилися: симптом-лімітований тест на велоергометрі, ехокардіографія. Пацієнти 3-ї групи не проводили ФТ, але обстежувалися в ті ж терміни.

**Результати і їх обговорення.** В групі 2 (пацієнти, які виконували регулярно динамічні та статичні навантаження) через 3 місяці після проведення програми КР було зафіксовано КДО статистично значимо менше, ніж у групі 1: (Me=117,5 (102,8–133,5) (W=45,7)) vs Me=137,0 (125,5–148,0), p=0,04). Ці дані можуть свідчити, що додавання статичних (силових) тренувань до програм з динамічним навантаженням може позитивно впливати на внутрішньосерцеву гемодинаміку та стримувати патологічне ремоделювання міокарда лівого шлуночка. В групі 2 на 2 і 3 візиті (3 та 12 місяців) спостерігається досягнення статистично значимо більших показників Wпор.: (2Me2=112,5 (81,3–125,0), 2Me3=75,0 (W=214,5; p=0,002); 3Me2=125,0 (93,8–151,0) 3Me3=75,0 (50,0–100,0) (W=72,0; p=0,0001) та

виконаної роботи : A(кДж): 2Me2=45,0 (31,5–67,5), 2Me3=27,0 (13,5–45,0) (W=210,5; p=0,002); 3Me2=56,3 (27,0–94,5), 4Me3=13,5 (13,5–45,0) (W=98,5; p=0,003)), де у позначенні «iMej (Q1–Q3) – Me – медіана, i – візит, j – група, Q1–Q3 – відповідні квартилі. Цей факт може свідчити про користь комбінування різних типів навантаження з метою відновлення рівня толерантності до фізичного навантаження в програмі КР після ГКС.

**Висновки.** Програма амбулаторної кардіореабілітації з включенням комбінації динамічних та статичних (силових) навантажень позитивно впливає на постінфарктне ремоделювання серця і сприяє підвищенню ТФН при спостереженні протягом 12 місяців.

### **Аналіз гемодинамічних, метаболічних та психологічних показників у процесі реабілітації хворих на остеоартроз з коморбідною серцево-судинною патологією і використанням теледіагностичної платформи зі штучним інтелектом**

А.В. Винник

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються провідною причиною смерті у світі (Latha P. Et al., 2026), при цьому значно ускладнюючи процес реабілітації хворих з коморбідною серцево-судинною патологією (КССП). Тому для забезпечення безпеки та ефективності реабілітаційних програм важливу роль відіграє оцінка і динамічний контроль усіх компонентів клінічного статусу пацієнта та серцево-судинних ризиків.

**Мета.** Здійснити порівняльний аналіз антропометричних даних, показників складу тіла, сатурації крові киснем (SpO<sub>2</sub>), гемодинамічних показників та психологічного статусу хворих на остеоартроз (ОА) з КССП і без неї в процесі реабілітації.

**Матеріали та методи.** Було обстежено 60 хворих на остеоартроз I–II стадії віком 59,1±2,0 роки, серед яких було 50 (83,3%) жінок та 10 (16,7%) чоловіків; 32 хворих (53,3%) мали коморбідну патологію (КП) та 28 (46,7%) були без КП. Серед усіх обстежених 29 (48,3%) мали супутню КССП, а 3 (5%) – іншу коморбідність. Усім хворим на 1-й та 14-й день реабілітації проводили антропометричні вимірювання (маса тіла, зріст, обвід талії та стегон), визначали індекс маси тіла (ІМТ), вміст жирової, м'язової та вісцеральної жирової тканини (ВЖТ), показники основного обміну (RMkcal). В процесі відновного

лікування здійснювали моніторування пульсу, SpO<sub>2</sub>, артеріального тиску (АТ) та ЕКГ. Для визначення психоемоційного стану пацієнтів використовували шкалу тривожності та депресії (HADS). Склад тіла досліджували за допомогою апарату OMRON BF511 Body composition monitor. Моніторинг гемодинамічних показників та ЕКГ в процесі реабілітації виконували за допомогою програмного комплексу Оранта-АО. Статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою SPSS 2019.

**Результати.** Середнє значення маси тіла у загальній вибірці пацієнтів становило  $79,03 \pm 2,83$  кг, ІМТ –  $29,47 \pm 0,81$ , жировий коефіцієнт –  $39,26 \pm 1,20$ , м'язовий коефіцієнт –  $26,15 \pm 0,54$ ; ВЖТ –  $10,06 \pm 0,46$ ; обвід стегон –  $57,42 \pm 1,85$  см; обвід талії –  $96,8 \pm 2,58$  см; RМkcal –  $1508,25 \pm 29,56$  ккал; систолічний артеріальний тиск (АТ) –  $139,85 \pm 2,44$  мм рт. ст, діастолічний АТ –  $88,45 \pm 1,35$  мм рт. ст; пульс –  $80,4 \pm 2,74$  уд/хв; сатурація крові киснем –  $97,9 \pm 0,19\%$ , HADS-A –  $7,57 \pm 3,34$  балів та HADS-D –  $6,86 \pm 2,45$  балів. Маса та індекс маси тіла, жировий коефіцієнт, м'язовий коефіцієнт та обвід стегон достовірно не відрізнялись у хворих із КССП та без неї, натомість достовірно відрізнялись ВЖТ  $11,36 \pm 0,52$  vs  $8,76 \pm 0,73$  ( $p=0,006$ ) та обвід талії  $101,4 \pm 3,4$  vs  $92,2 \pm 3,7$  ( $p=0,041$ ). Спостерігалась тенденція до підвищення систолічного АТ та показників HADS-A у хворих з КССП проти пацієнтів без КССП. Дослідженням встановлено достовірний помірний ступінь кореляції КССП з ВЖТ ( $r=+0,39$ ,  $p<0,05$ ), обводом талії ( $r=+0,40$ ,  $p<0,05$ ) та віком пацієнтів ( $r=+0,30$ ,  $p=0,05$ ). До завершення курсу реабілітації спостерігалась тенденція до зниження ІМТ, обводу талії, жирового коефіцієнту та рівнів АТ і ЧСС.

**Висновки.** Дослідженням встановлено, що хворі на ОА І–ІІ стадії та КССП були достовірно старшими за віком, мали вищі показники обводу талії та ВЖТ, ніж особи без КССП, що вказує на необхідність включати дані показники в комплексну динамічну оцінку серцево-судинного ризику для оптимізації відновного лікування.

### Хронічний стрес і кардіометаболічний ризик: значення для індивідуалізації кардіореабілітації

О.Є. Запровальна

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

Кардіореабілітація у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями традиційно спрямована на підвищення толерантності до фізичного навантаження, контроль факторів ризику та покращення прогнозу.

Водночас в умовах тривалого хронічного стресу, зокрема воєнного, формуються додаткові чинники, що можуть впливати на ефективність реабілітаційних програм: вісцеральне ожиріння, метаболічні порушення, системне запалення, оксидативний стрес, зміни гормональної регуляції та зниження функціонального резерву. Це обґрунтовує необхідність більш індивідуалізованого підходу до оцінки пацієнта перед початком кардіореабілітації.

**Мета.** Оцінити зміни антропометричних, метаболічних, гематологічних та стрес-асоційованих показників у осіб, які перебували в умовах тривалого хронічного стресу, та визначити їх можливе значення для персоналізації кардіореабілітаційних програм.

**Матеріали і методи.** Проведено клініко-лабораторне обстеження 59 осіб із наявними довоєнними даними та повторним обстеженням в умовах тривалого воєнного стресу. Середній вік обстежених становив  $53,05 \pm 12,06$  року, жінки становили 55,2 %. Інтервал між обстеженнями становив  $12,1 \pm 2,4$  місяця. Оцінювали індекс маси тіла, окружність талії, окружність стегон, показники композиції тіла, ліпідного обміну, глюкози, артеріального тиску, загального аналізу крові, а також стрес-асоційовані гормональні маркери: кортизол, дегідроепіандростерон-сульфат та співвідношення кортизол/дегідроепіандростерон.

**Результати.** В умовах тривалого хронічного стресу відзначено достовірне збільшення індексу маси тіла з  $26,82 \pm 3,58$  до  $29,67 \pm 3,92$  кг/м<sup>2</sup> ( $p=0,0184$ ), окружності талії з  $84,93 \pm 15,58$  до  $100,03 \pm 12,57$  см ( $p=0,0021$ ), окружності стегон з  $98,57 \pm 6,69$  до  $106,75 \pm 6,73$  см ( $p=0,0004$ ) та показника вісцерального жиру з  $8,77 \pm 3,44$  до  $12,88 \pm 4,57$  ум. од. ( $p=0,0003$ ). Також виявлено зростання ширини розподілу еритроцитів з  $12,44 \pm 0,73$  до  $15,65 \pm 1,49$  % ( $p=0,0001$ ), що може відображати напруження адаптаційних та метаболічних механізмів. Показники ліпідного обміну, глюкози та артеріального тиску істотно не змінювалися. У підгрупі пацієнтів із визначенням гормональних маркерів співвідношення кортизол/дегідроепіандростерон позитивно корелювало з жировою масою, загальним холестерином і холестерином ліпопротеїнів низької щільності та негативно – з м'язовою масою і кількістю лейкоцитів.

**Висновки.** Хронічний стрес асоціюється з несприятливими змінами композиції тіла, насамперед зі зростанням вісцерального ожиріння, а також із гематологічними та гормонально-метаболічними зсувами, що можуть впливати на функціональний резерв пацієнтів кардіологічного профілю. Отримані дані свідчать про доцільність включення до первинної оцінки перед кардіореабілітацією не лише традиційних факторів серцево-судинного ризику, а й

показників композиції тіла, м'язової маси, стрес-асоційованого гормонального профілю та маркерів системної адаптації. Такий підхід може сприяти більш точному визначенню вихідного реабілітаційного потенціалу, вибору інтенсивності фізичних навантажень і персоналізації кардіореабілітаційних програм у пацієнтів із хронічним стресом та кардіо-метаболічними порушеннями.

### **Інноваційні технології в системі кардіологічної реабілітації України: практичні аспекти та стратегічні перспективи**

Л.В. Левицька, М.І. Швед, Д.В. Вакуленко,  
У.А. Дмитерко, І.Б. Левицький, В.В. Юрків

Тернопільський національний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) в Україні стрімко прогресують через значну кризу здоров'я, спричинену повномасштабною війною та її наслідками, в тому числі колосальним навантаженням на медичну інфраструктуру. Сучасна епідеміологічна та соціально-економічна ситуація в Україні та світі висуває кардіореабілітацію (КР) на передній план як стратегічний інструмент збереження людського капіталу, а впровадження дистанційних (телемедичних) форм КР є реальним шляхом до масового охоплення пацієнтів, які її потребують (ВООЗ, 2026; Frontiers, 2026; Carda Health, 2026).

**Мета.** Проаналізувати можливості впровадження та підвищення ефективності кардіореабілітаційних програм серед населення України в умовах глобальних цивілізаційних викликів і обмежених ресурсів.

**Матеріали і методи.** Для досягнення поставленої мети застосовано комплексний методологічний підхід, який реалізовувався у три етапи. На першому етапі за допомогою системного аналізу та бібліосемантичного методу визначено світові тренди КР, а шляхом SWOT-аналізу обґрунтовано необхідність впровадження дистанційних форм контролю в Україні. На другому етапі проведено клінічну апробацію авторської моделі реабілітації: проаналізовано стан 1117 пацієнтів з ІХС, у яких в динаміці оцінювали антропометричні та гемодинамічні показники, ЕКГ, ЕхоКС, пульсоксиметрію, тест 6-хвилинної ходьби, навантажувальні тести. В процесі реабілітації використовували шкали задишки, Борга, модифіковану шкалу Grase risk score. Оцінювали комплаєнс, фізичний, психологічний, енергетичний, больовий статус за

Ноттінгемським профілем та якість життя пацієнтів. Хворі були розподілені на групи залежно від реабілітаційного протоколу: стандартного або авторського варіанту. Одним із видів контролю був телемоніторинг, причому в частини пацієнтів (n=139) використовували теледіагностичну платформу з штучним інтелектом. Третій етап включав статистичну обробку даних (SPSS, MS Excel), що дозволило валідувати ефективність запропонованих інновацій. Для оцінки стратегічних перспектив проведено анкетування 752 респондентів за авторською методикою «Серцево-судинні ризики в час глобальних цивілізаційних викликів» (період 2016–2024 рр.).

**Результати.** Встановлено, що впровадження авторської моделі кардіореабілітації (КР), базисом якої є «Щоденник кардіологічного пацієнта» та елементи телемоніторингу, забезпечує статистично значущу перевагу над стандартними протоколами. У групі інноваційної програми (n=1117) спостерігалося достовірне зростання кардіопульмональних резервів та толерантності до фізичного навантаження. Використання персоналізованих інструментів самоконтролю дозволило підвищити рівень комплаєнсу та покращити метаболічний профіль пацієнтів. Виокремлено групу загальноклінічних та спеціальних функціональних маркерів, що є критично важливими для дистанційного моніторингу ефективності реабілітації.

Аналіз анкетування (n=752) за період 2016–2024 рр. виявив стійку кореляцію між глобальними викликами (COVID-19, війна) та підвищенням кардіоваскулярного ризику (КВР), а також декомпенсацією психоемоційного стану респондентів. Провідними факторами КВР визначено психоемоційний стрес, артеріальну гіпертензію та порушення режиму сну, що суттєво посилюлися внаслідок вимушеної міграції. Це обґрунтовує необхідність інтеграції блоків дистанційної психологічної підтримки в сучасні системи КР.

**Висновки.** Науково обґрунтовано, що авторська програма КР із застосуванням «Щоденника кардіологічного пацієнта», як персоналізованого інструменту управління здоров'ям, є ефективним рішенням для покращення функціонального статусу та якості життя хворих на ІХС. Це підтверджує доцільність масштабування таких гібридних (аналогово-цифрових) рішень у загальнодержавну систему реабілітації. Трансформація структури серцево-судинних ризиків під впливом цивілізаційних криз в умовах обмежених ресурсів та соціальної нестабільності вимагає переходу від класичних моделей до інноваційних стратегій, де пріоритетом є безперервний телемоніторинг та психологічна корекція.

## **Оцінка впливу куріння та відмови від нього на клінічні, лабораторні та інструментальні показники пацієнтів після інфаркту міокарда при проведенні амбулаторної фази реабілітації**

Н.М. Терещенко, Ю.Ю. Ковальчук,  
О.В. Шумаков, Т.В. Талаєва, І.В. Третяк

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

Куріння, як відомо, є незалежним предиктором смерті та повторних серцево-судинних подій у пацієнтів після ГКС: доведено, що паління є причиною 10–30 % смертей серед пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ). Своєю чергою також показано, що відмова від паління може зменшити ризик повторних ССЗ на 50 % та асоційована зі зменшенням частоти нападів стенокардії порівняно з курцями, а також покращенням якості життя.

**Мета.** Проаналізувати вплив продовження паління та відмови від цієї шкідливої звички на перебіг періоду відновлення після ГКС на амбулаторній фазі кардіореабілітації.

**Матеріали і методи.** Було проаналізовано дані 124 пацієнтів після ГКС віком (28–77 років) (Me = 57, IQR: 48–64). Всім пацієнтам, що включені в дослідження, проводили збір анамнезу, анкетування стосовно шкідливих звичок (куріння) та аналіз суб'єктивної оцінки якості життя (за опитувальником HeartQol), крім загальноклінічних лабораторні обстеження (загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, ліпідограма, визначення PCSK9) та інструментальні дослідження (ехокардіографія, велоергометрія, коронароангіографія). З 124 пацієнтів після перенесеного ГКС повністю були реваскуляризовані 57 (46,0 %), неповністю (із залишковими стенозами) реваскуляризовані 67 (54,0 %). Під час сесій кардіореабілітації була запропонована програма модифікація способу життя, яка включала допомогу у відмові від куріння, консультування щодо здорового харчування, оцінки рівня фізичної активності (ФА) та рекомендації щодо її збільшення, контроль цільових рівнів систолічного артеріального тиску (САТ), глюкози та рівня ХСЛПНЩ. Заходи щодо стимулювання припинення куріння об'єднували поради, консультування та поведінкові втручання, а також фармакотерапію, включно з замісною терапією нікотинном. Пацієнти були розподілені на 3 групи: 1-а група – пацієнти, що курять регулярно, 2-а група – ті, що не курять, 3-я група – покинули курити.

**Результати.** За даними ЕхоКГ у осіб 3-ї гр. (що припинили паління) спостерігали підвищення ФВ ЛШ після сесій КР: 52 % при 1-му візиті, 56 % – при 2-му візиті, та 55 % – при 3 візиті. У осіб, що палили (1-а гр.) ФВ ЛШ не змінювалася протягом року спостереження: була 49 % при 1-му візиті, 48,2 % – при 2-му візиті та 51,2 % – при 3 візиті. Аналіз показника PCSK9 при проведенні проби з фізичним навантаженням (ФН) показав, що у пацієнтів, що не курять, спостерігається статистично значуще зниження рівня PCSK9 після ФН вже при 1-му візиті з 512,0 до 467,5 нг/мл,  $W=3.35$ ;  $p=0.001$ , на відміну від пацієнтів груп, що регулярно курять, підвищившись з 337,0 до 490 нг/мл,  $W=1.36$ ;  $p=0.17$ , та іноді курять, знизившись з 882,3 до 563,0 нг/мл,  $W=0.06$ ;  $p=0.95$ , відповідно. Виявлено зниження толерантності до фізичного навантаження (ТФН) у більшості курців, порівняно з пацієнтами, що не курять: при 2-му візиті через 3–6 місяців показник роботи статистично значуще знизився у 11 із 17 (64,7 %), а до 3-го візиту у 15 (з 17) (88,2 %) курців. Тоді як у групі тих, хто кинув курити, показник знизився у 9 з 30 (30,0 %) через 3–6 місяців, а через рік був менше у 6 з 22 (27,3 %). Відмова від паління асоціювалася зі зниженням рівня ХС (у курців становив 4,60 (3,73–5,68) ммоль/л, а у пацієнтів, що покинули палити 3,80 (3,35–4,10) ммоль/л ( $U=225$ ;  $p=0.03$ ). Показник ХС-ЛПНЩ також статистично значуще був вищим в групі курців та становив 2,71 (2,73–3,96) ммоль/л тоді як у пацієнтів, що покинули палити – 2,07 (1,55–2,73) ммоль/л ( $U=2,17$ ;  $p=0.02$ ).

**Висновки.** Отримані дані свідчать про позитивний вплив відмови від куріння у пацієнтів після ГКС: сповільнення процесів ремоделювання серця, покращення насосної функції ЛШ та вищі показники ТФН, покращення показників ліпідного спектру за рахунок зниження ХС та ХСЛПНЩ та зниження PCSK9. Навпаки, наявність цієї шкідливої звички асоціювалася з негативною динамікою вищезазначених показників.

## **Holographic modeling and landscape imaginative kinesio-therapy in coronary artery disease, arterial hypertension, anxiety-depressive disorders rehabilitation**

A.P. Sisetskiy

Medicine Bogomolets National Medical University, Kyiv,  
Ukraine

Image-associative correction and imaginative kinesiotherapy for basic stabilization and effective rehabilita-

tion of patients with coronary artery disease, arterial hypertension, anxiety-depressive disorders with high psychoemotional exertion level and minimization of therapeutic schemes side effects are necessary. Holographic modeling produces personal restructuring due to spatial unfolding of the internal state hologram created from its integrative image and its subsequent reflection in external objects with positive feedback. Landscape imaginative kinesiotherapy – plastic reflection of integrative images of one's own psychoemotional states with fixation of positive ones in movements in priority natural conditions. Graphic and kinesthetic reflection of unconscious psychotraumatic images with their replacement by adequate positive ones with the aim of achieving psychosomatic stability.

30 patients (men aged  $41.8 \pm 1.3$  years) with stable exertional angina pectoris II–III FC, stage II hypertension and somatoform disorders receiving standard treatment ( $\beta$ -blockers, calcium channel blockers, nitropreparations, tranquilizers), holographic modeling and landscape image kinesiotherapy were performed for 14 days. Cardiohemodynamics, ischemic activity and psychoemotional exertion, as well as the functional activity of erythrocytes and hemoglobin (Hb): hydroxy-, deoxy-, methemoglobin (MetHb), fractions of Hb – HbAo, HbA1, HbF were studied. 24-hour monitoring of ECG and arterial blood pressure, coronary ventriculography, bicycle test, echocardiography, disk electrophoresis in polyacrylamide gel, specially developed “Test Selfidentification System” and “Self-assessment of the Level of Psychoemotional Exertion” were used for verification.

After the rehabilitation course in patients was noted an improvement in cardio-hemodynamics: the

minute volume of blood circulation, heart and stroke indices increased ( $P < 0.05$ ). Systolic blood pressure decreased from  $171 \pm 1$  to  $129 \pm 1$  mm Hg. ( $P < 0.05$ ), diastolic blood pressure – from  $104 \pm 1$  to  $81 \pm 1$  mm Hg. ( $P < 0.05$ ). The frequency and duration of ischemic episodes decreased in 84% of patients. The fractional and ligand composition of Hb also improved: the content of MetHb and HbA1 significantly decreased, the level of HbA0 increased ( $P < 0.05$ ). The number of erythrocytes with high resistance has increased.

Psychoemotional exertion indices at the beginning of rehabilitation were: anxiety – 8.69, aggressiveness – 4.57, fear of death – 8.11, feeling of loneliness – 8.44, suicidality – 4.29. After rehabilitation: anxiety – 3.44, aggressiveness – 2.28, fear of death – 3.41, feeling of loneliness – 4.19; suicidality – 2.11. Before the start of rehabilitation, 88% of patients assessed their condition as bad, 12% – very bad. After rehabilitation, 33% of patients noted a satisfactory condition, 61% – good and 6% – excellent. In 67% of patients the doses of  $\beta$ -adrenergic blockers and calcium channel blockers were significantly reduced while maintaining stable cardiohemodynamic parameters. Tranquilizers were discontinued in 57% of patients.

Methods of physical and psychological rehabilitation – holographic modeling and landscape image kinesiotherapy – improve the psychoemotional state, cardiohemodynamics, hemoglobin and erythrocytes functional activity in patients with stable exertional angina pectoris II–III FC, stage II hypertension and anxiety-depressive disorders. Provide their effective rehabilitation while reducing the intensity of pharmacological correction.

# Аритмії серця

## Порівняння ефективності електрокардіоверсії після підготовки флекаїнідом та пропафеноном у хворих з персистою ФП

Б.М. Голдовський<sup>1</sup>, О.В. Ковтун<sup>2</sup>, І.А. Кулініч<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

<sup>2</sup> КНП «Міська лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги» ЗМР, Запоріжжя

Персистуюча форма фібриляції передсердь (ФП) є поширеною причиною госпіталізації кардіологічних пацієнтів. Тактика контролю ритму є ефективним підходом до ведення хворих на ФП. Електрокардіоверсія залишається важливою ланкою тактики контролю ритму. Її ефективність значною мірою залежить від передпроцедурної антиаритмічної підготовки. У пацієнтів без значущого структурного ураження серця антиаритмічні препарати класу Іс, зокрема флекаїнід і пропафенон, розглядаються як ефективні та безпечні засоби для фармакологічної підтримки електрокардіоверсії.

**Мета.** Порівняти ефективність та організаційні особливості планової електрокардіоверсії після попереднього призначення флекаїніду або пропафенону у хворих з персистою фібриляцією передсердь.

**Матеріали і методи.** Проведено порівняльний аналіз лікування 100 пацієнтів із персистою фібриляцією передсердь, яким у 2020–2023 роках планувалось проведення електрокардіоверсії: пацієнти були рандомізовані в 2 групи – 50 хворих отримували флекаїнід після пробної дози 50 мг в дозі 100 мг двічі з інтервалом 12 годин між прийомом перед електроімпульсною терапією (ЕІТ), 50 – пропафенон в дозі 150 мг тричі на день протягом 3 днів перед ЕІТ. До дослідження включали пацієнтів без значущого структурного ураження серця за результатами ехокардіографії, після належної антикоагулянтної підготовки або черезстраховідної ехокардіографії при виключенні тромбу в передсердях. Оцінювали: частоту спонтанного відновлення синусового ритму до ЕІТ, безпосередню ефективність електрокардіоверсії, сумарну ефективність відновлення синусового ритму на момент виписки, кількість розрядів, кількість рецидивів ФП протягом 24 годин, утримання синусового ритму через 30 діб, оцінювались випадки конверсії ФП в тріпотіння передсердь ТП під час підготовки та випадки зниження ЧСС менше 50 безпосередньо після ЕІТ та через 24 години після кардіоверсії. Для утримання ритму після кардіоверсії або залишався антиарит-

мічний препарат Іс класу, або призначався β-блокатор в індивідуально підібраних дозах.

**Результати.** У групі флекаїніду відновлення синусового ритму до ЕІТ спостерігалось у 3 із 50 пацієнтів (6,0%), у групі пропафенону – у 5 із 50 (10,0%). Безпосередня успішність ЕІТ становила 45 із 47 (95,7%) у групі флекаїніду та 41 із 45 (91,1%) у групі пропафенону. Сумарна ефективність відновлення синусового ритму на момент виписки становила 96,0% і 92,0% відповідно. Середня кількість розрядів була нижчою у групі флекаїніду ( $1,3 \pm 0,5$  проти  $1,5 \pm 0,6$ ), тоді як частота раннього рецидиву ФП протягом першої доби була низькою в обох групах: 4,0% проти 8,0%. Через 30 діб синусовий ритм зберігався у 78,0% пацієнтів після підготовки флекаїнідом та у 72,0% після підготовки пропафеноном. Серйозних ускладнень не відзначено; небажані явища були поодинокими та включали транзиторну брадикардію, помірне розширення комплексу QRS та короткочасну артеріальну гіпотензію. Зафіксовано 1 випадок конверсії ФП в ТП в групі флекаїніду та 3 випадки конверсії в групі пропафенону. Середня тривалість госпіталізації пацієнтів в групі флекаїніду складала  $3,8 \pm 0,6$  днів, в групі пропафенону –  $7,4 \pm 0,9$  днів.

**Висновки.** 1. Прийом флекаїніду або пропафенону у пацієнтів із персистою ФП без відповідних протипоказань асоціюється з високою сумарною ефективністю відновлення синусового ритму. 2. Флекаїнід продемонстрував тенденцію до незначущо меншої частоти фармакологічної кардіоверсії та дещо вищої сумарної ефективності на етапі госпіталізації, які також супроводжувались значним скороченням середнього терміну госпіталізації. 3. Пропафенон забезпечив порівнювану безпеку та прийнятну клінічну результативність.

## Вибір дози аміодарону порівняно зі стандартною практикою для підвищення ефективності електроімпульсної терапії та подальшого утримання синусового ритму

Б.М. Голдовський, Ю.О. Чемерис, І.А. Кулініч

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Тактика контролю ритму є важливим підходом до ведення персистою фібриляцією передсердь (ФП), і може потребувати проведення планової

електроімпульсної терапії (ЕІТ). Незважаючи на високу ефективність ЕІТ для відновлення синусового ритму при ФП, клінічно значущими залишаються проблеми неутримання синусового ритму, в тому числі раннього рецидиву аритмії. Амiodарон широко застосовується для підвищення ефективності ЕІТ та утримання синусового ритму після ЕІТ. Дані літератури свідчать, що передпроцедурне та післяпроцедурне застосування амiodарону підвищує як ймовірність відновлення синусового ритму, так і його утримання.

**Мета.** Порівняти стратегію індивідуалізованого вибору дози амiodарону зі стандартною практикою щодо підвищення ефективності ЕІТ та подальшого утримання синусового ритму у хворих з персистуючою ФП.

**Матеріали і методи.** До дослідження включалися пацієнти з персистуючою ФП давністю більше 24 год., яким було протипоказано призначення антиаритмічних препаратів Іс класу, після належної антикоагулянтної підготовки або з низькою вірогідністю тромбів за результатами чотирьохгодинної ехокардіоскопії. Всього обстежено 119 пацієнтів, в групу індивідуалізованого підходу рандомізовано 60 пацієнтів, в групу стандартного підходу – 59 пацієнтів. Стратегія індивідуалізованого вибору дози передбачала підбір навантажувальної дози залежно від тривалості аритмії, маси тіла, частоти серцевих скорочень, розмірів лівого передсердя та анамнезу попередніх кардіоверсій. Стандартна практика включала застосування амiodарону у фіксованих дозах 10,0 г перед ЕІТ з подальшим переходом на підтримуючу терапію у дозі 200–400 мг/добу. Оцінювали частоту спонтанного відновлення синусового ритму до ЕІТ, безпосередню ефективність ЕІТ, сумарну ефективність відновлення синусового ритму, кількість розрядів, кількість рецидивів ФП протягом 24 годин, утримання синусового ритму через 30 днів та ускладнення лікування.

**Результати.** Середня доза до проведення ЕІТ складала  $12,9 \pm 1,7$  г амiodарону в групі індивідуалізованого вибору та  $10,0 \pm 0,3$  г амiodарону при стандартному підході. Стратегія індивідуалізованого вибору дози асоціюється з вищою частотою відновлення синусового ритму до проведення ЕІТ, співставною ефективністю кардіоверсії та кращим утриманням синусового ритму після ЕІТ. Відсоток утримання синусового ритму на момент виписки складав 98,3% у групі оптимізованої дози проти 92,3% у групі стандартного підходу. Частота раннього рецидиву протягом першої доби була нижчою при індивідуалізованому підході, а утримання синусового ритму через 30 днів становило 88,2% проти 76,9% відповідно. Безпека в обох групах була зіставною; основними побічними ефектами були синусо-

ва брадикардія, АВ-блокади І ступеня та подовження інтервалу QT.

**Висновки.** 1. Індивідуалізований вибір дози амiodарону є більш ефективним порівняно зі стандартною практикою для підвищення ефективності електроімпульсної терапії при персистуючій ФП. 2. Оптимізація навантажувальної дози перед ЕІТ підвищує частоту фармакологічної кардіоверсії та сумарну ефективність відновлення синусового ритму. 3. Оптимізована підтримуюча терапія амiodароном після процедури сприяє кращому утриманню синусового ритму як мінімум у короткостроковій перспективі. 4. Практична цінність підходу полягає у підвищенні ефективності ЕІТ та зменшенні потреби в ЕІТ в цілому. 5. Подальші проспективні дослідження потрібні для уточнення оптимальних дозових стратегій та оцінки довгострокових результатів.

## Короткі передсердні високочастотні епізоди (АНРЕ) як критерій відбору пацієнтів для тривалого wearable-EKG моніторування

Т.Д. Данілевич, Л.В. Распутіна

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

Короткі передсердні високочастотні епізоди (atrial high-rate episodes, AHRE), виявлені під час стандартного 24-годинного холтерівського моніторування, традиційно розглядаються як аритмічні події з невизначеним клінічним значенням, особливо якщо їх тривалість не перевищує 30 секунд. Водночас такі епізоди можуть відображати підвищену електричну вразливість передсердь і бути раннім маркером формування фібриляції передсердь (ФП). Обмежена тривалість стандартного холтерівського моніторування може не дозволяти виявити клінічно значущі епізоди ФП, особливо за їх пароксизмального та безсимптомного перебігу.

**Мета.** Визначити, чи можуть короткі АНРЕ, зареєстровані під час 24-годинного холтерівського моніторування, бути підставою для подальшого тривалого wearable-EKG моніторування з метою виявлення прихованої ФП.

**Матеріали і методи.** Дослідження мало двоетапний дизайн. На першому етапі було проаналізовано 157 пацієнтів із короткими АНРЕ тривалістю менше 30 секунд, виявленими за даними 24-годинного холтерівського моніторування. У цій когорті середня кількість пароксизмів становила  $3,37 \pm 6,03$  на добу, сумарна тривалість передсердних тахіаритмій –  $39,6 \pm 92,8$  секунди на добу, середній тягар ФП –  $0,22 \pm 2,06\%$ .

На другому етапі 13 пацієнтам із цієї групи було проведено тривале wearable-ЕКГ моніторування. Середній вік пацієнтів становив  $57,7 \pm 9,8$  року; 7 (53,8%) були чоловіками. Ожиріння виявлено у 5 (38,5%) пацієнтів, артеріальну гіпертензію – у 10 (76,9%), хронічну серцеву недостатність – у 4 (30,8%), ішемічну хворобу серця – у 3 (23,1%). Середній показник  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA}$  становив  $1,77 \pm 1,09$ ,  $\text{AFEQT}$  –  $76,1 \pm 9,8$  бала.

Wearable-пристрій здійснював фотоплетизмографічний моніторинг ритму у стані спокою та формував сповіщення при підозрі на аритмію. Після сповіщення виконували короткий 30-секундний запис одноканальної ЕКГ у відведенні I. Протокол передбачав чотири планові ЕКГ-записи на добу, а також додаткові записи, ініційовані пацієнтом або пристроєм. Усі ЕКГ-записи проходили лікарську верифікацію.

**Результати.** Середня тривалість wearable-моніторування становила  $12,9 \pm 2,6$  доби, валідний час запису –  $93,8 \pm 5,1\%$ . Загалом було отримано 1200 коротких ЕКГ-записів, у середньому  $92,3 \pm 55,5$  на одного пацієнта. Пристрій сформував 124 сповіщення про підозру на аритмію, що відповідало  $9,5 \pm 5,3$  сповіщення на пацієнта. Середня кількість нічних ЕКГ-записів становила  $10,3 \pm 12,7$  на пацієнта.

Скарги або суб'єктивні симптоми під час моніторування повідомляли 9 (69,2%) пацієнтів. Водночас безсимптомні аритмічні епізоди були задокументовані у 6 (46,2%) пацієнтів, що підкреслює обмежену інформативність лише симптом-орієнтованого спостереження.

За результатами тривалого wearable-ЕКГ моніторування ФП будь-якої тривалості була вперше виявлена у 3 із 13 пацієнтів (23,1%). Клінічно значущу ФП тривалістю  $\geq 30$  секунд зареєстровано у 2 пацієнтів (15,4%), попри відсутність таких епізодів під час попереднього 24-годинного холтерівського моніторування.

Пацієнти, у яких під час тривалого моніторування було виявлено ФП, мали вищий вихідний тягар передсердної аритмії за даними холтерівського моніторування порівняно з пацієнтами без

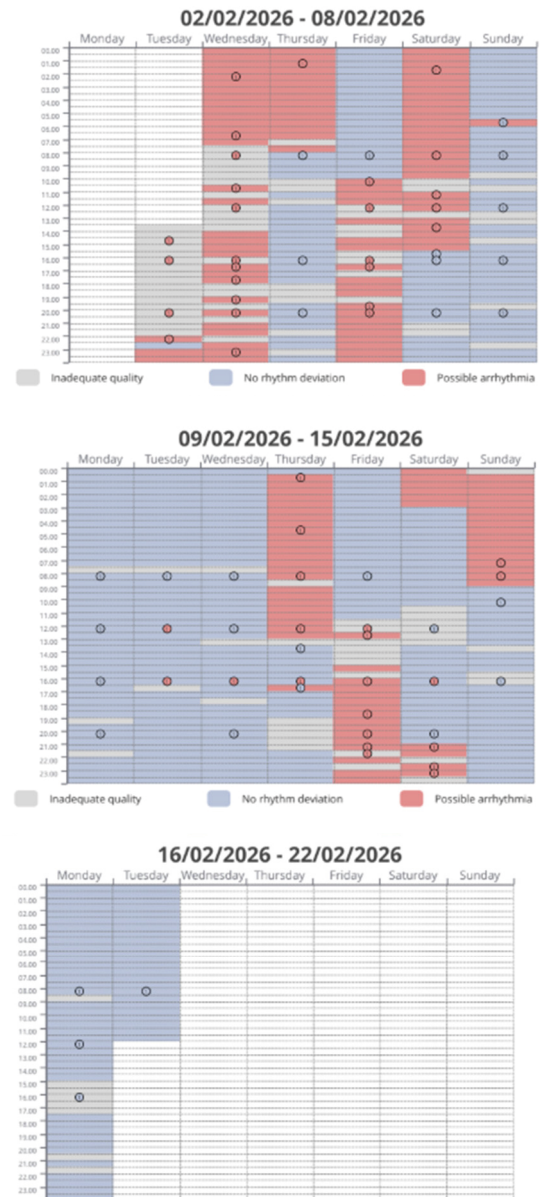


Рисунок 1. Двотижневе wearable-ЕКГ моніторування. Під час спостереження зареєстровано 5 стійких епізодів фібриляції передсердь, підтверджених за даними одноканальної ЕКГ.

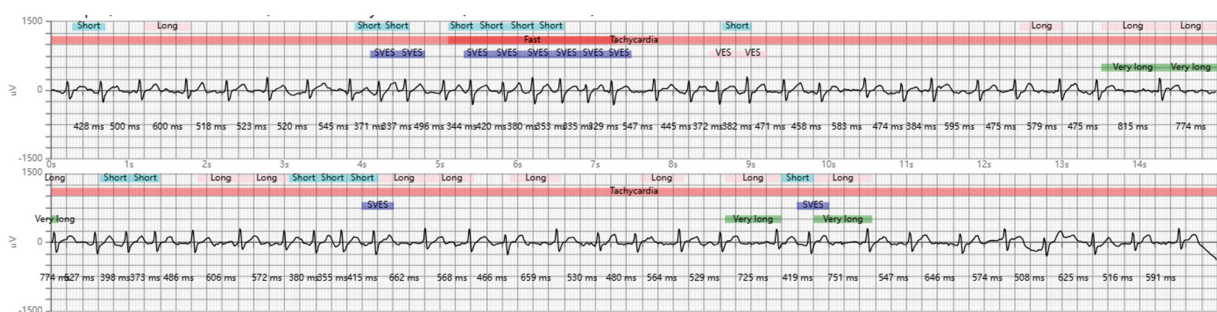


Рисунок 2. Одноканальний ЕКГ-запис wearable-пристрою, що підтверджує епізод фібриляції передсердь.

подальшого виявлення ФП: медіана 140 [136–142,5] проти 8 [5–27] секунд на добу.

**Висновки.** Короткі АНРЕ тривалістю менше 30 секунд можуть бути не випадковою знахідкою, а маркером підвищеної ймовірності прихованої фібриляції передсердь. У пацієнтів із такими епізодами тривале wearable-ЕКГ моніторування дозволило виявити ФП будь-якої тривалості у 23,1% випадків, а клінічно значущу ФП тривалістю  $\geq 30$  секунд – у 15,4%. Найбільшу діагностичну цінність подальше тривале моніторування може мати у пацієнтів із вищим вихідним тягарем передсердних тахіаритмій за даними стандартного холтерівського моніторування. Отримані результати свідчать про доцільність використання коротких АНРЕ як критерію відбору пацієнтів для поглибленого wearable-ЕКГ спостереження та раннього виявлення прихованої ФП.

### **Вегетативна дисрегуляція синаотріального вузла: поширеність, клінічні особливості та результати порівняльного аналізу**

**Д.В. Діденко, Л.В. Распутіна,**

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

**Мета:** визначити частоту вегетативної дисрегуляції синусового вузла у пацієнтів без структурних захворювань серця, визначити клініко-функціональну характеристику пацієнтів.

**Методи дослідження.** Обстежено 230 пацієнтів віком 18–55 років (середній вік  $38,4 \pm 2,1$  років), з них 128 жінок (55,7%) та 102 чоловіки (44,3%), яким проводилось амбулаторне 24-годинне холтерівське моніторування ЕКГ (ХМ ЕКГ). Пацієнтам було виконано загальноклінічне обстеження, ЕКГ, ехокардіографія (ЕхоКГ), ДМ ЕКГ на термін від 1 до 7 діб, лабораторні обстеження з метою виключення інших причин. За потреби було проведено консультацію невролога, тилт-тестування, ДМ АТ. В дослідження не включали пацієнтів, у котрих було виявлено структурні ураження серця, декомпенсовані захворювання внутрішніх органів або патологічні зміни лабораторних показників.

**Результати.** Серед усіх пацієнтів 78 (33,9%) відзначали відчуття нерегулярного серцебиття, 95 (41,3%) мали запаморочення або синкопальні епізоди, а 81 (35,2%) скаржилися на серцебиття. За даними холтерівського моніторування у 92 пацієнтів (40,0%) виявлено ознаки дисрегуляції синаотріального вузла: стійка синусова брадикардія нижче 60 уд/хв протягом доби спостерігалась у 6 (2,6%) пацієнтів; синаотріальна блокада ІІ ступеня І типу – у 34 (14,7%); синаотріальна блокада ІІ ступеня ІІ типу з

паузами до 2,5 секунд – у 33 (14,3%) безсимптомних осіб. Епізоди безсимптомної синусової брадикардії з ЧСС < 35 уд/хв як у періоди активності, так і спокою з адекватною хронотропною відповіддю на фізичне навантаження виявлено у 6 (2,6%) пацієнтів. Неадекватна синусова тахікардія була виявлена у 20 (8,6%) пацієнтів, а міграція водія ритму – у 14 (6,1%).

Тилт-тест було виконано у 70 пацієнтів із синкопе, запамороченням або пресинкопальними станами. Різні типи автономної дисрегуляції виявлено у 42 (60,0%) осіб, включаючи дисфункцію синаотріального вузла у 12 (17,1%). Зокрема, у 4 (9,5%) пацієнтів діагностовано синдром постуральної ортостатичної тахікардії (СПОТ), у 8 (19,0%) – кардіоінгібіторний тип вазовагального синкопе (ВВС), у 12 (28,6%) – змішаний тип ВВС, та у 18 (42,9%) – вазодепресорний тип ВВС. Пацієнти, у яких причина симптомів залишалася неясною, були направлені на подальші обстеження, включаючи МРТ головного мозку, розширену лабораторну діагностику та подійне ЕКГ-моніторування.

Після проведення тилт-тесту пацієнти були розподілені на 2 групи: І група – 42 ((60%) пацієнти з порушенням вегетативної регуляції синаотріального вузла, ІІ група – 28 (40%) пацієнтів без ознак даного порушення. Встановлено, що у пацієнтів І групи достовірно частіше відзначалися серцебиття – 30 (71,4%) проти 12 (42,9%) у 2 групі ( $p=0,016$ ), запаморочення або синкопальні епізоди – 34 (81,0%) проти 10 (35,7%) ( $p<0,001$ ), а відчуття перебоїв у роботі серця було більш характерним для пацієнтів ІІ групи – 8 (19,0%) проти 17 (60,7%) ( $p=0,023$ ). За даними ДМ ЕКГ І групі частіше реєструвалися порушення ритму: неадекватна синусова тахікардія – 18 (42,9%) проти 3 (10,7%) ( $p=0,02$ ), епізоди вираженої синусової брадикардії нижче 40 уд/хв – 14 (33,3%) проти 2 (7,1%) ( $p=0,03$ ), синаотріальна блокада ІІ ступеня І та ІІ типу з паузами до 2 с – 13 (30,9%) проти 2 (7,1%) ( $p=0,04$ ).

**Висновки.** Вегетативна дисфункція регуляції синаотріального вузла є поширеним функціональним порушенням, яке суттєво впливає на клінічний стан та якість життя пацієнтів без структурної патології серця. Клінічна картина характеризується такими симптомами, як серцебиття, підвищена втомлюваність, запаморочення, синкопальні або пресинкопальні стани, але для ефективного лікування необхідна верифікація типу порушення за допомогою інструментальних методів діагностики. За результатами ДМАТ різні форми вегетативної дисрегуляції синаотріального вузла реєструються у 40,0% обстежених, за даними тилт-тестування ВВС, асоційоване з порушенням регуляції синаотріального вузла, підтверджується у 8,6% випадків.

## **Патогенетична синергія психоемоційних порушень та неклапанної ФП в умовах хронічного стресу в Україні**

М.М. Долженко<sup>1</sup>, В.А. Несукай<sup>1</sup>,  
Н.А. Білоусова<sup>1</sup>, Л.Є. Лучинська<sup>1</sup>,  
Н.А. Кожухарьова<sup>1</sup>

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

В Україні масштабний вплив психоемоційного навантаження, спричинений війною, збігся з високою поширеністю неклапанної фібриляції передсердь (нФП). В таких умовах актуалізуються підходи до надання медичної допомоги з точки зору клінічної та соціальної проблеми.

**Мета.** Проаналізувати епідеміологічні, патофізіологічні та клінічні чинники впливу між тривожно-депресивними розладами та нФП за умов хронічного стресу воєнного часу з урахуванням оптимізації фармакотерапії та інтеграції психічного здоров'я в кардіологічну практику з індивідуалізованими підходами.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз міжнародних та національних даних доказової медицини з акцентом на механізми нейрогуморальної активації, запалення, фармакокінетичних взаємодій лікарських засобів та поведінкових факторів ризику виникнення нФП.

**Результати.** Встановлено, що хронічний стрес, в якому перебуває до 83% населення, має вплив на розвиток тривоги, депресії та емоційного виснаження, які запускають механізми розвитку нФП. Визначено, що психоемоційні порушення сприяють ремодельованню передсердь та порушенням ритму серця через активацію вегетативної нервової системи, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, запальних шляхів, оксидативного стресу. При цьому нФП посилює психологічний дистрес через прогресування захворювання, зниження церебральної перфузії та соціальної ізоляції. З'ясовано, що використання складних схем лікування нФП призводить до ризиків виникнення клінічно значущих взаємодій лікарських засобів.

**Висновки.** Для забезпечення оптимальних клінічних результатів виникає необхідність поєднувати фармакотерапію нФП з корекцією поведінкової терапії та засобами цифрового здоров'я. Неклапанна фібриляція передсердь в умовах хронічного стресу під час війни в Україні слід розглядати як багатовекторну патологію, що формується взаємодією між серцево-судинною системою та психічним здоров'ям, що вимагає переходу до індивідуалізованих мультидисциплінарних стратегій надання медичної

допомоги з інтеграцією скринінгу психічного здоров'я та нефармакологічних втручань.

## **Ехокардіографічний менеджмент ресинхронізаційної терапії – фокус на мітральній регургітації**

Ю.І. Карпенко, Н.В. Павлінова

Одеська обласна клінічна лікарня, відділення аритмій серця

В останні роки стрімко зростає науковий та практичний інтерес до прямої стимуляції пучка Гіса (СПГ) та лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ) – стимуляція провідної системи серця (СПСС).

**Матеріали і методи.** Проаналізовані результати останніх 100 операцій СПСС для кардіоресинхронізаційної терапії: блокада ЛНПГ – 74 пацієнти, тахікардіопатії, Upgrade – 26 хворих.

Імплантували електрод Select Secure 3830 з системами доставки C 315 His та C 304 Select Site (керівана), Medtronic, США.

Стимуляція пучка Гіса – 38 процедур. Технічно успішна стимуляція пучка Гіса (нормалізація QRS або ширина QRS менш 120 мс, резолюція блокади ЛНПГ, зменшення механічної систоли ЛШ) була досягнута у 29 хворих (76.4%).

Стимуляція ЛНПГ – 62. Технічно успішна стимуляція ЛНПГ була у 57 хворих (91.9%).

В цілому, технічно успішна СПСС досягнута у 86% всіх пацієнтів.

Період спостереження становив  $15 \pm 6$  міс. Респондерами до ресинхронізуючої терапії були 79 із 86 пацієнтів з технічно успішною процедурою (91.9%). ФВ у них збільшилась з  $27 \pm 7\%$  до  $42 \pm 10\%$ . Глобальний стрейн лівого шлуночка (GLS) збільшився з  $-4.5 \pm 1.8\%$  до  $-7.1 \pm 2.1\%$ . OWD (септо-латеральна затримка) зменшилась з  $198 \pm 76$  мс до  $98 \pm 48$  мс. Зменшення ступеня мітральної регургітації з III до II в групі ЛНПГ на 15,3% вище порівняно з групою пучка Гіса.

Період спостереження становив  $15 \pm 6$  міс.

Ускладнення виникли в 5% випадків. Дислокація електрода – 3%, зростання порогу стимуляції вище 5 Вольт – 2.0%. (Усі в групі Гіс-стимуляції).

Щорічна смертність становила 4.5%. Прогнозована смертність в цієї групи без операції – 10%.

Практичний підхід до місця імплантації електрода. Проведення трансторакальної ехокардіоскопії. Визначення анатомії перетинки. При наявності гіпертрофії, фіброзу МШП – стимуляція пучка Гіса як першочерговий підхід. При відсутності даних критеріїв – стимуляція ЛНПГ як первинний підхід.

**Висновки.** СПСС – вискоєфективний метод лікування СН у хворих з БЛНПГ, тахікардіопатією та показаннями до ресинхронізуючої терапії. В міру

удосконалення технології та інструментів для СПСС, накопичення індивідуального досвіду, Гістимуляція та стимуляція ЛНПГ стануть основними методиками електротерапії брадикардій та порушень внутрішньощуночкового проведення у хворих на серцеву недостатність.

## **Вплив музичної терапії на частоту та варіабельність серцевого ритму в різних фазах стресу: біомаркери сучасної оцінки та можливості їх вимірювання**

**І.П. Катеренчук**

Полтавський державний медичний університет

В останні роки активно вивчаються можливості використання музичної терапії у лікуванні, профілактиці та реабілітації порушень серцевого ритму. На психофізіологічному рівні вплив музикотерапії може бути пов'язаним з широким спектром станів збудження, які можна виміряти за допомогою біомаркерів. Однак комплексна оцінка впливу з визначенням біомаркерів вимагає узагальнення.

**Мета.** Проаналізувати і узагальнити дані літературних джерел щодо впливу музичної терапії на частоту та варіабельність серцевого ритму та обґрунтувати доцільність музикотерапії у комплексному лікуванні, профілактиці та реабілітації порушень серцевого ритму.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз літературних та електронних джерел інформації щодо впливу різної музики та окремих класичних музичних творів на частоту та варіабельність серцевого ритму. Пошук літературних джерел інформації проведений в електронних базах Google за 2015-2025 роки за ключовими словами «музикотерапія», «серцевий ритм», «варіабельність серцевого ритму», «тривожність», «депресія».

**Результати.** Результати проведеного аналізу засвідчили, що під час музикотерапії частоту серцевих скорочень та варіабельність серцевого ритму слід розглядати як чутливі маркери активації та функціональності вегетативної нервової системи. У більшості досліджень частота серцевих скорочень (ЧСС) та варіабельність серцевого ритму (ВСР) вимірювалися під час сеансів музичної терапії, що дозволило визначити негайні ефекти втручання. Однак залишається незрозумілим, чи впливає музикотерапія на обидва показники в довгостроковій перспективі, і як саме. Не вдалося виявити жодних закономірностей у впливі музикотерапії на ЧСС та ВСР залежно від терапевтичних змінних (тип втру-

чання музикотерапії, тривалість та частота сеансів, групове чи індивідуальне середовище).

У половині досліджень, що вивчали вплив музикотерапії на ЧСС спостерігалось більше зниження ЧСС порівняно з відповідною контрольною групою (реакція релаксації). Активація симпатичної нервової системи зменшилася, тоді як активація парасимпатичної нервової системи збільшилася. Тобто, музикотерапія може сприяти регуляції стресу та покращувати здоров'я та самопочуття. Однак інші дослідження не показали змін ЧСС, і в жодному дослідженні ЧСС не знижувалася суттєвіше в контрольній групі, ніж у групі музикотерапії. Це свідчить про те, що музикотерапія може мати частково релаксаційний ефект у сенсі вегетативної активації периферичної нервової системи.

Побічні ефекти були зареєстровані лише в кількох дослідженнях і загалом вважалися легкими. Це свідчить про те, що музикотерапія має низький рівень побічних ефектів, як і стандартне лікування або порівнянні методи лікування.

**Висновки.** Музикотерапія має різний вплив на ВСР у різних фазах стресу або спостерігаються різні результати ВСР залежно від фази стресу, в якій вона вимірюється. Це може пояснити, чому музикотерапія має інший безпосередній вплив на ЧСС та ВСР, ніж у довгостроковій перспективі. Більшість досліджень висувають гіпотезу, що ЧСС знижується в результаті музикотерапії, а ВСР покращується відповідно до покращеної вегетативної регуляції. Це слід розглянути більш критично в майбутніх дослідженнях, враховуючи стан збудження, викликаний музикотерапією.

## **ЕКГ-критерії серцево-судинного ризику у військовослужбовців та цивільних осіб в умовах хронічного стресу воєнного часу**

**М.П. Копиця, О.В. Петюніна, А.О. Тітаренко, А.О. Більченко**

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

Хронічний психоемоційний стрес є одним із важливих факторів розвитку серцево-судинних захворювань та порушень ритму серця. В умовах війни значна частина населення України перебуває під впливом тривалого стресу, який може сприяти формуванню електричної нестабільності міокарда. Одним із перспективних електрокардіографічних (ЕКГ) маркерів такого ремоделювання є просторовий кут QRS-T, збільшення якого асоціюється з під-

вищеним ризиком серцево-судинних подій та раптової серцевої смерті.

**Мета** – оцінити взаємозв'язок психоемоційних порушень, факторів серцево-судинного ризику та ЕКГ-маркерів електричної нестабільності міокарда у військовослужбовців та цивільних осіб в умовах хронічного стресу воєнного часу.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 99 осіб, серед яких 41% становили військовослужбовці та 59% – цивільні особи. Усім учасникам виконували 12-канальну ЕКГ за допомогою електрокардіографічного комплексу «КАРДІОКОМ» («ХАІ-МЕДИКА») з подальшим аналізом у програмному середовищі CardioLab. Оцінювали фронтальний та просторовий кути QRS-T, а також інші ЕКГ-критерії серцево-судинного ризику: частоту серцевих скорочень (ЧСС) >75 уд./хв, коригований інтервал QT (QTc), інтервал від вершини до кінця зубця Т (Tr-Te), ознаки гіпертрофії лівого шлуночка та порушення перехідної зони. Усім обстеженим також проводили трансторакальну ехокардіографію за допомогою ультразвукового сканера «Toshiba Aplio 500», антропометричне дослідження та оцінку рівня тривоги, депресії й стресу за шкалою DASS-21.

**Результати.** Позитивні ЕКГ-критерії ризику були виявлені у 22 (22%) обстежених, тоді як у 77 (78%) осіб вони були відсутні. Найчастішими ЕКГ-маркерами ризику були: ЧСС >75 уд./хв – 13 випадків; порушення перехідної зони – 7 випадків; просторовий кут QRS-T >100° – 6 випадків; подовження QTc – 4 випадки. Серед цивільного населення частота серцево-судинних факторів ризику була достовірно вищою порівняно з військовослужбовцями (73,0% проти 54,0%;  $p < 0,05$ ). Також цивільні особи частіше мали тривожні та депресивні розлади. Тривога виявлена у 59% цивільних осіб та у 48% військовослужбовців, депресія – відповідно у 24% та 14%. Частота виявлення ЕКГ-критеріїв ризику була статистично значуще вищою серед цивільних осіб порівняно з військовослужбовцями (43,2% проти 16,7%;  $p = 0,023$ ). При аналізі психоемоційного статусу встановлено тенденцію до більш високих показників тривоги та депресії серед осіб із наявністю ЕКГ-критеріїв ризику порівняно з групою без ЕКГ-ознак ризику ( $U = 72$ ;  $p = 0,065$ ). Крім того, особи з позитивними ЕКГ-критеріями ризику мали достовірно більший об'єм талії порівняно з особами без ЕКГ-маркерів ризику ( $U = 308$ ;  $p = 0,004$ ).

**Висновки.** У 22% обстежених виявлено ЕКГ-маркери підвищеного серцево-судинного ризику. Цивільні особи частіше мали як серцево-судинні фактори ризику, так і ЕКГ-критерії ризику порівняно з військовослужбовцями. Виявлено тенденцію до асоціації тривожно-депресивних порушень із наявністю ЕКГ-маркерів ризику, що потребує подальшого вивчення на більшій вибірці пацієнтів.

## Біполярна радіочастотна абляція при порушеннях ритму серця

Т.В. Кравченко, Є.С. Акобіров, М.Д. Свірський,  
А.В. Шевцов, С.І. Естрін

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії  
імені В.Т. Зайцева НАМН України», Харків

Катетерна абляція (КА) є розповсюдженим методом лікування симптомних аритмій і тахікардій. Але зустрічаються клінічні ситуації, коли застосування стандартних методів картування і абляції має обмеження або є неефективним. Особливо це стосується септальної, інтрамуральної та епікардіальної локалізації фокуса або кола re-entry. В таких випадках можуть бути корисними нестандартні підходи при виконанні процедури.

**Мета:** вивчити можливості застосування біполярної радіочастотної абляції (РЧА) при неефективності монополярної при лікуванні пацієнтів зі складними локалізаціями тахікардій.

**Матеріали і методи.** Було проаналізовано дані літератури, які стосуються неефективності катетерної радіочастотної абляції різних видів і локалізації тахікардій та тахіаритмій, вивчено та прийнято до уваги запропоновані авторами шляхи підвищення ефективності процедури. Було ретроспективно проаналізовано власні випадки неефективних процедур, визначено можливі причини негативного результату та розроблено стратегію та алгоритми дій на перспективу. Процедури, які були пов'язані зі складнощами картування, не враховувались. До останніх належали переважно випадки з результатами картування, які неможливо було інтерпретувати з причини наявності низькоамплітудних електрограм або відсутності останніх. При аналізі матеріалу враховувались дані поверхневої електрокардіограми, активаційного та стимуляційного картування, локалізація абляційного катетера. Описано випадок усунення частоті шлуночкової екстрасистолії з зони саміти лівого шлуночка методом біполярної (РЧА) після невдалої спроби монополярної абляції протягом 1-ї процедури. Враховуючи складність локалізації, застосовувалась стратегія зі змінною локалізацією активного і зворотного електродів. У цього пацієнта як зворотний електрод використовували абляційний незрошуваний з довжиною дистального електрода 3,5 мм, абляційний незрошуваний з довжиною дистального електрода 8 мм, абляційний зрошуваний з довжиною дистального електрода 3,5 мм залежно від локалізації останнього: вихідний тракт правого шлуночка, правий синус Вальсальви та велика вена серця відповідно.

**Результати та обговорення.** За даними літератури одним з методів підвищення ефективності

процедури катетерної РЧА при складних локалізаціях є застосування біполярної абляції. Серед власних первинних неефективних процедур, які було проаналізовано, були наступні нозології: синдром Вольфа – Паркінсона – Вайта –  $n=4$  (задньо-септальна і парасігальна локалізація), передсерді тахікардії –  $n=3$  (септальна локалізація, вушко лівого передсердя), re-entry тахікардія атріо-вентрикулярного вузла –  $n=1$ , шлуночкова тахікардія та екстрасистолія –  $n=4$  (епікардіальна, інтрамуральна, септальна локалізація). Описаний випадок успішної біполярної РЧА шлуночкової екстрасистолії пояснюється близькістю анатомічних структур для локалізації активного та зворотного катетерів та інтрамуральним пошкодженням при застосуванні методики.

**Висновки.** 1. У пацієнтів зі складними локалізаціями тахікардій і тахіаритмій може бути корисною біполярна РЧА як альтернатива монополярній або при неефективності останньої. 2. При септальній, інтрамуральній, епікардіальній локалізації застосування біполярної абляції може підвищувати ефективність процедури. 3. При урахуванні анатомічних особливостей локалізації зони пошкодження застосування біполярної РЧА є безпечною опцією.

### **Клінічний перебіг субклінічної фібриляції передсердь у військовослужбовців з перенесеною мінно-вибуховою травмою**

О.В. Курята<sup>1</sup>, О.Ю. Сіренко<sup>1,2</sup>, О.М. Мороз<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності Міністерства охорони здоров'я України»

За даними епідеміологічних досліджень, фібриляція передсердь (ФП) збільшує ризик інсульту в 5 разів, при цьому до 30 % криптогенних інсультів можуть бути асоційовані з недиагностованою ФП. Відповідно до останніх літературних даних, серед військовослужбовців, які отримали бойові травми, спостерігався вищий рівень захворюваності на ФП, що обумовлює актуальність поліпшення діагностичних алгоритмів у даної категорії хворих.

**Мета:** визначити клінічний перебіг субклінічної ФП у військовослужбовців чоловічої статі з перенесеною мінно-вибуховою травмою (МВТ) у ході динамічного 12-місячного спостереження після отриманої МВТ, залежно від клініко-анамнестичних, антропометричних факторів, результатів лабораторних методів дослідження та отриманого лікування.

**Матеріали та методи.** У дослідження залучені 62 пацієнти, з них 32 осіб сформували першу групу, до якої увійшли військовослужбовці з субклінічною ФП, встановленою після перенесеної МВТ, з медіаною віку 45,2 (38,5; 53,6) років. Другу групу сформували 30 пацієнтів з перенесеною МВТ та відсутніми порушеннями ритму серця. Всі хворі не мали попередньо встановленого серцево-судинного захворювання. Всім пацієнтам проведено загальноклінічне обстеження, вивчення попередньої медичної документації, об'єктивне дослідження, визначення рівня ШКФ, показників ліпідного спектру крові, високочутливий С-реактивний протеїн (СРП), запис ЕКГ та добове моніторування ЕКГ.

**Результати.** Пацієнти з встановленою субклінічною фібриляцією передсердь на тлі перенесеної МВТ були молодшими (в середньому на 3,5 роки) та мали достовірно вищий рівень високочутливого СРП в порівнянні з військовослужбовцями другої групи ( $p<0,05$ ). Системне запалення, порушення ліпідного обміну й вираженість порушення функції нирок погіршують перебіг субклінічної ФП протягом 6–12 місяців після перенесеної МВТ.

**Висновки.** Військовослужбовці з виявленою субклінічною фібриляцією передсердь достовірно частіше мають порушення ліпідного обміну, функції нирок та ознаки системного запалення, що найбільш погіршують клінічний перебіг порушення ритму протягом 6–12 місяців після перенесеної мінно-вибухової травми.

### **Стан вегетативної регуляції у пацієнтів із фібриляцією передсердь при метаболічній коморбідності**

Н.С. Михайловська, Р.В. Литвиненко,  
О.О. Лісова

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішою стійкою аритмією, розвиток і прогресування якої тісно пов'язані з порушеннями автономної регуляції серцевої діяльності. Метаболічна коморбідність, зокрема артеріальна гіпертензія (АГ) та цукровий діабет 2 типу (ЦД2), суттєво посилює структурно-функціональне ремоделювання міокарда та сприяє дисбалансу симпатико-парасимпатичної взаємодії. Важливим маркером компенсації вуглеводного обміну є глікований гемоглобін (HbA1c), рівень якого відображає ступінь хронічної гіперглікемії та може бути пов'язаний із вираженістю вегетативної дисфункції. Однак взаємозв'язок між показниками вегетативного статусу та рівнем

HbA1c у пацієнтів із ФП при метаболічній коморбідності залишається недостатньо вивченим.

**Мета.** Оцінити стан вегетативної регуляції у пацієнтів із ФП при метаболічній коморбідності та визначити його зв'язок із рівнем глікованого гемоглобіну як маркером компенсації цукрового діабету 2 типу.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 42 пацієнти з пароксизмальною та персистуючою формою ФП. Хворих розподілено на дві групи: основна – 21 пацієнт із ФП, АГ та супутнім ЦД2; порівняння – 21 пацієнт із ФП та АГ без ЦД2. У дослідження не включали пацієнтів із постійною формою ФП; наявністю несинусового ритму або пароксизму ФП під час реєстрації ЕКГ; вторинною (симптоматичною) АГ; ЦД 1 типу. Усім пацієнтам проведено оцінку клінічного статусу, тромбоемболічного ризику та лабораторних показників глікемії; виконано 24-годинне Холтер-ЕКГ моніторування з аналізом часових, спектральних та геометричних показників ВСР у денний і нічний періоди;

**Результати.** У пацієнтів основної групи відзначено більш тяжкий клінічний перебіг ФП: частіше реєструвалась персистуюча форма аритмії (33,3% vs 4,8%), ішемічний інсульт в анамнезі (14,3% vs 4,8%), вищий симптомний статус за mEHRA та підвищений тромбоемболічний ризик за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ( $p < 0,05$ ). Встановлено зниження загальної ВСР (SDNNi, HRV TI, TP), пригнічення парасимпатичної активності (RMSSD, pNN50, HF), підвищення симпатичного тону (LF), зростання індексів регуляторного напруження (SI, IVR, VPR), що свідчить про вегетативну дисфункцію та зменшення адаптаційних резервів серцевого ритму. Найбільш виражені зміни виявлені у нічний період, що проявлялося значним зниженням RMSSD та pNN50, згладжуванням циркадного профілю ВСР, збереженням симпатичного домінування у фазу фізіологічного відпочинку. Встановлено, що підвищення HbA1c асоціюється зі зниженням показників ВСР та зростанням індексів регуляторного напруження, що підтверджувалось зворотним кореляційним зв'язком HbA1c з SDNNi ( $r = -0,77$ ;  $p < 0,05$ ), pNN50 ( $r = -0,56$ ;  $p < 0,05$ ), HRV TI ( $r = -0,54$ ;  $p < 0,05$ ) в денний період та SDNNi ( $r = -0,72$ ;  $p < 0,05$ ), pNN50 ( $r = -0,47$ ;  $p < 0,05$ ), HRV TI ( $r = -0,76$ ;  $p < 0,05$ ) в нічний період, а також прямим кореляційним зв'язком HbA1c з SI ( $r = +0,78$ ;  $p < 0,05$ ) в денний період та SI ( $r = +0,79$ ;  $p < 0,05$ ) у нічний період.

**Висновки.** У пацієнтів із ФП, АГ та ЦД2 виявлено більш виражене зниження ВСР з переважанням симпатичної активності, пригніченням парасимпатичної регуляції з формуванням ригідного автономного фенотипу з найглибшими змінами в нічний період. Погіршення глікемічного контролю асоціюється зі зниженням ВСР та зростанням індек-

су регуляторного напруження, що свідчить про його роль як маркера автономної дисфункції та прогресування фібриляції передсердь.

## **Психологічні особливості особистості та якість життя пацієнтів із порушеннями ритму серця залежно від виду аритмії**

О.Ю. Поліщук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Порушення ритму серця є поширеною патологією, яка суттєво впливає не лише на соматичний стан пацієнтів, але й на їх психологічне благополуччя, рівень адаптації та якість життя. Врахування психологічних особливостей особистості у пацієнтів із різними видами аритмій є важливим чинником для підвищення ефективності лікування та реабілітації.

**Мета.** Дослідити психологічні особливості особистості, рівні тривожності, депресії, агресивності, соціально-психологічної адаптації та якості життя у пацієнтів із порушеннями ритму серця залежно від виду аритмії.

**Матеріали і методи.** 352 хворих, які взяли участь в дослідженні, було розподілено на 4 групи залежно від виду порушення ритму серця: 1-ша група екстрасистолія (часта – понад 30 за 1 год. за результатами добового моніторування за Холтером, 160 пацієнтів, 2-га – фібриляція передсердь, 120 хворих, 3-тя – пароксизмальні тахікардії (надшлуночкові та шлуночкові), 49 пацієнтів, та 4-та – порушення проведення імпульсу, які супроводжуються брадикардією (синаотріальні та атріовентрикулярні блокади та синдром слабкості синусового вузла), 23 особи. Використано шкалу тривожності Спілберґера–Ханіна, госпітальну шкалу тривоги і депресії (HADS), опитувальник діагностики агресивних та ворожих реакцій Басса–Дарки, методику Роджерса–Даймонда (соціально-психологічна адаптація), опитувальник напруженості симптомів SCL-90-R та SF-36 для оцінки якості життя. Відмінність між середніми значеннями груп перевіряли за допомогою дисперсійного аналізу Фішера.

**Результати.** Рівень особистісної тривожності не відрізнявся між групами:  $46,80 \pm 0,69$  (екстрасистолія),  $47,43 \pm 0,76$  (фібриляція передсердь),  $47,08 \pm 1,51$  (тахікардії),  $45,33 \pm 2,01$  (брадиаритмії) ( $p = 0,725$ ). Ситуативна тривожність була вищою у пацієнтів із брадиаритміями ( $50,19 \pm 1,98$ ) та фібриляцією передсердь ( $47,11 \pm 0,76$ ) порівняно з екстрасистолією ( $45,23 \pm 0,79$ ) і тахікардіями ( $45,77 \pm 1,44$ ) ( $p = 0,101$ ). За шкалою HADS рівень депресії був

достовірно вищим у пацієнтів із фібриляцією передсердь ( $7,91 \pm 0,32$ ) та брадіаритміями ( $7,41 \pm 0,80$ ) ( $p=0,004$ ). Показники тривоги були найвищими при порушеннях провідності ( $9,77 \pm 0,68$ ) та фібриляції передсердь ( $8,71 \pm 0,26$ ), однак без статистичної значущості ( $p=0,331$ ).

Рівень роздратування (опитувальник Баса-Дарки) був найвищим у пацієнтів із брадіаритміями ( $6,14 \pm 1,08$ ) та тахікардіями ( $5,96 \pm 0,34$ ) порівняно з екстрасистолею ( $5,42 \pm 0,29$ ) і фібриляцією передсердь ( $4,34 \pm 0,22$ ) ( $p=0,002$ ). Вербальна агресія:  $8,57 \pm 1,25$  (брадіаритмії),  $8,35 \pm 0,47$  (тахікардії),  $7,72 \pm 0,24$  (екстрасистоля),  $6,63 \pm 0,23$  (фібриляція передсердь) ( $p=0,003$ ). Індекс агресивності був найвищим у 4-й та 3-й групах ( $21,89 \pm 2,61$ ;  $21,31 \pm 1,03$ ) ( $p=0,002$ ).

Найнижчий рівень соціально-психологічної адаптації встановлено у пацієнтів із брадіаритміями ( $53,90 \pm 2,42$  проти  $62,86 \pm 1,33$ ;  $61,69 \pm 0,72$ ;  $64,34 \pm 2,37$ ) ( $p=0,0517$ ). У них також відзначено найнижчу адаптивність ( $118,33 \pm 16,17$ ) і найвищу дезадаптивність ( $97,67 \pm 9,46$ ).

За результатами аналізу рівня напруженості симптомів SCL-90-R встановлено, що у пацієнтів із брадіаритміями спостерігались найвищі показники тривожності ( $1,16 \pm 0,36$ ), obsесивності ( $1,23 \pm 0,28$ ) та психотизму ( $0,82 \pm 0,26$ ), тоді як при фібриляції передсердь – соматизації ( $1,57 \pm 0,17$ ) та депресії ( $1,12 \pm 0,21$ ). Індекс дистресу був максимальним у 4-й ( $1,60 \pm 0,10$ ) та 3-й групах ( $1,59 \pm 0,05$ ) ( $p=0,019$ ).

Якість життя: фізичне функціонування було найнижчим при фібриляції передсердь ( $59,54 \pm 2,55$ ) ( $p=0,004$ ), загальне здоров'я – також ( $50,31 \pm 1,44$ ) ( $p=0,019$ ). Життєва активність була найнижчою при тахікардіях ( $48,00 \pm 3,44$ ) і брадіаритміях ( $48,18 \pm 5,27$ ), соціальне функціонування – при брадіаритміях ( $64,27 \pm 5,11$ ) ( $p<0,001$ ).

**Висновки.** Найбільш виражені негативні психологічні зміни та зниження якості життя характерні для пацієнтів із фібриляцією передсердь та порушеннями провідності серця. Це обґрунтовує необхідність комплексного підходу до лікування з урахуванням психологічних факторів.

### Клінічні аспекти застосування антиаритмічних препаратів при серцевих аритміях

Г.М. Солов'ян, Т.В. Міхалєва, Л.О. Андросова,  
О.В. Сташишена

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

Впродовж останніх десятиліть здійснюються спроби досягти остаточного лікування серцевих

аритмій за допомогою інвазивних процедур. Незважаючи на досягнення в галузі інвазивного лікування шляхом катетерної абляції, залишаються певні труднощі, такі як анатомічні обмеження, процедурні ризики та складні форми аритмій. Антиаритмічні препарати (ААП) продовжують приймати  $\approx 50\%$  пацієнтів після первинної абляції, а кожен шостий пацієнт проходить повторну абляцію, при цьому більшість із них отримують супутню терапію ААП. З огляду на всю складність цієї теми, існує потреба у відповідних стратегіях, що висувають ААП як основні засоби ведення аритмій. Практичний компендіум ААП, розроблений Європейською асоціацією ритму серця (EHRA) [2025], аналізує складну сферу ААП, пояснюючи механізми їхньої дії, ефективність і профілі безпеки серед пацієнтів з аритміями. Компендіум охоплює практичні аспекти, включаючи початок терапії, стратегії комбінування, спостереження, особливі категорії пацієнтів і управління побічними ефектами з акцентом на зниження ризику проаритмії.

Оновлена схема на основі підходу класифікації V. Williams та фармакологічні властивості антиаритмічних засобів. Класична праця визначила 4 основні способи дії ААП, які по різному модифікують функцію  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  і  $\text{Ca}^{2+}$  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 їх зв'язку з аритміями. Підхід модифікує клас I, додаючи ідентифікатор класу, щоб включити дії на пізні компоненти  $\text{Na}^+$  струму, визнаючи їх важливість при синдромі подовженого інтервалу QT. Клас II зберігає бета-адренергічні інгібітори, але охоплює досягнення в розумінні вегетативної, опосередкованої G-протеїном, сигналізації. Клас III враховує кількість відкритих  $\text{K}^+$  каналів, що визначають тривалість ПД і рефрактерність. Клас IV охоплює молекулярні мішені, пов'язані з гомеостазом  $\text{Ca}^{2+}$ . Нові класи відображають додаткові мішені: серцевий автоматизм (клас 0), препарати, діючі на механочутливі канали (клас V) та опосередковуючі електротонічний зв'язок між клітинами (клас VI). Низка сигнальних процесів чинить вплив на схильність до аритмій через модифікацію структурного ремоделювання (клас VII). Переглянута класифікація стала цінним посібником для розуміння основних і допоміжних категорій антиаритмічних і проаритмічних препаратів з точки зору їх електрофізіологічної дії на відомі сьогодні і потенційні мішені, що мають відношення до серцевого збудження. Практичні аспекти застосування ААП. Вибір між стаціонарним та амбулаторним початком лікування визначається міркуванням безпеки. Початок в умовах стаціонару. Клас Ia – обов'язково для більшості препаратів. Клас III (дофетилід) – завжди повинен почина-

тися та дозуватися в умовах стаціонару. Клас III (соталол) – стаціонарно, якщо QTc  $\geq 450$  мс. Подовження QT або непідтверджений CP. Високий ризик шлуночкової проаритмії (піруетна тахікардія, синкопе, зупинка серця). Амбулаторний початок. Клас Ib (мексилетин) – дозволено для нетахікардитичної шлуночкової ектопії. Клас Ic (флекаїнід/пропафенон) – дозволено пацієнтам без структурних захворювань серця (СЗС) з контролем ЕКГ. Клас Id (ранолазин) – безпечний для пацієнтів як зі СЗС, так і без них. Клас III (дронедарон, аміодарон) – дозволено з контролем ЕКГ у пацієнтів низького ризику. Пацієнти з імплантованими кардіовертерами-дефібриляторами (ІКД) – ІКД забезпечують захист від проаритмії. Подальше спостереження пацієнтів, які приймають ААП, вимагають структурованого підходу для забезпечення як безпеки, так і ефективності, мінімізуючи ризики проаритмічних ефектів.

**Висновки.** Розуміння механізмів дії ААП є критично важливим для правильного вибору з необхідністю враховувати потенційно небезпечні взаємодії з іншими ліками або станами пацієнта. Цей практикум пропонує огляд знань необхідних для призначення антиаритмічних засобів – інструментів, які є не тільки корисними, але й несуть потенціал важких побічних ефектів. Збереження цього балансу є надзвичайно важливим для оптимізації лікування серцевих аритмій.

### **Ритм під обстрілами: обсерваційне дослідження порушень серцевого ритму у населення прифронтових та деокупованих територій**

О.В. Сташишена, О.С. Сичов

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

Хронічний психоемоційний стрес, асоційований із проживанням у прифронтових та деокупованих територіях, розглядається як фактор, що може впливати на автономну регуляцію серцево-судинної системи, сприяти виникненню порушень серцевого ритму та підвищенню артеріального тиску. В умовах обмеженого доступу до спеціалізованих методів діагностики зростає значення доступних скринінгових підходів.

**Мета.** Оцінити частоту порушень серцевого ритму, змін артеріального тиску та серцево-судин-

них симптомів і їх асоціацію з рівнем психоемоційного стресу.

**Матеріали і методи.** Проведено пілотне обсерваційне дослідження за участю 27 осіб віком 18–65 років (середній вік  $38,0 \pm 9,6$  року; 59,3% – жінки), які проживали у прифронтових або деокупованих територіях та не мали задокументованих порушень серцевого ритму. Оцінку симптомів здійснювали за стандартизованим опитувальником. Усім учасникам виконано вимірювання частоти серцевих скорочень і артеріального тиску у стані спокою (дворазово з інтервалом 1 хв із подальшим усередненням) та 12-канальну електрокардіографію. Рівень психоемоційного напруження оцінювали за допомогою валідованих шкал: Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7) та Posttraumatic Stress Disorder Checklist (PCL-5). Підвищений рівень тривожності визначали при GAD-7  $\geq 10$  балів, клінічно значущі симптоми посттравматичного стресового розладу – при PCL-5  $\geq 33$  балів. Статистичний аналіз проводили із застосуванням описової статистики та критерію  $\chi^2$  ( $p < 0,05$ ).

**Результати.** Порушення серцевого ритму за даними електрокардіографії виявлено у 10 (37,0%) осіб (переважно синусова тахікардія та поодинокі суправентрикулярні та шлуночкові екстрасистоли). Серцево-судинні скарги зареєстровано у 19 (70,4%) учасників: серцебиття – у 55,6%, відчуття перебоїв – у 40,7%, запаморочення – у 33,3%. Підвищення частоти серцевих скорочень у спокої ( $>90$  уд/хв) відзначено у 37,0% осіб, тахікардію ( $>100$  уд/хв) – у 22,2%. Підвищений артеріальний тиск ( $>140/90$  мм рт. ст.) зафіксовано у 16 (59,3%) учасників, з них у 9 (33,3%) – вперше виявлений. Підвищений рівень тривожності (GAD-7  $\geq 10$ ) виявлено у 14 (51,9%) осіб, клінічно значущі симптоми посттравматичного стресового розладу (PCL-5  $\geq 33$ ) – у 12 (44,4%). Загалом високий рівень психоемоційного стресу встановлено у 17 (63,0%) осіб. У цій групі достовірно частіше реєстрували серцебиття (82,4% проти 33,3%;  $p < 0,05$ ), тахікардію (35,3% проти 0%;  $p < 0,05$ ) та підвищений артеріальний тиск (76,5% проти 33,3%;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У населення прифронтових і деокупованих територій відзначається висока частота серцево-судинних симптомів, порушень серцевого ритму та підвищення артеріального тиску, асоційованих із психоемоційним стресом. Доступні скринінгові методи дозволяють виявити осіб із потенційними порушеннями ритму та артеріальною гіпертензією і визначити показання до подальшого обстеження.

## Тривалий ЕКГ-моніторинг як інструмент виявлення життєзагрозливих аритмій у безсимптомних осіб

О.В. Стасишена, О.С. Сичов, Ю.С. Немиська, М.С. Дяченко

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

Значна частка порушень ритму та провідності серця має безсимптомний перебіг, що обмежує можливості їх виявлення при стандартній ЕКГ або короткотривалому моніторингу. Це обґрунтовує необхідність застосування тривалого ЕКГ-моніторингу для підвищення діагностичної ефективності.

**Мета.** Оцінити ефективність 1–7-добового ЕКГ-моніторингу у виявленні порушень ритму та провідності серця у безсимптомних осіб без аритмій в анамнезі, а також визначити додаткову діагностичну цінність подовження тривалості моніторингу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 440 осіб віком від 18 до 78 років (середній вік  $47,1 \pm 2,9$  року), які не мали встановлених порушень ритму або провідності. ЕКГ-моніторинг проводили амбулаторно протягом 1–7 діб (у 78,2% випадків – 7 діб) із застосуванням біосенсорів LifeSignals 1AXe та системи автоматизованого аналізу Cardio AI з подальшою експертною верифікацією результатів. Оцінювали частоту виявлення «потенційно загрозливих» та «життєзагрозливих» порушень ритму відповідно до сучасних клінічних рекомендацій, включаючи шлуночкові аритмії, надшлуночкові тахіаритмії, а також порушення атріовентрикулярної та синоатріальної провідності. Додатково аналізували залежність частоти виявлення аритмій від тривалості моніторингу та віку пацієнтів.

**Результати.** У першу добу моніторингу клінічно значущі порушення ритму виявлено у 15,7% обстежених, тоді як за 7 діб – у 83,4% ( $p < 0,001$ ), що свідчить про суттєве підвищення діагностичної ефективності при подовженні тривалості дослідження. Частота виявлення аритмій зростала з віком: до 61,8% у осіб  $< 30$  років, 81,6% – у віковій групі 30–59 років та 96,9% – у пацієнтів  $\geq 60$  років. Семидобове моніторування дозволило збільшити виявлення потенційно загрозливих порушень більш ніж у 4 рази, а життєзагрозливих – у 3,2 рази. Зокрема, частота реєстрації шлуночкових аритмій зросла у 3,3 рази, пароксизмальних передсердних тахікардій – у 4,5 рази. Важливим є те, що значна частина клінічно критичних аритмій вперше доку-

ментувалася лише на 3–5 добу моніторингування: шлуночкова тахікардія – у середньому на 3,6 добу, поліморфна шлуночкова тахікардія – на 4 добу, повна атріовентрикулярна дисоціація – на 5 добу. Це підтверджує обмежену чутливість короткотривалого моніторингування для виявлення інтермітуючих порушень ритму.

**Висновки.** Тривалий (до 7 діб) ЕКГ-моніторинг суттєво підвищує виявлення клінічно значущих і життєзагрозливих порушень ритму та провідності порівняно з короткотривалими методами. Одно- та тридобове моніторування є недостатньо чутливими для діагностики інтермітуючих аритмій, що може призводити до недооцінки ризику. Використання тривалого ЕКГ-моніторингу доцільне як інструмент скринінгу, особливо у осіб віком  $\geq 50$  років, тоді як у пацієнтів  $\geq 63$  років його застосування слід розглядати як обов'язковий компонент діагностичного алгоритму для ранньої стратифікації ризику та профілактики аритмічних подій.

## Прогностична значущість динаміки кута QRS/T: нові можливості прогнозування ефективності терапії

В.К. Ташук, Т.О. Ілащук, М.В. Ташук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Електрофізіологічна нестабільність міокарда на ранніх етапах лікування залишається ключовим чинником розвитку аритмогенних ускладнень. Пошук інтегральних маркерів, здатних відображати дисперсію реполяризації та електричну гетерогенність, має важливе прогностичне значення. Кут QRS/T у фронтальній площині ( $\Delta QRS/T$ ) розглядається як потенційний ранній маркер несприятливого перебігу та аритмогенних ризиків.

**Мета.** З метою оцінки прогностичної значущості динаміки показника кута QRS/T електрокардіограми (ЕКГ) на ранньому етапі лікування та визначити його оптимальне порогове значення для стратифікації пацієнтів за ризиком електрофізіологічної нестабільності обстежено 30 хворих з гіпертонічною хворобою (ГХ) і ішемічною хворобою серця (ІХС) на вихідному етапі, через 1 і 3 місяці терапії.

**Матеріали і методи.** Усім пацієнтам оцінювали стандартну ЕКГ в 12 відведеннях на вихідному етапі, через 1 та 3 місяці терапії. Записи виконували у стані спокою, при стабільних гемодинамічних показниках, із подальшою цифровою обробкою сигналу. Визначення кута QRS/T здійснювали у фронтальній площині за співвідношенням амплітуд зубців R, S та T у відведеннях I та aVF. Розрахунок  $\Delta QRS/T$  проводили як різницю між показниками на

послідовних етапах ( $\Delta QRS/T_{1-2}$ ,  $\Delta QRS/T_{1-3}$ ,  $\Delta QRS/T_{2-3}$ ) з інтерпретацією cut-off: 1)  $\Delta QRS/T < 5^\circ$  – стабільно, 2)  $\Delta QRS/T 5-20^\circ$  – помірні зміни, 3)  $\Delta QRS/T > 20^\circ$  – високий ризик і в кінцевому пацієнтів страфікували на групи: 1) зі сприятливою динамікою ( $\Delta QRS/T < 0$ ) та 2) несприятливою динамікою ( $\Delta QRS/T \geq 0$ ). Для оцінки прогностичної здатності  $\Delta QRS/T$  застосовували ROC-аналіз із визначенням AUC та оптимального порогового значення (Youden index).

**Результати.** У дослідженні проаналізовано динаміку кута QRS/T у 30 пацієнтів із ГХ та ІХС на вихідному етапі, через 1 та 3 місяці терапії. Загальні середні значення ( $M \pm m$ ) за початкової оцінки кута  $QRS/T_1$  становили  $39,11 \pm 3,40^\circ$ , натомість через 1 місяць лікування показник в загальній групі зріс до  $45,78 \pm 5,17^\circ$ , при цьому  $\Delta QRS/T_{1-2}$  дорівнювала  $-6,67 \pm 3,50^\circ$ , що демонструє тенденцію до збільшення кута і може відображати транзиторну електрофізіологічну нестабільність міокарда, зумовлену ішемічно-реперфузійними процесами та активацією симпатичної нервової системи, а на 3-му місяці середнє значення кута знизилася до  $42,92 \pm 4,84^\circ$  і  $\Delta QRS/T_{1-3}$  склала  $-3,81 \pm 3,39^\circ$ , що свідчить про часткове відновлення електрофізіологічної стабільності, при цьому  $\Delta QRS/T_{2-3}$  становила  $+2,86 \pm 1,99^\circ$ , що вказує на невелике повторне зростання кута між 1-м та 3-м місяцем і може свідчити за збереження тенденції до нестабільності у частини пацієнтів. Показник  $\Delta QRS/T$  на ранньому етапі лікування може розглядатися як інтегральний маркер гострої електрофізіологічної нестабільності міокарда та потенційний предиктор розвитку аритмогенних ускладнень і обстежених пацієнтів розділено на групу із несприятливою динамікою кута QRS/T ( $n=13$ ), в яких відзначалося невелике, але стабільне зростання кута ( $\Delta QRS/T_{1-2} = +3,32 \pm 0,86^\circ$ ;  $\Delta QRS/T_{1-3} = +3,99 \pm 1,13^\circ$ ) та групу зі сприятливою динамікою ( $n=11$ ), в яких хоча вихідні значення QRS/T і були достовірно вищими ( $48,58 \pm 8,05^\circ$  проти  $33,61 \pm 2,28^\circ$ ,  $p < 0,05$ ), однак на фоні лікування відзначалося їх значне зниження ( $\Delta QRS/T_{1-2} = -22,11 \pm 7,61^\circ$ ,  $p < 0,001$ ) на відміну від групи з несприятливою динамікою ( $\Delta QRS/T_{1-2} = +3,32 \pm 0,86^\circ$ ). ROC-аналіз продемонстрував добру прогностичну здатність  $\Delta QRS/T$  щодо несприятливого перебігу ( $AUC=0,816$ ). Оптимальне порогове значення становило  $\Delta QRS/T \leq -0,27$ . Збільшення фронтального кута QRS/T ( $\Delta QRS/T$ ) було більш вираженим у пацієнтів із вихідним підвищеним аритмогенним ризиком і відображало значну електрофізіологічну дестабілізацію міокарда. Такі зміни можуть бути зумовлені ішемічно-реперфузійними процесами та активацією симпатичної нервової системи. Отримані дані дозволяють розглядати  $\Delta QRS/T$  як потенційний ранній маркер

несприятливого перебігу та підвищеного ризику аритмій.

**Висновки.** Таким чином,  $\Delta QRS/T$  є інтегральним маркером гострої електрофізіологічної нестабільності міокарда, рання динаміка  $\Delta QRS/T$  має більшу прогностичну значущість, ніж вихідне значення кута, ROC-аналіз демонструє добру прогностичну здатність  $\Delta QRS/T$  щодо несприятливого перебігу ( $AUC=0,816$ ), а використання показника  $\Delta QRS/T$  у клінічній практиці дозволяє своєчасно ідентифікувати пацієнтів із високим ризиком аритмогенних ускладнень.

### Ехокардіографічні параметри і показники деформації міокарда у прогнозуванні персистуючої фібриляції передсердь у пацієнтів з АГ та ІХС

Є.Ю. Тітов, Т.М. Корнієнко

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

**Мета:** вивчити ехокардіографічні предиктори персистенції фібриляції передсердь та їх граничні значення, що можуть слугувати предикторами персистенції пароксизмів фібриляції передсердь протягом шести місяців у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та ішемічною хворобою серця.

**Матеріали і методи.** Обстежено 37 пацієнтів із артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця та персистуючою формою фібриляції передсердь (середній вік –  $51,5 \pm 4,2$  року), у яких на момент включення був відновлений синусовий ритм за допомогою медикаментозної антиаритмічної терапії, черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЧСЕКС) або електроімпульсної терапії (ЕІТ). Обстеження проводили через 1 місяць після відновлення ритму, повторне – через 6 місяців спостереження. Усім пацієнтам виконували трансторакальну та черезстравохідну ехокардіографію з оцінкою структурно-функціональних параметрів серця: кінцево-діастолічного (КДО) та кінцево-систолічного об'ємів (КСО) лівого шлуночка, фракції викиду (ФВ), показників діастолічної функції ( $E/e'$ ,  $DT$ ,  $IVRT$ ), розмірів та індексу об'єму лівого передсердя, а також показників деформації міокарда лівого передсердя методом speckle-tracking. Під час черезстравохідної ехокардіографії оцінювали стан вушка лівого передсердя та швидкісні показники кровотоку. Також проводили добове моніторування ЕКГ із визначенням частоти надшлуночкових і шлуночкових екстрасистол, наявності пароксизмів супра-

вентрикулярної тахікардії та фібриляції передсердь, а також аналізом показників варіабельності серцевого ритму (SDNN, RMSSD, LF, HF, LF/HF).

**Результати.** Через 6 місяців після відновлення синусового ритму у 20 (54,05%) пацієнтів синусовий ритм зберігався стабільно, тоді як у 17 (45,95%) пацієнтів реєстрували рецидиви фібриляції передсердь у вигляді пароксизмальної або постійної форми аритмії. У групі пацієнтів зі стабільним синусовим ритмом спостерігали достовірне покращення структурно-функціонального стану серця. За даними ехокардіографії відзначали зменшення індексованого кінцево-діастолічного об'єму лівого шлуночка (з  $75,05 \pm 4,81$  до  $73,86 \pm 4,22$  мл/м<sup>2</sup>), підвищення фракції викиду лівого шлуночка (з  $53,12 \pm 2,60\%$  до  $55,85 \pm 2,50\%$ ) та суттєве покращення систолічної деформації лівого передсердя (з  $17,54 \pm 1,84\%$  до  $24,77 \pm 2,02\%$ ;  $p < 0,01$ ). Також спостерігалось зменшення частоти спонтанного контрастування у вушці лівого передсердя (з 40,0% до 20,0%) та покращення функції вушка ЛП: швидкість вигнання крові зросла з  $30,70 \pm 4,32$  до  $42,16 \pm 4,21$  см/с ( $p < 0,05$ ), а швидкість руху стінки вушка ЛП – з  $10,61 \pm 1,10$  до  $14,34 \pm 1,35$  см/с ( $p < 0,01$ ). Крім того, відзначали покращення діастолічної функції лівого шлуночка зі зниженням показників DT, IVRT та співвідношення E/e', а також зменшення пікової швидкості трикуспідальної регургітації. Аналіз добового моніторування ЕКГ показав, що у пацієнтів зі стабільним синусовим ритмом зменшилась частота надшлуночкових і шлуночкових екстрасистол та пароксизмів суправентрикулярної тахікардії, а також покращились показники варіабельності серцевого ритму, зокрема співвідношення LF/HF. У групі з рецидивами ФП позитивної динаміки показників варіабельності ритму серця не спостерігали. За результатами багатофакторного регресійного аналізу встановлено, що предикторами персистенції фібриляції передсердь протягом 6 місяців після відновлення синусового ритму були: індексований кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка  $\geq 85$  мл/м<sup>2</sup>, поперечний розмір лівого передсердя  $\geq 5,3$  см, індекс об'єму лівого передсердя  $\geq 35$  мл/м<sup>2</sup>, систолічна деформація лівого передсердя  $\leq 18\%$ , швидкість вигнання з вушка лівого передсердя  $\leq 30$  см/с, швидкість руху стінки вушка лівого передсердя  $\leq 10$  см/с, пікова швидкість трикуспідальної регургітації  $\geq 3,0$  м/с, а також наявність надшлуночкових екстрасистол, пароксизмів суправентрикулярної тахікардії та співвідношення LF/HF  $\leq 0,9$ .

**Висновки.** У пацієнтів з артеріальною гіпертензією та ішемічною хворобою серця збереження синусового ритму протягом 6 місяців після відновлення асоціювалося з покращенням структурно-функціонального стану лівого передсердя, його скоротливу, резервуарну, кондуктну функції та показ-

ників вегетативної регуляції серцевого ритму. Предикторами персистенції фібриляції передсердь визначено дилатацію та ремоделювання лівих відділів серця, зниження систолічної деформації і функціональної здатності вушка лівого передсердя, підвищення пікової швидкості трикуспідальної регургітації, а також наявність надшлуночкових порушень ритму та дисбаланс вегетативної нервової системи за даними добового моніторування ЕКГ.

## Клінічна ефективність стратегії *ablate-and-pace* при тахікардіоміопатії

Т.В. Чендей<sup>1</sup>, М.М. Петканич<sup>2</sup>, В.В. Логойда<sup>3</sup>,  
В.М. Ком'яті<sup>3</sup>, Т.В. Понзель<sup>3</sup>, Г.В. Щадей<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

<sup>2</sup> ДУ «Національний науковий центр серцево-судинної хірургії та спадкової патології імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

<sup>3</sup> КНП «Закарпатський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» Закарпатської обласної ради, Ужгород

Персистуюча тахікардія є одним із головних чинників розвитку тахікардіоміопатії (ТКМ) у пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП) або тріпотінням передсердь (ТП). Відновлення синусового ритму або медикаментозний контроль частоти серцевих скорочень (ЧСС) є ключовими для профілактики та лікування ТКМ. Проте частина пацієнтів не є кандидатами для катетерної абляції або не переносять препарати для контролю частоти ритму. У таких випадках імплантація кардіостимулятора з подальшою абляцією атріовентрикулярного (АВ) вузла (стратегія *ablate-and-pace*) є альтернативним терапевтичним варіантом. Незважаючи на наявні дані щодо позитивного впливу на симптоми, якість життя та виживання, цей підхід залишається недостатньо використаним у реальній клінічній практиці.

**Мета.** Оцінити клінічні та ехокардіографічні ефекти імплантації кардіостимулятора в поєднанні з абляцією АВ-вузла у пацієнтів із неконтрольованою ФП або ТП та супутньою серцевою недостатністю (СН), які не підлягали катетерній абляції або не переносили медикаментозну терапію.

**Матеріали і методи.** Ретроспективно зібрано дані 13 пацієнтів (7 чоловіків, 53,8%; середній вік  $67,8 \pm 7,1$  років), яким виконано абляцію АВ-вузла та імплантацію кардіостимулятора. Клінічне обстеження та ехокардіографію проводили до і після процедури. Медіана тривалості спостереження становила 121 день (міжквартильний інтервал [IQR] 68–412 днів).

**Результати.** У 11 пацієнтів (84,6%) була ФП, у 7 (53,8%) – ТП. Медіана бала за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-

VASc становила 4. Медіана ЧСС перед процедурою була 118 уд/хв (IQR 89–125), при цьому більшість пацієнтів (63,5%) мали СН III–IV функціонального класу за NYHA. Артеріальна гіпертензія була наявна у 84,6%, ішемічна хвороба серця – у 46,2%, попередня катетерна абляція – у 30,8%, перенесений інсульт – у 30,8% пацієнтів. Правощлуночкова стимуляція застосовувалась у 38,5% випадків, бівентрикулярна стимуляція – у 23,0%, стимуляція провідної системи серця – у 38,5%. Дані динамічного спостереження були доступні для 9 пацієнтів. Функціональний клас NYHA покращився у 4 пацієнтів (44,4%) та залишився стабільним у 5 (55,6%); випадків погіршення не зафіксовано. Середній клас NYHA знизився з 2,89 до 2,44, однак ця зміна не досягла статистичної значущості (тест Вілкоксона,  $p=0,125$ ). Летальних випадків під час спостереження не було. У парному ехокардіографічному аналізі кінцеводіастолічний об'єм лівого шлуночка зменшився з  $197,6 \pm 96,8$  мл до  $160,5 \pm 35,1$  мл ( $p=0,38$ ), тоді як фракція викиду лівого шлуночка зросла з  $40,6 \pm 16,9\%$  до  $43,1 \pm 16,3\%$  ( $p=0,5$ ). Хоча ці зміни не були статистично значущими, спостерігалась стійка тенденція до покращення систолічної функції та зменшення об'ємів шлуночка, що може свідчити про зворотне ремоделювання.

**Висновки.** У пацієнтів із ТКМ та неконтрольованою ФП або ТП стратегія *ablate-and-pace* асоціювалась з покращенням або стабілізацією функціонального статусу, а також сприятливою тенденцією до покращення функції лівого шлуночка та зменшення його об'ємів, що підтримує застосування цього підходу як безпечного та ефективного варіанту лікування у ретельно відібраних пацієнтів.

### **Клінічні та лабораторні предиктори порушень ритму в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST після ургентної реваскуляризації**

Є.О. Черняк

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

Розвиток аритмій у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) залишаються негативним прогностичним чинником для виживаності пацієнтів. Аритмії мають незалежний вплив на MACE з HR від 8,56 до 26,83 та на смертність з HR від 4,38 до 24,44 залежно від типу Клітини крові розглядаються у розрізі регуляторів запальної відповіді. На початку активації прозапальних процесів при STEMI задіяні нейтрофіли, моноцити та макрофаги підтримують запалення та подальше

загоєння. При цьому структурна перебудова міокарда створює дисперсію швидкостей провідності, що є субстратом для аритмогенезу.

**Мета:** встановити частоту та предиктори порушень ритму у пацієнтів STEMI після ургентної реваскуляризації під час індексної госпіталізації.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 199 пацієнтів, середній вік  $65,4 \pm 11,9$  років, серед них чоловіків було 146 (73,37%), середній вік  $62,5 \pm 11,7$  років, жінок – 53 (26,63%), середній вік  $73,3 \pm 8,5$  років,  $p < 0,001$ . 131 пацієнт (65,8%) був госпіталізований до 6 годин від початку захворювання, достовірної відмінності між чоловіками та жінками не встановлено. Найбільш поширеною була передня локалізація STEMI – 39,2%. Ураження передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії (ПМШГ ЛКА) та правої коронарної артерії (ПКА) домінувало в структурі вражень судин – 41,2% та 38,7% відповідно. Артеріальна гіпертензія діагнована у 178 пацієнтів (89,4%), хронічна хвороба нирок (ХХН) – у 124 пацієнтів (62,3%). Усі пацієнти були поділені на 2 групи. Перша група (67 пацієнтів) з діагнованим порушенням ритму, друга група (112 пацієнтів) без діагнованого порушення ритму. Обробку статистичних даних здійснювали у програмі Statistica (StatSoft, Inc., США).

**Результати.** Порушення ритму діагновано у 87 осіб (43,7%), у 61 чоловіка (70,1%) та у 26 жінок (29,9%),  $p=0,36$ . Середній вік жінок з порушеннями ритму був достовірно більший за чоловіків ( $73,8 \pm 9,1$  проти  $64,8 \pm 10,7$ ,  $p=0,0002$ ). Найчастіше діагностували шлуночкову екстрасистолію (ШЕ) у 47 осіб (54,02%), без достовірності від статі. Фібриляція передсердь (ФП) діагнована у 23 осіб (26,4%), частіше у чоловіків (27,9% проти 23,1%,  $p=0,79$ ). Надшлуночкова екстрасистолія (НШЕ) – у 21 людей (24,1%), частіше у жінок ніж у чоловіків (30,8 % проти 21,3 %  $p=0,348$ ). У 4,6% пацієнтів діагновано пароксизмальну шлуночкову тахікардію (ПШТ), частіше у чоловіків, середнього віку  $56,5 \pm 4,1$  років ( $p=0,001$ ). Фібриляція шлуночків розвивалася частіше у чоловіків (8,2 % проти 3,9 %,  $p=0,658$ ). У жінок виявлено збільшення розвитку комбінованих форм аритмій – 46,1% проти 29,5%,  $p=0,149$ .

Пацієнти першої групи були старшими ( $67,5 \pm 10,8$  проти  $63,6 \pm 12,4$  років,  $p=0,023$ ). Зі збільшенням віку відмічено тенденцію до асистолії (до 17,4% пацієнтів старечого віку). Серед пацієнтів із аритміями у 39,1 % випадків інфаркт-залежною коронарною артерією була ПМШГ ЛКА. Встановлено слабкий кореляційний зв'язок виникнення порушень ритму та гострою серцевою недостатністю Killip IV ( $R=0,27$ ;  $p < 0,001$ ), рівнем лейкоцитів ( $R=0,14$ ;  $p=0,03$ ). Зниження функції нирок (ШКФ  $< 60$  мл/хв) має позитивну кореляцію з Killip III ( $R=0,14$ ;  $p=0,04$ ) і Killip IV ( $R=0,17$ ;  $p=0,015$ ). Середній

рівень швидкості клубочкової фільтрації у пацієнтів з аритміями був вірогідно нижчий у жінок ( $41.8 \pm 13.9$  проти  $56.8 \pm 13.5$ ,  $p < 0.001$ ). Рівень глюкози при госпіталізації позитивно корелював із виникненням асистолії та АВ-блокади III ступеня ( $R = 0.16$ ;  $p = 0.03$ ). У пацієнтів із гіперглікемією  $\geq 6.0$  ммоль/л спостерігалися достовірно вищі показники PLR (Platelet-to-Lymphocyte Ratio) ( $p = 0.007$ ) і креатиніну ( $p = 0.001$ ), а також тенденція до підвищення SII (Systemic Immune-Inflammation Index) ( $p = 0.073$ ).

**Висновки.** Порушення ритму діагностовано у 43,7% пацієнтів STEMI. Виникнення порушень ритму корелює з чоловічою статтю, враженням ПМШГ ЛКА, ГСН високих ступенів, рівнем глюкози та лейкоцитів.

### **Багатофакторна логістична регресійна модель прогнозування ризику розвитку ФП після протезування аортального клапана в пацієнтів з аортальним стенозом**

Ф. Хассанзаде Гасабех, І.Ю. Мокрик,  
Б.М. Тодуров

ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ

Аортальний стеноз є одним із найпоширеніших клапанних уражень серця, яке часто потребує хірургічного втручання. У значної частини пацієнтів у післяопераційному періоді фібриляція передсердь є одним із найчастіших і клінічно значущих порушень ритму. Розвиток післяопераційної фібриляції передсердь асоціюється з підвищеним ризиком тромбоемболічних ускладнень, інсульту, збільшенням тривалості госпіталізації та смертності. У зв'язку з цим метою дослідження було визначення предикторів розвитку післяопераційної фібриляції передсердь після ізольованого протезування аортального клапана у пацієнтів з аортальним стенозом.

**Матеріали і методи.** Проведено проспективне обсерваційне дослідження за участю 196 пацієнтів з аортальним стенозом, серед яких було 112 чоловіків і 84 жінки. Вік пацієнтів становив від 36 до 83 років, у середньому –  $63,77 \pm 8,59$  року. Усім пацієнтам було виконано ізольоване протезування аортального клапана. Пацієнтів поділено на дві групи: I група – 82 пацієнти, у яких розвинулася післяопераційна фібриляція передсердь; II група – 114 пацієнтів без порушень ритму. Проведено статистичний аналіз доопераційних, інтраопераційних та післяопераційних показників.

**Результати та обговорення.** Показники, отримані під час статистичного аналізу, були використані для побудови багатофакторної логістичної регресійної моделі прогнозування ризику розвитку

фібриляції передсердь після протезування аортального клапана у пацієнтів з аортальним стенозом. Серед усіх аналізованих факторів було виокремлено показники, які визначалися на доопераційному етапі клінічного, лабораторного та інструментального обстеження, а також мали прямий або опосередкований зв'язок із розвитком післяопераційної фібриляції передсердь. До таких показників належали: структура аортального клапана, наявність мітральної недостатності, площа отвору аортального клапана, об'єм лівого передсердя, індекс об'єму лівого передсердя, рівень тромбоцитів, креатиніну, глюкози та тиреотропного гормону в сироватці крові.

**Висновки.** Розроблена багатофакторна логістична регресійна модель виявилася статистично значущою. Значення критерію Hosmer–Lemeshow становило 0,323, що перевищує мінімально прийнятний рівень статистичної значущості 0,05 і свідчить про задовільну відповідність моделі емпіричним даним. Значущість Omnibus test для коефіцієнтів моделі також відповідала необхідному критерію та становила  $p < 0.001$ . Отже, незалежні змінні, включені до моделі, мають статистично значущий зв'язок із розвитком післяопераційної фібриляції передсердь. Показник детермінації Nagelkerke  $R^2$  дорівнював 0,547, що свідчить про те, що включені до моделі незалежні змінні пояснюють приблизно 55% варіації залежної змінної, тобто розвитку післяопераційної фібриляції передсердь. Побудована логістична регресійна модель дозволяє сформувати клінічну настороженість щодо ризику розвитку післяопераційної фібриляції передсердь за наявності у пацієнта поєднання факторів, включених до моделі. Це може бути використано для доопераційної стратифікації ризику та обґрунтування профілактичної медикаментозної терапії.

### **Syncopal among military personnel and civilians under martial law**

L.O. Androsova<sup>1</sup>, Yu.V. Zinchenko<sup>1, 2</sup>,  
T.V. Mikhalieva<sup>1</sup>, O.O. Obykhvst<sup>1</sup>, V.L. Bublik<sup>2</sup>,  
M.V. Myslytskyi<sup>2</sup>

<sup>1</sup> State Institution «National Scientific Center «The M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> State Institution «Central Polyclinic of the Ministry of Internal Affairs of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Syncopal episodes (SE) account for 1–3% of all emergency medical service calls and up to 6% of hospital admissions. Moreover, approximately 40% of people

have lost consciousness at least once in their lifetime, which places a considerable burden on the healthcare system. Under martial law, this problem acquires particular importance, especially among military personnel. Despite modern diagnostic capabilities, the cause of SE remains undetermined in approximately 30% of cases.

**Objective.** To investigate the causes of SE in military personnel and civilians under martial law.

**Materials and methods.** A total of 43 patients were examined (mean age  $48 \pm 16$  years; 36 men [83.7%]), who underwent comprehensive examination and treatment at the Department of Clinical Arrhythmology and Electrophysiology of the State Institution «National Scientific Center «The M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine». Among the included patients, 14 (32.5%) were military personnel. Syncope occurred against a background of coronary artery disease (CAD) in 11 patients (25.5%), myocardial fibrosis – 16 (37.2%), myocarditis – 1 (2.3%), cardiomyopathy – 2 (4.65%), and congenital heart defects – 3 (7.0%). Hypertension was observed in 19 (44.1%) patients; a history of acute cerebrovascular accident was recorded in 3 (7.0%) patients. Signs of concomitant heart failure were detected in 23 (53.4%) patients. No signs of organic cardiac pathology were found in 8 (18.6%) patients. Supraventricular tachycardia was found in 5 (11.6%) patients, atrioventricular block in 3 (7.0%), sinoatrial block in 4 (9.3%), sick sinus syndrome in 3 (7.0%), and atrial fibrillation in 7 (16.2%). In total, cardiac rhythm and conduction disturbances were recorded in 21 patients (48.8%). Radiofrequency ablation had previously been performed in 3 (7.0%) patients, and coronary artery bypass grafting in 1 (2.3%). Among comorbid conditions, diabetes mellitus was detected in 1 (2.3%) patient, impaired glucose tolerance – in 5 (11.6%), sleep apnea syndrome (SAS) – in 2 (4.7%), chronic obstructive pulmonary disease – in 4 (9.3%), structural thyroid pathology without functional impairment – 3 (7.0%), migraine – 3 (7.0%), epilepsy – 1 (2.3%); a history of traumatic brain injury was reported in 12 (27.9%) patients. In 12 (27.9%) patients, syncopal episodes were accompanied by traumatic injuries; in 1 (2.3%) case, resuscitation measures were required.

**Results.** On tilt testing ( $n=30$ ), vasodepressor syncope was confirmed in 8 (26.6%) patients and cardioinhibitory syncope in 11 (36.6%), whereas in 11 (36.6%) the tilt test was negative despite a documented clinical history of syncope. In 13 patients the tilt test was not performed because of contraindications: paroxysmal arrhythmias with a high heart rate, critical coronary artery stenoses, and conduction disturbances in the setting of CAD and grade II–III obesity. For the management of SE, devices were implanted in 12 (27.9%)

patients, comprising 11 pacemakers (single-chamber, 2; dual-chamber, 9) and 1 cardioverter-defibrillator.

**Conclusions.** Syncope in military personnel and civilians under martial law has a multifactorial etiology with a predominance of cardiac and vasovagal mechanisms, whilst in some patients the cause of loss of consciousness remains undetermined. Patients with syncope are characterized by high comorbidity, in particular a combination of cardiac arrhythmias, CAD and the sequelae of traumatic brain injury. A comprehensive diagnostic algorithm enables the optimization of diagnosis and treatment, in particular the timely identification of indications for the implantation of devices.

### Diastolic blood pressure circadian profiles across the continuum of atrial tachyarrhythmias

T.D. Danilevich, L.V. Rasputina, D. Chakkiyath

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

Atrial tachyarrhythmias form a clinical and electrophysiological continuum from atrial high-rate episodes (AHREs) to sustained atrial fibrillation (AF). Early phenotypic features of this process remain poorly defined. Combined analysis of 24-hour Holter ECG monitoring and ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) may help identify markers of arrhythmia progression.

**Materials and methods.** A retrospective single-center study included 171 patients. The mean age was  $62.6 \pm 10.2$  years; 77 (45.0%) were men. All patients underwent 24-hour Holter ECG monitoring and ABPM. Patients were stratified according to the maximum duration of atrial arrhythmic episodes on 24-hour Holter ECG monitoring into two groups: AHREs  $<30$  seconds ( $n=137$ , 80.1%) and sustained AF episodes  $\geq 30$  seconds ( $n=34$ , 19.9%).

**Results.** Patients with AHREs  $<30$  seconds ( $n=137$ ) had a higher number of atrial arrhythmic episodes per day compared with patients with sustained AF episodes  $\geq 30$  seconds (12 [6–22] vs. 4 [2–9], respectively,  $p=0.018$ ). The total duration of atrial arrhythmia was significantly longer in the  $\geq 30$ -second group: 1860 [720–4320] seconds vs. 94 [48–176] seconds in the  $<30$ -second group ( $p<0.001$ ).

An over-dipper diastolic blood pressure (DBP) profile was more frequent in patients with sustained AF  $\geq 30$  seconds than in those with AHREs  $<30$  seconds (55.9% vs. 34.3%). In contrast, a non-dipper pattern predominated in the AHRE group (19.0% vs. 5.9%). Adverse circadian patterns (non-dipper and night-peaker combined) were present in 19.7% of patients with AHREs and in 8.8% with sustained AF.

Overall, between-group differences in DBP circadian patterns were statistically significant ( $p=0.046$ ), whereas systolic blood pressure profiles did not differ (all  $p>0.05$ ).

In multivariable analysis, independent factors associated with sustained AF episodes  $\geq 30$  seconds were 5000–10000 supraventricular premature beats per day (OR 7.85; 95% CI 1.62–38.06;  $p=0.011$ ), higher mean 24-hour heart rate (OR 1.05 per 1 bpm; 95% CI 1.00–1.10;  $p=0.042$ ), first-degree atrioventricular block (OR 4.25; 95% CI 1.54–11.73;  $p=0.005$ ), and an over-dipper

diastolic BP profile (OR 2.70; 95% CI 1.06–6.87;  $p=0.037$ ).

**Conclusions.** AHREs are characterized by frequent short atrial arrhythmic episodes and a higher prevalence of adverse circadian blood pressure profiles. Sustained AF episodes  $\geq 30$  seconds are associated with greater arrhythmic burden, higher mean 24-hour heart rate, first-degree AV block, and an over-dipper diastolic BP profile, supporting the presence of distinct phenotypes of atrial arrhythmogenesis with potential implications for AF progression risk stratification.

# Артеріальна гіпертензія

## Оцінка ЕКГ-змін у пацієнтів з хронічною ІХС та АГ: вплив $\beta$ -адrenoблокаторів і блокаторів кальцієвих каналів

М.В.О. Аль Салама, А.Р. Балан, О.М. Гінгуляк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Актуальність дослідження зумовлена високою поширеністю поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) та артеріальної гіпертензії (АГ), що суттєво підвищує ризик серцево-судинних ускладнень, зокрема аритмій, тромбозів та раптової серцевої смерті. Попри наявність сучасних рекомендацій, питання оптимального вибору між  $\beta$ -адrenoблокаторами ( $\beta$ -АБ) та дигідропіридиновими блокаторами кальцієвих каналів (БКК) у контексті їх впливу на електрофізіологічні параметри серця залишається недостатньо вивченим, що обумовлює необхідність подальших досліджень.

З метою об'єктивізації змін клінічних та електрокардіографічних (ЕКГ) параметрів у пацієнтів з ІХС та АГ, а також порівняння впливу двох поширених терапевтичних стратегій:  $\beta$ -адrenoблокаторів та дигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів – у дослідження було включено 60 пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги II–III функціонального класу (за класифікацією CCS) у поєднанні з АГ II ступеня. Пацієнти отримували базову терапію, що включала статин, антитромботичний препарат та інгібітор АПФ, після чого їх розподілили на дві групи: одна отримувала  $\beta$ -АБ, інша – дигідропіридиновий БКК. До початку лікування та через 4 тижні всім пацієнтам проводили ЕКГ, біохімічний аналіз крові з визначенням ліпідного профілю та рівня сечової кислоти, ехокардіографію з оцінкою фракції викиду лівого шлуночка, а також аналіз показників гемодинаміки.

У загальній групі відзначено достовірне зниження систолічного артеріального тиску ( $\downarrow 10,8\%$ ,  $p < 0,001$ ) та діастолічного артеріального тиску ( $\downarrow 5,2\%$ ,  $p < 0,01$ ), частоти серцевих скорочень ( $\downarrow 7,7\%$ ,  $p < 0,05$ ), загального холестерину ( $\downarrow 26,2\%$ ,  $p < 0,001$ ) і ліпопротеїдів низької щільності ( $\downarrow 28,3\%$ ,  $p < 0,001$ ), а

також підвищення рівня ліпопротеїдів високої щільності ( $\uparrow 61,7\%$ ,  $p < 0,001$ ). Рівень сечової кислоти знизився на  $5,3\%$ , однак ці зміни не досягли статистичної значущості ( $p > 0,1$ ). У результаті порівняльного аналізу встановлено, що  $\beta$ -АБ більш ефективно знижували частоту серцевих скорочень ( $\downarrow 13,2\%$ ,  $p < 0,05$ ), тоді як дигідропіридинові БКК мали більш виражений гіпотензивний ефект – зниження систолічного ( $\downarrow 14,3\%$ ,  $p < 0,05$ ) та діастолічного артеріального тиску ( $\downarrow 6,3\%$ ,  $p < 0,05$ ). Щодо ліпідного профілю, у групі БКК відзначалося більш виражене зниження загального холестерину ( $\downarrow 27,7\%$ ,  $p < 0,05$ ), тоді як у групі  $\beta$ -АБ – більш значне підвищення рівня ліпопротеїдів високої щільності ( $\uparrow 66,9\%$ ,  $p < 0,05$ ). Рівень сечової кислоти знизився в обох групах, проте без статистичної значущості. Зміни фракції викиду лівого шлуночка були незначними.

Загалом було проаналізовано 19 показників ЕКГ, однак тільки 5 є статистично значущі. Виявлено, що подовження інтервалу PQ було більш вираженим у групі БКК – на  $26,0\%$  ( $p < 0,001$ ) проти  $12,7\%$  ( $p < 0,001$ ) у групі  $\beta$ -АБ. Зменшення дисперсії зубця Р було більш значимим у групі  $\beta$ -АБ ( $\downarrow 31,7\%$ ,  $p < 0,01$ ) порівняно з групою БКК ( $\downarrow 24,9\%$ ,  $p > 0,1$ ). Аналогічна тенденція спостерігалася і для дисперсії коригованого інтервалу QT: її зниження становило  $44,6\%$  ( $p < 0,001$ ) у групі  $\beta$ -АБ проти  $25,8\%$  ( $p < 0,05$ ) у групі БКК. Зменшення індексу TrTe також було більш вираженим у групі  $\beta$ -АБ – на  $15,5\%$  ( $p < 0,005$ ), тоді як у групі БКК –  $5,7\%$  ( $p > 0,2$ ). Амплітуда зубця Т знизилась на  $18,2\%$  ( $p > 0,05$ ) у групі  $\beta$ -АБ і на  $6,4\%$  ( $p > 0,2$ ) у групі БКК.

Проведена терапія у пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги та АГ асоціювалась із достовірним зниженням артеріального тиску, частоти серцевих скорочень та покращенням ліпідного профілю, а також супроводжувалась зменшенням показників електричної нестабільності міокарда.  $\beta$ -адrenoблокатори продемонстрували більш виражений вплив на електрофізіологічні параметри серця, зокрема зниження TrTe та дисперсії QTc, що свідчить про їх вищий антиаритмічний потенціал. Отримані результати обґрунтовують доцільність індивідуалізованого підходу до вибору терапії у пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги на тлі АГ.

## Вплив ментального стану на контроль артеріального тиску в пацієнтів з артеріальною гіпертензією, що перенесли COVID-19

Л.В. Безродна, О.О. Матова, О.Г. Купчинська, О.В. Гулкевич, В.Б. Безродний, А.О. Логвиненко, В.В. Радченко, Г.М. Боженко

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

**Метою** була оцінка впливу ментального стану пацієнтів на контроль артеріального тиску (АТ) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ), що перенесли COVID-19.

**Матеріали і 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 (перша група пацієнтів), в другу групу увійшли пацієнти зіставні за віком, коморбідними захворюваннями. Когнітивну функцію оцінювали за допомогою шкали Mini-Mental State Examination (MMSE), аналіз прихильності до лікування обстежених пацієнтів проводили за допомогою опитувальника Моріскі – Гріна (MMAS – 8).

**Результати.** Аналіз рівня АТ за даними офісних вимірювань продемонстрував, що значення систолічного АТ (САТ) між групами суттєво не різнились. Значення діастолічного АТ (ДАТ) були вірогідно вищими в першій групі порівняно з другою –  $(97,1 \pm 1,0)$  проти  $(88,2 \pm 2,2)$  мм рт. ст. ( $P=0,001$ ). Усі пацієнти першої групи (100 %) та більшість другої (95 %) групи при первинному обстеженні мали неконтрольовану АГ, тобто не досягали цільового рівня офісного АТ (САТ/ДАТ < 140/90 мм рт.ст.). Когнітивні порушення (28–25 балів за шкалою MMSE) було виявлено у 68,2 % пацієнтів з АГ після перенесеного COVID-19, натомість у пацієнтів групи порівняння їх частота становила 25,0 % ( $\chi^2=7,0$ ;  $P=0,03$ ).

Результати дослідження свідчать, що неконтрольована АГ асоціюється з неприхильністю до антигіпертензивної терапії. Аналіз прихильності до лікування обстежених пацієнтів, проведений за допомогою опитувальника MMAS – 8, виявив помірну прихильність до лікування у 18,2 % осіб першої групи та у 55,0 % пацієнтів другої групи ( $\chi^2=4,8$ ;  $P=0,029$ ). Низька прихильність була притаманна 81,8 % пацієнтам з АГ, які перенесли COVID-19, порівняно з 45,0 % пацієнтів другої групи ( $\chi^2=4,8$ ;  $P=0,029$ ).

**Висновки.** Отримані дані демонструють, що у пацієнтів з АГ, які перехворіли на інфекцію COVID-19, при зіставному САТ спостерігається вищий ДАТ на тлі гіршої прихильності до антигіпертензивного лікування та більш часте порушення когнітивної функції помірного ступеня порівняно з пацієнтами, в анамнезі яких захворювання на COVID-19 було відсутнє. Ймовірно, висока частота легких і помірних когнітивних порушень є одним із факторів погіршення прихильності до терапії, що негативно відображається на показниках АТ і негативно впливає на перебіг АГ.

## Зміни центрального аортального тиску та артеріальної ригідності у чоловіків молодого віку з АГ та хронічною хворобою нирок

О.М. Біловол<sup>1</sup>, І.І. Князькова<sup>1</sup>,  
О.Б. Тверетінов<sup>2</sup>, О.М. Кірієнко<sup>1</sup>,  
О.І. Циганков<sup>2</sup>, В.О. Барбашова<sup>1</sup>,  
О.О. Полупан<sup>1</sup>, Д.В. Молодан<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Харківський національний медичний університет

<sup>2</sup> ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України»

Різні чинники кардіоваскулярного ризику можуть шкідливо діяти вже в підлітковому і молодому віці і сприяти виникненню несприятливих наслідків пізніше, в зрілому віці.

**Метою** було вивчити особливості змін показників центрального аортального тиску та артеріальної ригідності у пацієнтів молодого віку з артеріальною гіпертензією (АГ) та хронічною хворобою нирок (ХХН) і визначити фактори, що приводять до підвищення артеріальної ригідності.

**Матеріали і методи.** Обстежено 74 чоловіків (середній вік  $27,3 \pm 3,6$  років) з АГ 1 та 2 ступенів. Залежно від наявності хронічної хвороби нирок було виділено 2 групи: без хронічної хвороби нирок – 20 пацієнтів (1 група) та з хронічною хворобою нирок 1–3 стадії – 54 пацієнти (2 група). Групу контролю склали 20 чоловіків (середній вік  $27,1 \pm 2,3$  років). Усім обстеженим особам проведено загальноклінічне обстеження, вимірювання офісного АТ, ЧСС, загальний аналіз крові та сечі (з визначенням мікроальбумінурії (МАУ)), біохімічний аналіз крові з визначенням натще глюкози, показників ліпідного обміну, креатиніну (з розрахунком швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) за формулою CKD-EPI). ХХП визначалося відповідно до KGIGO 2012. Добовий моніторинг АТ (ДМАТ) проводився за допомогою пристрою «ABPM-02» (Meditech, Угорщина). Показники центрального аортального

тиску і артеріальну жорсткість досліджували методом апланаційної тонометрії на апараті «SphygmoCor-PVx», «AtCor Medical Pty Ltd», (Австралія). Структурно-функціональні параметри серця визначали методом ехокардіографії з використанням діагностичної системи «GE Medical Systems» (Німеччина). Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) та індекс ММЛШ (ІММЛШ) розраховували за рекомендаціями ASE (2016). Статистична обробка результатів проводилася з використанням статистичних програм Statistica 10,0 (StatSoft Inc., США).

**Результати.** Встановлено, що центральний систолічний АТ (цСАТ) зростав на 14,2% і 22,6% у 1 і 2 групах відповідно (усі  $p < 0,05$ ). У 2 групі цСАТ зросло на 7,4% і 22,6% у порівнянні з 1 групою та групою контролю (усі  $p < 0,05$ ). Аналіз центрального діастолічного АТ (цДАТ) показав збільшення на 11,3% та 18,6% (усі  $p < 0,05$ ) у 1 і 2 групах відповідно у порівнянні з групою контролю. Відмічено незначне збільшення цДАТ у 2 групі порівняно з пацієнтами 1 групи. Показано, що ШППХ у 2 групі була на 9,6% вище ( $p < 0,05$ ) порівняно з 1 групою. У 2 групі значення ШППХ на 28,2% та 16,9% (усі  $p < 0,05$ ) були більшими порівняно з групами контролю та 1-ю відповідно. Аналіз типів добових кривих АТ за даними ДМАТ показав, що в обох групах пацієнтів реєструвалася висока поширеність добового профілю «нон-діппер» (72,9%). При цьому максимальний відсоток осіб з порушенням добового профілю («нон-діппер») зареєстрований у 2-й групі – у 75,9% хворих, у той час як у 1-й – у 45,0% пацієнтів. Відзначено, що суттєво ( $p < 0,05$ ) вищий ІММЛШ визначався у 2 групі ( $104,6 \pm 4,2$  г/м<sup>2</sup>) у порівнянні з 1 групою ( $89,6 \pm 2,1$  г/м<sup>2</sup>).

**Висновки.** 1. У молодих чоловіків з АГ 1–2 ступеня, показники центрального аортального тиску і ШППХ збільшуються порівняно зі здоровими особами; більш виражені зміни спостерігаються при у пацієнтів з АГ та ХХН 1–3 стадії. 2. У пацієнтів з АГ та ХХН 1–3 стадії частота виявлення добового профілю «нон-діппер» вище, ніж у хворих з АГ без ХХН. 3. У чоловіків молодого віку з АГ 1–2 ступеня та ХХН достовірно зростає ІММЛШ у порівнянні з молодими чоловіками з АГ 1–2 ступеня без ХХН.

### Стан показників центрального аортального тиску в молодих жінок з надлишковою масою тіла та АГ

О.М. Біловол<sup>1</sup>, І.І. Князькова<sup>1</sup>,  
О.Б. Тверетінов<sup>2</sup>, О.М. Кірієнко<sup>1</sup>,  
О.І. Циганков<sup>2</sup>, В.О. Барбашова<sup>1</sup>,  
О.О. Полупан<sup>1</sup>, Д.В. Молодан<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Харківський національний медичний університет  
<sup>2</sup> ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої  
НАМН України», Харків

Недостатньо вивчено патогенетичні механізми формування артеріальної жорсткості на ранніх етапах артеріальної гіпертензії в осіб молодого віку

**Метою** було вивчити особливості змін параметрів центрального аортального тиску та центральної гемодинаміки, а також фактора некрозу пухлин-α (ФНП-α) та С-реактивного протеїну (СРП) у молодих жінок з артеріальною гіпертензією (АГ) та надлишковою масою тіла.

**Матеріали і методи.** В дослідження включено 43 молоді жінки 18–40 років (середній вік  $36,7 \pm 2,3$  роки), направлені на обстеження у зв'язку з виявленням підвищеного артеріального тиску. Критерієм надлишкової маси тіла вважали індекс маси тіла  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup>, критерієм ожиріння індекс маси тіла  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>, а абдомінального ожиріння окружність талії у жінок більше 80 см. За результатами офісного та добового вимірювання АТ обстежені особи зі стійкою АГ 1 ступеня були розподілені на 2 групи: 20 жінок (1-а група) з нормальною масою тіла (індекс маси тіла  $24,3 \pm 0,5$  кг/м<sup>2</sup>) та 23 (2-а група) з надлишковою масою тіла (індекс маси тіла  $28,9 \pm 0,6$  кг/м<sup>2</sup>). Контрольну групу склали 20 жінок (середній вік  $36,5 \pm 2,7$  роки), з нормальними артеріальним тиском та масою тіла (індекс маси тіла  $24,1 \pm 0,5$  кг/м<sup>2</sup>). При проведенні дослідження дотримувалися етичні принципи згідно з Гельсінкською декларацією. Всім проведено обстеження згідно з наказом МОЗ України №1581 від 12.09.2024 р.). Показники центрального аортального тиску і артеріальну жорсткість досліджували методом апланаційної тонометрії на апараті SphygmoCor-PVx, AtCor Medical

Pty Ltd, Австралія). За допомогою імуноферментного аналізу визначали концентрацію ФНП- $\alpha$  та СРП (набори фірми DRG, США). Статистична обробка результатів проводилася з використанням статистичних програм Statistica 10,0 (StatSoft Inc., США).

**Результати.** Встановлено, що в обох групах пацієнток центральний систолічний, діастолічний АТ (цСАТ, цДАТ, відповідно) та пульсовий тиск (цПТ), а також характеристики центральної пульсової хвилі (АР, АІх, АІх @ЧСС 75, швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ), були достовірно вищими ніж у групі контролю ( $p < 0,05$ ). Виявлено зростання ( $p < 0,05$ ) показників цСАТ, цДАТ та цПТ ( $\Delta 8,7\%$ ,  $9,3\%$  та  $7,4\%$  відповідно) у пацієнток 2 групи в порівнянні з даними 1 групи. Встановлено, що у жінок 1-ї групи ШППХ склала  $8,3 \pm 0,3$  м/с і перевищувала на  $10,7\%$  ( $p < 0,05$ ) показники групи контролю і на  $9,6\%$  ( $p < 0,05$ ) 2-ї групи. Вміст ФНП- $\alpha$  збільшувався у жінок обох груп у порівнянні з групою контролю (усі  $p < 0,05$ ). У пацієнток 2 групи значення ФНП- $\alpha$  на  $19,5\%$  ( $p < 0,05$ ) були більшими ніж у 1 групі. Аналіз концентрації СРП виявив подібні зміни. Отримані дані свідчать про те, що у формуванні судинної ригідності важливу патогенетичну роль грають імунологічні механізми (опосередковані як підвищенням рівнів прозапальних цитокінів ФНП- $\alpha$  та СРП

**Висновки.** 1. У жінок молодого віку з АГ 1 ступеня відзначено значущіше підвищення параметрів судинної жорсткості і центрального аортального тиску порівняно з особами контрольної групи. 2. При АГ 1 ступеня та надлишкової масі тіла у жінок молодого віку визначено достовірно вищі значення показників центральної гемодинаміки – систолічний аортальний тиск, діастолічний аортальний тиск, пульсовий аортальний тиск та швидкості поширення пульсової хвилі відносно групи пацієнток з АГ та нормальною масою тіла. 3. У пацієнток з АГ 1 ступеня визначається підвищення вмісту у сироватці крові ФНП- $\alpha$  та СРП, більш виражене у пацієнток з надлишковою масою тіла.

## Порівняння сучасних стратегій купірування гіпертонічних кризів на догоспітальному етапі

Б.М. Голдовський

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

На догоспітальному етапі у практиці екстреної медичної допомоги в Україні термін «гіпертонічний криз» і надалі широко використовується як робочий клінічний діагноз. Водночас сучасний підхід вимагає розмежування між значним підвищенням

артеріального тиску без гострого ураження органів-мішеней та невідкладним станом, коли потрібне контрольоване, а не надмірне зниження тиску. Орієнтиром для більшості невідкладних станів є початкове зниження систолічного артеріального тиску на  $25\%$  упродовж першої годин, тоді як препарат має підбиратися під конкретний синдром.

**Мета.** Порівняти ефективність, гемодинамічну керованість та організаційні особливості застосування урапідилу, метопрололу тартрату, магнію сульфату та еналаприлату для купірування гіпертонічних кризів на догоспітальному етапі.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі 160 пацієнтам, які у 2021–2025 роках звернулись до служби медицини невідкладних станів з підвищеним тиском: 4 групи по 40 осіб залежно від стартової стратегії – урапідил внутрішньовенно (в/в), метопрололу тартрат (в/в), магнію сульфат (в/в), еналаприлат (в/в). Оцінювали ступінь зниження систолічного артеріального тиску протягом 60 хвилин, час до досягнення зниження на  $25\%$ , вплив на частоту серцевих скорочень, потреба у повторному введенні, регрес неврологічних і вегетативних симптомів, частота надмірного зниження артеріального тиску, брадикардії та інших небажаних явищ, а також придатність препарату до різних клінічних фенотипів.

**Результати.** Найвищу частоту досягнення цільового контрольованого зниження  $\geq 25\%$  артеріального тиску протягом 60 хвилин продемонстрував урапідил –  $82,5\%$ , середній час до ефекту становив  $18 \pm 7$  хв, потреба у повторному введенні –  $18,6\%$ , клінічно значуща брадикардія не спостерігалась. Метопрололу тартрат показав нижчу ефективність – у  $65,0\%$  досягнуто зниження САТ  $\geq 25\%$  протягом 60 хв., середній час до ефекту становив  $20,4 \pm 9$  хв, однак мав перевагу у пацієнтів із тахікардією, ішемічним больовим синдромом і вираженою симпатикотонією; середнє зниження частоти серцевих скорочень становило  $17,0\%$ , а епізоди брадикардії відзначалися у  $10,0\%$  випадків. Еналаприлат забезпечував зниження на  $25\%$  у  $60,1\%$  пацієнтів протягом 60 хв., але поступався за швидкістю та керованістю; середній час до цільового ефекту становив  $28,2 \pm 11,5$  хв, а триваліша дія знижувала гнучкість титрування під час транспортування. Магнію сульфат у змішаній загальній когорті мав найнижчу антигіпертензивну результативність –  $42,5\%$ , проте в підгрупі вагітних пацієнток із гіпертензивними розладами, прееклампсією або еклампсією продемонстрував найвищу клінічну ефективність як засіб нейропротекції та профілактики/лікування судом у поєднанні зі стандартною антигіпертензивною терапією.

**Висновки.** 1. На догоспітальному етапі найперспективнішою є синдром- та фенотип-орієнтована

стратегія купірування гіпертонічного кризу. 2. Серед порівнюваних засобів урапідил продемонстрував найкраще співвідношення швидкості, керованості та безпеки для більшості неакушерських сценаріїв. 3. Метопрололу тартрат продемонстрував оптимальне співвідношення швидкості, керованості та безпеки передусім у пацієнтів із тахікардією, ішемічним синдромом або вираженою симпатичною активацією. 4. Еналаприлат може бути корисним у вибраних клінічних ситуаціях, проте поступається за керованістю ефекту на догоспітальному етапі. 5. Магнію сульфат не слід розглядати як стандартний засіб рутинного купірування гіпертонічного кризу; окрім гіпертензивних розладів у вагітних одночасно з стандартною антигіпертензивною терапією.

### **Гіпертензивне серце 2026. Поза межами гіпертрофії: від субклінічних змін до гіпердіагностики**

О.В. Гончарь

Харківський національний медичний університет  
ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої  
НАМН України», Харків

Сучасна парадигма ведення артеріальної гіпертензії (АГ) акцентує на необхідності ранньої ідентифікації ураження органів-мішеней з метою стратифікації ризику. Традиційно критерієм кардіального ураження вважається наявність гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), що визначається за даними електро- та ехокардіографії (ЕхоКГ). Проте патофізіологічний континуум гіпертензивного серця маніфестує на мікроструктурному рівні задовго до появи значущих геометричних змін, запроваджуючи підґрунтя для використання ранніх структурно-функціональних маркерів кардіального ураження. Водночас широке впровадження новітніх методик без розуміння їхніх технічних обмежень створює суттєві ризики гіпердіагностики та хибної оцінки ефективності терапії в динаміці.

**Мета.** Окреслити клінічну значущість ехокардіографічних маркерів субклінічного гіпертензивного ураження серця та проаналізувати поширені технічні пастки й межі довіри при рутинній та експертній візуалізаційній оцінці структурних та функціональних показників.

**Матеріали і методи.** Аналіз сучасної літератури, актуальних вітчизняних та міжнародних клінічних настанов з ведення АГ, а також консенсусних документів Європейської асоціації серцево-судинної візуалізації та Американського товариства з ехокардіографії.

**Результати.** Сучасне розуміння патогенезу гіпертензивного серця розглядає його розвиток як поетапний процес. Первинним тригером гіпертензивного ремоделювання виступає міокардіальний енергодефіцит, що виникає у відповідь на гемодинамічне перевантаження, ініціюючи адаптивні концентричні зміни геометрії ЛШ для зменшення систолічного стресу стінки. На мікросудинному рівні ключовим рушійним фактором подальшого дезадаптивного ремоделювання є коронарна мікрovasкулярна дисфункція, розвиток якої нерозривно пов'язаний з порушенням активної ранньодіастолічної релаксації. Згодом стійке зниження коронарного резерву та хронічний субклінічний енергодефіцит міокарда індукують накопичення інтерстиціального колагену. Саме розвиток реактивного фіброзу, що супроводжує власне гіпертрофію міофібрил, призводить до підвищення жорсткості міокарда та закономірного зниження показників глобальної поздовжньої деформації та підвищення тиску наповнення ЛШ. Паралельно формується гіпертензивна атріопатія лівого передсердя (ЛП), яка є наслідком як системного мікрovasкулярного ураження, так і кумулятивного гемодинамічного перевантаження через епізодичне підвищення тиску наповнення ЛШ під час навантажень, що у міру прогресування фіброзування міокарда стає перманентним. Додаткове використання для оцінки гіпертензивного ремоделювання серця відносної товщини стінок ЛШ, маркерів геометрії та функціонального стану ЛП, показників тканинної доплерографії та стрейн-ЕхоКГ дозволяє більш чітко локувати позицію пацієнта в межах описаного континууму, що може бути використане з метою індивідуалізації плану спостереження та лікування.

Незважаючи на діагностичну цінність цих маркерів, їх імплементація у рутинну практику супроводжується низкою обмежень. Так, оцінка товщини стінок ЛШ несе ризик гіпердіагностики через анатомічні артефакти та похибки вимірювання, що призводить до необґрунтованої констатації ГЛШ; натомість, рутинна індексація маси міокарда за площею поверхні тіла “маскує” ГЛШ в осіб з ожирінням. Крім того, небезпечною є надмірна клінічна довіра до мінімальних коливань у динаміці структурних і функціональних показників, вразливих до динамічної, інтра- та міждослідницької варіабельності. Зрештою, ізольована оцінка діастолічного наповнення виключно за трансмітральним потоком (Е/А) залишається найнебезпечнішою “сліпою зоною”, де феномен псевдонормалізації маскує патологічне підвищення тиску наповнення ЛШ.

**Висновки.** Сучасна ехокардіографія дозволяє виявляти відстежувати континуум гіпертензивного ремоделювання серця від ранньої мікрovasкулярної дисфункції до вираженої макроскопічної гіпертро-

фії та фіброзного ремоделювання. Проте клінічні рішення щодо зміни стратегії лікування мають прийматися з урахуванням технічної толерантності методу. Розуміння обмежень апаратних вимірювань та уникнення гіпердіагностики дозволяє клініцисту оптимізувати ведення гіпертензивного пацієнта та запобігти прийняттю хибних клінічних рішень.

### **Клінічні та гендерні особливості ортостатичної гіпотензії в пацієнтів з артеріальною гіпертензією, які отримують гіпотензивну терапію**

Д.В. Діденко, Л.В. Распутіна,

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

**Мета:** визначити клінічні та гендерні особливості ортостатичної гіпотензії (ОГ) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ), котрі отримують гіпотензивну терапію, визначити клініко-функціональну характеристику пацієнтів.

**Методи.** Обстежено 67 пацієнтів віком 55–80 років (середній вік  $68,4 \pm 2,2$  років), з них 38 жінок (56,7%) та 29 чоловіків (43,3%), які отримували антигіпертензивну терапію в амбулаторних умовах та мали клінічні ознаки ортостатичної гіпотензії. Усім пацієнтам виконано загальноклінічне обстеження, офісне та ортостатичне вимірювання артеріального тиску (АТ), добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ), добовий моніторинг ЕКГ (ДМ ЕКГ), ЕКГ, ехокардіографію (ЕхоКГ), лабораторні дослідження. За потреби було виконано тилт-тестування та консультації невролога. Ознаками ортостатичної гіпотензії вважали зниження систолічного артеріального тиску  $\geq 20$  мм рт. ст. або діастолічного  $\geq 10$  мм рт. ст. протягом 3 хвилин після переходу у вертикальне положення.

**Результати.** У всіх 67 пацієнтів були наявні гемодинамічні та клінічні ознаки ортостатичної гіпотензії. Усі 67 пацієнтів (100%) мали діагностовану артеріальну гіпертензію та отримували 2- чи 3-гіпотензивну терапію. З них артеріальна гіпертензія І стадії відзначена у 20 пацієнтів (29,9%), ІІ стадії – у 32 (47,8%), ІІІ стадії – у 15 (22,3%). Серед супутньої патології стабільна ішемічна хвороба серця виявлена у 28 пацієнтів (41,8%), хронічне обструктивне захворювання легень – у 10 (14,9%), цукровий діабет – у 13 (19,4%), хронічна хвороба нирок ІІ–ІІІ стадії – у 8 (11,9%), остеохондроз – у 12 (17,9%), подагра – у 4 (6,0%). Встановлено, що найбільш частими клінічними симптомами ОГ були: запаморочення (у 45 (67,2%) пацієнтів, загальна слабкість (у 53 (79,1%) пацієнтів), потемніння в очах при вставанні (у 33 (49,2%), хиткість при ході (у 26 (38,8%) осіб), епізоди

втрати свідомості (у 9 (13,4%) пацієнтів). При порівнянні чоловіків та жінок виявлено, що жінки частіше відмічали запаморочення – 27 (71,1%) випадків проти 10 (34,5%) серед чоловіків ( $p=0,04$ ), загальну слабкість – 31 (81,6%) проти 12 (41,4%) ( $p=0,03$ ), нестійкість при ході – 23 (60,5%) проти 8 (27,6%) ( $p=0,04$ ). Чоловіки загалом мали менше клінічних симптомів, проте більш виражене зниження систолічного артеріального тиску при ортостатичній пробі, а саме зниження систолічного артеріального тиску (САТ) на  $(29,3 \pm 1,1)$  мм рт. ст. проти  $(22,3 \pm 2,1)$  мм рт. ст. у жінок ( $p=0,05$ ). Серед усіх обстежених проба з пасивною вертикалізацією (тилт-тест) була проведена у 26 осіб (38,8%), у всіх випадках підтверджена ОГ, зокрема у 10 осіб (38,5%) – класична ОГ, у 16 (61,5%) – відтермінована ОГ.

За даними середньодобових значень САТ при ДМАТ, діастолічного артеріального тиску (ДАТ), середніх значень САТ та ДАТ в активний та пасивний час встановлено, що у 33 пацієнтів (49,3%) зберігалися критерії артеріальної гіпертензії, незважаючи на призначену антигіпертензивну терапію. У 27 осіб (40,3%) середні значення артеріального тиску відповідали нормотензивному діапазону, а у 7 пацієнтів (10,4%) зафіксовано ознаки артеріальної гіпотензії за середніми добовими показниками. Встановлено, що середній добовий САТ був нижчим у жінок –  $(123,7 \pm 3,2)$  мм рт. ст. проти  $(130,2 \pm 2,3)$  мм рт. ст. у чоловіків ( $p=0,04$ ). Середньодобовий ДАТ також мав тенденцію до нижчих значень у жінок –  $(73,6 \pm 2,1)$  мм рт. ст. проти  $(80,2 \pm 2,3)$  мм рт. ст. у чоловіків ( $p=0,03$ ). Надмірне нічне зниження артеріального тиску вночі частіше реєструвалося у жінок – у 12 (31,6%) проти 4 (13,8%) у чоловіків ( $p=0,03$ ), що супроводжувалося більшою частотою ранкових симптомів ортостатичної непереносимості.

**Висновки.** Ортостатична гіпотензія у пацієнтів з АГ на тлі антигіпертензивної терапії характеризується високою частотою симптомів церебральної гіпоперфузії та значною варіабельністю добового профілю АТ. У жінок з ОГ переважають суб'єктивні прояви та нічне зниження АТ, тоді як у чоловіків більш виражене зниження САТ при ортостазі.

### **Синдром раннього старіння судин у пацієнтів молодого віку на ранніх етапах розвитку первинної АГ за наявності ожиріння**

Т.А. Іваницька, Ю.М. Казаков, Є.Є. Петров

Полтавський державний медичний університет

Синдром раннього старіння судин (early vascular aging, EVAсиндром) – концепція, що харак-

теризується передчасними змінами в структурі та функціях артерій, зокрема, підвищенням жорсткості, що імітують наслідки фізіологічного старіння. EVA-синдром – ключовий елемент у формуванні несприятливого прогностичного профілю в осіб із серцево-судинними захворюваннями.

**Мета.** Вивчення і аналіз показників жорсткості артеріальної стінки та особливостей їх змін у пацієнтів молодого віку на ранніх етапах розвитку первинної артеріальної гіпертензії (АГ) за наявності ожиріння (Ож).

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 123 особи (середній вік становив  $34,0 \pm 2,7$  років) з АГ (І ступеня, І стадії). І групу склали 62 хворих на ізольовану АГ, ІІ групу – 61 хворий на АГ в умовах коморбідності з Ож І ступеня. Група контролю представлена 30 здоровими особами, гендерно-вікова структура яких не відрізнялась від обстежених хворих. Дослідження проводилося із дотриманням усіх вимог Гельсінської декларації, усі хворі підписали інформовану згоду на участь у ньому. Артеріальний тиск та антропометричні параметри (зріст, маса тіла, окружність талії) вимірювали згідно з чинними рекомендаціями. Товщину комплексу інтима медіа (KIM) сонної артерії визначали за допомогою ультразвукового апарату (RADMIR ULTIMA EXPERT) згідно з діючими рекомендаціями. Для оцінки пружно-еластичних властивостей судинної стінки використовували метод фазового трекінгу, реалізований на сканерах ULTIMA PA Expert в режимі “W-track”. Статистична обробка отриманих даних проведена з використанням пакетів програм Excel та StatPlus

**Результати.** У обстежених хворих на АГ обох груп показники товщини KIM сонних артерій не мали достовірних відмінностей між собою, зокрема, медіана значень у І групі склала 0,86 (0,82–0,9), у ІІ групі – 0,91 (0,88–1,00)  $p=0,086$ , проте порівняно з практично здоровими особами, де медіана значень KIM склала 0,74 (0,7–0,8), були вірогідно збільшеними ( $p=0,03$ ).

Аналізуючи показник швидкості поширення пульсової хвилі (PWV), було виявлено достовірне його достовірне підвищення у хворих на ізольований перебіг АГ у порівнянні з групою контролю (медіана значень PWV склала, відповідно, 8,44 (8,03–8,99) м/с та 6,17 (5,87–6,33,  $p=0,01$ ). Але найбільш суттєве підвищення PWV спостерігалось у хворих на АГ за наявності Ож, медіана склала 10,07 (9,53–11,3) м/с, що достовірно перевищувало відповідний показник не лише групи контролю ( $p=0,001$ ), але й хворих І групи ( $p=0,02$ ).

Індекс артеріальної жорсткості в обох групах досліджених хворих виявився достовірно ( $p<0,05$ ) вищим – 9,17 (8,67–9,58) та 9,33 (8,9–9,83) порівняно з групою контролю 5,71 (5,38–6,75). Модуль елас-

тичності у хворих І та ІІ груп (відповідно, 130,47 (114,86–138,49) кПа та 139,23 (132,72–154,96) кПа) в 1,6 та 1,7 раза перевищував результат ( $p=0,001$ ) групи контролю (80,15 (79,49–82,14) кПа). Достовірної різниці за цим показником між групами досліджених хворих на АГ виявлено не було ( $p=0,28$ ).

**Висновки.** Вищевказане може свідчити, що хворі молодого віку на АГ з ожирінням мають більш швидкі темпи формування жорсткості магістральних артерій, як порівняно зі здоровими особами, так і з хворими на АГ без ожиріння, що є проявом синдрому раннього старіння судин.

### Клінічні особливості гіпертонічної хвороби у чоловіків-військовослужбовців Збройних Сил України

С.М. Коваль, Л.А. Резнік, Т.Г. Старченко,  
О.В. Мисниченко, М.Ю. Пенькова,  
В.Ю. Ковалевська

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

Війна є потужним багатфакторним тригером розвитку та прогресування серцево-судинних захворювань (ССЗ) серед різних верств населення. До категорії дуже високого ризику розвитку ССЗ та їх прогресування в умовах війни відносяться військовослужбовці, особливо, ті які безпосередньо беруть участь у бойових діях.

**Мета:** вивчення клінічних особливостей гіпертонічної хвороби (ГХ) у чоловіків-військовослужбовців Збройних Сил України (ЗСУ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 86 чоловіків-військовослужбовців ЗСУ у віці 37–63 роки (середній вік –  $(49 \pm 4,3)$  роки), які були направлені на обстеження і лікування до клініки ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» (Харків, Україна) з основним діагнозом – ГХ. Всім хворим проводили загальноприйняте клінічне, лабораторно-біохімічне та інструментальне обстеження. Ступінь, стадію АГ, наявність і вираженість ССЗ та їх основних факторів ризику оцінювали відповідно до сучасних рекомендацій. Статистичний аналіз отриманих даних проведено за допомогою стандартних методів із застосуванням пакетів прикладних програм Microsoft Excel 7,0 та «SPSS 19.0».

**Результати.** В результаті обстеження встановлено, що у всіх пацієнтів захворювання мало характер первинної (есенціальної) артеріальної гіпертензії (АГ)-ГХ. Вторинної АГ серед обстежених не виявлено. За ступенем і стадією ГХ хворі розподілялись таким чином: ГХ 2 ступеня виявлена у 8 хворих (9 %), 3 ступеня – у 78 (91 %); ГХ І стадії – у 60 (70%) і ГХ

III стадії – у 26 (30%). У всіх хворих на момент їх госпіталізації була неконтрольована гіпертензія – рівні «офісного» артеріального тиску у жодного хворого не досягали цільових. При цьому, у 5 (6%) хворих була діагностована резистентна АГ. У 40 хворих (47 %) за період проходження військової служби неодноразово спостерігались неускладнені гіпертензивні кризи. Безпосередньо при госпіталізації неускладнені гіпертензивні кризи були діагностовані у 38 хворих (44 %). В результаті роботи серед обстежених хворих були діагностовані наступні ССЗ: ішемічна хвороба серця (ІХС) – у 15 (17%) хворих (стабільна стенокардія напруження I–II функціональних класів); порушення ритму і провідності серця, які не потребували кардіохірургічних втручань (синусова тахікардія, екстрасистолія (передсердна та поодинокі шлуночкова), порушення провідності (порушення внутрішньопередсердної та атріовентрикулярної провідності) – у 48 (56%) хворих; фібриляція передсердь, персистуюча форма – у 4 (5 %) хворих; серцева недостатність (СН) стадії С – у 26 (30%) хворих): СН стадії С зі збереженою фракцією викиду та хронічною серцевою недостатністю (ХСН) I стадії – у 12 (14%) хворих; СН стадії С зі збереженою фракцією викиду та ХСН II A стадії – у 9 (10%) хворих і СН стадії С з помірно зниженою фракцією викиду та ХСН II A стадії – у 5 (6%) хворих. Частота основних факторів ризику ССЗ була наступна: дисліпідемія – 79%, абдомінальне ожиріння – 33%, куріння – 62%, цукровий діабет 2 типу – 5%, предіабет – 10% і гіперурикемія – 22%.

**Висновки.** Встановлено, що у всіх військовослужбовців ЗСУ – чоловіків хворих на ГХ при надходженні до клініки гіпертензія була неконтрольованою, у переважній більшості з них виявлялась тяжка 3 ступінь захворювання та, майже, у половині осіб – гіпертензія носила кризовий перебіг. У значної частини хворих на ГХ були діагностовані розвинуті ССЗ та їх основні фактори ризику. Результати дослідження свідчать про виключну важливість налагодження регулярного контролю за станом здоров'я військовослужбовців ЗСУ з метою своєчасного проведення ефективних лікувально-профілактичних заходів і максимального зниження ризику життєвонебезпечних ускладнень.

### **Статевоспецифічна динаміка кардіометаболічного фенотипу пацієнтів з артеріальною гіпертензією**

О.В. Колеснікова, О.Є. Запровальна,  
К.М. Гончарова

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

Україна впродовж останніх років перебуває в умовах послідовного популяційного стресу,

пов'язаного з пандемією коронавірусної хвороби 2019 року (COVID-19) та повномасштабною фазою збройного конфлікту. У пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) такі умови можуть модифікувати кардіометаболічний фенотип, зокрема за рахунок змін композиції тіла, вісцерального ожиріння, м'язової маси та інтегральних гематологічних маркерів. Ці показники потенційно важливі для оцінки реабілітаційного потенціалу, але не завжди входять до рутинного моніторингу пацієнтів з АГ.

**Мета.** Оцінити динаміку основних кардіометаболічних маркерів у пацієнтів з АГ у 2019–2026 рр. зі стратифікацією за статтю та визначити можливе значення виявлених змін для індивідуалізації кардіореабілітації.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано клініко-лабораторні дані 257 пацієнтів з верифікованою АГ без участі в активних бойових діях, які проходили обстеження у 2019–2026 рр. Контрольну групу становили 112 осіб без АГ. Виконували антропометрію, біоімпедансометрію з визначенням вісцерального жиру (Vis, %), загальної жирової маси (FAT, %) і м'язової маси (Musc, %), вимірювання офісного артеріального тиску, клінічний та біохімічний аналізи крові. Розраховували індекс співвідношення вісцерального та підшкірного жиру – visceral-subcutaneous ratio (VSR = Vis / [FAT – Vis]). Додатково оцінювали ширину розподілу еритроцитів за об'ємом (red cell distribution width, RDW). Динаміку показників аналізували методом лінійної регресії за роком обстеження з контролем за віком; статеву специфіку оцінювали через взаємодію «стать × рік». Корекцію за множинні порівняння проводили методом Бенджаміні–Хохберга з контролем частки хибних відкриттів (false discovery rate, FDR).

**Результати.** Взаємодія «стать × рік» була статистично значущою для ключових показників композиції тіла: Vis ( $p=0,002$ ), VSR ( $p=0,001$ ) і Musc ( $p<0,001$ ), що свідчить про різну динаміку кардіометаболічного фенотипу в чоловіків і жінок з АГ. У чоловіків з АГ виявлено прогресуюче зростання вісцерального компонента жирового депонування: Vis збільшувався на 1,23 % на рік (95 % довірчий інтервал [ДІ] 0,83–1,63;  $p<0,0001$ ), VSR – на 0,078 на рік (95 % ДІ 0,05–0,11;  $p<0,0001$ ), FAT – на 1,05 % на рік (95 % ДІ 0,42–1,67;  $p=0,001$ ). RDW зростав на 0,15 % на рік ( $p=0,001$ ). У чоловіків без АГ ці тренди не були статистично значущими.

У жінок з АГ переважав саркопенічно-жировий зсув: FAT збільшувався на 1,67 % на рік (95 % ДІ 0,81–2,52;  $p=0,0002$ ), Musc знижувався на 1,04 % на рік (95 % ДІ –1,64; –0,43;  $p=0,001$ ), RDW зростав на 0,22 % на рік ( $p=0,0002$ ). У жінок без АГ FAT істотно не змінювався, тоді як зниження Musc і підвищення RDW також зберігалися, що може свідчити про поєднання АГ-асоційованого накопичення жирової маси із загальнопопуляційною тенденцією до втра-

ти м'язового компонента. Традиційні показники кардіометаболічного ризику – систолічний і діастолічний артеріальний тиск, загальний холестерин та холестерин ліпопротеїнів низької щільності – не демонстрували значущої динаміки у стратифікованих підгрупах.

**Висновки.** У 2019–2026 рр. у пацієнтів з АГ виявлено статеві-специфічну динаміку кардіометаболічного фенотипу, яка не повністю відображається рутинним контролем артеріального тиску та ліпідного профілю. Для чоловіків з АГ характерним було прогресуюче посилення вісцерального жирового депонування з підвищенням VSR, тоді як у жінок з АГ формувалася саркопенічно-жировий фенотип зі збільшенням FAT і зниженням Musc. Отримані дані обґрунтовують доцільність урахування статі, композиції тіла, і RDW при оцінці реабілітаційного потенціалу пацієнтів з АГ.

### **Клініко-діагностичне значення бета-2-мікроглобулінемії у хворих на АГ з інсулінорезистентністю**

**В.С. Корчинський**

Вінницький інститут Університету «Україна»

Упродовж останніх десятиліть активно вивчається взаємозв'язок між компонентами кардіорено-метаболічного синдрому (КРМС). При цьому вивчення питань патогенезу, діагностики і прогнозу ураження нирок при артеріальній гіпертензії (АГ) з інсулінорезистентністю (ІР) залишається пріоритетним. Діагностика прихованої ниркової дисфункції має значення як для ранньої діагностики ураження органів-мішеней, так і для розробки раціональної нефропротекторної терапії.

**Мета** – дослідити клініко-діагностичне значення вмісту бета-2-мікроглобуліну ( $\beta 2$ -мг) сироватки крові як маркер ураження нирок при АГ з ІР.

**Матеріали і методи.** Обстежено 68 хворих на АГ II ст. без цукрового діабету і порушеної толерантності до глюкози з індексом маси тіла до 30 кг/м<sup>2</sup> (основна група). До контрольної групи включено 30 здорових осіб. Групи були зіставні за віком і статтю. Рівні інсуліну (ІПІ),  $\beta 2$ -мікроглобуліну у сироватці крові визначали за радіоімунним методом. Інсулінорезистентність верифікували за величиною індексу Саго, що не перевищувала 0,33. Швидкість клуб очкової фільтрації визначали за формулою

Кокрофта-Гольта (Cockcroft D. W. 1976). а також за величиною концентрації  $\beta 2$ -мг: ШКФ=1,74/1,3 $\beta 2$ -мг-0,5.  $\beta 2$ -мг у сироватці в мкг/мл.

**Результати.** Величина індексу інсулінорезистентності у хворих на АГ з ІР становила 0,25±0,03, в контрольній групі – 0,38±0,04 (p<0,01). Базальний рівень  $\beta 2$ -мг сироватки у хворих основної групи суттєво перевищував значення в контрольній (2528,7±54,3) і (2041,5±73,4)мкг/л (p<0,05). Рівень креатиніну у порівнювальних групах не відрізнявся і перебував у межах референтних значень. Враховуючи властивості  $\beta 2$ -мг повністю фільтруватися через базальну мембрану гломерул і при постійній швидкості синтезу у здорових, його вміст у сироватці крові залежить від швидкості гломерулярної фільтрації. Швидкість гломерулярної фільтрації, визначеної за величиною вмісту  $\beta 2$ -мг у сироватці крові, була вірогідно зниженою у групі хворих на АГ з ІР у порівнянні зі здоровими (p<0,05). В контрольній групі визначався прямий кореляційний зв'язок між рівнями  $\beta 2$ -мг і креатиніну (r=0,76; p<0,01), а в основній групі – між рівнем  $\beta 2$ -мг і індексом Саго (r=0,58; p<0,05). Характер виявленого кореляційного зв'язку у контрольній групі підтверджує коректність використання вмісту  $\beta 2$ -мг сироватки для розрахунку швидкості клубочкової фільтрації. Підвищений рівень  $\beta 2$ -мг сироватки у хворих на АГ з ІР свідчить про зниження клубочкової фільтрації, а характер кореляційного зв'язку, ймовірно, про зв'язок субклінічного імунного запалення з інсулінорезистентністю.

Отримані дані підтверджують результати багатьох досліджень, що визначення вмісту бета-2-мг у сироватці крові і в сечі може відбивати, відповідно, ступінь ушкодження базальної мембрани клубочків і епітелію проксимальних каналців. За деякими оцінками, вимір концентрації  $\beta 2$ -мг сироватки крові більш точно, ніж швидкість клубочкової фільтрації, особливо при її низьких значеннях, дозволяє оцінити функцію нирок і, крім того, несе додаткову інформацію.

**Висновки.** У хворих на артеріальну гіпертензію з інсулінорезистентністю спостерігається підвищення вмісту  $\beta 2$ -мікроглобуліну сироватки, що може свідчити про зниження швидкості клубочкової фільтрації, так і про субклінічний запальний процес. Визначення вмісту  $\beta 2$ -мікроглобуліну у сироватці крові у хворих на АГ з ІР можна використовувати як ранній маркер субклінічного ураження нирок при кардіорено-метаболічному синдромі.

## Порушення ментального здоров'я в пацієнтів з артеріальною гіпертензією – учасників бойових дій в Україні

О.Г. Купчинська, Л.В. Безродна, Л.А. Міщенко,  
Г.М. Боженко, В.В. Радченко, О.О. Матова,  
М.П. Моспан

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

Перебіг артеріальної гіпертензії (АГ) певною мірою пов'язаний з психоемоційним станом пацієнтів, особливо під час тривалого перебування в умовах стресу, зокрема, безпосередньої участі у збройних конфліктах.

**Мета** – дослідити психоемоційний стан, перебіг артеріальної гіпертензії та їх зв'язок у безпосередніх учасників бойових дій в Україні.

**Матеріал і методи.** Залученим у дослідження 58 пацієнтам з АГ учасникам бойових дій в Україні було проведено планові загально клінічні обстеження, в тому числі визначено ліпідний спектр крові, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), добове моніторування (ДМ) артеріального тиску (АТ), доплер-ЕХОКГ, наявність та ступінь ознак тривоги та депресії (за шкалою HADS), стан когнітивної функції (за короткою шкалою MMSE). Залежно від наявності ознак тривоги та депресії пацієнтів розподілили на дві групи: групу 1 склали пацієнти з наявністю тривоги та/або депресії ( $n=34$ ), групу 2 – без таких ( $n=24$ ). За тривалістю АГ, частотою наявності ішемічної хвороби серця (17,6 і 20,8 %), атеросклерозу периферичних артерій (26,5 і 25,0 %), перенесених порушень мозкового кровообігу та транзиторних ішемічних атак (5,9 і 8,3 %), цукрового діабету (5,9 і 8,3 %), наявністю надмірної ваги та ожиріння I–II ст. (85,3 і 83,3 %) групи 1 і 2 були зіставні. Більшість пацієнтів УБД палили, причому в гр.1 таких виявилось більше, ніж в гр. 2 (85,3 і 66,7 %). Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми SPSS, версія 13.

**Результати.** При первинному обстеженні систолічний АТ (САТ) виявився вищим ( $P<0,001$ ) у пацієнтів гр. 1, склавши, відповідно, в гр. 1 і гр. 2 ( $175,6\pm 3,3$ ) і ( $175,6\pm 3,3$ ) мм рт. ст. Також у пацієнтів гр. 1 частіше ( $P<0,001$ ) виявляли порушення когнітивної функції (відповідно у 35,5 і 25,0 %), а також порушення добового ритму АТ за типом non-dipper переважно за значеннями САТ – добовий індекс (ДІ) САТ склав в гр. 1 і гр. 2 ( $7,9\pm 1,2$ ) ( $15,0\pm 0,5$ ), відповідно ( $P<0,001$ ). Середні значення ДІ САТ були в обох групах переважно в межах референтних значень, проте виявились меншими в гр. 1 ( $P=0,001$ ). Проведений кореляційний аналіз виявив наявність

зв'язку депресивного та тривожно-депресивного синдромів з порушеннями добового ритму САТ за типами non-dipper та night-peaker ( $\chi^2=5,6$ ;  $p=0,02$ ). Для пацієнтів обох груп були характерні концентричні зміни міокарда лівого шлуночка (ЛШ) при збереженій фракції викиду. Показники морфофункціонального стану ЛШ між групами 1 і 2 суттєво не різнились. Щодо значень ШКФ, вмісту в крові сечової кислоти, глюкози різниці між групами виявлено не було. ШКФ у обстежених була в межах нормальних значень. У пацієнтів обох груп спостерігали збільшення вмісту в крові загального холестерину без суттєвої різниці між групами. Проте, у пацієнтів гр. 1 вміст в крові тригліцеридів та ліпопротеїнів низької щільності достовірно перевищував такі гр. 2, склавши, відповідно, ( $2,18\pm 0,15$ ) і ( $1,49\pm 0,24$ ) ммоль/л ( $P=0,002$ ) та ( $4,14\pm 0,17$ ) і ( $3,59\pm 0,18$ ) ммоль/л ( $P=0,029$ ).

**Висновки.** У безпосередніх учасників бойових дій наявність порушень психоемоційного стану (депресивних, тривожно депресивних та тривожних змін) асоціюється з появою ознак, що негативно впливають на прогноз пацієнтів, зокрема, з порушеннями добового ритму АТ за типом non-dipper та night-peaker, концентричними змінами міокарда лівого шлуночка, порушеннями ліпідного спектру крові – збільшенням вмісту тригліцеридів та ліпопротеїнів низької щільності. Це необхідно враховувати при виборі терапії та спостереженням за пацієнтами.

## Терапевтичний потенціал ресвератролу в жінок з артеріальною гіпертензією в період постменопаузи

В.М. Мигаль

Полтавський державний медичний університет

Незважаючи на досягнення сучасної кардіології, серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються провідною причиною захворюваності та смертності. Особливої уваги заслуговує постменопаузальний період, для якого характерні підвищення частоти артеріальної гіпертензії (АГ), дисліпідемії, що формує передумови для розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН). Гормональні порушення сприяють маскуванню клінічних проявів початкових стадій ХСН, які тривалий час можуть перебігати у прихованій, безсимптомній формі, ускладнюючи своєчасну діагностику та призводячи до швидкого прогресування захворювання за відсутності лікування. Ресвератрол – поліфенол рослинного походження з протизапальними та естроген-модуючими ефектами, що може претендувати на роль ефектив-

ного кардіопротекторного засобу, зокрема у жінок в періоді постменопаузи.

**Мета** – дослідити вплив ресвератролу на показники центральної гемодинаміки, маркери гемодинамічного навантаження й міокардіального стресу та ліпідний обмін у жінок постменопаузального періоду з АГ.

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 88 жінок віком  $52,1 \pm 2,5$  роки у періоді постменопаузи (тривалістю  $2,3 \pm 1,2$  роки) та АГ I–II стадії. Жінки були рандомізовані на дві групи: I – дослідна ( $n=55$ ) та II – порівняння ( $n=33$ ). Усі жінки отримували антигіпертензивну терапію згідно з УКПМД хворим на АГ (2024 р.). Пацієнти дослідної групи додатково отримували ресвератрол у дозі 500 мг 1 раз на добу протягом 3 місяців. На початку та наприкінці 3-місячного лікування проведено дослідження показників центральної гемодинаміки за допомогою ЕхоКГ, визначено рівні NT-proBNP, ST2 та IL-33 та показники ліпідного обміну. Статистична обробка проводилася з використанням програми Kyplot 6.0.

**Результати.** На початку дослідження жінки I та II групи на тлі антигіпертензивної терапії були зіставними за рівнем АТ, NT-proBNP, ST2, IL-33, параметрами ліпідного обміну та показниками ехокардіографії ( $p>0,05$ ). Наприкінці 3-місячного курсу терапії рівень NT-proBNP у групі I, що додатково приймала ресвератрол, знизився ( $7,02 (4,01; 12,57)$  пг/мл проти  $11,63 (5,97; 16,94)$  пг/мл,  $p<0,001$ ). Натомість у групі II на тлі лише базисної терапії АГ підвищився ( $14,18 (11,54; 20,74)$  пг/мл проти  $12,8 (8,2; 19,96)$  пг/мл,  $p<0,01$ ). У тому ж напрямку відбулися зміни показників ST2 та IL-33. Рівень IL-33 в групі під впливом ресвератролу знизився ( $6,56 (5,38; 11,45)$  пг/мл проти  $14,1 (9,73; 17,48)$  пг/мл,  $p<0,001$ ), а в групі порівняння відбулося його зростання ( $20,36 (14,13; 25,04)$  пг/мл проти  $14,33 (10,44; 22,7)$  пг/мл,  $p<0,001$ ). Рівень ST2 в групі I знизився ( $2,97 (2,50; 7,67)$  нг/мл проти  $6,44 (5,30; 14,05)$  нг/мл,  $p<0,001$ ), а в групі II відбулося його зростання ( $12,44 (6,76; 15,32)$  нг/мл проти  $8,2 (5,34; 11,34)$  нг/мл,  $p<0,001$ ). У групі I спостерігалася позитивна динаміка рівня ХС ЛПНЩ ( $p=0,031$ ), ХС ЛПВЩ ( $p=0,0003$ ) та коефіцієнта атерогенності ( $p=0,0002$ ), порівняно з групою II, де значення показників не змінилося ( $p>0,05$ ). На тлі прийому ресвератролу відзначено достовірне зменшення товщини МШП на  $3,1\%$  ( $p=0,0038$ ) та ВТС ЛШ на  $4,8\%$  ( $p=0,0252$ ). Значення IVRT у групі I зменшилося на  $65,5\%$  ( $p=0,004$ ), тоді як у групі порівняння, навпаки, підвищилося ( $p=0,0073$ ). У групі I під впливом ресвератролу встановлено підвищення VE на  $7,3\%$  ( $p=0,048$ ), без достовірних змін у групі порівняння ( $p=0,3258$ ). Показник  $e'$  medial у групі досліджен-

ня зріс на  $6,1\%$  ( $p=0,0426$ ), тоді як у групі порівняння зменшився на  $7,5\%$  ( $p=0,0382$ ).

**Висновки.** Таким чином, додавання ресвератролу до базисної антигіпертензивної терапії обумовлює покращення ключових ехокардіографічних показників діастолічної функції лівого шлуночка, показників ліпідного профілю, а також зниження рівня маркерів гемодинамічного навантаження та міокардіального стресу у жінок в періоді постменопаузи з АГ. Отримані результати демонструють значний терапевтичний потенціал ресвератролу та доцільність його використання для оптимізації кардіоваскулярного прогнозу у даній категорії пацієнтів.

### Вплив тривалої терапії олмесартаном на показники кардіогемодинаміки в пацієнтів з АГ, ускладненою хронічною серцевою 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

**Мета.** Вивчити вплив фармакотерапії олмесартаном на внутрішньосерцеву гемодинаміку, рівень артеріального тиску (АТ) та показники вуглеводного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ), ускладнену хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

**Матеріали і методи.** Обстежено та проліковано 78 пацієнтів із АГ II ст. та клінічними ознаками ХСН, з них 35 чоловіків та 43 жінки. Середній вік хворих становив ( $54 \pm 3,0$ ) роки. Тривалість АГ від 5 до 10 років встановлено у 42 осіб, від 10 до 20 років – у 28, більше 20 років – у 8. Всі пацієнти раніше не приймали блокатори рецепторів ангіотензину II, а отримували інгібітори АПФ, або використовували інші антигіпертензивні засоби. Всім пацієнтам як антигіпертензивна терапія призначався олмесартан (Олсапрес, АТ “Київський Вітамінний Завод”). Хворі отримували Олсапрес у середньодобовій дозі 20 мг. Дослідження тривало 6 місяців. На початку та наприкінці лікування пацієнтам проводили загальноклінічні дослідження, в тому числі визначали рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), рівень калію, креатиніну, ліпідний спектр крові. Інструментальне обстеження включало ЕКГ, ЕХОКС в М-режимі, добове холтеровське моніторування, вимірювання офісного АТ та добове моніторування АТ (ДМАТ). Матеріал оброблений методами варіаційної статистики за стандартними програмами.

**Результати.** Через 6 місяців, на тлі застосування Олсапресу, виявлено позитивні зміни структурно-функціонального стану серця, покращення лабораторних параметрів та спостерігалась значима позитивна динаміка показників АТ, а саме: систолічний АТ знизився із  $(168,8 \pm 8,4)$  до  $(132,4 \pm 6,2)$  мм.рт.ст., діастолічний АТ знизився із  $(108,6 \pm 6,4)$  до  $(85,4 \pm 6,2)$  мм.рт.ст., ( $p < 0,05$ ). Достовірно знизилась варіабельність АТ, особливо у ранкові та нічні години (за даними ДМАТ). Загальний холестерин знизився з  $(6,8 \pm 0,5)$  до  $(4,2 \pm 0,4)$  ммоль/л, ( $p < 0,05$ ). Через 6 місяців від початку застосування Олсапресу відбулося достовірне зниження HbA1c з рівня  $(7,6 \pm 1,1)\%$  до  $(6,7 \pm 1,1)\%$ , ( $p < 0,05$ ). Наприкінці періоду спостереження було зафіксовано зниження індексу маси міокарда лівого шлуночка на 8,2 % ( $p < 0,001$ ); товщина міжшлуночкової перетинки зменшилась на 9,6% ( $p < 0,05$ ), задньої стінки на 7,8% ( $p < 0,05$ ). При аналізі вихідних показників добового моніторування ЕКГ у 12 (15,4%) хворих зафіксовані короткочасні пароксизми фібриляції передсердь (ФП). В результаті застосування Олсапресу спостерігався значущий антиаритмічний ефект цього лікарського засобу, про що свідчило зменшення кількості пароксизмів ФП на 64,5%, а їх тривалості на 78,6%. Впродовж усього періоду лікування не відзначалося жодних побічних реакцій.

**Висновки.** Таким чином, тривала (протягом 6 місяців) фармакотерапія олесартаном, (Олсапрес, АТ “Київський Вітамінний Завод”), не тільки призводить до достовірного та клінічно значущого зниження АТ, але й забезпечує більш надійний метаболічний контроль, сприяє зменшенню кількості пароксизмів ФП, істотно покращує структурно-функціональний стан міокарда та позитивно впливає на процес регресії гіпертрофії лівого шлуночка.

### **Особливості вмісту копептину в сироватці крові хворих на діабетичну хворобу нирок у поєднанні з ГХ**

**К.О. Савічева**

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

На сьогодні цукровий діабет (ЦД) є одним з найпоширеніших неінфекційних захворювань людини після серцево-судинної та онкологічної патології. Розвиток діабетичної хвороби нирок (ДХН) у хворих на ЦД 2 типу призводить до драматичного зростання частоти кардіоваскулярних ускладнень. Контроль глікемії та артеріального тиску у цієї категорії хворих допомагають лише уповільнити прогресування, але не запобігти виник-

ненню ДХН. Визначення генетичних маркерів, які обумовлюють генетичну схильність до розвитку ДХН у хворих на ЦД 2 типу представляють великий клінічний інтерес через можливість прогнозування перебігу захворювання, а також виділення груп підвищеного ризику ще на доклінічному етапі, коли ураження нирок ще можуть бути зворотними.

**Мета** – визначення вмісту в сироватці крові показника активності системи аргінін-вазопресин копептину як біомаркера ниркових та судинних уражень у хворих на діабетичну хворобу нирок у поєднанні з гіпертонічною хворобою залежновід функціонального стану нирок.

**Матеріали і методи.** В процесі виконання дослідження обстежено 90 хворих з діабетичною хворобою нирок (ДХН) у поєднанні з гіпертонічною хворобою. Після первинного обстеження хворі були розділені на групи залежно від ШКФ та стадії ХХН:

I група – ШКФ більше 90 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (ХХН I ст.), n=20,

II група – ШКФ від 60 до 89 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (ХХН II ст.), n=35,

III група – ШКФ менше 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (ХХН III–IV ст.), n=35.

Контрольну групу склали 30 здорових осіб.

Визначення концентрації копептину в сироватці крові проводили методом імуноферментного аналізу з використанням набору реактивів Human CPP ELISA Kit виробництва FineTest, Китай. Діапазон визначення концентрації від 31,25 пг/мл до 2000 пг/мл. Чутливість – 18,75 пг/мл. Дослідження виконували за допомогою напіваавтоматичного імуноферментного аналізатора Immunochem-2100.

**Результати.** Як показали результати дослідження, рівень сироваткового копептину в цій когорті обстежених коливався від 72,48 до 346,36 пг/мл. У хворих всіх досліджуваних груп мали місце суттєві зміни вмісту копептину в сироватці крові, його рівні були вище у пацієнтів з діабетом, ніж у здорових людей ( $p < 0,02$ ). У хворих на ДХН було виявлено суттєве підвищення рівня копептину в сироватці крові, яке мало тісний взаємозв'язок з функціональним станом нирок. Зокрема, при ХХН I ст. рівень копептину становив  $(208,11 \pm 46,30)$  пг/мл,  $(249,38 \pm 43,07)$  пг/мл при ХХН II ст.,  $(272,46 \pm 44,61)$  пг/мл при ХХН III–IV ст. В контрольній групі рівень досліджуваного агенту становив  $(168,34 \pm 29,34)$  пг/мл. Таким чином у хворих на ДХН у поєднанні з гіпертонічною хворобою зі зниженою ШКФ, які відповідали ХХН III ст. та ХХН IV ст. за KDIGO (III група), визначалася достовірно вища концентрація досліджуваного агента в сироватці крові, порівняно з пацієнтами зі ХХН I ст. (I група) та ХХН II ст. (II група) ( $p\text{I-III} < 0,01$ ,  $p\text{II-III} < 0,02$ ). Рівень копептину в сироватці крові хворих на ДХН II групи також був достовірно вищим, ніж у хворих I групи ( $p\text{I-II} < 0,02$ ).

**Висновки.** Виконані дослідження показали, що розвиток ДХН при ЦД 2 типу у поєднанні з гіпертонічною хворобою супроводжується вірогідним зростанням концентрації копептину в плазмі крові у порівнянні з контролем. Найвищі значення копептину виявлено на пізніх стадіях ДХН-у хворих з альбумінурією та порушенням фільтраційної функції нирок. Отримані дані вказують на те, що рівень копептину певною мірою відображає функціональний стан нирок та може розглядатись як діагностичний маркер ниркових порушень при ЦД 2 типу у поєднанні з гіпертонічною хворобою.

### **Рівні АТ, частота, обізнаність про наявність та ефективність лікування артеріальної гіпертензії серед міського населення**

**С.А. Тихонова, В.Б. Яблонська**

Одеський національний медичний університет

В Україні менше ніж 14% пацієнтів досягають цільового рівня артеріального тиску (АТ) (Міщенко Л.А., 2024). Питання щодо доцільності скринінгу на робочому місці на наявність АГ та її факторів ризику (ФР) для збільшення обізнаності щодо ролі АГ у погіршенні серцево-судинного (СС) здоров'я та зменшенні тривалості життя визначило мету дослідження.

**Мета.** Оцінити рівні АТ, частоту ФР, обізнаність про наявність та ефективність лікування АГ серед співробітників медичного закладу м. Одеси.

**Матеріали і методи.** В межах дослідження "Травень Місяць Вимірювання 2023" (благодійна організація May Measurement Month №1196683, засновник Міжнародне Товариство Гіпертензії, партнери: Omron та Servier); відповідно до протоколу версії V1 від 10.02.2023, з 14.05.2023 по 30.06.2023 р. обстежено співробітників Центру реконструктивної та відновної медицини (Університетська клініка) ОНМедУ. Учасникам на робочому місці тричі вимірювали АТ, частоту пульсу (ЧП), заповнювали анкету. Дані аналізували з використанням статистичних методів.

**Результати.** Обстежено 230 осіб, середній вік ( $49,9 \pm 12,4$ ) років, 213 жінок (92,6%), 93 медичних працівники (40,4%). Середній систолічний АТ (САТ) склав ( $131,7 \pm 15,3$ ), діастолічний (ДАТ) ( $81,6 \pm 10,1$ ) мм рт. ст., ЧП ( $72,4 \pm 10,5$ )/хв. На момент скринінгу 93 особи (40,4 %) мали діагноз АГ, середній вік виявлення АГ ( $47,3 \pm 8,9$ ) років. Для аналізу

учасники були розділені на 2 групи: 1 ( $n=137$ ) – особи без діагнозу АГ; 2 ( $n=93$ ) – з діагнозом АГ, 92 медичних працівники. Середній вік в 1 гр. ( $40,5 \pm 11,4$ ) років, САТ ( $124,4 \pm 13,1$ ), ДАТ ( $75,2 \pm 8,9$ ) мм рт. ст. АТ  $\geq 140$  та/або 90 мм рт. ст. мали 26 осіб (18,9%), у 16 (61,5%) з них ЧП була  $\geq 80$ /хв. Про вимірювання АТ протягом року вказали 25 осіб, 1 обстежений не вимірював АТ більше року. Середній вік осіб з підвищеним АТ становив ( $53,1 \pm 9,2$ ) роки, з них 25 – жінки, з яких 3 (12%) мали гіпертензивні розлади вагітності (ГРВ). Всі особи не є медичними працівниками, 12 (46,2%) з середнім рівнем освіти. Загалом в 1 гр. низьку фізичну активність (ФА) відмітили 96 (70,1%) осіб, куріння 59 (43,1%), індекс маси тіла (ІМТ)  $> 25,5$  кг/м<sup>2</sup> мали 40 осіб (29,2%), 13 (9,5%) – ІМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>. СС симптоми відмітили 45 (32,9%) осіб, цукровий діабет (ЦД) – 2 (2,1%). Ніхто з включених в 1 гр. не додержувався будь-якої дієти. Середній вік осіб в 2 гр. склав ( $54,3 \pm 8,4$ ) роки, 84 (90,3%) з них – жінки, серед яких 12 (14,3%) мали в анамнезі ГРВ. Середні САТ ( $135,7 \pm 14,9$ )/ДАТ ( $83,2 \pm 9,5$ ) мм рт. ст., ЧП ( $73,7 \pm 9,3$ )/хв., у 18 осіб (19,4%) ЧП була  $\geq 80$ /хв. Всі учасники 2 гр. вказали, що вимірювали АТ протягом поточного року. Цільовий АТ ( $\leq 130/80$ ) мали 28 осіб (30,1%). Не приймали антигіпертензивні препарати (АГП) 18 осіб (19,4%). Серед тих, хто приймав АГП, 8 осіб (10,7%) отримували монотерапію, 50 (66,7%) – 2 АГП, 17 (22,6%) –  $\geq 3$  АГП; 37 (49,3%) приймали АГП регулярно, 36 (48,%) – тільки при підвищенні АТ. В 2 гр. 41 особа (44,1%) мала ІМТ  $> 25,5$  кг/м<sup>2</sup>, 38 (40,9%) –  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>. Низьку ФА визнали 67 осіб (72,0%), куріння – 12 (12,9%). В 2 гр. 89 осіб (95,9%) мали СС симптоми і захворювання (серцеві напади 20,4%, перенесений інсульт 3,2%, серцеву недостатність 10,8%, аритмії 61,3%). ЦД визначили 6 (6,5%), ниркову недостатність 6 (6,5%) учасників 2 гр.

**Висновки.** Серед учасників скринінгу виявлені: висока частота АГ, з високою частотою фенотипу АГ з підвищенням ЧП, широка поширеність факторів СС ризику, насамперед, низька ФА, надмірна вага тіла і ожиріння, куріння, а серед жінок – ГРВ. Тільки 30,1% гіпертензивних учасників мали цільовий АТ, АГ у них характеризувалася високою СС коморбідністю, але кожний 5 не приймав АГП, а половина лікувалися тільки при підвищенні АТ. Проведений скринінг надав можливості щодо формування рекомендацій учасникам з необхідності регулярних вимірів АТ, корекції ФР, а дані про неліковану або недостатньо контрольовану АГ були використані для збільшення мотивації учасників щодо лікування.

## Хемерин як біомаркер ризику розвитку серцевої недостатності в пацієнтів з АГ та ожирінням

Б.О. Шелест<sup>1</sup>, Ю.О. Ковальова<sup>1</sup>,  
О.М. Шелест<sup>1</sup>, Ю.В. Родіонова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Харківський національний медичний університет

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

Хемерин є важливим прозапальним адипокіном, що секретується жировою тканиною і бере активну участь у регуляції запалення та функції ендотелію. Враховуючи його тісний патогенетичний зв'язок із метаболічними порушеннями він активно вивчається як багатообіцяючий маркер кардіоваскулярного ризику. Відтак, визначення ролі хемерину у пацієнтів із коморбідним перебігом есенціальної артеріальної гіпертензії (АГ) та ожиріння становить значний клінічний інтерес

**Мета.** Оцінити асоціацію між рівнем циркулюючого хемерину та розвитком серцевої недостатності у пацієнтів з АГ і ожирінням з урахуванням різних діапазонів індексу маси тіла (ІМТ).

**Матеріали і методи.** У проспективне дослідження було включено 70 пацієнтів з АГ та ожирінням, без попередньо встановленого діагнозу серцевої недостатності. Середній вік пацієнтів становив  $57,1 \pm 6,4$  року; серед них було 38 жінок. Відповідно до критеріїв ВООЗ щодо ожиріння хворих було розподілено на дві групи: 1-ша група – 36 пацієнтів з  $\text{ІМТ} > 35 \text{ кг/м}^2$ , 2-га група – 34 пацієнти з  $\text{ІМТ} 30\text{--}35 \text{ кг/м}^2$ . Проводили комплексне клінічне та ЕХОКГ обстеження з оцінкою фракції викиду лівого шлуночка (ФВ). Рівень хемерину в сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу. Функціональний стан серця оцінювали за результатами тесту з 6-хвилинною ходьбою. Тривалість спостереження становила 12 місяців; кінцевою точкою було виникнення симптомної серцевої недостатності (СН) II функціонального класу за NYHA або вище. Для оцінки зв'язку між рівнем хемерину та ризиком СН застосовували багатофакторний логістичний регресійний аналіз з корекцією за віком, статтю, ФВ, рівнем артеріального тиску та супутніми захворюваннями.

**Результати.** Базовий рівень хемерину був достовірно вищим у пацієнтів 1-ї групи порівняно з 2-ю групою:  $249,83 \pm 38,45 \text{ нг/мл}$  проти  $225,76 \pm 41,37 \text{ нг/мл}$  відповідно,  $p=0,014$ . Протягом 12 місяців спостереження СН розвинулася у 16 із 70 пацієнтів, що становило 23%. У пацієнтів, у яких протягом періоду спостереження виникла серцева недостатність, початковий рівень хемерину був достовірно вищим, ніж у пацієнтів без її розвитку:  $269,91 \pm 52,89 \text{ нг/мл}$  проти  $231,39 \pm 49,85 \text{ нг/мл}$ ,  $p=0,009$ . Окрім того, під-

вищений рівень хемерину асоціювався зі зниженням дистанції у тесті з 6-хвилинною ходьбою,  $p<0,05$ . За даними багатофакторного аналізу, підвищення рівня хемерину було незалежним предиктором розвитку СН протягом 12 місяців в обох групах: у пацієнтів з  $\text{ІМТ} > 35 \text{ кг/м}^2$  відношення шансів (ВШ) = 1,32; 95%, довірчий інтервал (ДІ) – 1,09–1,67;  $p=0,015$ , а у пацієнтів з  $\text{ІМТ} 30\text{--}35 \text{ кг/м}^2$  ВШ = 48; 95%, ДІ – 1,12–1,86;  $p=0,007$ .

**Висновки.** Підвищений рівень хемерину асоціюється з ризиком розвитку серцевої недостатності у пацієнтів з АГ та ожирінням. Зв'язок між хемериним і розвитком серцевої недостатності простежувався в обох групах пацієнтів, однак був більш вираженим у хворих з  $\text{ІМТ} 30\text{--}35 \text{ кг/м}^2$  порівняно з пацієнтами з  $\text{ІМТ} > 35 \text{ кг/м}^2$ . Зниження результатів тесту з 6-хвилинною ходьбою у пацієнтів із вищим рівнем хемерину додатково підтверджує його зв'язок із функціональним станом серцево-судинної системи. Отримані результати дозволяють розглядати хемерин як перспективний біомаркер стратифікації ризику серцевої недостатності у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та ожирінням.

## Profile of cognitive dysfunction in perimenopausal women with labile hypertension

T.A. Khomazyuk, V.U. Krotova

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Despite a large number of clinical studies, the problem of health and management of women in perimenopause with climacteric disorders remains extremely relevant in terms of social, medical, and demographic significance, as it determines the quality of life in menopause and its duration.

**Purpose.** To study the profile of cognitive dysfunction (CD) in women with labile arterial hypertension (LAH) during perimenopause.

**Materials and methods.** 87 perimenopausal women with climacteric syndrome (PMCS) according to international standards were examined (vasomotor symptoms against the background of irregular menstruation). To determine the reference values of the indicators, a group of 32 women without PMCS was formed, corresponding to age and level of education. The average age of women was  $45.3 \pm 27$  years. LAH (unstable periodic increase, mainly systolic BP, according to AMBP data) was observed in 47 (54%) women with PMCS. Comparing the daily BP profile values in cohorts of women with PMCS and LAH vs without CD, significant differences ( $p<0.001$ ) were found in the variability of systolic BP and diastolic BP, both during the day and night. In particular, the median variability of systolic BP

at night (13 mmHg) was almost twice that in women without PMCS (7 mmHg;  $p<0.001$ ). The women in the study underwent a neuropsychological examination with voluntary informed consent, testing to study cognitive functions (MoCA test, «10-word memorization» according to the Luria method, attention and speed of sensori-motor reactions assessment on Schulte tables). The status of the autonomic nervous system was determined by testing according to Wein.

**Results.** According to the MoCA test, 18 women (38.29%) had mild CD, 29 (61.71%) had moderate CD in the PMCS group with LAH, and only 2 (5.00%) women had mild CD in the PMCS group without LAH, according to the MoCA test. Probable correlations were established between the variability of systolic BP and CD (according to the subscales of the MoCA test): executive skills ( $rs=-0.19$ ;  $p<0.05$ ), naming ( $rs=-0.22$ ;  $p<0.05$ ), abstraction ( $rs=-0.24$ ;  $p<0.05$ ), delayed playback ( $rs=-0.24$ ;  $p<0.05$ ), more significant in patients with LAH ( $24.37\pm0.06$  points). However, the greatest deviations (more than 20% of the maximum score) were noted in the ability to perform serial subtraction (by 35.0%), delayed playback (by 27.0%), abstraction (by 24.0%), and visual-constructive/executive skills (by 21.0%). There were also low verbal memory scores according to the Luria test, from  $rs=-0.25$ ;  $p<0.05$  for the second attempt to reproduce words,  $rs=-0.43$ ;  $p<0.001$  for delayed playback.

A high vegetative index ( $54.16\pm2.30$ ) directly correlated with increased time to complete tasks on Schulte tables №1 and №2 ( $rs=+0.27$ ;  $p<0.01$  and  $rs=+0.23$ ;  $p<0.05$ ), as well as with the work efficiency indicator ( $rs=+0.17$ ;  $p<0.05$ ).

**Conclusions.** Perimenopausal women with climacteric syndrome and labile arterial hypertension are at risk of developing and progressing cognitive dysfunction, which requires timely diagnosis and individual correction.

## Cardiohemodynamical and cerebral circulation peculiarities in old age male patients with essential hypertension stage II

O.I. Palamarchuk

Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University,  
Zaporizhzhia, Ukraine

**Goal of the study:** to investigate peculiarities in initial state and dynamical reactions of cardiohemodynamics and cerebral circulation during mental task performance test in old age patients with essential hypertension stage II.

**Materials and methods.** We examined 85 old-aged male patients (men age  $65.2\pm2.3$  years) with essential

hypertension (EH) stage II who did not receive antihypertensive therapy for 3 months prior to enrollment, or whose antihypertensive therapy was irregular. Examination included blood pressure measurement (BP), thoracic rheogram (ThGR) and rheocephalogram (RhEG) simultaneous registration, which were performed at the baseline, immediately after the mental task performance test (MTPT) for conditional differentiation inhibition state testing and 3 minutes after the end of MTPT. The computer apparatus "RHEOREST" (2013, Ukraine) was used for rheographical and rheocephalographical research. The following rheographic parameters were investigated both for thoracic rheogram (ThRG) and RhEG: rheographic systolic index (RSI), diastolic index (DKI), diastolic index (DSI), amplitude-frequency index (AFI), anacrotic relative duration of (ARD), venous outflow index (VOI). Conditional differentiation inhibition in the cerebral cortex (CDICC) was studied by means of the well known tests for evaluation of mental task performance during operative activity – Anfimov proofreading test (APT). 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.** Conduction of MTP according to Anfimov proofreading test allowed us to determine three types of MTP: high capacity MTP type ( $n=10$ ; 11.8 % of subjects); medium MTP type ( $n=13$ ; 15.3 % of subjects) and low MTP type ( $n=62$ ; 72.9 % of subjects).

As a result of conditional differentiation inhibition in the cerebral cortex test there were conducted research of the influence of internal inhibition during APT on parameters of BP, ThGR and RhEG evaluated 2 basic types of BP, ThGR and RhEG changes – normotonic and hypertensive ones. Normotonic reaction type ( $n=12$ ; 14.1 % of the total number of subjects) was characterized by the absence of significant changes in blood pressure and heart rate and of quantitative integrative ThRG- and RhEG-parameters (RSI, DKI, DSI, AFI, ARD and VOI) after MTPT immediately and 3 minutes after its completion, which characterizes a certain stability of the BP regulation system in subjects with this type of response. In subjects with hypertensive response type of the cardiovascular system, ( $n=73$  patients (85.9 %), there were a significant ( $p<0.01$ ) increasing in blood pressure and heart rates compared with those ones in the initial state. Three minutes after the MTPT, blood pressure and heart rate were significantly ( $p<0.05$ ) higher than the basic ones. In this group analysis of the ThGR and RhEG revealed hypertensive type of the rheographic curve both of ThGR and RhEG; there were also significantly increased quantitative ThGR and RhEG parameters – DKI, DSI, AFI, ARD and VOI. Such results suggests about increased tonus of medium caliber arteries, arterioles and venous vessels and an increased

total blood flow in general and in cerebral circulation system, in particular. 3 minutes after the MPTP, the parameters of TRG and RhEG were also significantly higher than those of the baseline. Normotonic type of blood pressure, ThGR and RhEG state was revealed in the group of high task performance at 40 % of subjects ( $n=4$ ), in the group of medium task performance at 38,5 % ( $n=5$ ) and group of low task performance at 22,6 % ( $n=14$ ). At the same time, there were significantly higher number of subjects with low and medium task performers test results and hypertonic type of cardiohemodynamics and cerebral circulation system reaction (in the group of high task performance at 60 % of subjects ( $n=6$ ), in the group of medium task performance 61,5 % ( $n=8$ ) and group of low task performance at 77,4 % ( $n=48$ ).

**Conclusions.** As a result of the present study we determined initial state and dynamical reactions peculiarities of cardiohemodynamics and cerebral circulation during mental task performance test in old age patients with essential hypertension stage II. peculiarities. There were two basic types of ThGR, RhEG and BP changes revealed – normotonic and hypertensive. The obtained data reflects a decrease in overall mental task performance performance levels in patients with stage II of EH (significantly more expressed in subjects with hypertensive type reaction), the presence of imbalance between the processes of excitation and inhibition in brain cortex, in particular conditional differentiation inhibition and processes by inertia type in the regulation of blood pressure and cerebral circulation with a shift towards responsiveness excitation in brain cortex and blood pressure control centers.

### **Daily blood pressure profile and cognitive functions in patients with arterial hypertension**

S.M. Stadnik, O.M. Radchenko

State Non-Profit Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», Lviv, Ukraine

The daily blood pressure (BP) profile, determined by 24-hour monitoring of BP, critically affects cognitive function in hypertensive patients. Circadian rhythm disturbances (insufficient or excessive nocturnal BP reduction) and high BP variability lead to hypertrophic remodeling of cerebral vessels, impaired cerebral blood flow, and, as a result, vascular cognitive impairment.

**Purpose of the study** – to evaluate the relationship between the degree of nocturnal blood pressure (BP) reduction and cognitive function in patients with arterial hypertension (AH).

**Materials and methods.** The work was performed in the cardiology clinic of the Military Medical Clinical Centre of the Western Region (Lviv). The study included 117 patients with AH, who were divided into three groups based on nocturnal BP dipping: dipper ( $n=44$ ), non-dipper ( $n=53$ ) and night-picker ( $n=20$ ). BP readings were assessed using 24-hour BP monitoring. Cognitive functions were assessed using the Mini Mental State Examination (MMSE) and the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) tests, which include functions such as visual-constructive skills, naming, attention, speech, abstraction, delayed recall and orientation. Additional tasks were also performed, such as word repetition and clock drawing. The results are presented as  $M \pm SD$ . The results were considered statistically significant at  $p < 0.05$ .

**Results.** The “memoring” function was significantly worse in the group of patients with persistent elevation of BP at night (night-pickers) than in the group with normal night dipping (dippers) and insufficient degree of night-time decrease in BP (non-dippers). In particular, the average score for the “memoring” function in the night-pickers group was  $2.18 \pm 0.26$  points vs  $2.92 \pm 0.17$  points in the dippers group ( $p=0.025$ ) and  $2.84 \pm 0.19$  points in the non-dippers group ( $p=0.049$ ). The average score on the MMSE and MoCA tests in the groups, taking into account night-time BP dipping, did not differ. It should be noted that the highest average score on the MoCA was recorded in the dippers group, at  $23.71 \pm 2.64$  points, and the lowest in the night-pickers group –  $21.38 \pm 3.27$  points ( $p=0.58$ ), although these differences were not statistically significant.

**Conclusions.** The 24-hour blood pressure profile may have a partial effect on cognitive function in patients with arterial hypertension. The average score for the “memoring” function in the night-pickers group was significantly lower than in the dippers and non-dippers groups.

### **Parameters of daily blood pressure monitoring in military personnel with arterial hypertension and abdominal obesity**

S.M. Stadnik, O.M. Radchenko

State Non-Profit Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», Lviv, Ukraine

The combination of arterial hypertension (AH) and abdominal obesity (AO) is the focus of modern medicine due to the high prevalence of this phenomenon in modern society, the increased risk of developing

cardiovascular complications, diabetes mellitus and premature death.

**Purpose of the study** – to study the parameters of the daily blood pressure profile in military personnel with arterial hypertension and abdominal obesity.

**Materials and methods.** The work was performed in the cardiology clinic of the Military Medical Clinical Centre of the Western Region (Lviv). We examined 107 patients with stage I-II AH, including 89 men and 18 women aged 20-60 years old, with an average age of  $(47.2 \pm 6.5)$  and a disease duration of 5 to 15 years. Group 1 consisted of 55 patients with AH stage I-II and group 2 – 52 patients with AH stage I-II and AO. All patients underwent 24-hour blood pressure (BP) monitoring using the «ABPM-04» device (Meditech, Hungary).

**Results.** The military personnel with AH and AO are characterized by more pronounced changes in the daily BP profile. In particular, patients of group 2 showed a significant increase in average systolic BP (SBP) in all its manifestations. The difference in the average SBP(daily), SBP(daytime) and SBP(nighttime) compared to group 1 was 11.5% ( $p < 0.01$ ), 13.5% ( $p < 0.01$ ) and 17.3% ( $p < 0.01$ ), respectively. A significant difference was also found in diastolic BP (DBP). The average DBP(daily), DBP(daytime) and DBP(nighttime) in group 2 were higher by 9.6% ( $p < 0.05$ ), 7.7% ( $p < 0.05$ ) and 15.4% ( $p < 0.01$ ), respectively, compared to group 1. In patients in group 2, a statistically significant increase was also observed in pulse BP (PBP) parameters. Specifically, PBP(daily) increased by 15.4% ( $p < 0.05$ ),

PBP(daytime) – by 23.1% ( $p < 0.01$ ) and PBP(nighttime) – by 19.2% ( $p < 0.001$ ). The presence of AO is associated not only with an increase in the average values of SBP and DBP, but also with an increase in their variability throughout the day. At the same time, SBP variability (SBPV(daytime)) increased by 28.8% ( $p < 0.01$ ), SBPV(nighttime) – by 34.6% ( $p < 0.01$ ), DBPV(daily) – by 26.9% ( $p < 0.05$ ), DBPV(daytime) – by 19.2% ( $p < 0.05$ ) and DBPV(nighttime) – by 30.8% ( $p < 0.01$ ). It was also found that the manifestations of AO were accompanied by an increase in “pressure load,” which is manifested by an increase SBP-time index (SBP-TI(daily)) – by 23.1% ( $p < 0.05$ ), DBP-TI(daytime) – by 26.9% ( $p < 0.01$ ), SBP-TI(nighttime) – by 44.2% ( $p < 0.001$ ), DBP-TI(daily) – by 26.9% ( $p < 0.05$ ), DBP-TI(daytime) – by 30.8% ( $p < 0.05$ ) and DBP-TI(nighttime) – by 25.0% ( $p < 0.05$ ). The high values of nighttime SBP and DBP are due to a decrease in rate of nocturnal decline in SBP by 65.4% ( $p < 0.001$ ) and DBP – by 51.9% ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** The presence of abdominal obesity among military personnel with AH contributes to the disruption of the daily BP profile. In military personnel with AH and AO, the disturbance of daily readings of BP is mainly caused by an increase in SBP, in particular, average SBP(nighttime), SBPV(daytime), as well as SBP-TI(nighttime) and rate of nocturnal decline in SBP. The identified changes in 24-hour blood pressure monitoring in military personnel with arterial hypertension and abdominal obesity are manifested by PBP with the involvement of all its indicators, an increase in both SBP and DBP, especially in the morning hours.

# Кардіометаболічний ризик

## Клініко-економічне обґрунтування мультидисциплінарних підходів у лікуванні пацієнтів із кардіоренометаболічним синдромом

Н.А. Білоусова<sup>1</sup>, Т.В. Маганова<sup>2</sup>,  
Н.А. Кожухарьова<sup>1</sup>, Н.О. Ткаченко<sup>2</sup>,  
М.М. Долженко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Національний університет охорони здоров'я України  
імені П.Л. Шупика, Київ

<sup>2</sup> Запорізький державний медико-фармацевтичний  
університет

Стрімке зростання поширеності кардіоренометаболического синдрому (КРМс) в Україні супроводжується вираженою поліпрагмазією та потужним навантаженням на ресурси охорони здоров'я. Забезпечення ефективного контролю даного мультиорганного порушення вимагає трансформації традиційних підходів та впровадження моделей фармацевтичної допомоги із залученням фармацевтів до складу мультидисциплінарних медичних команд.

**Мета.** На основі систематичного аналізу міжнародного досвіду виявити прогалини в існуючій системі надання медичної допомоги пацієнтам із КРМс та обґрунтувати стратегічні орієнтири для інтеграції фармацевтичного супроводу в клінічну практику України.

**Методи.** Виконано наративний огляд із підходом систематизації доказових даних до пошуку релевантних публікацій у міжнародних наукометричних базах даних PubMed/MEDLINE, ScienceDirect (Scopus) та Cochrane Library. Пошук здійснювався із застосуванням методологічної матриці SPIDER. Для фінального аналізу було відібрано 20 оригінальних досліджень (із них 14 – рандомізовані контрольовані дослідження). У роботі використано методи контент-аналізу, кластеризації, системного аналізу та інформаційно-аналітичного узагальнення.

**Результати.** Доведено, що активна участь клінічних фармацевтів у лікувальному процесі забезпечує статистично та клінічно значуще зниження рівня систолічного артеріального тиску (в середньому на 7 мм рт. ст.) та дозволяє досягти високого рівня прихильності пацієнтів до призначеної фармакотерапії (до 90%). Визначено вагому роль фармацевтів та фармацевтів клінічних у реалізації стратегії депрескрипції потенційно неприйнятних та

небезпечних лікарських засобів (зокрема опіоїдів, бензодіазепінів, похідних сульфонілсечовини) із одночасним обґрунтуванням ініціації сучасної органіпротекторної фармакотерапії (іНЗКТГ-2, арГПП-1). Результати проведеного фармакоеконімічного моделювання станом на 2026 рік продемонстрували, що річна вартість профілактичного фармацевтичного супроводу є у 17 разів нижчою за витрати на одну госпіталізацію пацієнта з приводу макро- та мікросудинних ускладнень цукрового діабету 2 типу: 680–700 USD проти 12 100 USD відповідно.

**Висновки.** Інтеграція фармацевтів до складу мультидисциплінарних кардіологічних команд є клінічно безпечною, високоефективною та фармакоеконімічно домінуючою стратегією менеджменту КРМс. Успішне впровадження зазначеної моделі в систему охорони здоров'я України потребує системної адаптації нормативно-правової бази, оновлення програм цільової підготовки фармацевтичних кадрів та врахування локальних фінансово-економічних маркерів.

## Оцінка медичних технологій у частинах клінічного та фармакоеконімічного обґрунтування лікування кардіоренометаболического синдрому

Н.А. Білоусова<sup>1</sup>, Т.В. Маганова<sup>2</sup>,  
Н.О. Ткаченко<sup>2</sup>, М.М. Долженко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Національний університет охорони здоров'я України  
імені П.Л. Шупика, Київ

<sup>2</sup> Запорізький державний медико-фармацевтичний  
університет

Фармакотерапія пацієнтів із кардіоренометаболическим синдромом (КРМс) вимагає одночасного застосування декількох лікарських засобів. Вартість лікування таких пацієнтів є основним фактором прихильності до фармакотерапії, а ефективні моделі співоплати лікарських засобів дозволяють балансувати між доступністю фармакотерапії та фінансовою стійкістю системи охорони здоров'я.

**Мета.** Провести оцінку медичних технологій в частині клінічного та фармакоеконімічного обґрунтування на різні моделі ефективності фармакотерапії пацієнтів із КРМс.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз бюджетного впливу (BIA – Budget Impact Analysis): змодельовано сценарії співоплати для 565 торгівельних назв твердих пероральних лікарських засобів з однією діючою речовиною; використано показники

реєстру програми реімбурсації станом на 5 березня 2026 року; враховано критерій фінансової доступності за рекомендаціями Всесвітньої організації охорони здоров'я (World Health Organization, WHO); розраховано граничний рівень співоплати лікарських засобів, що використовують у хворих на КРМс з урахуванням прожиткового мінімуму (2595 грн) та середнього споживання 3 лікарських засобів.

**Результати.** Визначено, що граничний рівень фінансової доступності фармакотерапії серцево-судинно-нирково-метаболічного синдрому становить 28,83 грн на один лікарський засіб. Порівняльний аналіз розглянутих сценаріїв показав: модель базового розрахунку (base-case analysis), у яку закладаються фіксовані оцінки параметрів, які найчастіше представлені арифметичним середнім значенням, отриманим із клінічних досліджень або метааналізів. Середня вартість курсу лікування, середня ймовірність розвитку ускладнень та середній показник якості життя (утилітарності) пацієнтів зафіксовано на рівні одного конкретного підсумкового показника 63,65 грн. Такий підхід є економічно необґрунтованим, оскільки перевищує вартість частини генеричних лікарських засобів. На етапі тестування стійкості моделі використано модель «1% Linear». Нами було лінійно змінено значення параметра рівно на +1% стандартної моделі охорони здоров'я, всі інші змінні залишилися сталими, що дозволило визначити обчислити коефіцієнт еластичності. Такий підхід дав змогу стандартизовано порівняти між собою різні параметри та обчислити економічно обґрунтовану знижку на лікарські засоби за договорами керованого доступу. В результаті зафіксовано точний відсоток лінійного зниження ціни, необхідного для включення лікарських засобів до переліку реімбурсації. Зазначена модель показала ризики витрат до 252,50 грн на 1 лікарський засіб. Модель за мінімальним сценарієм (сценарієм нижньої межі), що доповнює стандартну модель охорони здоров'я та показує, що відбудеться з бюджетом та ефективністю, якщо події розвиватимуться за мінімальними граничними показниками зафіксувала витрати на 1 лікарський засіб на рівні 6,39 грн та була соціально прийнятною, але недостатньо гнучкою. Модель жорсткого обмеження визначає критерії готовності платника відшкодовувати кошти за медичну технологію, визначила 1% із обмеженням 28,83 грн та була оптимальною. Фінансові результати: економія становила 711,91 грн на 1 упаковку лікарського засобу; відносна економія – 0,55%; прогнозована економія становила близько 8,5 млн грн на рік при екстраполяції на витрати 2,41 млрд грн; встановлено, що 64,8% витрат припадало на безоплатні лікарські засоби.

**Висновки.** Вартість фармакотерапії КРМс є вагомим фактором прихильності до фармакотерапії у таких пацієнтів, які одночасно приймають у середньому 3 лікарські засоби та більше. Запровадження неконтрольованих моделей співоплати може призводити до витрат системи охорони здоров'я і зниження фінансової доступності до лікарських засобів. Модель диференційованої співоплати з обмеженням 28,83 грн є оптимальною, забезпечуючи баланс між соціальним захистом хворих на КРМс і економічною ефективністю. Впровадження такої моделі відшкодування може сприяти зниженню ризику ускладнень у таких пацієнтів та покращенню клінічних результатів у пацієнтів із КРМс-синдромом за рахунок покращення прихильності до фармакотерапії.

### **Ендокринна коморбідність у хворих на артеріальну гіпертензію – учасників сучасних збройних конфліктів**

А.А. Воронко<sup>1</sup>, О.В. Селюк<sup>1</sup>, А.І. Гаврецький<sup>1</sup>,  
О.А. Воронко<sup>2</sup>, М.М. Селюк<sup>1</sup>, М.М. Козачок<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Українська військово-медична академія, Київ

<sup>2</sup> Військова частина А0139, Київ

Щороку від серцево-судинних захворювань (ССЗ) помирають 20,5 млн осіб, що є головною причиною смертності у світі. Левова частка ССЗ пов'язана з артеріальною гіпертензією (АГ). Суттєве медико-соціальне значення АГ має і для військової медицини, оскільки вона впродовж багатьох років посідає провідні позиції в структурі захворюваності, втрати працездатності, смертності та звільнень за станом здоров'я військовослужбовців.

Результати багатоцентрових досліджень показали 2-х кратне збільшення розповсюдженості ожиріння в світі за останні роки. Своєю чергою збільшення маси тіла за центральним (абдомінальним) типом є провідною причиною інсулінорезистентності (гіперінсулінемії), котра є головною ланкою патогенезу метаболічного синдрому. А тому додатковим фактором ризику при АГ в учасників сучасних збройних конфліктів є ендокринна патологія.

**Мета.** Аналіз частоти діагностування коморбідної ендокринної патології у хворих на АГ комбатантів, в тому числі за стратифікації за стадією АГ.

**Методи.** Обстежено 213 військовослужбовців чоловічої статі, віком 27–59 років, середній вік 45,0±6,8 років, які брали участь у бойових діях на Сході Держави і в подальшому проходили стаціонарне лікування у військових лікувальних закладах

м. Києва з приводу АГ. Обстежені були розподілені за стадією АГ на 2 статистично однорідні за віком групи (126 і 87 пацієнтів відповідно з АГ I і II стадій). Оцінювали у них частоту діагностування коморбідної ендокринної патології.

Статистичний аналіз отриманих результатів проведено у стандартному статистичному пакеті STATISTICA 10.0 for Windows компанії StatSoft Inc. (США) із застосуванням непараметричних статистичних методів (Імовірнісний калькулятор).

**Результати.** Аналіз частоти діагностування коморбідних хвороб за класами у хворих на АГ військовослужбовців – учасників сучасних збройних конфліктів виявив, що хвороби ендокринної системи, розладу харчування та порушення обміну речовин (ХЕС) були діагностовані найчастіше (82%), порівняно з іншими класами хвороб. При цьому, встановлено більшу частоту діагностування коморбідних ХЕС при АГ II стадії (відповідно 78% при АГ I стадії і 86% при АГ II стадії,  $p < 0,05$ ).

Серед коморбідних ХЕС у комбатантів найбільш поширеними були: збільшення маси тіла (79%), які були частіше виявлені при АГ II стадії (відповідно 72% при АГ I стадії і 90% при АГ II стадії,  $p < 0,05$ ), і порушення вуглеводного обміну (26%), які за частотою діагностування не відрізнялись залежно від стадії АГ (відповідно 10% при АГ I стадії і 38% при АГ II стадії,  $p > 0,05$ ). В структурі коморбідних хвороб ендокринної системи патологія щитоподібної залози становила 15,5% хворих, подагра – 2%.

В структурі збільшення маси тіла при АГ переважали надлишкова вага (50%) і ожиріння I ступеня (24%), без відмінності в частоті діагностування залежно від стадії АГ ( $p > 0,05$ ). В структурі порушень вуглеводного обміну при АГ переважали порушена глікемія натще (10%) та цукровий діабет типу 2 (9%), без відмінності в частоті діагностування залежно від стадії АГ ( $p > 0,05$ ). В структурі патології щитоподібної залози при АГ переважали дифузний еутироїдний зоб (8%) та автоімунний тиреоїдит без порушення функції щитоподібної залози (7%), без відмінності в частоті діагностування залежно від стадії АГ ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих на АГ військовослужбовців – учасників сучасних збройних конфліктів найпоширенішою коморбідною патологією є ХЕС, в структурі котрих переважають збільшення маси тіла (79%), які були частіше виявлені при АГ II стадії, і порушення вуглеводного обміну (26%) без відмінності за частотою діагностування залежно від стадії АГ.

## Кардіометаболічний синдром воєнного часу очима інтервенційного кардіолога

А.Ю. Гладун, С.В. Сало

Національний науковий центр серцево-судинної хірургії  
та спадкової патології імені М.М. Амосова НАМН України,  
Київ

Кардіометаболічний синдром є складним мультифакторним станом, що об'єднує ожиріння, інсулінорезистентність, артеріальну гіпертензію та дисліпідемію, значно підвищуючи ризик серцево-судинних подій. В умовах воєнного часу вплив хронічного стресу, обмеженого доступу до медичної допомоги, порушення режиму харчування та фізичної активності призводить до прогресування кардіометаболічних порушень. Для інтервенційного кардіолога це означає збільшення кількості складних клінічних випадків, зокрема пацієнтів із дифузним ураженням коронарних артерій, високим ризиком ускладнень та несприятливим прогнозом.

**Мета.** Оцінити особливості ведення пацієнтів із кардіометаболічним синдромом в практиці інтервенційного кардіолога у воєнний час, з урахуванням змін клінічного профілю пацієнтів, доступності ресурсів та сучасних можливостей лікування.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз клінічного досвіду спеціалізованих кардіологічних центрів, а також узагальнення сучасних міжнародних рекомендацій щодо ведення пацієнтів із кардіометаболічним синдромом. Розглядалися клінічні випадки пацієнтів з різними формами ішемічної хвороби серця на фоні метаболічних порушень. Особливу увагу приділено вибору стратегії реваскуляризації, оптимізації медикаментозної терапії, а також використанню сучасних інтервенційних технологій в умовах обмежених ресурсів.

**Результати та обговорення.** Встановлено, що у пацієнтів із кардіометаболічним синдромом у воєнний час частіше спостерігаються дифузні та кальциновані ураження коронарних артерій, що ускладнює проведення інтервенційних втручань. Підвищений рівень системного запалення та порушення метаболізму сприяють більш високому ризику рестенозу та тромбозу стентів. Водночас застосування сучасних балонів та стентів з лікувальним покриттям, внутрішньосудинної візуалізації та індивідуалізованого підходу до вибору тактики лікування дозволяє покращити безпосередні та віддалені результати. Важливу роль відіграє також оптимізація супутньої терапії, включаючи контроль глікемії, ліпідного профілю та артеріального тиску.

**Висновки.** Кардіометаболічний синдром у воєнний час значно ускладнює перебіг серцево-судинних захворювань та потребує мультидисциплінарного підходу. Для інтервенційного кардіолога ключовими є індивідуалізація стратегії ревазуляризації, використання сучасних технологій та максимальна оптимізація медикаментозного лікування. Адаптація клінічних підходів до умов воєнного часу дозволяє зберегти ефективність лікування та покращувати прогноз у цієї складної категорії пацієнтів.

### **Аналіз вмісту PCSK9 у хворих з атеросклерозом дуже високого ризику, що досягли/не досягли сучасних цілей гіполіпідемічної терапії**

О.А. Коваль<sup>1</sup>, П.О. Каплан<sup>1</sup>, К.О. Пісаревська<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> Клініка ALCOR, Дніпро

Незважаючи на вкрай успішне використання інгібіторів PCSK9 в лікуванні, необхідність визначення вмісту ферменту в плазмі хворих щодо покращення стратифікації, прогнозу, патогенетичного впливу поза межами ліпідних параметрів, включаючи і  $lr$  (a), а також подальшого розвитку ускладнень залишається остаточно невирішеною. Дослідження сьогодні вказують на багатогранну негативну роль підвищення вмісту PCSK9, незалежно від показників ліпідограми (L Laugsand et al, 2016; Ragusa R et al, 2025). Невизначеним залишається також значущість вірогідного підвищення його рівня на тлі статинотерапії.

**Мета.** Проаналізувати, як вміст PCSK9 в сироватці крові в хворих з атеросклерозом дуже високого ризику, що досягли/не досягли цілей лікування на гіполіпідемічній терапії, є асоційованим з досягнутими цілями і складом компонентів терапії на основі індивідуального аналізу кожного випадку.

**Матеріали і методи.** Критеріями включення вважалися: підтверджена ІХС (КАГ) або підтверджений мультифокальний АС 2 судинних басейнів в будь-якій комбінації (коронарний + церебральний, або коронарний + н/кінцівок, або н/кінцівок + церебральний або +/- АС аорти) і додатково 2 пункти з перелічених: наявність клінічно значущої несприятливої серцево-судинної події (НССП) в анамнезі – гострий коронарний синдром (ГКС) або

ішемічний некардіоемболічний інсульт/транзиторна ішемічна атака, сімейний анамнез раннього АС (події у родичів 1-ї лінії до 55–60 років), цукровий діабет, хронічна хвороба нирок ( $p\text{ШКФ} \leq 60$  мл/хв), ревазуляризаційні втручання (ЧКВ або АКШ), або інші судинні втручання з приводу АС. При індивідуальному аналізі особливо враховувалися хворі з АС, що перенесли 2 або більше НССП. Всі хворі отримували гіполіпідемічне лікування: високі терапевтичні або максимальні дози статинів (розувастатин  $\geq 20$  мг або аторвастатин  $\geq 40$  мг) або індивідуально максимально переносимі дози статинів +/- езетиміб (maxC+/-E), а також ті, які отримували інклісіран в складі гіполіпідемічної терапії, незалежно від досягнення ними цілей ХСЛПНШ. Ліпідними цілями вважали досягнення рівня ХСЛПНШ  $<1,4$  ммоль/л або  $<1$  ммоль/л в разі повторних гострих подій (ГСК, інсульт, ТІА). Обстежений 41 хворий високого ризику, з них 31 з ХІХС +/- мультифокальний АС і решта з ГІМ в перший тиждень захворювання, на початку гіполіпідемічної терапії. Для визначення PCSK9 в сироватці крові кров збирали у пробірки з активатором згортання, центрифугували 20 хв при 1000g, аліквоти зберігали при  $-20^\circ\text{C}$  протягом 3 тижнів. Кінцеве визначення проводили за інструкцією виробника FineTest Human PCSK9 (Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 ELISA Kit), Ухань, Китай.

**Результати.** Попередні дані свідчать, що рівень PCSK9 в сироватці крові був підвищеним абсолютно у всіх хворих, незважаючи на їх анамнез, склад гіполіпідемічного лікування, стать хворих, а також ГІМ:  $355,6 \pm 57,21$  нг/мл або багаторічного АС високого ризику:  $309,47 \pm 83,45$  нг/мл. Тим не менш, індивідуальний аналіз показав, що найменший рівень, зіставний з верхньою межею нормативних значень, був виявлений у хворих, що отримували комбінацію розувастатину (не більше 20 мг) одночасно з інклісіраном (тривалість терапії 3-6 місяців). Найбільший рівень PCSK9 спостерігався у хворих на тлі моно/комбінованої терапії розувастатином 40 мг:  $943,8 \pm 59,3$  нг/мл, але, хоча не досягав норми: був значно нижчим:  $320,6 \pm 45$  нг/мл при поєднанні з інклісіраном.

**Висновки.** Стандартна комбінована гіполіпідемічна терапія (maxC+/-E) дозволяє досягти сучасних ліпідних цілей у хворих на АС дуже високого ризику, але індивідуально супроводжується зростанням залишкового ризику зростання вмісту PCSK9, клінічна значущість якого потребує подальшого вивчення.

## Кумулятивний вплив кардіо-рено-метаболических факторів ризику на формування СН зі збереженою ФВЛШ в пацієнтів з гіпертонічною хворобою та цукровим діабетом 2-го типу

М.Ю. Колесник, Я.Ю. Майстрович

Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка»

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

На початку 2000-х років вперше було сформовано концепцію кардіо-метаболического континуума, що полягає у взаємообтяжуючому впливі серцевої та ендокринної патології. В 2023 році Американською асоціацією серця (АНА, 2023) розуміння патогенетичних ланок розширено з включенням третьої, ренальної складової до каскаду причинно-наслідкових змін.

**Мета** – оцінити значення тривалості впливу кардіо-рено-метаболических факторів ризику та поточний ступінь їх компенсації у пацієнтів із гіпертонічною хворобою (ГХ) та цукровим діабетом типу 2 залежно від наявності хронічної серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ХСН зберФВ ЛШ).

**Матеріали і методи.** Для досягнення поставленої мети в період з 2022 по 2025 рік було обстежено 90 пацієнтів ( $61,61 \pm 7,94$  років) з поєднаним перебігом ГХ та цукрового діабету типу 2. Статевий розподіл: жінки – 52,22 % ( $n=47$ ), чоловіки – 47,78 % ( $n=43$ ). Усім учасникам проводили комплексне клініко-інструментальне обстеження: збір скарг та анамнезу; об'єктивний огляд; лабораторні та інструментальні дослідження, що дозволяли виключити конкуруючі діагнози. Визначення біохімічних показників здійснювали на біохімічному аналізаторі ACCENT-200 (Cormay, Польща). Розрахунок швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за рівнем креатиніну та за рівнем креатиніну з урахуванням концентрацій цистатину С проводили з використанням формул Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI, 2021). Трансторакальну ехокардіографію було виконано на ультразвуковому сканері Vivid E9 XDClear Console 4D Expert 100 (General Electric, США). Амбулаторне моніторування артеріального тиску (АМАТ) реєстрували осцилометричним методом на приладах АВРМ-04 та АВРМ-06 (Meditech, Угорщина).

Розподіл пацієнтів на групи виконували відповідно до діагностичних критеріїв серцевої недостатності (СН) Європейського товариства кардіологів (ESC, 2021). Статистична обробка даних здійснювалась з урахуванням характеру розподілу ознаки параметричними та непараметричними методами, з використанням програмного забезпечення Statistica 13.0. (StatSoft, США).

**Результати.** Всі учасники дослідження були розподілені на 2 групи. І групу склали 45 пацієнтів, в яких було діагностовано ХСН зберФВ ЛШ, до ІІ групи увійшли 45 осіб, в яких діагноз СН було спростовано. Аналіз отриманих клінічних, лабораторних та інструментальних даних дозволив виявити достовірні відмінності між групами. Так, тривалість цукрового діабету та ГХ в групі СН була достовірно вищою ( $7,0 (5,0; 9,0)$  років vs  $5,0 (4,0; 6,0)$  років,  $p<0,0001$  та  $15,2\pm 7,15$  років vs  $12,13\pm 4,98$  років,  $p=0,0204$ , відповідно). Крім того, учасники І групи були вірогідно старшими ( $63,36\pm 8,52$  років проти  $59,87\pm 6,98$  років,  $p=0,0363$ ). Серед лабораторних показників статистично підтверджена різниця була зареєстрована між розрахованими ШКФ, як за рівнем креатиніну, так і за рівнем креатиніну з урахуванням значень цистатину С ( $83,11\pm 15,65$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> проти  $89,91\pm 13,84$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>,  $p=0,0346$  та  $70,4\pm 17,94$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> проти  $78,94\pm 19,38$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>,  $p=0,0402$ , відповідно). Водночас математично значущої різниці між поточним ступенем компенсації вуглеводного обміну (глюкоза крові, глікований гемоглобін) та контролем артеріального тиску (АТ), визначеного за даними АМАТ (середні показники; індекси навантаження підвищеним тиском; величина ранкового підйому розраховані окремо для систолічного та діастолічного АТ) між групами виявлено не було. Достовірних розбіжностей в антропометричних показниках (індекс маси тіла, індексу відношення талії до зросту) також не зареєстровано.

**Висновки.** 1. Поширеність ХСН зберФВ ЛШ, діагностованої згідно з алгоритмом ESC 2021, в когорті пацієнтів з коморбідним перебігом ГХ та цукрового діабету типу 2 є високою та становить 50 %. 2. Отримані результати узгоджуються з основними положеннями концепції кардіо-рено-метаболического континуума. 3. Аналіз отриманих даних дозволяє припустити, що на подальше прогресування кардіо-рено-метаболических змін більш вагомий несприятливий ефект має хронічний кумулятивний вплив факторів ризику ніж їх поточний ступінь компенсації.

### **Стан пропротеїн конвертази субтилізин/кексин типу 9 у хворих з первинними і вторинними гіперхолестеринеміями**

О.І. Мітченко, Ю.Є. Штонда, А.В. Кучманська,  
О.М. Мусаєв

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

Відомо, що найбільш прогностично загрозливим варіантом порушень ліпідного обміну є генетично обумовлені гіперхолестеринемії, тісно пов'язані з успадкованим зростанням концентрації в крові пропротеїн конвертази субтилізин/кексин типу 9 (PCSK9), проте даний ензим може зростати також із віком, при гіпотиреозі, та ожирінні, підсилюючи незворотність атерогенних змін.

**Мета.** Оцінити стан пропротеїн конвертази субтилізин/кексин типу 9 у хворих з первинними і вторинними гіперхолестеринеміями, а також можливості впливу малої інтерферуючої РНК-інквісірану на рівні PCSK9 та характеристики ліпідного профілю у хворих з первинними і вторинними гіперхолестеринеміями.

**Матеріали і методи.** Обстежено ліпідний профіль у 85 пацієнтів, які сформували 5 груп спостереження: 1 гр. – умовна норма ( $n=6$ ) без виявлених серцево-судинних захворювань; 2 гр. – сімейна гетерозиготна гіперхолестеринемія – (СГ,  $n=27$ ); 3 гр. – гіпотиреоз ( $n=13$ ); 4 гр. – ожиріння II–III ст. ( $n=18$ ); 5 гр. – цукровий діабет ( $n=21$ ). Рівні PCSK9 в плазмі крові пацієнтів визначено з використанням набору для імуноферментного аналізу Human LPL (Lipoprotein lipase) ELISA Kit виробництва Wuhan Fine Biotech Co., Ltd.

**Результати.** У всіх групах обстежених хворих зареєстровано тенденцію до зростання рівня PCSK9 на тлі гіперхолестеринемії, при цьому максимальне – на тлі гіперглікемії у хворих із дестабілізованим цукровим діабетом. В групі хворих із гетерозиготною сімейною гіперхолестеринемією залежно від застосування інгібітора PCSK9, у якості якого застосовувалась мала інтерферуюча РНК – інквісіран, встановлено, що на фоні подвійної терапії статинами та езетимібом у хворих з СГ зберігалось достовірне перевищення концентрації PCSK9 як у порівнянні з пацієнтами умовної норми ( $P<0,01$ ), причому середні рівні в групі СГ достовірно не відрізнялись від характеристик інших груп. В той же час, спостерігалась достовірна різниця в рівнях ензиму у пацієнтів 2 групи з СГ залежно від застосування інквісірану. Якщо середні характеристики PCSK9 в 2 групі хворих із СГ склали  $462,89 \pm 70,97$  нг/мл, що

достовірно не відрізнялось від характеристик ензиму в інших обстежених групах ( $P>0,05$ ), то при поділі на підгрупи 2а (без використання інквісірану) зареєстровано достовірне переважання концентрації ензиму як порівняно із умовною нормою, так і порівняно з іншими клінічними групами =  $776,23 \pm 49,21$  нг/мл ( $P<0,01$ ), а особливо із підгрупою 2б (після застосування інквісірану) =  $111,00 \pm 27,12$  нг/мл ( $P<0,001$ ). Отримана достовірна позитивна кореляція між рівнями PCSK9 та рівнями загально-го холестерину, ЛПНЩ та холестерином не-ЛПВЩ.

**Висновки.** Зростання рівнів PCSK9 характерно як для первинних (сімейних), так і для вторинних гіперхолестеринемій. Мала інтерферуюча РНК-інквісіран протягом 6–9 місяців блокує синтез PCSK9 і суттєво знижує його рівні ( $P<0,001$ ), що корелює із зниженням прогностично значущих рівнів ЛПНЩ і не-ЛПВЩ.

### **Синтропічні кардіометаболічні фактори ризику при коморбідності хронічної хвороби нирок та ожиріння**

О.В. Погребняк

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

Коморбідність хронічної хвороби нирок (ХХН) та ожиріння (ОЖ) обумовлена мультифакторальністю етіопатогенетичної специфіки з багаточисленними складними ланками етіопатогенезу та наявністю синтропічних (закономірно поєднаних) складових коморбідності. Нині широко світовими медичними фахівцями обговорюється концепція кардіоренометаболического синдрому, який охоплює значний спектр гормональних, структурних та кардіоренометаболических розладів, що чинять глобальний негативний вплив на весь організм, починаючи з гострих або хронічних дисфункцій в одному органі з подальшими множинними ураженнями інших органів.

**Мета:** визначити основні синтропічні кардіометаболічні фактори ризику (КМФР) при коморбідності ХХН та ОЖ.

**Матеріали і методи.** В дослідження було включено ( $n=39$ ) хворих з ХХН й ОЖ; середній вік – ( $60,9 \pm 9,06$ ) років (Мо-54; P50-61; Mmin-44; Mmax-74); серед яких: 22 (56,41 %) – жінки та 17 (43,59 %) – чоловіки. Всі пацієнти були розподілені на дві групи за стадіями ХХН та хронічної ниркової недостатності (ХНН): I група ( $n=28$ ; 71,80 %) – ХХН I–II стадія; ХНН 0–I стадія; II група ( $n=11$ ; 28,20 %) – ХХН III стадія; ХНН II стадія. Всім пацієнтам проведено комплексне обстеження з з'ясуванням анамнезу захворювання, життя, скарг, об'єктивних даних

та встановленням діагнозів. В процесі дослідження здійснювались клініко-лабораторні, інструментальні, молекулярно-генетичні методи. Діагноз ХХН встановлювався згідно з класифікацією, прийнятою на V Національному з'їзді нефрологів України, та рекомендаціями KDIGO (2024). Для визначення стадії захворювання розраховували показник швидкості клубочкової фільтрації за формулою CKD-EPI; визначення рівня персистуючої альбумінурії здійснено за допомогою аналізатора сечі URISCAN Optima (YD Diagnostics CORP). Критерії ОЖ за обхватом талії (ОТ) та індексом маси тіла (ІМТ) > ([30 кг/м<sup>2</sup>): [30,0–34,9 кг/м<sup>2</sup>] – 1 ступінь ОЖ; [35,0–39,9 кг/м<sup>2</sup>] – 2 ступінь ОЖ; більше 40,0 кг/м<sup>2</sup>] – 3 ступінь ОЖ. Статистичну обробку проводили з використанням пакетів SPSS 19 for Windows, Microsoft Office Excel. Ранжирувані дані інтерпретували за допомогою перцентилів (P) з визначенням медіани (P50=Me), середньої величини (M), розмаху середньої величини (Mmax; Mmin), стандартного відхилення (SD). Для оцінки вірогідності різниці групового порівняння використовували t-критерій Стьюдента та Манна – Вітні для перевірки гіпотези про рівність середніх двох незалежних вибірок.

**Результати.** Синтропія основних КМФР (довготривалі, постійні стреси; воєнний стан; погіршення соціально-економічного, екологічного становища; вік; куріння; гіподинамія; незбалансоване неякісне харчування; зловживання алкоголем тощо) сприяють більш ранньому формуванню та становленню коморбідності ХХН й ОЖ. Однак, це пояснюється не тільки загальними КМФР, а й низкою синтропічних етіопатогенетичних механізмів (негативні зрушення вуглеводно-ліпідного балансу, оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція, нейрогормональна та протеолітична дисфункція, наявність хронічного запального процесу, генетичні детермінанти та ін.). Рівень кардіоваскулярного й метаболічного ризиків більшою мірою залежав від ОТ ( $rs=-0,396$ ;  $p<0,008$ ), ніж від ІМТ ( $rs=-0,342$ ;  $p=0,007$ ), що свідчить про атерогенну небезпечність надлишкових інтраабдомінальних жирових накопичень. Саме ці накопичення через вторинні порушення ліпідного обміну мають найбільш важливе патогенетичне значення в ініціації і прогресуванні процесів атерогенезу й коморбідності.

**Висновки.** При коморбідності ХХН та ОЖ досліджується вплив загальних КМФР на гемодинамічні перехресні зв'язки між ренальною функцією й серцево-судинною системою, а також виявляються молекулярні й запальні ознаки, генетичні й нейрогуморальні та інші маркери, характерні для кардіо-метаболічних фенотипів.

## Прихований серцево-судинний ризик у пацієнтів із ревматоїдним артритом: роль запалення та ендотеліальної дисфункції

С.Л. Подсевахіна, О.І. Паламарчук,  
О.С. Чабанна

Запорізький державний медико-фармацевтичний  
університет

Пацієнти з ревматоїдним артритом часто мають коморбідну патологію, зокрема артеріальну гіпертензію, що додатково модифікує серцево-судинний ризик. Взаємодія хронічного системного запалення та традиційних факторів ризику у таких пацієнтів залишається недостатньо вивченою, що ускладнює точну стратифікацію ризику.

**Мета** – оцінити серцево-судинний ризик у пацієнтів із ревматоїдним артритом (РА) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) з урахуванням класичних та додаткових факторів ризику.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 54 пацієнти віком ( $46,5\pm6,7$ ) років, з них 19 (35,2 %) чоловіків та 35 (64,8 %) жінок. Середня тривалість РА становила ( $9,5\pm3,2$ ) року, АГ – ( $5,05\pm2,7$ ) року. Пацієнти були розподілені на три клінічні групи: 1 група – 24 хворих із РА у поєднанні з АГ; 2 група – 15 пацієнтів з РА без АГ; 3 група – 15 пацієнтів з есенціальною АГ. У структурі РА переважали серопозитивні форми (74,4 %), системні прояви відзначалися у 68,1% пацієнтів, II ступінь активності – у 51,3%, II–III рентгенологічні стадії – у 65,5%, функціональна недостатність суглобів II–III ступеня – у 71,2%. Рівень С-реактивного протеїну (СРП) визначали імунотурбідиметричним методом. Функціональний стан ендотелію досліджували методом ультразвукової оцінки ендотеліязалежної (ЕЗВД) та ендотелії-незалежної вазодилатації (ЕНВД) плечової артерії відповідно до міжнародних рекомендацій. Серцево-судинний ризик оцінювали за шкалами SCORE2, яка включає традиційні фактори ризику (вік, стать, артеріальний тиск, ліпіди, куріння) та QRISK3 (алгоритм на основі бази QResearch), що додатково враховує РА, супутні захворювання та медикаментозну терапію.

**Результати.** У пацієнтів із РА у поєднанні з АГ встановлено формування проатерогенного типу дисліпідемії, що характеризувалося підвищенням рівня загального холестерину до 5,0 [4,8; 5,3] ммоль/л та холестерину ліпопротеїдів низької щільності – до 3,2 [3,0; 3,4] ммоль/л на фоні зниження холестерину ліпопротеїдів високої щільності до 1,1 [1,0; 1,2] ммоль/л. Одночасно відзначалося підви-

щення коефіцієнта атерогенності до 3,2 [2,9; 3,5], що достовірно перевищувало показники контрольної групи ( $p=0,012$ ) та свідчило про зсув ліпідного профілю у бік атерогенезу. У пацієнтів із РА без АГ коефіцієнт атерогенності був ще вищим – 3,7 [3,2; 4,1], що може відображати більш виражений вплив системного запалення на ліпідний обмін незалежно від рівня артеріального тиску. Рівень С-реактивного протеїну залишався значно підвищеним як у групі РА – 14,5 [12,0; 17,0] мг/л, так і при поєднанні РА з АГ – 13,8 [11,5; 16,2] мг/л, у порівнянні з контрольною групою – 5,4 [4,3; 6,6] мг/л ( $p=0,013$ ), що підтверджує провідну роль хронічного системного запалення у формуванні серцево-судинного ризику. Функціональні порушення судинної стінки проявлялися зниженням ендотеліальної вазодилатації: її патологічні значення ( $<10\%$ ) виявлено у 47 % ( $n=11$ ) пацієнтів із РА та АГ проти 20 % ( $n=3$ ) у групі АГ і 35 % ( $n=7$ ) при РА ( $p<0,01$  між групами), що свідчить про наявність ендотеліальної дисфункції як одного з ключових механізмів судинного ураження, асоційованого з хронічним системним запаленням. За даними шкал, 10-річний серцево-судинний ризик за SCORE2 залишався відносно низьким і становив 4,0 [3,0; 7,5] % у пацієнтів із РА та 5,0 [4,0; 8,5] % при поєднанні РА з АГ, тоді як за шкалою QRISK3 10-річний серцево-судинний ризик був вищим і становив 7,0 [5,0; 10,0] % у пацієнтів із РА без АГ та 11,0 [8,0; 15,0] % при поєднанні РА з АГ.

**Висновки.** У пацієнтів із ревматоїдним артритом формується проатерогенний метаболічний фенотип, асоційований із хронічним системним запаленням та ендотеліальною дисфункцією. Зазначені зміни не повною мірою відображаються у показниках стандартних шкал серцево-судинного ризику, що може призводити до його недооцінки. Використання шкали QRISK3, яка враховує наявність ревматоїдного артриту та супутні фактори, підвищує точність стратифікації ризику у цієї категорії пацієнтів. Отримані результати обґрунтовують необхідність удосконалення підходів до оцінки серцево-судинного ризику при ревматоїдному артриті.

### **Покращення стратифікації ризику при TAVI: роль епікардіального жиру, вісцерального жиру та адипонектину**

Т.Є. Стороженко

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

Кардіологічний центр Аалст, Аалст, Бельгія

Транскатетерна імплантація аортального клапана (TAVI) стала стандартним методом лікування пацієнтів із тяжким аортальним стенозом, особли-

во тих, кому не показано хірургічне протезування клапана. Однак клінічні наслідки після TAVI можуть суттєво різнитися. Попередні дослідження свідчать, що епікардіальна жирова тканина (ЕЖТ) та вісцеральна жирова тканина (ВЖТ) можуть впливати на серцево-судинні наслідки. Крім того, адипонектин, протизапальний гормон, що продукується адипоцитами, також може відігравати ключову роль у прогнозуванні наслідків після TAVI.

**Мета.** Визначити, як характеристики жирової тканини у поєднанні з рівнем адипонектину впливають на клінічні наслідки після TAVI.

**Методи.** Це ретроспективне одноцентрове обсерваційне дослідження включало 226 пацієнтів із тяжким аортальним стенозом, яким було виконано TAVI. За допомогою спеціально розробленого конвеєра на основі штучного інтелекту аналізували передопераційні КТ-зображення для оцінки ЕЖТ та ВЖТ. Пацієнтів стратифікували на чотири групи на основі медіанних значень ЕЖТНУ та рівня адипонектину: ЕЖТНУ  $< -82$  НУ та адипонектин  $\geq 6540$  нг/мл ( $n=56$ ); ЕЖТНУ  $> -82$  НУ та адипонектин  $< 6540$  нг/мл ( $n=51$ ); ЕЖТНУ  $< -82$  НУ та адипонектин  $< 6540$  нг/мл ( $n=60$ ); ЕЖТНУ  $> -82$  НУ та адипонектин  $\geq 6540$  нг/мл ( $n=59$ ). Первинними кінцевими точками були серцево-судинна смертність, госпіталізація з приводу серцевої недостатності, інсульт та гострий інфаркт міокарда протягом 12 місяців після TAVI.

**Результати:** Середній вік популяції становив  $82\pm 6,2$  року, 54% пацієнтів – жінки. Примітно, що група зі зниженим ЕЖТНУ та підвищеним рівнем адипонектину мала найвищу частку жінок (77%) порівняно з іншими групами ( $p<0,001$ ). Незалежно від ЕЖТНУ, пацієнти з рівнем адипонектину нижче 6540 нг/мл мали значно вищий ВЖТЛ3 порівняно з тими, у кого він був  $\geq 6540$  нг/мл ( $p<0,0001$  для всіх). Протягом 12-місячного спостереження у 31 пацієнта виникла подія первинної кінцевої точки, причому найвища частота подій (25%) спостерігалася в групі з підвищеними ЕЖТНУ та адипонектином ( $p=0,018$ ). Модель логістичної регресії, що включала ЕЖТНУ, ВЖТЛ3 та адипонектин, покращила прогнозування смертності, забезпечивши AUC 0,78 (95% ДІ: 0,59–0,97;  $p<0,0001$ ) із чутливістю 83% та специфічністю 75%. Для прогнозування інсульту та аритмій модель продемонструвала підвищені значення AUC – 0,73 (95% ДІ: 0,62–0,83;  $p<0,0001$ ) та 0,72 (95% ДІ: 0,57–0,86;  $p<0,0001$ ) відповідно, зі збалансованими чутливістю та специфічністю.

**Висновки.** Комбінована оцінка ЕЖТНУ, ВЖТЛ3 та рівня адипонектину покращує прогнозування смертності, інсульту та аритмій після TAVI, що може допомогти у виявленні пацієнтів із високим ризиком несприятливих подій після TAVI.

## Гормони стресу і показники складу тіла у хворих на ІХС із супутнім цукровим діабетом 2-го типу

О.В. Ткаченко, В.В. Рябуха, Ю.Г. Горб,  
В.В. Малько

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

Відомо, що дисбаланс кортизолу та дегідроепіандростерону (ДГЕА) посилює абдомінальне ожиріння та прискорює патологічні зміни композиційного складу тіла.

**Мета.** Дослідити рівні гормонів стресу кортизолу, ДГЕА та їх зв'язки з композиційним складом тіла, глюкометаболічними і ліпідними показниками у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) залежно від наявності цукрового діабету (ЦД) 2 типу.

**Матеріали і методи.** Було обстежено 94 особи: з них контрольна група 19 осіб, ІХС без ЦД 32 хворих і ІХС з ЦД 2 типу 43 хворих. Методом біоімпедансометрії (OMRON) визначали індекс маси тіла (ІМТ, кг/м<sup>2</sup>), жирову масу тіла (ЖМТ, %), м'язову масу тіла (ММТ, %), вісцеральний жир (ВЖ, од.). Визначали ліпіди крові, глюкозу, глікозильований гемоглобін, інсулін, розраховували НОМА-ІР. Рівень гормонів стресу кортизолу і ДГЕА визначали імунохемілюмінесцентним методом (Siemens Healthineers, Німеччина) і розраховували їх співвідношення. Результати надані у вигляді М±σ.

**Результати.** Хворі на ІХС з ЦД мали вищі показники ІМТ на рівні ожиріння І ступеня порівняно з контролем (32,77±5,18 vs 27,98±4,01 кг/м<sup>2</sup>, p<0,001), більшу ЖМТ (34,53±7,53 vs 28,82±7,60 %, p=0,008) та рівень ВЖ (17,24±5,38 vs 10,31±3,54 од, p<0,001) і меншу ММТ (27,63±5,78 vs 32,87±6,39 %, p=0,008). Рівень ВЖ в групі ІХС з ЦД був вище ніж в групі без ЦД (17,24±5,38 vs 12,63±6,82 од, p=0,002). Показники складу тіла хворих ІХС без ЦД і групи контролю достовірно не відрізнялись. Група ІХС з ЦД характеризувалася нижчим рівнем ліпопротеїдів високої щільності порівняно з групою контролю (1,20±0,38 vs 1,45±0,39 ммоль/л, p=0,02) і вищим рівнем тригліцеридів порівняно з групою ІХС без ЦД (2,20±1,85 vs 1,43±1,07 ммоль/л, p=0,04). Рівень загального холестерину в групі ІХС без ЦД був нижчим ніж в групі контролю (4,06±1,12 vs 4,96±1,07 ммоль/л, p=0,007). В порівнянні з контролем в групі ІХС з ЦД були вище: глюкоза крові (8,19±2,62 vs 5,45±0,55 ммоль/л, p<0,001), рівень інсуліну (18,40±10,33 і 9,10±5,37 мкОд/мл, p<0,001) і індекс НОМА-ІР (9,02±12,80 і 2,24±1,47, од, p=0,03). В порівнянні з групою ІХС без ЦД більшим був тільки рівень глюкози (8,19±2,62 vs 5,83±0,87 ммоль/л, p<0,001). В групі з ІХС без ЦД були вищі рівні гліко-

зильованого гемоглобіну (5,30±0,41 vs 5,01±0,32, ммоль/л, p=0,01), інсуліну (18,40±10,33 vs 9,10±5,37 ммоль/л, p<0,001) і НОМА-ІР (9,02±12,80 vs 2,24±1,47 од, p=0,03) у порівнянні з контрольною групою. Рівень ДГЕА був майже вдвічі нижчим за показники контрольної як в групі ІХС з ЦД (106,21±57,07 vs 193,35±99,07 мкг/дл, p<0,0001), так і ІХС без ЦД (94,69±66,47 vs 193,35±99,07 мкг/дл, p=0,0001). Рівень кортизолу в групі ІХС з ЦД був вищий ніж в групі без ЦД і групі контролю, але не досягав достовірних відмінностей (12,66±4,69 vs 11,71±3,83 vs 10,23±4,03, мкг/дл), як і співвідношення кортизол/ДГЕА (2,41±6,31 vs 0,98±2,49 vs 1,35±5,52, од). Кореляційних зв'язків гормонів стресу з ліпідними та глюкометаболічними показниками ні в групах з ІХС, ні в групі контролю відзначено не було. При ІХС з ЦД рівень ДГЕА корелював негативно з віком (r=-0,36), а співвідношення кортизол/ДГЕА позитивно зі збільшенням ЖМТ (r=0,35). В хворих на ІХС без ЦД рівень кортизолу негативно корелював з ІМТ (r=-0,42) та ЖМТ (r=-0,51). В групі контролю: ДГЕА був позитивно пов'язаний з ММТ (r=0,51) і негативно з ЖМТ (r=-0,58).

**Висновки.** У хворих на ІХС як з ЦД 2 типу, так і без ЦД був знижений рівень ДГЕА. Зв'язків кортизолу, ДГЕА та їх співвідношення з глюкометаболічними показниками в жодній групі відзначено не було. Характер зв'язку зі складом тіла, а саме з ЖМТ відрізнявся: у хворих на ІХС з ЦД це був позитивний зв'язок співвідношення кортизол/ДГЕА; у хворих ІХС без ЦД – кортизолу і в контрольній групі – ДГЕА негативний. В групі контролю ДГЕА позитивно корелював з ММТ.

## Роль атерогенних та метаболічних маркерів у формуванні серцево-судинного ризику при коморбідній патології

Г.І. Хребтій, О.Я. Хребтій

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Незважаючи на впровадження жорстких цільових рівнів артеріального тиску та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), значна частина пацієнтів залишається в зоні високого резидуального ризику. Сучасна превентивна медицина фокусує увагу на мультикомпонентній природі цього ризику, де класична тріада «холестерин-тиск-куріння» доповнюється складними метаболічними взаємодіями. Особливого значення набуває вивчення ліпопротеїну (а) (Lp(a)), який є генетично детермінованим фактором, та холестерину не-ліпопротеїнів високої щіль-

ності (ХС не-ЛПВЩ) – інтегрального маркера всіх атерогенних апо-В-вмісних ліпопротеїнів, включаючи залишкові частки.

**Мета.** Покращити стратифікацію серцево-судинного ризику шляхом вивчення ролі Lp(a), ХС не-ЛПВЩ та показників інсулінорезистентності у хворих із коморбідним перебігом артеріальної гіпертензії (АГ) та атеросклерозу (АС).

**Матеріали і методи.** Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 46 пацієнтів віком 45–70 років. Учасників розподілено на 4 групи: I група (n=16) – поєднання АГ та атеросклерозу; II група (n=10) – ізольована АГ; III група (n=10) – ізольований атеросклероз; IV група (n=10) – контроль. Методи дослідження включали визначення рівнів Lp(a), холестерину не-ЛПВЩ, сечової кислоти, глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) та розрахунків індексу Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR). Статистичну обробку даних здійснювали методами біостатистики (ANOVA, критерії Манна-Вітні та Краскела-Уолліса).

**Результати.** Встановлено, що коморбідна патологія (група I) характеризується найбільш вираженою системною дезадаптацією: достовірним підвищенням Lp(a) до  $48,31 \pm 2,91$  мг/дл (на 98% вище контролю,  $p=0,0012$ ) та індексу HOMA-IR до  $2,90 \pm 0,07$  (у 2,1 раза вище контролю,  $p=0,0003$ ). У групі III (ізольований АС) зафіксовано максимальні рівні Lp(a) –  $65,95 \pm 5,20$  мг/дл, що підкреслює його роль як незалежного драйвера атерогенезу. Рівень ХС не-ЛПВЩ виявився найбільш універсальним маркером, стабільно перевищуючи контроль у всіх групах (найвищим показник був у групі III –  $4,77 \pm 0,11$  ммоль/л, +29%; у групі I –  $4,66 \pm 0,07$  ммоль/л, +26%). Також виявлено чіткий паралелізм між гіперурикемією ( $351,56 \pm 5,42$  мкмоль/л у групі I,  $p=0,0203$ ) та інсулінорезистентністю, що пояснюється стимуляцією реабсорбції уратів у нирках під впливом гіперінсулінемії.

**Висновки.** 1. Поєднання АГ та атеросклерозу формує специфічний «метаболічно-запальний» фенотип, де інсулінорезистентність та гіперурикемія виступають синергічними факторами прогресування. 2. Lp(a) є критичним маркером для пацієнтів з атеросклерозом. При коморбідності гемодинамічне навантаження (АГ) полегшує його проникнення в інтиму, прискорюючи ріст бляшки. 3. ХС не-ЛПВЩ інтегрує весь спектр атерогенних часток, включаючи залишкові, що робить його найчутливішим маркером атерогенного процесу. 4. Обґрунтовано необхідність розширення діагностичного протоколу за рахунок оцінки метаболічного профілю та включення урикозуричної корекції в комплексне лікування коморбідних пацієнтів.

## Кардіоренометаболічний синдром: виклики фармакотерапії та шляхи гендерної оптимізації

Л.І. Яковенко<sup>1</sup>, М.М. Долженко<sup>1</sup>,  
Н.А. Білоусова<sup>1</sup>, Т.В. Маганова<sup>2</sup>,  
Н.А. Ткаченко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

<sup>2</sup> Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Кардіоренометаболічний континуум об'єднує артеріальну гіпертензію з ожирінням, дисліпідемією, інсулінорезистентністю та хронічною хворобою нирок, формуючи високий ризик ураження органів-мішеней і розвитку серцево-судинних ускладнень. В Україні зазначена проблема є особливо актуальною, оскільки серцево-судинні захворювання зумовлюють понад 60% смертності, а значна частина пацієнтів не досягає цільових показників лікування. Незважаючи на наявність ефективних фармакотерапевтичних стратегій, їх результативність обмежується низькою прихильністю до фармакотерапії, що потребує пошуку нових підходів до оптимізації лікування та підвищення ефективності профілактики.

**Метою дослідження** було вивчити клінічні та метаболічні особливості пацієнтів із кардіоренометаболічним синдромом (КРМС), проаналізувати структуру антигіпертензивної терапії та рівень прихильності до фармакотерапії з урахуванням гендерних відмінностей, а також участі у програмах з визначення можливих шляхів оптимізації фармакотерапії та підвищення ефективності серцево-судинної профілактики.

**Матеріали і методи.** Проведено спостережне дослідження перехресного типу за участю пацієнтів із КРМС. Середній вік досліджуваної когорти становив  $62,2 \pm 9$  років. У межах дослідження оцінювали клінічні, антропометричні та лабораторні показники, включно з параметрами ліпідного і вуглеводного обміну, а також маркери ураження нирок, зокрема мікроальбумінурію. Окремо проаналізовано структуру призначеної антигіпертензивної терапії та участь пацієнтів у програмі фармацевтичного супроводу з оптимізації фармакотерапії та покращення прихильності до лікування. Для визначення взаємозв'язку між статтю та прихильністю до фармакотерапії використовували критерій  $\chi^2$  і коефіцієнт V Крамера з поправкою на правдоподібність.

**Результати.** За результатами проведеного дослідження встановлено високу поширеність ожиріння (77,24%), дисліпідемії (62,07%), метаболічного

синдрому (16,55%) і ранніх ознак нефропатії (мікроальбумінурія – 42,76%), що підтверджує формування єдиного кардіоренометаболічного континууму. У клінічній практиці широко застосовували інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину типу II,  $\beta$ -адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів, а також комбінацію сакубітріл/валсартан. Виявлено статистично значущий зв'язок між статтю та прихильністю до антигіпертензивної терапії ( $\chi^2(2)=8.172$ ;  $p=0.017$ ; V Крамера=0.237;  $p=0.017$ ), при цьому спостерігалася тенденція до вищого рівня прихильності до фармакотерапії серед чоловіків. У програмі фармацевтичного супроводу брали участь 35,17% пацієнтів, серед яких прихильність до лікування продемонстрували 28,28% чоловіків та 4,8% жінок.

**Висновки.** Отримані результати свідчать про недостатній рівень прихильності до антигіпертензивної терапії у пацієнтів із КРМс. Виявлені гендерні відмінності обґрунтовують необхідність розробки та впровадження цільових фармацевтичних послуг з урахуванням гендерних відмінностей за статевими ознаками, спрямованих на підвищення прихильності до фармакотерапії. Залучення фармацевтів і фармацевтів клінічних до складу мультидисциплінарних команд може сприяти покращенню оптимізації фармакотерапії та їх прихильності до фармакотерапії КРМс.

### Cardiorenal risk factors of military time in patients with chronic kidney disease and endothelial nitric oxide gene polymorphism

A.O. Nesen, V.A. Chernyshov, O.V. Pogrebnyak, P.S. Semenovych, E.A. Savicheva

GI «L.T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine», Kharkiv, Ukraine

The negative consequences of the development and progression of CKD can often be prevented or delayed by early diagnosis and effective therapy. Over the past 30 years, there has been a fourfold (about 500 million people) increase in the number of patients with diabetes mellitus (DM), with diagnosed type 2 DM in more than 90 %. Obesity in the setting of DM significantly increases the risk of developing diabetic kidney disease (diabetic nephropathy).

**Objective.** The study defined more precise a presence of relationship between such components of hypertriglyceridemia (HTG) as small dense low-density lipoprotein cholesterol (sdLDL-C), low-density lipoprotein triglycerides (LDL-TG) and characteristics of renal function, serum copeptin concentration, cardiovascular (CVR) and cardiometabolic (CMR) risk in patients (pts) with chronic kidney disease (CKD) combined with type

2 DM and essential hypertension (EH) who had G894T (rs1799983) endothelial nitric oxide synthase (eNOS) gene polymorphism.

**Materials and methods.** The studies were conducted in GI «L.T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine» on the basis of the Clinical Department of Arterial Hypertension Complications in Comorbidity Conditions. Functional studies were performed in the Department of Functional and Ultrasound Diagnostics, immunoenzymatic and molecular genetic studies were performed in the Laboratory of Immuno-Biochemical and Molecular Genetic Studies, laboratory studies were conducted in the Clinical Diagnostic Laboratory. 126 pts included 79 (62,7%) females and 47 (37,3%) males with CKD of I-V stages and EH of II–III (average age is  $62,6 \pm 7,2$  years old) were clinically examined. With a use of polymerase chain reaction all of them were genotyped for a presence of G and T alleles of G894T (rs1799983) eNOS gene polymorphism. There were 63,5% of pts ( $n=80$ ) with GG genotype, 33,3% of pts ( $n=42$ ) with GT genotype and rest 3,2% of pts ( $n=4$ ) with TT genotype. Standard parameters of lipid profile (total cholesterol, triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C)) were measured in all included pts with a use of an immune enzyme method. To evaluate the state of lipoprotein lipolysis of TG-containing very low-density lipoproteins (VLDL) TG/HDL-C lipid ratio closely associated with insulin resistance (IR) was calculated. IR indices such as HOMA-IR, triglyceride-glucose index (TGGI), METS-IR index were calculated by known formulas. Statistical processing of the results was carried out using standard software packages «Microsoft Office Excel 2013», «SPSS 19 for Windows».

**Results.** Dominant allele G of the same gene polymorphism is probably realized its association with excretory renal function in pts with CKD, DM and EH through involvement of arginine vasopressin in its regulation. As the results show, a recessive allele T of G894T (rs1799983) eNOS gene polymorphism is probably realized its relationship with renal functional state in pts with DKD and EH through nitric oxide (NO) deficit and associated HTG modulated by visceral obesity and insulinemia. Alleles G and T of G894T (rs1799983) eNOS gene polymorphism are related to elevation of CVR and CMR in pts with CKD, DM and EH. In this case CVR elevation is realized through sdLDL and CMR elevation is realized through their metabolic predecessors in particular, LDL particles overloaded with TG.

**Conclusions.** It was concluded that such components of HTG as sdLDL-C and LDL-TG were significant factor of cardiorenal risk in pts with DKD and EH who had G894T(rs1799983) eNOS gene polymorphism. Comorbidity, the negative impact of cardiometabolic risk factors and genetic heredity contribute to the development and progression of CKD, and can also lead to end-stage chronic renal failure, which immediately requires renal replacement therapy.

# Серцева недостатність

## Модель прогнозу прогресування хронічної серцевої недостатності ішемічного походження на тлі супутньої метаболічної патології

К.М. Боровик, П.Г. Кравчун, О.І. Кадикова

Харківський національний медичний університет

Хронічна серцева недостатність (ХСН) ішемічного генезу в поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та ожирінням характеризується синергічним негативним впливом на міокард, що ускладнює прогнозування перебігу захворювання за допомогою стандартних шкал. Актуальним є залучення нових кардіометаболічних біомаркерів для точної стратифікації ризику.

**Мета.** Розробити та валідувати математичну модель прогнозу ризику погіршення функціонального класу (ФК) ХСН ішемічного походження у пацієнтів із супутнім цукровим діабетом 2 типу та ожирінням протягом року спостереження.

**Матеріали і методи.** Обстежено 75 хворих на ХСН ішемічного генезу з ЦД 2 типу та ожирінням. Визначали рівні інсуліну, несфатину-1, катестатину, GAS6 (Growth arrest-specific protein 6) та NT-proBNP (N-термінальний фрагмент мозкового натрійуретичного пептиду) методом імуноферментного аналізу (ELISA), а також індекс маси тіла (ІМТ). Статистичний аналіз проведено за допомогою бінарної логістичної регресії та ROC-аналізу для визначення точок розподілу (cut-off).

**Результати.** Побудована інтегративна математична модель на основі логіт-перетворення:

$$PIR = 1 / (1 + \exp(-(-2,764 - 0,418 \times \text{Інсулін} - 0,796 \times \text{Несфатин-1} - 2,185 \times \text{NT-proBNP} - 2,418 \times \text{GAS6} - 0,289 \times \text{Катестатин} - 1,059 \times \text{ІМТ})))$$

де PIR – індекс індивідуального ризику. Кожна змінна кодується як «1», якщо показник перевищує або є нижчим за критичну межу, та як «0», якщо ні.

Критичні значення предикторів: NT-proBNP > 1347 пг/мл (чутливість – 64,8 %, специфічність – 96,8 %); ІМТ > 32,47 кг/м<sup>2</sup> (чутливість – 92,8 %, специфічність – 78,5 %); катестатин < 4,92 нг/мл (чутливість – 88,7 %, специфічність – 81,3 %); інсулін > 32,18 мкг/мл (чутливість – 85,1 %, специфічність – 78,6 %); GAS6 > 23,48 нг/мл (чутливість – 91,1 %, специфічність – 86,4 %); несфатин-1 < 0,36 нг/мл (чутливість – 88,2 %, специфічність – 76,6 %). Модель продемонструвала високу статистичну достовірність (p = 0,0001) та точність 92,4 %. Найпотужнішим

предиктором визначено NT-proBNP (відносний ризик (BP) – 20,89), а також GAS6 (BP – 15,243) та ІМТ (BP – 5,121).

**Висновки.** 1. Розроблена модель дозволяє здійснювати персоніфіковану стратифікацію ризику прогресування ХСН, поєднуючи нейрогуморальні, запальні та метаболічні фактори. 2. Зниження рівнів катестатину та несфатину-1 на тлі підвищення NT-proBNP, GAS6, інсуліну та ІМТ є достовірними маркерами погіршення функціонального стану пацієнтів із поєднаною патологією.

## Порівняльна клініко-інструментальна характеристика пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою та з помірно зниженою/збереженою ФВЛШ

Л.Г. Воронков, Т.В. Талаєва, Н.А. Ткач,

І.В. Третяк, А.В. Ляшенко

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

**Мета.** Зіставити клініко-демографічні, клініко-інструментальні та лабораторні показники пацієнтів фенотипів серцевої недостатності (СН) зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) (1 група) та пацієнтів з СН помірно зниженою/збереженою (> 40%) ФВ ЛШ (2 група, популяція EMPEROR-Preserved, DELIVER), у реальній клінічній практиці.

**Матеріали і методи.** До бази даних включено 150 показників 70 пацієнтів з хронічною СН, отриманих в процесі їх обстеження після звернення до консультативно-експертного центру Інституту. Обробка даних здійснена за допомогою стандартних методів варіаційної статистики (пакет Statistika 10.0).

**Результати.** Частка пацієнтів фенотипу СНзнизФВ склала 42,9%, серед решти пацієнтів до фенотипу СН з пом.зниж ФВ – 21,4%, а до фенотипу СН збереж ФВ ЛШ належали – 35,7% пацієнтів. Серед пацієнтів обох груп переважали чоловіки (70% та 62,5% відповідно, p=0,350); за віком групи не розрізнялися (67 та 70 років відповідно, p=0,657). Пацієнти 1 групи окрім суттєво нижчої медіани ФВ (31,8% проти 55,3% у групі 2), характеризувалися вдвічі більшою тривалістю анамнезу симптомів СН (p=0,003), більшою часткою осіб III–IV класів за NYHA (p=0,032), а також нижчим рівнем систолічного артеріального тиску (p=0,008), більшими функ-

ціональними об'ємами ЛШ, індексу його маси та більшими рівнями глікованого гемоглобіну. Між 1 та 2 групами не виявлено вірогідних відмінностей щодо структури етіологічних чинників СН та коморбідних станів (ХОЗЛ, ЦД 2 типу, ІХС, АГ, ФП, ХХН), а також за результатами стандартизованої оцінки стану якості життя, рівня тривоги/депресії, когнітивної функції та прихильності до лікування. Пілотна оцінка кількості клітин-попередників ендотеліоцитів (КПЕ) у периферійній крові у групі пацієнтів з СН пом.зниз/збереж ФВ показала їх істотне (на 33–75%) зниження порівняно з пацієнтами з АГ без СН та у здорових осіб зіставного віку ( $p=0,01$  та  $p=0,005$ , відповідно), а також суттєве збільшення відношення злущених ендотеліоцитів порівняно з нормою (41,1 у.о. проти 16,8 у.о.,  $p<0,01$ ), що може свідчити про ушкодження ендотелію та зниження компенсаторних можливостей кісткового мозку.

**Висновки.** Отримані дані відображають особливості пацієнтів різних фенотипів СН та можуть слугувати за базу для наступного етапу роботи, а саме побудови мультифакторної моделі клінічного перебігу СН в усьому спектрі значень СН.

## Позитивний вплив клітинної терапії на перебіг серцевої недостатності у хворих на ішемічну кардіоміопатію

А.В. Габрієлян, І.В. Кудлай

ДУ «Національний науковий центр хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова» НАМН України, Київ

Ішемічна кардіоміопатія (ІКМП) – фінальна форма ішемічної хвороби серця (ІХС), спостерігається у 5–8% хворих з ІХС та є визначальним фактором серцевої недостатності (СН) – основної причини смерті та інвалідності в усьому світі. Прояви СН значно обмежують людину в побуті та суттєво знижують якість життя пацієнтів. Незважаючи на успіхи сучасної терапії, прогноз у пацієнтів, які страждають на ІКМП, що супроводжується СН, залишається вкрай несприятливим. На сьогодні радикальним методом лікування кардіоміопатій є трансплантація серця (ТС), але частота виконання ТС за попередні 10 років залишається сталою і термін очікування донорського серця може сягати трьох років. Хірургічні методи коронарної ревазуляризації у пацієнтів з ІКМП часто пов'язані з високими періопераційними ризиками та не впливають суттєво на відновлення скорочувальної функції міокарда. Традиційні методи лікування мають паліативний характер і не усувають основну причину захворювання – втрату серцевої тканини. Застосування стовбурових клітин (СК) в комплексному лікуванні

хворих з ІКМП дозволяє певною мірою досягти регенерації міокарда та значно покращити результати лікування.

**Мета.** Дослідити вплив стовбурових клітин пуповинної крові на перебіг серцевої недостатності у хворих з ішемічною кардіоміопатією.

**Матеріали і методи.** В дослідження включено 113 пацієнтів з ішемічною кардіоміопатією, зіставних за віком (середній вік  $51,7 \pm 8,2$  роки), статтю та основними клінічними показниками. Пацієнти були розподілені на групи залежно від методів лікування: перша група – пацієнти яким було проведено коронарне шунтування (КШ) – 35 пацієнтів (33%), включала пацієнтів з середнім віком  $52,7 \pm 8,4$  років, чоловіків – 31 (88,6%), з IV класом СН за NYHA – 12 (34,2%), друга група – пацієнти яким було проведено коронарне стентування (КС) – 38 (31%), включала пацієнтів з середнім віком  $51,4 \pm 11,5$  років, чоловіків – 32 (84,2%), з IV класом СН за NYHA – 13 (34,2%), третя група – пацієнти яким було проведено коронарну ревазуляризацію (КР) та трансплантацію стовбурових клітин (ТСК) – 20 (18%) включала пацієнтів з середнім віком  $48,7 \pm 9,8$  років, чоловіків – 7 (35,0%), з IV класом СН за NYHA – 15 (75%), четверта група пацієнти яким було проведено тільки медикаментозне лікування (МЛ) – 20 (18%), включала пацієнтів з середнім віком  $54,7 \pm 7,1$  років, чоловіків – 17 (85%), з IV класом СН за NYHA – 6 (30%). Пацієнти всіх груп отримували сучасну фармакотерапію, що ґрунтується на міжнародних рекомендаціях. Спостереження тривало 48 міс. Всім пацієнтам були проведені ЕКГ (включно холтер), коронарографія, тест з фізичним навантаженням (ТФН) (6 хвилинна ходьба), ЕхоКС, біохімічні дослідження (включно BNP), тестування якості життя за опитувальниками MLHFQ та SF-36.

**Результати.** Протягом першого року дослідження у групі пацієнтів КР+ТСК середні показники ФВ ЛШ зросли в 1,7 раза (до лікування 24,8%, через 1 рік 37,2%, через 4 роки 31,9%). Виявлено, що у пацієнтів групи КР+ТСК, порівняно з іншими групами, відбувається достовірне і значне зниження показників BNP на 61,7% від початкового (вихідний рівень BNP 998 пг/мл, через 12 місяців зниження до 377 пг/мл зі стабілізацією протягом наступних трьох років спостереження від 312 пг/мл до 382 пг/мл). Рівень фізичної активності в групах коронарної ревазуляризації та медикаментозного лікування мав сталу чи негативну тенденцію, в групі КР+ТСК спостерігалось поліпшення рівня активності в 3,2 рази до 12–24 місяця зі збереженням ефекту впродовж 48 місяців у більшості хворих. Якість життя пацієнтів групи КР+ТСК покращилась, що підтверджується результатами Міннесотського опитувальника. На початку дослідження сумарний бал пацієнтів був 56,8, а через 48 місяців дослідження він

максимально знизився з групи КР+ТСК до 46,1, порівняно з іншими групами (КШ – 55,8; КС – 55,2; МЛ – 62,8). Динаміка зміни в групах структури класів СН за NYHA в бік зменшення функціонального класу протягом 4 років була позитивною лише в групі КР+ТСК.

**Висновки.** Використання трансплантації стовбурових клітин у поєднанні з коронарною ревазуляризацією у хворих з ішемічною кардіоміопатією сприяє покращенню клінічного перебігу хвороби, підвищенню ФВ ЛШ, зменшенню вираженості симптомів серцевої недостатності та покращенню якості життя пацієнтів. Отримані результати підтверджують доцільність і перспективність застосування клітинних технологій у даній категорії пацієнтів.

### **Серцева недостатність зі збереженою ФВ ЛШ: впровадження алгоритму ASE 2025 р. та валідація шкали HFpEF-ABA в Україні**

О.В. Гончарь

Харківський національний медичний університет  
ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої  
НАМН України», Харків

Точна оцінка діастолічної функції та тиску наповнення лівого шлуночка (ЛШ) є наріжним каменем діагностики серцевої недостатності, незалежно від фракції викиду (ФВ). Алгоритм EACVI/ASE (2016) став стандартом візуалізації, проте суттєва частка пацієнтів у реальній клінічній практиці потрапляла до категорії «невизначеного» тиску наповнення, що ускладнювало верифікацію СНзбФВ. Оновлений консенсус Американського товариства з ехокардіографії (ASE 2025) пропонує переглянути діагностичні пороги та вікові норми для рекласифікації гемодинамічних профілів. Особливий клінічний інтерес становить оцінка алгоритму ASE 2025 у реальній практиці, а також валідація нових прогностичних інструментів, зокрема шкали HFpEF-ABA.

**Мета.** Оцінити клінічну ефективність рекласифікації типу діастолічного наповнення ЛШ за алгоритмом ASE 2025 порівняно з критеріями 2016 р., а також провести клінічну валідацію шкали HFpEF-ABA у вітчизняній когорті пацієнтів із підозрою на СНзбФВ.

**Матеріали і методи.** Обстежено 153 госпіталізованих пацієнтів із задишкою неуточненого генезу та/або артеріальною гіпертензією на тлі синусового ритму; когорта дослідження була штучно збагачена за рахунок переважного включення хворих із ознаками структурної хвороби серця. Морфометрія камер серця виконувалася згідно з рекомендаціями

EACVI/ASE 2015 р., діастолічна оцінка – згідно з рекомендаціями ASE 2025 р. (із застосуванням вікових референтних значень) та EACVI/ASE 2016 р. Додатково проводилася оцінка за клінічними шкалами H2FPEF та HFpEF-ABA.

**Результати.** Згідно з критеріями ASE 2025, 60 (39%) хворих мали нормальне наповнення ЛШ (Норма), 31 (20%) – діастолічну дисфункцію (ДД) 1 ст., 55 (36%) – ДД 2 ст. та 7 (5%) – ДД 3 ст. Рекласифікація типу наповнення порівняно з критеріями EACVI/ASE 2016 характеризувалася 100% погодженням для Норми, ДД 2 і 3 ст. Пацієнти з ДД 1 ст. згідно з EACVI/ASE 2016 мали високу частоту рекласифікації із переходом до категорії Норми, ДД 1 та 2 ст. згідно з ASE 2025 у пропорції 2:3:3. Хворі з невизначеною діастолічною функцією згідно з EACVI/ASE 2016 були рекласифіковані як Норма та ДД 1 типу в пропорції 2:1. Хворі з ДД та невизначеним тиском наповнення ЛШ рекласифікувалися на Норму, ДД 1 і 2 типу в пропорції 2:1:1. Хворі з ДД та невизначеним тиском наповнення ЛШ згідно з EACVI/ASE 2016, яким за результатами рекласифікації оцінка діастолічних порушень була понижена до Норми або ДД 1 типу, вірогідно не відрізнялися від пацієнтів, які були рекласифіковані у підгрупу ДД 2 типу, за показниками індексу маси міокарда ( $102,6 \pm 16,9$  vs  $102,2 \pm 25,1$  г/м<sup>2</sup>,  $p=0,487$ ), ІОЛП ( $38,9 \pm 5,7$  vs  $43,6 \pm 6,0$  мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,060$ ),  $E/e'$  ( $11,9 \pm 3,3$  vs  $11,7 \pm 2,0$ ,  $p=0,487$ ) та ризиком СН за HFpEF-ABA ( $61,5 \pm 19,8$  vs  $57,3 \pm 16,8$ ,  $p=0,622$ ); середній бал H2FPEF становив  $3,1 \pm 1,0$  vs  $4,1 \pm 1,1$ , що пояснювалося відсутністю у 100% хворих із «пониженням» підгрупи даних щодо систолічного тиску в легеневій артерії (СТЛА). Аналіз дискордантної оцінки на рівні індивідуальних пацієнтів виявив концептуальний дефект алгоритму ASE 2025, який не передбачає врахування атріомегалії та додаткових маркерів підвищеного тиску наповнення ЛШ за умов неможливості оцінки СТЛА у хворих із нормальними значеннями  $e'$  або  $E/A < 0,8$ , незважаючи на знаходження  $E/e'$  у «сірій» зоні.

Аналіз загальної когорти підтвердив задовільну діагностичну здатність шкал HFpEF-ABA (AUC = 0,714) та H2FPEF (AUC = 0,749) для верифікації підвищеного тиску наповнення ЛШ порівняно з алгоритмом ASE 2025 з оцінки діастолічної функції.

**Висновки.** Алгоритм ASE 2025 дозволяє уникнути встановлення невизначеної діастолічної функції, проте його специфічність у цій зоні є субоптимальною через технічну складність оцінки СТЛА. Шкала HFpEF-ABA є валідним інструментом стратифікації ризику СНзбФВ у вітчизняній популяції, що може частково компенсувати обмеження ЕхоКГ-візуалізації.

## Оцінка показників якості життя пацієнтів із серцевою недостатністю ішемічного генезу та цукровим діабетом 2-го типу

О.В. Князева

Дніпровський державний медичний університет

Серцева недостатність (СН) вражає понад 64 млн осіб у світі та її поширеність продовжує зростати (Lund L. et al., 2026). За даними реєстру REACH, цукровий діабет (ЦД) суттєво збільшує ризики госпіталізацій та серцево-судинної смерті у пацієнтів з СН (Cavender M. et al, 2015). В цей же час дані реєстру HF-III свідчать, що ЦД є частою коморбідністю (33-34%) у пацієнтів з СН в усьому спектрі фракцій викиду (ФВ) (Lund L. et al., 2024). Оцінка показників якості життя (ЯЖ) пацієнтів із СН є важливою складовою сучасної медицини, оскільки відображає вплив захворювання на фізичний, психологічний і соціальний стан людини для оцінки ефективності фармакотерапії та немедикаментозних втручань (Воронков Л.Г. та співавт., 2009).

**Мета** – проаналізувати показники ЯЖ пацієнтів із СН ішемічної етіології у поєднанні з ЦД 2 типу.

**Матеріали і методи.** Обстежені 33 пацієнти (26 чоловіків та 7 жінок) із СН ішемічного генезу у поєднанні з ЦД 2 типу середнім віком 62,5 (59;68) років, які склали основну групу. В групу порівняння включені 26 пацієнтів (19 чоловіків і 7 жінок) середнім віком 64,5 (58;67) років із СН без ЦД 2 типу ( $p < 0,05$ ). В діагностиці ІХС керувались наказом МОЗ України №2857 від 23.12.2021 р., з урахуванням рекомендацій ЕКТ 2024р. та настанови ВАКУ 2025 р. Діагностику СН проводили згідно з рекомендаціями ВАКУ від 2024 р., а діагностику та ведення ЦД 2 типу – згідно з наказом МОЗ України №1300 від 24.07.2024 р. Всім пацієнтам проведено клінічне обстеження, ЕКГ, добовий моніторинг ЕКГ, доплер-ЕхоКГ (ДЕхоКГ), лабораторні дослідження відповідно СН та ЦД 2 типу. Для оцінки показників ЯЖ використовували неспецифічний опитувальник «The 36 Item Short Form Health Survey» (SF-36) та хворобоспецифічну анкету Міннесотський опитувальник якості життя хворих із хронічною недостатністю кровообігу (MLHFQ). Статистичний аналіз проведено за допомогою програми Statistica 6.1, серійний № AGAR909E415822FA. Результати представлено у Ме (25%;75%). За достовірні відмінності приймали величину  $p < 0,05$ .

**Результати.** У 16 пацієнтів основної групи (48,5%) діагностовано стабільну стенокардію напружених (ССН) II функціонального класу (ФК), у 12 (33,3%) – ССН III ФК, у 5 (15,2%) – безболісову

форму ІХС. У 8 (24,2%) пацієнтів основної групи встановлено постінфарктний кардіосклероз. СНзбФВ виявлена в 23 (69,7%) випадках, СНзнФВ – в 4 (12,1%) випадках, СНпзФВ – в 6 (18,2%). Супутня артеріальна гіпертензія виявлена у 24 (72,7%) пацієнтів.

Виявлено, що пацієнти основної групи і групи порівняння мали знижені показники ЯЖ за опитувальником SF-36 в усіх доменах фізичного (ФК) та психічного (ПК) компонентів. При цьому показники фізичного функціонування (ФФ), рольового функціонування (РФ), інтенсивності тілесного болю (ТБ), соціального функціонування (СФ), життєвої активності (ЖА) у пацієнтів основної групи були достовірно нижчими за групу порівняння. Також встановлено, що за анкетною MLHFQ пацієнти обох груп мали досить високу кількість балів, що свідчить про знижену ЯЖ, але в основній групі показник ЯЖ був достовірно гіршим (81 (64;88) бали проти 64 (55;79),  $p < 0,05$ ). Виявлені кореляційні зв'язки між рівнем ФВ/ЛШ та показником ФК та ( $r=0,28$ ,  $p < 0,05$ ), ФФ ( $r=0,31$ ,  $p < 0,05$ ), ЖА ( $r=0,24$ ,  $p < 0,05$ ), а також між рівнем глікованого гемоглобіну та ФФ ( $r=-0,32$ ,  $p < 0,05$ ), ЖА ( $r=-0,25$ ,  $p < 0,05$ ), показником психічного здоров'я (ПЗ) ( $r=-0,27$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У пацієнтів із СН ішемічного генезу в поєднанні з ЦД 2 типу виявлені гірші показники ЯЖ за опитувальниками SF-36 та MLHFQ, ніж у пацієнтів із СН без ЦД. Встановлені кореляції між показниками доменів ЯЖ та ФВ ЛШ, рівнем глікованого гемоглобіну свідчать про зв'язок суб'єктивного сприйняття пацієнтом ЯЖ та об'єктивних показників тяжкості перебігу захворювання.

## Особливості біоімпедансних показників складу тіла в пацієнтів із СН ішемічного генезу та метаболічно асоційованою стеатотичною хворобою печінки

О.В. Князева, В.А. Потабашній

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

Дослідженням зв'язку серцевої недостатності (СН), особливо зі збереженою фракцією викиду (СНзбФВ), та метаболічно асоційованої стеатотичної хвороби печінки (МАСХП) останнім часом приділяється велика увага через їх високу поширеність та спільні патогенетичні механізми: дисфункція жирової тканини, ожиріння, інсулінорезистентність, ліпотоксичність, системне запалення, ектопічні жирові депозити тощо. Для покращення діа-

гностики клінічного ожиріння з ураженням органів мішеней у пацієнтів із СН рекомендовано застосовувати методи оцінки надлишкової жирової тканини: додаткові антропометричні показники та параметри біоімпедансометрії (Kittelson M. et al, 2025).

**Мета** – оцінити особливості показників біоімпедансометрії у пацієнтів із СН ішемічного генезу та МАСХП.

**Матеріали і методи.** Основну групу склали 42 пацієнти (34 чоловіки та 8 жінок) середнім віком 63,5 (58;71) років із СН ішемічного генезу та МАСХП. В групу порівняння включені 30 пацієнтів (21 чоловік та 9 жінок) середнім віком 66,5 (58; 69) років ( $p>0,05$ ) із СН без МАСХП. Діагностику ІХС проводили згідно наказу МОЗ України №2857 від 23.12.2021 р., з урахуванням рекомендацій ЄКТ 2024 р. та настанови ВАКУ 2025 р. В діагностиці СН керувались рекомендаціями ВАКУ від 2024 р., в діагностиці ожиріння – наказом МОЗ України №427 від 3.03.2023 р. Діагностику МАСХП проводили відповідно до критеріїв Європейської асоціації з вивчення печінки (EASL) 2024 р. Методи дослідження включали клінічне обстеження, визначення ІМТ, вимірювання окружності талії (ОТ) та стегон (ОС), їх співвідношення, ЕКГ, амбулаторне моніторування ЕКГ, ДЕхоКГ, стандартну панель лабораторних і біохімічних досліджень, розрахунок індексу FIB-4, УЗД органів черевної порожнини та транзйентну еластографію печінки. Показники складу тіла (процентний вміст загального та вісцерального жиру, м'язової тканини) визначали методом біоелектричного імпедансу приладом Omron BF511. Статистичний аналіз результатів проведено за допомогою програми STATISTICA 6.1, серійний № AGAR909E415822FA. Кількісні ознаки представлені у вигляді медіани з міжквартильним діапазоном ( $Me$  (25;75%)) при розподілі відмінному від нормального. За достовірні відмінності приймали величину  $p<0,05$ .

**Результати та обговорення.** У 18 пацієнтів основної групи (42,8%) діагностовано стабільну стенокардію напруги (ССН) II ФК, у 19 пацієнтів основної групи (45,2%) – ССН III ФК, безбольовий перебіг ІХС – у 5 пацієнтів (12%). Постінфарктний кардіосклероз встановлено у 9 пацієнтів основної групи (21,4%). СНзбФВ діагностована в 31 випадку (73,8%), СНпзФВ – в 7 (16,7%) випадках, СНзнФВ – в 4 (9,5%). Супутню артеріальну гіпертензію виявлено у 29 пацієнтів (69,0%), цукровий діабет 2 тип – в 13 випадках (30,9%). У пацієнтів основної групи достовірно вищими були показники маса тіла (98,5 (82;114) кг проти 86,5 (69;99) кг,  $p<0,05$ ), індексу маси тіла (ІМТ) (34,9 (27,6;37,3) кг/м<sup>2</sup> проти 31,2 (24,8;36,4) кг/м<sup>2</sup>,  $p<0,05$ ), загального вмісту жиру (38,5 (33,7;42,3)% проти 36,2 (30,6;39,4)%,  $p<0,05$ ) та показник вісцерального жиру (15,5

(12;23) проти 12,5 (10;17),  $p<0,05$ ). За оцінкою ОТ та співвідношення ОТ/ОС в основній групі абдомінальне ожиріння діагностовано у всіх пацієнтів, в той час як в групі порівняння – у 22 (73,3%) ( $p<0,05$ ). При цьому кількість пацієнтів основної групи зі зниженим показником відсотка скелетних м'язів була достовірно більшою (27 (64,3%) проти 12 (40,0%),  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Пацієнти з СН ішемічного генезу у поєднанні з МАСХП мають достовірно більшу масу тіла, ІМТ, вищі показники загальної жирової тканини та вісцерального жиру, вищу поширеність абдомінального ожиріння та саркопенії, порівняно із пацієнтами без МАСХП.

### **Штучний інтелект та електрокардіографія у скринінгу систолічної дисфункції ЛШ: результати власної валідації алгоритму LVsense**

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

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

Серцева недостатність залишається однією з провідних причин госпіталізації та смертності у світі. Ключовим показником оцінки функціонального стану міокарда є фракція викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), визначення якої традиційно базується на ехокардіографії. Однак доступність ультразвукового дослідження може бути обмеженою, особливо на етапах первинної ланки, телемедицини та екстреної допомоги. Сучасні алгоритми штучного інтелекту (ШІ) дозволяють оцінювати ймовірність зниження ФВЛШ за даними стандартної електрокардіограми (ЕКГ).

**Мета.** Оцінити діагностичні можливості технології ШІ-ЕКГ LVsense (PM cardio – «Powerful Medical») для виявлення пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

**Матеріали і методи.** Обстежено 104 пацієнти віком 43–75 років. Усім хворим проводили стандартну 12-канальну ЕКГ з подальшим аналізом за допомогою технології LVsense (PM cardio- Powerful Medical) та трансторакальну ехокардіографію за допомогою ультразвукового сканера Toshiba Aplio 500 за біплановим методом Сімпсона (Simpson biplane method). За результатами ехокардіографії у 88 пацієнтів ФВЛШ становила понад 50%, у 6 пацієнтів – 41–49%, у 10 пацієнтів – менше 40%. Діагностичну ефективність алгоритму оцінювали щодо виявлення пацієнтів зі зниженою ФВЛШ (<40%).

**Результати.** За даними ШІ-ЕКГ нормальна ФВЛШ (>50%) була визначена у 88 пацієнтів, ФВЛШ 41–49% – в 1 пацієнта та ФВЛШ <40% – у 15 пацієнтів. Порівняно з ехокардіографією алгоритм продемонстрував: чутливість – 100%; специфічність – 93,6%; позитивну прогностичну цінність – 62,5%; негативну прогностичну цінність – 100%. Жоден пацієнт зі значущим зниженням ФВЛШ (<40%) не був пропущений алгоритмом. Водночас більшість хибнопозитивних результатів спостерігалася серед пацієнтів із помірно зниженою ФВЛШ (41–49%), що може свідчити про здатність алгоритму виявляти ранні ознаки систолічної дисфункції лівого шлуночка.

**Висновки.** Алгоритм ШІ-ЕКГ LVsense (PM cardio-Powerful Medical) продемонстрував високу діагностичну ефективність у виявленні пацієнтів зі зниженою ФВЛШ та може бути ефективним інструментом скринінгу для відбору пацієнтів, які потребують пріоритетного ехокардіографічного обстеження. Технології штучного інтелекту мають значний потенціал для впровадження в первинній ланці, телемедицині та системах раннього виявлення серцевої недостатності.

### **Значення біомаркерів у прогнозуванні перебігу СН ішемічного генезу у хворих із фібриляцією передсердь та цукровим діабетом**

Н.М. Кулаєць, В.М. Кулаєць, А.І. Витриховський  
Івано-Франківський національний медичний університет

Хронічна серцева недостатність (СН) – одна з провідних причин госпіталізації та смертності; поширеність 1,5–2% (до 10% у віці >65 р.); в Україні щороку  $\approx$  400 тис. госпіталізацій, 78% потребують повторних госпіталізацій. Клінічний перебіг СН, як правило, має прогресуючий характер і супроводжується несприятливим прогнозом щодо тривалості життя та якості функціонування пацієнтів. Біомаркери відіграють ключову роль у діагностиці, стратифікації ризику та моніторингу терапії СН, однак їх референтні рівні та прогностична цінність при коморбідності залишаються невизначеними.

**Мета:** вивчити прогностичне значення біомаркерів у хворих із СН ішемічного генезу із супутніми ФП та ЦД.

**Матеріали і методи.** До дослідження було включено 398 хворих із СН на тлі післяінфарктного кардіосклерозу (198 жінок та 200 – чоловіків). Проводили стандартизоване Ехо-кардіографічне обстеження із розрахунками фракції викиду лівого

шлуночка (ФВ ЛШ) та розмірами ЛШ під час госпіталізації. Визначали рівні тиреотропного гормона, вільного Т3, вільного Т4, глюкози крові, глікованого гемоглобіну, галектин-3, ST-2, BNP, NT-proBNP. Розраховували співвідношення: ST-2 / Галектин-3 (УО), NT-proBNP / BNP (УО), NT-proBNP / ST-2 (УО) та NT-proBNP / Галектин-3 (УО). Протягом 1 року проводили спостереження за хворими, враховували наявність повторної госпіталізації (ПГ) з приводу декомпенсації СН, смертність. Пацієнти були розподілені на 3 групи залежно від фенотипу СН: I група – 167 (42,0 %) хворих, які мали знижену ФВ ЛШ ( $\leq 40$  %); II група – 133 (33,4 %) пацієнти з помірно зниженою ФВ ЛШ (41 – 49 %); III група – 98 (24,6 %) хворих зі збереженою ФВ ЛШ ( $\geq 50$  %). На наступному етапі аналізу хворі були розподілені на 4 чотири групи: I група – пацієнти із СН і синусовим ритмом, без ЦД (n = 122 (30,7 %)); II група – хворі із СН, які мали ФП, без ЦД (n = 174 (43,7%)); III група – пацієнти із СН, синусовим ритмом та супутнім ЦД (n = 50 (12,6 %)); IV група – хворі із СН, ФП та ЦД (n = 52 (13,1 %)).

**Результати.** У хворих СН зі зниженою ФВ ЛШ, порівняно з пацієнтами, котрі мали помірно знижену та збережену ФВ, частіше діагностуються IV ФК за NYHA та ФП 70,1 %, проти 53,4 % та 38,8 %;  $\chi^2 = 25,57$ , p = 0,0001); вища однорічна смертність (12,0 %, проти 1,5 % та 4,1 %), приблизно однакову частоту ПГ; вищі рівні NT-proBNP (на 16,2 %, при p = 0,015) та ST-2 (43,0 [38,3 – 47,3] нг/мл, проти 41,0 [35,8 – 44,6] нг/мл та 41,2 [37,0 – 44,6] нг/мл, при p = 0,004). Співвідношення NT-proBNP / BNP > 10,17 УО мало вищу прогностичну цінність, порівняно з NT-proBNP щодо ПГ. Ризик ПГ у хворих із помірно-зниженою ФВ ЛШ, у рівній мірі зростає при досягненні рівнів BNP  $\geq 86,18$  пг/мл та галектину-3 > 2,17 нг/мл. За умови збереженої ФВ ЛШ ризик ПГ зростає при рівні галектину-3 > 2,15 нг/мл чи співвідношення ST-2/Галектин-3  $\leq 17,95$  УО. У хворих СН із синусовим ритмом та без ЦД, несприятливими прогностичними маркерами, щодо ПГ були: збільшення рівня галектину-3 > 2,08 нг/мл та зменшення співвідношення ST-2/Галектин-3  $\leq 18,33$  УО. У пацієнтів із СН та ФП без ЦД, несприятливими прогностичними маркерами, щодо ПГ в однаковій мірі були: збільшення рівня галектину-3 > 1,5 нг/мл та зменшення величини співвідношення ST-2/Галектин-3  $\leq 30,90$  УО. За умови поєднання СН із ФП та ЦД величина співвідношення NT-proBNP / ST-2 має найбільшу прогностичну цінність щодо ПГ. Хворі із зазначеним рівнем > 17,12 УО частіше мали III та IV ФК, ФВ ЛШ < 40% та рідше ФВ ЛШ  $\geq 50$  %. Ризик однорічної смерті зростає при збільшенні рівнів: ST-2 > 41,81 нг/мл, галектину-3 > 2,75 нг/мл та зменшення співвідношення NT-proBNP / Галектин-3  $\leq 1066,98$  УО.

**Висновки.** У хворих СН ішемічного генезу із супутніми ФП та ЦД, найбільшу прогностичну цінність має величина співвідношення NT-proBNP / ST-2 >17,12 УО (Se=85,1%; Sp=80,0%). Частота ПГ у зазначеній групі сягає 97,6% протягом року.

### **Комбінована прогностична цінність глюкозо-калієвого співвідношення та тиску заклинювання в легеневих капілярах при ішемічній ХСН зі збереженою фракцією викиду**

В.А. Лисенко, В.В. Сиволап, Л.В. Лукашенко

Запорізький державний медико-фармацевтичний  
університет

Серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ХСНзбФВЛШ) є складним мультифакторним синдромом, асоційованим із системним запаленням та метаболічною дисрегуляцією. Тиск заклинювання легеневих капілярів (ТЗЛК) відображає гемодинамічне перевантаження, тоді як глюкозо-калієве відношення (ГКВ) є неінвазивним маркером метаболічного та тубулярного стресу. Їх прогностична значущість при ішемічній ХСНзбФВЛШ залишається недостатньо вивченою.

**Мета.** Дослідити незалежну та взаємодоповнювальну прогностичну значущість ГКВ і ТЗЛК як предикторів 5-річних несприятливих серцево-судинних подій у пацієнтів з ішемічною ХСН зі збереженою фракцією викиду.

**Матеріали та методи.** У проспективне дослідження включено 88 пацієнтів (II–IV ФК за NYHA; 41 чоловік, 47 жінок). ТЗЛК оцінювали неінвазивно за ехокардіографічною формулою:  $\text{ТЗЛК} = 1,24 \times (E/e') + 1,9$  (мм рт. ст.). ГКВ визначали як відношення сироваткових концентрацій глюкози та калію. Порогові значення встановлювали за ROC-аналізом (ГКВ >1,18; ТЗЛК >14,16 мм рт. ст.). Зв'язок із комбінованою кінцевою точкою (госпіталізація з приводу СН або серцево-судинна смерть) оцінювали за допомогою уні- та мультиваріантної логістичної регресії.

**Результати.** За 5 років комбіновану кінцеву точку зафіксовано у 9 пацієнтів (10,2%). Однофакторним регресійним аналізом встановлено, що підвищення глюкозо-калієвого відношення (ГКВ) понад 1,18 асоціюється з 11,15-кратним збільшенням ризику несприятливих серцево-судинних подій упродовж 5 років (95% ДІ: 1,33–93,50;  $p=0,0048$ ). Підвищення тиску заклинювання легеневих капілярів (ТЗЛК) понад 14,16 мм рт. ст. також асоціювалося зі зростанням ризику несприятливих подій у 8,52 раза (95% ДІ: 1,35–53,62;  $p=0,0044$ ). При цьому окре-

мі рівні глюкози та калію статистично значущого прогностичного значення не мали.

У багатфакторній логістичній регресійній моделі ( $p=0,0019$ ) ГКВ та ТЗЛК залишалися незалежними предикторами несприятливих серцево-судинних подій. Зокрема підвищене ГКВ збільшувало ризик у 9,79 раза (95% ДІ: 1,17–81,95;  $p=0,039$ ), тоді як підвищений ТЗЛК асоціювався з 7,51-кратним зростанням ризику (95% ДІ: 1,38–40,82;  $p=0,019$ ).

Комбінована прогностична модель демонструвала високу дискримінаційну здатність ( $\text{AUC}=0,837$ ;  $p=0,0007$ ), підтверджуючи взаємодоповнювальну та незалежну прогностичну цінність обох показників.

**Висновки.** ГКВ та ТЗЛК є незалежними й взаємодоповнювальними предикторами несприятливих подій при ішемічній ХСНзбФВЛШ. ГКВ може використовуватися як доступний неінвазивний маркер гемодинамічного стресу з прогностичною цінністю, зіставною з інвазивними показниками. Їх комбіноване застосування покращує стратифікацію ризику та обґрунтовує персоналізований підхід до ведення пацієнтів із потенціалом впровадження в клінічну практику.

### **Роль пентраксину-3 у прогнозуванні погіршення серцевої недостатності у хворих на гіпертонічну хворобу із супутнім ожирінням та ЦД 2-го типу**

Д.Г. Молотягін

Харківський національний медичний університет

Пентраксин-3 (РТХ-3) є раннім та чутливим біомаркером судинного запалення, серцево-судинних захворювань та інфекційних процесів. Це довгий пентраксин, що вивільняється, на відміну від С-реактивного білка, мієлоїдними, безпосередньо у тканинах-мішенях – ендотеліальними та жировими клітинами у відповідь на запалення та пошкодження тканин.

Сьогодні запалення вважається критичною детермінантою серцево-судинних захворювань і факторів ризику, що включають цукровий діабет 2 типу (ЦД2), артеріальну гіпертензію (АГ) та ожиріння.

Експериментальні дані пов'язують РТХ-3 з несприятливим ремоделюванням серця, але його прогностична значущість при поліморбідній серцевій недостатності (СН) залишається невизначеною.

В сучасній практиці як маркери прогнозування та стратифікації ризику розвитку СН та ранньої кардіальної дисфункції використовуються натрій-уретичні пептиди (BNP або NT-proBNP) та стимулюючий фактор росту (ST2).

**Мета.** Визначити, чи прогнозує циркулюючий РТХ-3 погіршення серцевої недостатності протягом 12 місяців у пацієнтів з АГ та супутнім ожирінням та/або ЦД2.

**Методи.** Ми проспективно включили до дослідження 350 амбулаторних пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ФВ ЛШ $\leq$ 49%) та гіпертонією: АГ+ожиріння+ЦД2 (n=150), АГ+ожиріння (ІМТ $\geq$ 30 кг/м<sup>2</sup>; n=100), АГ+ЦД2 (n=50) та лише АГ (n=50). П'ятдесят здорових добровольців, підібраних за віком та статтю, слугували референтною групою.

Були проведені базові обстеження: ехокардіографія, 6-хвилинний тест ходьби та визначений рівень біомаркерів (РТХ-3, NT-proBNP, розчинний ST2).

Погіршення СН протягом 12 місяців визначалося як підвищення класу за NYHA на  $\geq 1$  та/або незапланована госпіталізація, пов'язана з СН. Багатовимірні логістична регресія, скоригована за віком, статтю, ІМТ, початковим рівнем ФВ ЛШ та NT-proBNP.

**Результати.** Медіана РТХ-3 зростала поступово з метаболічним навантаженням (лише АГ 4,0 [ІQR 3,3–4,7] проти АГ+ЦД2 5,6 [4,9–6,3] проти АГ+ожиріння 5,2 [4,4–6,0] проти АГ+ожиріння+ЦД2 6,7 [6,0–7,4] нг/мл;  $p < 0,001$ ).

Погіршення серцевої недостатності спостерігалось у 86 з 350 пацієнтів (24,6%) і було пов'язане з вищим рівнем РТХ-3 ( $6,9 \pm 1,2$  проти  $5,0 \pm 1,1$  нг/мл;  $p < 0,001$ ) та коротшою дистанцією 6-хвилинного тесту ходьби ( $334 \pm 58$  проти  $392 \pm 61$  м;  $p < 0,001$ ).

Кожне збільшення РТХ-3 на 1 нг/мл незалежно збільшувало ймовірність погіршення СН на 26% (скоригований OR 1,26, 95% ДІ 1,12–1,43;  $p < 0,001$ ).

РТХ-3 $\geq 5,5$  нг/мл передбачав події з чутливістю 77% та специфічністю 71% (AUC 0,79).

**Висновки.** У пацієнтів з гіпертензією та серцевою недостатністю підвищений рівень РТХ-3 ідентифікує тих, хто має підвищений ризик клінічного погіршення у найближчому майбутньому, особливо за наявності супутнього ожиріння та цукрового діабету 2 типу. З огляду на той факт, що високий плазмовий рівень РТХ-3 є предиктором несприятливих клінічних наслідків у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю, рутинне визначення рівня РТХ-3 в широкій практиці дасть можливість більш ранньої і точної діагностики та відповідної корекції лікування у хворих з цукровим діабетом 2 типу. РТХ-3 може доповнювати NT-proBNP та ST2 для стратифікації ризику у цій зростаючій поліморбідній популяції.

## Серцева недостатність зі збереженою ФВ: значення своєчасної коректної діагностики для ранньої ініціації рекомендованої терапії

О.Г. Обертинська, О.В. Стопінчук,  
В.О. Ружанська

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

Серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду (СНзбФВ) залишається складною для верифікації, особливо у пацієнтів із задишкою неясного генезу при коморбідних станах (ХОЗЛ, ожиріння тощо). Відсутність чіткої діагностики на первинному етапі затримує початок терапії та погіршує прогноз.

**Мета.** Оцінити ефективність комплексного діагностичного підходу у пацієнтів із задишкою без встановленого діагнозу для виявлення СНзбФВ.

**Матеріали і методи.** Пацієнти (n=94) із задишкою неясного генезу були розподілені на дві групи: І група (n=62) пацієнти, обстеження яких базувалося на клінічній оцінці та трансторакальній ехокардіографії (Ехо-КГ) із застосуванням тканинної доплерографії як рекомендованого методу оцінки діастолічної функції міокарда з подальшою стратифікацією за шкалами HFA-PEFF та H2FPEF. ІІ група (n=32) додатково проходила визначення рівня NT-proBNP (за наявності можливості проведення дослідження). Групи були зіставні за віком, статтю та супутньою терапією.

**Результати.** СНзбФВ було діагностовано у 53% пацієнтів І групи та у 62,5% пацієнтів ІІ групи ( $p=0,45$ ), що свідчить про відсутність статистично значущої різниці між підходами. Це вказує на те, що застосування біомаркерів є доцільним і може підвищувати точність діагностики, однак ЕхоКГ оцінка сама по собі також демонструє зіставну ефективність і залишається надійним інструментом первинної діагностики СНзбФВ. Хоча визначення NT-proBNP у ІІ групі підвищував діагностичну впевненість у пацієнтів із проміжною ймовірністю СНзбФВ за шкалами HFA-PEFF/H2FPEF. Середній термін встановлення діагнозу був дещо коротшим у групі з визначенням NT-proBNP ( $3,2 \pm 1,1$  vs  $3,8 \pm 1,2$  дня), але різниця не була статистично значущою ( $p=0,12$ ).

Після встановлення діагнозу СНзбФВ було розглянуто призначення рекомендованої медика-

ментозної терапії (PMT). ІНЗКТГ2 були призначені переважній більшості пацієнтів з діагностованою СНзбФВ (87,5%), петльові діуретики 18 % (короткочасно). Через 3 місяці лікування 73% пацієнтів продовжували призначену терапію ІНЗКТГ2. У пацієнтів які отримували ІНЗКТГ2 відзначено помірне достовірне покращення толерантності до фізичного навантаження за результатами тесту 6-хвилинної ходи: дистанція зростає з  $368 \pm 31$  м до  $417 \pm 29$  м ( $p < 0,05$ ). За результатами Ехо-КГ через 3 місяці лікування спостерігались зменшення ознак підвищеного тиску наповнення ЛШ (зниження  $E/e'$  з  $16,2 \pm 2,1$  до  $14,0 \pm 1,8$ ;  $p < 0,01$ ), зменшення індексу об'єму лівого передсердя (ІОЛП) з  $72,4 \pm 10,6$  до  $65,0 \pm 9,8$  мл/м<sup>2</sup>;  $p < 0,01$ ), а також зниження ступеня мітральної недостатності до помірного (об'єм регургітації з  $62 \pm 15$  до  $50 \pm 13$  мл;  $p = 0,02$ ), що відображає позитивний вплив терапії на діастолічну функцію лівого шлуночка, як основний патогенетичний механізм СНзбФВ та на процеси зворотного ремоделювання серця в ранні терміни PMT.

**Висновки.** У пацієнтів із задишкою неясного генезу ехокардіографія із застосуванням сучасних алгоритмів оцінки діастолічної функції та шкал HFA-PEFF/H2FPEF залишається високоефективним базовим інструментом діагностики СНзбФВ, особливо в умовах обмеженої доступності біомаркерів, що підкреслює її провідну роль у первинній верифікації діагнозу. Визначення NT-proBNP може підвищувати діагностичну впевненість, особливо у пацієнтів із проміжною ймовірністю СНзбФВ. Своєчасна діагностика СНзбФВ є ключовим фактором ініціації терапії, яка асоціюється з покращенням толерантності до фізичного навантаження та позитивною динамікою показників діастолічної функції за даними ехокардіографії.

### **Актуальні проблеми діагностики серцевої недостатності у пацієнтів з ХОЗЛ (системний аналітичний огляд і власні результати)**

**В.А. Потабашній**

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

Діагностика і лікування серцевої недостатності (СН) у пацієнтів з ХОЗЛ залишається актуальною проблемою сьогодення. Але методологічні труднощі, з якими пов'язана недостатня доказова база, призводить до обмеженого висвітлення правосерцевої недостатності в сучасних настановах з СН. У більшості керівництв основна увага приділяється лівосерцевій недостатності у пацієнтів з ХОЗЛ, а

залучення правої половини серця серед них зазвичай пов'язують з легеневою гіпертензією (ЛГ).

**Мета** полягає в проведенні аналітичного дослідження на основі отриманої інформації в базах PubMed, EMBASE та SCOPUS з 2012 по 2026 рік і результатів ретроспективного аналізу 310 пацієнтів з ХОЗЛ і СН в рамках НДР нашої кафедри (2010-2020).

**Матеріали і методи.** В пошукових базах відібрали 42 публікації, з метою узагальнення проблеми відбору критеріїв діагностики СН у пацієнтів з ХОЗЛ. За основу взяли загальні критерії діагностики СН, рекомендовані ЄКТ і ВАКУ.

**Результати і обговорення.** Поширеність СН серед пацієнтів з ХОЗЛ коливається від 20 до 70% з річною захворюваністю 3–4% (Bhatt S.P., Dransfield M.T., 2013). У вибірці з 370 000 пацієнтів з ХОЗЛ відзначено втричі збільшення СН та в 1,7 рази частіші випадки ІХС [Groenewegen A. et al., 2022]. У пацієнтів з коморбідними ХСН та ХОЗЛ діагноз ХСН встановлюється з затримкою тому, що дисфункція шлуночків виникає при емфізематозному фенотипі ХОЗЛ на тлі прогресуючої гіперінфляції легень. Але при бронхітичному фенотипі ХОЗЛ субклінічна дисфункція шлуночків формується більш швидко, трансформується під час загострення ХОЗЛ в маніфестну СН з загрозою смерті протягом 3-6 місяців після загострення ХОЗЛ. Ці дані відповідають і нашим результатам. Наразі немає даних або стратегій для підтримки скринінгу для ранньої діагностики ХСН у пацієнтів з ХОЗЛ. У пацієнтів з ХОЗЛ і СН різні варіанти зміни ОФВ1/ФЖЕЛ (зі збереженням співвідношенням ОФВ1/ФЖЕЛ та без нього) корелюють з фенотипом недостатнього заповнення «маленького» серця, навіть до початку ХСН [Cuttica M.J. et al., 2015]. Результати тестування функції легень можуть бути неточними та спотворювати рівень тяжкості ХОЗЛ під час декомпенсації ХСН за профілем «сухий» чи «вологий». За нашими даними серед «вологих» переважав обструктивний патерн, а у «сухих» - рестриктивний. При встановленому ХОЗЛ ступінь обструкції дихальних шляхів за даними спірометрії та емфіземи за даними КТ лінійно пов'язана з порушенням наповнення ЛШ та зниженням серцевого викиду без зміни фракції викиду [Barr, R.G. et al., 2010]. При домінуючому емфізематозному фенотипі ХОЗЛ гіперінфляція легень може змінювати геометрію та механіку ЛШ, призводити до недостатнього його наповнення, що сприяє розвитку ХСН на тлі «малого тихого» серця з домінуючим порушенням релаксації ПШ, навіть з нормальною ФВ, але зі зростанням рівня NT-proBNP. У нашій популяції частота таких випадків становила 9,8%. Слід підкреслити, що ЕхоКГ може пропустити субклінічну міокардіальну дисфункцію, що ще більше ускладнює ранню діагностику. СН часто залиша-

ється непоміченою навіть у пацієнтів, госпіталізованих з загостренням ХОЗЛ. За нашими даними гіподіагностика СН досягає 18,6%.

**Висновки.** 1. З метою ранньої та своєчасної діагностики ХСН у пацієнтів з ХОЗЛ необхідна розробка стратегії скринінгу пацієнтів з різними фенотипами ХОЗЛ. 2. Серед критеріїв правосерцевої ХСН необхідно враховувати ЕхоКГ-візуалізацію за рекомендаціями Американського товариства з ЕхоКГ (2026) та МРТ серця у зіставленні з рівнем NT-proBNP.

### **Різні сценарії траєкторій ФВ ЛШ у пацієнтів із серцевою недостатністю: ремісія чи одужання?**

Ю.С. Рудик, Т.Д. Щербань, А.О. Шевченко,  
І.Г. Кравченко, Т.В. Лозик

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

Завдяки досягненням у лікуванні пацієнтів із серцевою недостатністю (СН) до 60% хворих зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) можуть досягти покращення ФВЛШ на 10% або більше. У той же час не всі пацієнти з СН із покращеною ФВЛШ мають однакову клінічну траєкторію, що ставить питання про те, чи можна деяким хворим безпечно деескалювати доказово обґрунтовану медикаментозну терапію (ДОМТ). На сьогодні відсутні чіткі рекомендації щодо ведення цієї категорії пацієнтів із СН.

**Мета.** Аналіз результатів лікування та пошук оптимальної терапевтичної стратегії для пацієнтів із СН з покращеною ФВЛШ.

**Матеріали і методи.** Проведено пошук джерел в інформаційних базах даних PubMed, MEDLINE, Google Scholar, Scopus, Web of Science, E-library за ключовими словами «heart failure», «phenotype», «ejection fraction», «improvement», «remission», «recovery», «treatment».

**Результати.** СН є не статичним станом, а складним, динамічним патологічним процесом, що обумовлений взаємодією патофізіології, клінічного прогресування та терапевтичних втручань. Аналіз проведених досліджень свідчить про те, що не всі пацієнти з СН та покращеною ФВЛШ мають однакову клінічну траєкторію, що ставить питання про те, чи можуть деякі пацієнти безпечно деескалювати ДОМТ. Згідно з існуючими настановами всім пацієнтам з СН з покращеною ФВЛШ слід продовжувати ДОМТ безстроково, доки біологія та клінічна епідеміологія відновлення СН не будуть краще вивчені. У той же час кластеризація хворих із синдромом СН на основі клінічного стану, супутніх

захворювань, біомаркерів, нових методів візуалізації забезпечить переконливішу прогностичну інформацію, ніж покладання виключно на ФВЛШ, та дозволить проводити більш персоналізоване лікування цієї категорії пацієнтів.

Аналіз вивчених джерел показав, що залишаються невирішеними три ключові питання:

1. Чи існує підгрупа пацієнтів із СН з покращеною ФВЛШ, які мають достатньо низький ризик рецидиву та побічних ефектів, щоб можна було безпечно деескалювати ДОМТ? Тут можливі дві клінічні траєкторії:

– ремісія із персистуючою СН, яка вимагає безстрокової ДОМТ для запобігання рецидиву;

– повне одужання від СН з відновленням функції міокарда та основної етіології, що може дозволити безпечно деескалювати ДОМТ.

2. Чи може часткова деескалація ДОМТ у пацієнтів із СН з покращеною ФВЛШ бути безпечною та більш доцільною альтернативою повній деескалації, і якщо так, то які препарати слід відмінити?

3. Ескалація ДОМТ у пацієнтів із СН з покращеною ФВ – чи отримають ці пацієнти користь від ескалації та титрування ДОМТ?

**Висновки.** Наразі всі пацієнти з СН з покращеною ФВЛШ повинні залишатися на ДОМТ необмежений час, відповідно до рекомендацій чинних настанов. Необхідні подальші дослідження для визначення клінічних фенотипів, які дозволять вирізняти пацієнтів із синдромом СН, які перебувають лише у стадії ремісії та тих, хто досяг повного відновлення.

### **Порівняльна ефективність бівентрикулярної кардіостимуляції та стимуляції провідної системи серця при ресинхронізаційній терапії у пацієнтів із серцевою недостатністю**

О.І. Семенюк<sup>1,2</sup>, М.С. Сороківський<sup>2</sup>,  
У.П. Черняга-Ройко<sup>2</sup>, О.Й. Жарінов<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Університетська лікарня ДНТ «ЛНМУ імені Д. Галицького», Львів

<sup>2</sup> ДНТ «ЛНМУ імені Д. Галицького», Львів

<sup>3</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

Ресинхронізаційна терапія є ефективним методом лікування пацієнтів із серцевою недостатністю (СН) зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка та порушеннями внутрішньошлуночкової провідності, зокрема блокадою лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ). Застосування даної методики дозволяє усунути шлуночкову дисинхронію, покращити сис-

толічну функцію лівого шлуночка, якість життя та прогноз пацієнтів. На сьогодні основними методами ресинхронізаційної терапії є бівентрикулярна кардіостимуляція та стимуляція провідної системи серця (СПС). Обидві методики мають свої переваги та особливості застосування, що дозволяє індивідуалізувати вибір способу ресинхронізації залежно від клінічного сценарію. У окремих випадках доцільним є комбіноване застосування обох методів ресинхронізації (HOT-CRT, LOT-CRT).

**Мета** – проаналізувати результати сучасних досліджень щодо безпеки та ефективності бівентрикулярної кардіостимуляції та СПС, а також оцінити можливості застосування різних методів ресинхронізаційної терапії залежно від клінічної ситуації.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано результати ресинхронізаційної терапії у 84 пацієнтів, які проходили лікування в Університетській лікарні ДНТ «ЛНМУ імені Данила Галицького» у період з 2020 по 2025 рік. Оцінювалися показники якості життя, електрокардіографічні, електрофізіологічні та ехокардіографічні параметри до проведення ресинхронізаційної терапії та через 6 місяців після втручання. Окрім того, проведено аналіз клінічних досліджень, опублікованих протягом останніх 8 років, присвячених бівентрикулярній кардіостимуляції, стимуляції пучка Гіса, стимуляції лівої ніжки пучка Гіса (СЛНПГ), а також методам HOT-CRT і LOT-CRT.

**Результати.** Методом першої лінії при ресинхронізаційній терапії залишається бівентрикулярна кардіостимуляція. Серед методів СПС найбільш широко застосовується СЛНПГ. Цей метод характеризується зіставною ефективністю зі стимуляцією пучка Гіса, однак супроводжується нижчою частотою неуспішних імплантацій та процедурних ускладнень. За даними більшості сучасних досліджень, СЛНПГ не поступається, а в окремих випадках може перевищувати ефективність бівентрикулярної кардіостимуляції за рахунок більш вираженого скорочення тривалості комплексу QRS та покращення систолічної функції лівого шлуночка. Окрім того, СЛНПГ демонструє переваги у пацієнтів без типової морфології БЛНПГ на електрокардіограмі.

У період з 2020 по 2025 рік в Університетській лікарні ДНТ «ЛНМУ імені Данила Галицького» ресинхронізаційну терапію було виконано 84 пацієнтам. Із них 48 пацієнтам проведено бівентрикулярну кардіостимуляцію, 31 – СЛНПГ, ще 5 пацієнтам – LOT-CRT, що поєднувала бівентрикулярну кардіостимуляцію та СЛНПГ.

У 4 пацієнтів із первинно запланованою бівентрикулярною кардіостимуляцією були отримані незадовільні інтраопераційні електрофізіологічні

параметри, у зв'язку з чим метод ресинхронізації було змінено на СЛНПГ.

У групі бівентрикулярної кардіостимуляції у ранньому післяопераційному періоді (до 7 діб) у 2 пацієнтів (3,8%) відбулася дислокація лівошлуночкового електрода, що потребувало реімплантації. У 1 пацієнта (1,9%) дислокація електрода виникла через 1 місяць після втручання. Ще в 1 пацієнта (1,9%) після імплантації було виявлено незначний гідроперикард без клінічної значущості.

Серед 36 пацієнтів, яким виконувалась СПС, у 28 (77,8%) вдалося досягти критеріїв селективної СЛНПГ, у решти пацієнтів проводилась стимуляція зони лівої ніжки пучка Гіса. У 1 пацієнта (2,8%) у ранньому післяопераційному періоді відзначалося погіршення електрофізіологічних параметрів, що потребувало реімплантації електрода. Випадків післяопераційної перфорації міжшлуночкової перегородки, клінічно значущого гідроперикарду чи інших серйозних ускладнень у даній групі не спостерігалося.

Серед 5 пацієнтів, яким виконувалось LOT-CRT, післяопераційних ускладнень не зареєстровано. Основними показаннями до застосування даного методу були широкий стимульований комплекс QRS при бівентрикулярній кардіостимуляції та дистальне ураження провідної системи серця.

СЛНПГ обиралась як первинна стратегія ресинхронізації у випадках несприятливої анатомії венозного коронарного синуса, наявності рубцевих змін бокової стінки лівого шлуночка або відсутності типової морфології БЛНПГ на ЕКГ. В інших клінічних ситуаціях перевага надавалась бівентрикулярній кардіостимуляції.

Під час подальшого спостереження у більшості пацієнтів обох груп відзначалося покращення якості життя, підвищення систолічної функції лівого шлуночка та зменшення ступеня мітральної регургітації. Відсутність клінічного та ехокардіографічного ефекту від ресинхронізаційної терапії частіше спостерігалась у пацієнтів із супутньою ішемічною хворобою серця та післяінфарктним кардіосклерозом.

**Висновки.** Згідно з літературними даними, стимуляція зони ЛНПГ супроводжується кращим профілем безпеки та зіставною ефективністю, порівняно з бівентрикулярною стимуляцією. У одноцентровому дослідженні на базі Університетської лікарні ДНТ «ЛНМУ імені Данила Галицького», у групі зі стимуляцією ЛНПГ спостерігався менший відсоток електрод-асоційованих ускладнень, ніж у групі із бівентрикулярною стимуляцією. При цьому, використання обох методів ресинхронізації асоціювалося зі зменшенням тривалості комплексу QRS, покращенням систолічної функції лівого шлуночка, а

також покращенням параметрів якості життя. Поєднання методів (LOT-CRT) було безпечним та ефективним у пацієнтів із суттєвими порушеннями провідності, що дозволяє зменшити частку «не-респондерів» до ресинхронізаційної терапії.

## **Хронічний воєнно-асоційований стрес як фактор прогресування хронічної серцевої недостатності**

Н.Б. Тимочко, І.П. Вакалюк, Н.М. Середюк,  
Д.А. Волинський

Івано-Франківський національний медичний університет

Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається однією з провідних причин госпіталізацій, зниження якості життя та серцево-судинної смертності. Хронічний психоемоційний стрес сприяє активації симпатoadреналової системи, порушенню автономної регуляції, системному запаленню та зниженню прихильності до лікування, що може прискорювати прогресування ХСН. В умовах повномасштабної війни в Україні значна частина пацієнтів перебуває під впливом тривалого воєнно-асоційованого стресу, який може погіршувати клінічний перебіг захворювання. Водночас дані щодо його впливу на прогресування ХСН в українській популяції є обмеженими, що визначає актуальність даного дослідження.

**Мета.** Оцінити вплив хронічного воєнно-асоційованого психоемоційного стресу на клінічний перебіг та показники прогресування хронічної серцевої недостатності у пацієнтів в умовах воєнного часу в Україні.

**Матеріали і методи.** Проведено одноцентрове обсерваційне порівняльне дослідження за участю пацієнтів із ХСН II–III функціонального класу за NYHA віком понад 40 років. Розподіл пацієнтів на групи здійснювали за рівнем сприйнятого стресу за шкалою PSS-10: основна група – пацієнти з високим рівнем стресу ( $n=98$ ), контрольна – з низьким або помірним ( $n=72$ ). Психоемоційний стан оцінювали за опитувальниками PSS-10, GAD-7 та PHQ-9. Усім пацієнтам проводили клінічне обстеження, ехокардіографію з визначенням фракції викиду лівого шлуночка, визначення рівня NT-proBNP, 6-хвилинний тест ходьби та оцінку якості життя за Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ). Аналізували функціональний клас ХСН, частоту госпіталізацій з приводу декомпенсації та показники якості життя.

Отримані результати. У пацієнтів із високим рівнем воєнно-асоційованого стресу виявлено достовірно вищі показники сприйнятого стресу, тривоги та депресивних проявів порівняно з контр-

ольною групою. Рівень NT-proBNP був вищим і становив 1860 проти 1120 пг/мл ( $p<0,01$ ), а дистанція 6-хвилинного тесту ходьби – нижчою: 278 проти 356 м ( $p<0,01$ ). У пацієнтів основної групи частіше реєстрували III функціональний клас за NYHA (46% проти 24%;  $p<0,05$ ) та повторні госпіталізації з приводу декомпенсації ХСН протягом року ( $1,8\pm0,7$  проти  $0,9\pm0,4$ ;  $p<0,01$ ). Показники якості життя за KCCQ були достовірно нижчими і становили 42,6 проти 63,8 бала ( $p<0,001$ ). Встановлено позитивний кореляційний зв'язок між рівнем стресу за PSS-10 та концентрацією NT-proBNP ( $r=0,48$ ;  $p<0,001$ ), а також негативний – з дистанцією 6-хвилинного тесту ходьби ( $r=-0,52$ ;  $p<0,001$ ).

**Висновки.** Хронічний воєнно-асоційований психоемоційний стрес у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю асоціюється з вищими рівнями NT-proBNP, зниженням толерантності до фізичного навантаження, погіршенням якості життя та збільшенням частоти госпіталізацій з приводу декомпенсації. Отримані результати свідчать, що хронічний стрес є важливим фактором прогресування ХСН та обґрунтовують необхідність комплексної оцінки психоемоційного стану при веденні цієї категорії пацієнтів.

## **Патогенетичні аспекти розвитку серцевої недостатності у постменопаузі, терапевтичні мішені**

Н.І. Чекаліна, В.М. Мигаль, Ю.М. Казаков

Полтавський державний медичний університет

Серцева недостатність (СН) є глобальною проблемою з великою поширеністю, високою смертністю у стадії клінічної маніфестації, тривалим прихованим перебігом. Класифікація СН з вирізненням клінічно безсимптомних стадій дозволила акцентувати на станах, що створюють підґрунтя для її формування. У цьому аспекті активно досліджують період постменопаузи, оскільки в умовах гіпоестрогенії відбувається порушення ендотелій-залежної вазодилатації, нейро-ендокринної регуляції, водно-сольового балансу, обміну ліпідів, активується низькоінтенсивне системне запалення, погіршується мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ), формується інсулінорезистентність, що є вагомими механізмами у патогенезі СН й потребують глибокого вивчення для розробки лікувально-профілактичних заходів щодо СН у постменопаузі.

**Мета.** Вивчити показники хронічного системного запалення, міокардіального стресу, гемодинамічного перенавантаження, кісткового метаболізму, ліпідного спектру та центральної гемодинаміки у

жінок в періоді постменопаузи, визначити їх взаємозв'язок та предиктори формування СН.

**Матеріали і методи.** У дослідженні взяли участь 108 жінок: з них 88 – віком 45–55 років у періоді постменопаузи тривалістю 1–4 роки, 20 – жінки репродуктивного періоду (контрольна група). Проведено клінічне, інструментальне та лабораторне обстеження, що включало контроль артеріального тиску, ехокардіографію (ЕхоКГ), ультразвукову денситометрію з інструментом FRAX, визначення у крові показників ліпідного спектру, вітаміну 25(ОН) D, рівнів N-кінцевого фрагменту попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), стимулюючого фактору росту (ST2), інтерлейкіну 33 (IL-33), остеопротегерину (OPG), ліганду рецептора-активатора ядерного фактора каппа В (RANKL). Статистична обробка проводилася з використанням програми Kurplot 6.0.

**Результати.** У жінок в періоді постменопаузи були виявлені артеріальна гіпертензія (АГ) I–II стадії (92 % осіб), зниження МЩКТ (остеопенія I–III ступеня, Tscore –  $-1,77 \pm 0,42$ ), підвищення 10-річного ризику низькотравматичних переломів та переломів стегна за шкалою FRAX, підвищення у крові рівня загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), коефіцієнта атерогенності, зниження рівня 25(ОН)D, підвищення рівня маркера остеокластогенезу RANKL та зниження рівня показника активності остеобластів OPG. Рівні біомаркерів міокардіального стресу (ST2) та гемодинамічного перенавантаження (NT-proBNP) були в межах референтних значень, вміст IL-33 був підвищеним ( $p < 0,05$ ). У 75% жінок в постменопаузі за даними ЕхоКГ визначено порушення співвідношення потоків раннього та пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночка (ЛШ) (E/A) ( $0,88 \pm 0,27$ ,  $p < 0,05$ ), подовження періоду ізоволюметричного розслаблення ЛШ (IVRT) ( $107,75 \pm 27,21$  мс,  $p < 0,05$ ), зниження швидкості руху фіброзного кільця мітрального клапана ( $e'$  medial) ( $7,39 \pm 1,90$  см/с,  $p < 0,001$ ) та збільшення співвідношення потоку раннього діастолічного наповнення (VE) ( $45,33 \pm 10,72$  см/с,  $p < 0,05$ ) до даної швидкості ( $E/e'$ ), що свідчить про діастолічну дисфункцію ЛШ й трактується як СН, стадія В. Виявлено прямі кореляційні зв'язки між ST2 та IL-33 ( $r = 0,687$ ;  $p < 0,001$ ), NT-proBNP ( $r = 0,548$ ;  $p < 0,001$ ), OPG ( $r = 0,654$ ;  $p < 0,001$ ) й RANKL ( $r = 0,608$ ;  $p < 0,001$ ); між IL-33 та NT-proBNP ( $r = 0,525$ ;  $p < 0,001$ ), OPG ( $r = 0,564$ ;  $p < 0,001$ ) і RANKL ( $r = 0,606$ ;  $p < 0,001$ ); між RANKL та OPG ( $r = 0,551$ ;  $p < 0,001$ ), а також між NT-proBNP та OPG ( $r = 0,608$ ;  $p < 0,001$ ) і RANKL ( $r = 0,433$ ;  $p < 0,001$ ), що свідчить про взаємозв'язок механізмів міокардіального стресу, гемодинамічного перенавантаження, кісткового ремоделювання та хронічного системного запалення у формуванні СН в постменопаузі.

Визначено, що предиктором високого рівня RANKL у сироватці крові жінок в постменопаузі є збільшення вмісту ХС ЛПНЩ, що демонструє зв'язок дисліпідемії та порушення МЩКТ на тлі активації хронічного системного запалення. Встановлено, що за умов зростання вмісту ST2 у крові, низький рівень його функціонального ліганду IL-33 асоціюється з діастолічною дисфункцією.

**Висновки.** Період постменопаузи характеризується активацією хронічного системного запалення, яке відіграє провідну роль у порушенні обміну ліпідів, кісткового метаболізму, міокардіальної функції та обумовлює взаємозв'язок зазначених процесів як патогенетичних компонентів формування СН. Є доцільним визначення у крові рівнів ST2 та IL-33 як предикторів діастолічної дисфункції в постменопаузі. Хронічне системне запалення є обґрунтованою терапевтичною мішенню при СН на ранніх стадіях її формування.

### Стимуляція провідної системи серця як альтернатива стандартній електрокардіостимуляції

А.В. Шевцов, М.Д. Свірський, Т.В. Кравченко, Є.С. Акобіров, С.І. Естрін

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України», Харків

Одним з чинників, що сприяє розвитку систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ), є диссинхронія скорочення шлуночків серця. Остання може бути обумовлена ураженням провідної системи серця внаслідок запального, дегенеративного процесу серцевого м'яза або ішемії. У пацієнтів, які потребують штучної стимуляції шлуночків, імплантація шлуночкового електрода в м'яз правого шлуночка може також ініціювати розвиток серцевої недостатності внаслідок диссинхронії, особливо, якщо для цього були передумови. На теперішній час стимуляція провідної системи серця не є рутинною процедурою з-за суб'єктивних та об'єктивних причин.

**Мета.** Проаналізувати результати імплантації штучних водіїв ритму (ШВР) у пацієнтів, яким було виконано стимуляцію провідної системи серця (ПСС).

**Матеріали і методи.** В нашому інституті було прооперовано 99 пацієнтів, яким виконано стимуляцію ПСС. Всім хворим виконували загальноклінічні лабораторні дослідження, визначали функцію щитоподібної залози, електрокардіографію (ЕКГ), трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ), холтеровське моніторування ЕКГ. При наявності показань виконували магнітно-резонансну томографію серця

з посиленням гадолінієм для виключення міокардиту та коронарографію для виключення уражень коронарного русла, яке потребує реваскуляризації. Всі пацієнти отримували оптимальну медикаментозну терапію з приводу основного захворювання. У всіх хворих було проаналізовано показники поверхневої електрокардіографії (ЕКГ) до та після імплантації ШБР: ширина комплексу QRS, паттерн QRS, час активації ЛШ.

**Результати.** Середній вік пацієнтів склав 66 років. За типом блокади та порушенням ритму хворі розподілились наступним чином:  $n=4$  – атріовентрикулярна (AB) блокада 2 ступеня,  $n=18$  AB-блокада 3 ступеня,  $n=1$  бінодальна хвороба,  $n=19$  синдром слабкості синусового вузла (СССВ),  $n=44$  постійна форма фібриляції передсердь (ФП),  $n=21$  блокада лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ). 53 пацієнтам було виконано імплантацію ШБР в режимі DDD(R), 32 – в режимі VVIR, 13 – LOT-CRT-P / LOT-CRT-D, з них 6 зі стимуляцією ЛНПГ замість задньо-бокової вени серця. 26 пацієнтам з постійною або персистентною (при необхідності) формою ФП виконана радіочастотна модифікація АВ-проведення. В 94 (95%) випадках стимуляція ПСС була успішною. За ЕКГ ознаками було виконано стимуляцію: пучка Гіса 5, ЛНПГ –  $n=87$  лівої частини міжшлуночкової перегородки –  $n=1$ , зони ЛНПГ, яку не можна точно класифікувати – 6. Ширина комплексу QRS склала 90–150 мс з графікою блокади правої ніжки пучка Гіса, тривалість часу активації ЛШ – 65–95 мс. У пацієнтів, у яких до операції була блокада ЛНПГ, ширина комплексу QRS зменшилась на 40–100 мс. Поріг стимуляції шлуночкового електроду склав 0,25–1,5 В. У 2 випадках була діагностована дислокація шлуночкового електроду, у 1 – високий поріг стимуляції, що потребувало реоперації. У 22 пацієнтів імплантація електроду виконувалась без застосування системи доставки. Загальний час флюороскопії склав 15–80 хвилин.

**Висновки.** 1. Стимуляція ПСС може бути корисною для запобігання шлуночкової диссинхронії та маніфестації або прогресування хронічної серцевої недостатності. 2. Методика є відтворюваною і може бути застосована оператором з невеликим досвідом імплантацій. 3. При застосуванні даної методики показники стимуляції не відрізняються від загальної статистичних, вірогідність дислокації електрода мінімальна.

## Relationship between atrial fibrillation and the nafld fibrosis score in patients with chronic ischemic heart failure

O.O. Khaniukov, L.V. Sapozhnychenko

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Liver fibrosis markers, such as the Fibro-4 index (FIB-4) and the NAFLD fibrosis score (NFS), have recently been associated with chronic heart failure (CHF), ischemic heart disease (IHD), and the risk of atrial fibrillation (AF).

**The aim of the study** was to establish the relationship between the degree of liver fibrosis calculated using the NFS formula and AF in patients with chronic heart failure of ischemic origin.

**Materials and methods.** The study included 66 patients with CHD, hypertension (AH), and CHF, diagnosed based on objective data, measurement of NT-proBNP and echocardiography results with calculation of the ejection fraction (EF) of the left ventricle (LV). All patients had fatty liver (based on ultrasound examination performed with a Sonoline Versa Plus (Siemens) device) and met 1 or more criteria for metabolically associated fatty liver disease (MAFLD).

**Results.** The mean age of patients was  $69.8 \pm 1.8$  years, with 50% being male. The mean body weight was  $90.59 \pm 15.08$  kg, and the mean BMI was  $31.42 \pm 0.5$  kg/m<sup>2</sup>. Functional class (FC) of CHF according to the NYHA classification I was diagnosed in 10 (15.2%) patients, FC II in 25 (37.9%), and FC III in 31 (46.9%) patients, respectively. AF was diagnosed in 23 patients (34.8%); the paroxysmal form in 6 (26.2%) patients; the persistent form in 13 (56.5%) patients; and the long-standing persistent and permanent forms in 3 (13.0%) and 1 (4.3%) patients, respectively. When calculating the NFS 21.2% of patients had a high (F3–F4) likelihood of liver fibrosis (Group 3), 57.6% had intermediate values (Group 2), and 21.2% had no significant fibrosis (F0–F2) (Group 1). The distribution of men and women was approximately equal across all groups; no significant differences were found. A Spearman's correlation analysis between the NFS and the presence of AF revealed no statistically significant association ( $R=0.09$ ;  $p=0.476$ ). However, analysis of the relationship between NFS groups and the type of AF (paroxysmal, persistent, long-standing persistent and permanent forms) revealed a tendency toward an association ( $R=0.355$ ;  $p=0.096$ ).

Specifically, Group 1 consisted predominantly of patients with paroxysmal AF, while Groups 2 and 3 consisted of patients with persistent and long-standing persistent forms. When assessing intergroup differences using one-way parametric analysis of variance (ANOVA), a statistically significant difference was found between the NFS fibrosis score and the form of AF between Groups 1 and 2 (Chi-square=7.20;  $p=0.0073$ , adjusted using Yates' correction). No significant differences were found between the other groups. Spearman's correlation analysis between the NFS and echocardiographic parameters revealed a statistically significant association between left atrial (LA) size ( $R=0.35$ ;  $p=0.004$ ), LA area ( $R=0.27$ ;  $p=0.030$ ), LV end-diastolic size (EDS) ( $R=0.29$ ;  $p=0.020$ ), LV end-systolic size (ESS) ( $R=0.55$ ;  $p<0.001$ ), LV end-diastolic volume (EDV) ( $R=0.33$ ;  $p=0.008$ ), LV end-systolic volume (ESV) ( $R=0.56$ ;  $p<0.001$ ), LV posterior wall thickness (PW) ( $R=0.27$ ;  $p=0.030$ ), and left ventricular mass (LVM) ( $R=0.32$ ;  $p=0.008$ ).

**Conclusions.** In patients with ischemic heart failure and MAFLD, no statistically significant association was found between the NFS score and the prevalence of AF ( $R = 0.09$ ;  $p=0.476$ ). At the same time, a trend toward an association was observed between the degree of liver fibrosis and the form of AF ( $R = 0.355$ ;  $p=0.096$ ). This is characterized by the predominance of the paroxysmal form at low fibrosis levels and more persistent forms (persistent, long persistent) as fibrosis progresses. This progression may be associated with remodeling of the left heart chambers and requires further study.

### Unresolved issues of the use of beta-blockers in patients with heart failure

I.S. Rudyk<sup>1</sup>, S.M. Pyvovar<sup>2</sup>, A.I. Rudyk<sup>3</sup>

<sup>1</sup> L.T. Malaya Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup> Lviv medical University, Lviv, Ukraine

<sup>3</sup> V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

Beta-blockers (BB) are a cornerstone in the treatment of heart failure (HF). Current guidelines based on randomized clinical controlled trials show a 35% reduction in mortality with the use of this class of drugs. In a case HF with reduced of left ventricular (LV) contractility, plasma catecholamine concentrations increase, while the number and sensitivity of beta-adrenergic receptors in the heart decreased. BB paradoxically counteract these changes by increasing the sensitivity of beta-adrenergic receptors to catecholamines.

**Objective.** The purpose of the review is to analyze the literature data about unresolved issues to use of beta-blockers in patients with heart failure.

**Materials and methods.** The narrative review represents an assessment of the most pertinent literary sources PubMed, MEDLINE, Google Scholar, Scopus, Web of Science, E-library published from 1990 to 2026, which dealt with the issues of the use of BB in patients with HF and concomitant thyroid pathology. Also, the results of own research were presented.

**Results.** The efficacy of BB in patients with HF with reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) has been proven in 4 key studies: CIBIS II, COPERNICUS and MERIT-HF, and SENIORS. Patients with HF with a preserved LVEF often have severe comorbid pathology, which itself affects the course of heart disease. There are data indicated that the use of BB has a positive effect on patients with HF with a preserved LVEF. Research data indicate that among hospitalized patients with HF with preserved LV systolic function, who had a heart rate  $> 70 \text{ min}^{-1}$ , the use of high-dose BB is associated with a reduced risk of all causes of death, but not with repeated hospitalization as a result of decompensation. However, other studies show that the use of BB has a negative impact on the treatment process of patients with HF in this category. The dose and duration of follow-up during BB therapy may be key determinants of the effect of these drugs on clinical events in patients with HF with preserved LVEF. Existing guidelines for the treatment of patients with heart failure recommend increasing the titration of beta-blockers to the target dose. However, as the results of many studies show, clear heart rate control is more important than the dose of BB. The reason why reducing heart rate may be more important compared to the dose BB are probably associated with the pharmacogenetic heterogeneity of drugs in this class. Therefore information about the patient's pharmacogenomic profile can help adapt the treatment of HF. Data from the HF-ACTION study indicate that patients with HF with the Arg389Arg genotype need a higher dose of BB to achieve a response to treatment, compared with patients with the Gly389 polymorphism. The BB have long been used in the treatment of patients with thyrotoxicosis. These drugs block the extrathyroid metabolism of thyroid hormones by inhibiting the activity of deiodinases. This effect is more inherent in non-selective BB, but it is also inherent in selective drugs. At the same time, manifestations of withdrawal syndrome BB are associated with an increase in the level of triiodothyronine against the background of an increase in the activity of deiodinases. The effect of BB on peripheral deiodinase activity and free triiodothyronine levels in patients with low triiodothyronine syndrome remains unresolved.

**Conclusions.** When using BB in patients with HF, there are still many unresolved questions: what is the best reference point for titration of drugs – dose or heart rate; what effects do these drugs have in heart failure with a preserved left ventricular ejection fraction? How do BB affect the course of HF in patients with comorbid

thyroid pathology, taking into account their pharmacological properties and their effect on the activity of peripheral deidnases?

## Modern concepts of nephroprotection: sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in the context of cardiorenal-metabolic comorbidity

V.V. Zlatkina <sup>1</sup>, O.P. Kozlov <sup>1</sup>, A.O. Nesen <sup>2</sup>

<sup>1</sup> V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup> L.T. Malaya Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

Cardiorenal-metabolic comorbidity (cardiovascular disease (CVD), diabetes mellitus (DM), chronic kidney disease CKD) is a most important public health problem and one the leading causes of premature death worldwide. The appointment of modern therapy involves taking into account not only the effect on blood pressure levels, but also nephroprotective and organo-protective properties.

**Objective** – to evaluate sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors (SGLT2) in the context of cardiorenal-metabolic comorbidity.

**Materials and methods.** The sources were selected based on the following criteria of research (clinical, meta-analyses, experimental studies and review articles); quality of research (with preference given to works published in peer-reviewed scientific journals and presented in authoritative databases such as Scopus, Web of Science, Cochrane Library, NLM-NCBI); methodological validity (sample representativeness, prospectivity, randomization, controllability, study «blindness»), and thus the degree of data reliability, etc. Screening (n=53) patients with cardiorenal-metabolic comorbidity (CVD, type 2DM, CKD); the average age of patients (56.24±9.32) years; women – 25 (47.17 %) and men – 28 (52.83 %). All patients underwent a complex anthropometric, biochemical, clinical, ultrasound examination. The calculation of cardiovascular risk, HOMA-IP index (Homeostatic Model Assessment) was carried out according to the latest recommendations (2022–2025)

for the prevention and treatment of type 2DM, CVD, CKD; recommendations for diabetes, diabetic nephropathy ADA, IDF; FDA, ESC/EAS; ESC/ESH (2022–2025); recommendations (KDIGO 2024) for CKD; calculation of the comorbidity Charlson index was carried out according to modern electronic modifications (2022–2025). The clinical-instrumental, laboratory and modern statistical methods were used during the study.

**Results.** Key drivers of target organ damage include insulin resistance, glucotoxicity, lipotoxicity, oxidative stress, systemic inflammation, endothelial dysfunction, and glomerular hemodynamic instability, forming a self-perpetuating cycle that accelerates renal and cardiac decline. Outlines molecular and cellular mechanisms of nephroprotection mediated by SGLT2 inhibition-restoration of tubuloglomerular feedback, reduction of intraglomerular pressure, modulation of energy metabolism through a ketone shift, attenuation of oxidative stress and inflammation, and inhibition of the renin-angiotensin-aldosterone system.

Patients had stabilization of lipid metabolism (p=0,005) and had a tendency to reduce insulin resistance (p=0,082) with a decrease in the HOMA-IP index (p=0,003). Particular attention is given to adipose tissue dysfunction, adipokine imbalance, and sarcopenic obesity as contributors to insulin resistance and vascular aging. Against this background, SGLT2 inhibitors emerge not only as pharmacological agents but as metabolic modulators capable of restoring kidney-heart-vessel-metabolism interactions.

**Conclusions.** Cardiorenal-metabolic comorbidity characterized by a range of laboratory and clinical abnormalities, resulting from the renal impaired ability to excrete metabolic waste products, regulation of blood volume and electrolyte balance and to fulfill their endocrine functions. Cardiorenal-metabolic comorbidity is formed a number of pathogenetic components of disease, including epigenetic modification, oxidative and nitrosative stress, incomplete inflammation, endothelial dysfunction. Understanding these unified mechanisms forms the basis for personalized therapeutic strategies and focused on multiomics approaches to individualized organ protection. Modern concepts of nephroprotection – the cardiorenal-metabolic continuum and the pleiotropic effects of SGLT2.

# Некоронарогенні захворювання серця

## Предиктори суправентрикулярних аритмій у пацієнтів з гострим міокардитом в умовах воєнного стану

В.К. Гринь, Р.М. Кириченко, А.Б. Сливна

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

**Мета:** вивчити взаємозв'язок між психоемоційним стресом, показниками варіабельності серцевого ритму та структурно-функціонального стану серця і розвитком та персистенцією суправентрикулярних порушень ритму у пацієнтів з гострим міокардитом в умовах воєнного стану.

**Матеріали і методи.** В рамках даної наукової теми було обстежено 204 пацієнти з гострим міокардитом (134 чоловіки та 70 жінок), середній вік яких становив  $(38,2 \pm 8,6)$  років. У всіх хворих діагноз був підтверджений за допомогою магнітно-резонансної томографії серця з відстроченим контрастуванням – визначали  $\geq 2$  критерії згідно з оновленими критеріями Lake Louise. Серед обстежених 90 осіб були діючими військовослужбовцями, 44 – внутрішньо переміщеними особами (ВПО) з регіонів активних бойових дій, а 70 – пацієнтами з територій, не задіяних безпосередньо в бойових діях. За необхідності проводили диференційну діагностику з гострим коронарним синдромом із використанням коронарентрикулографії або комп'ютерної томографії коронарних артерій. Психоемоційний стан оцінювали за шкалами HADS-A та HAM-A; також визначали рівень кортизолу в сироватці крові. Аналіз варіабельності серцевого ритму та суправентрикулярних порушень ритму проводили за допомогою добового моніторування ЕКГ із визначенням показників SDNN, RMSSD, LF, HF та співвідношення LF/HF. Структурно-функціональний стан серця та показники ремоделювання лівого шлуночка оцінювали за допомогою трансторакальної ехокардіографії з аналізом параметрів спекл-трекінг ехокардіографії.

**Результати.** У групі ВПО рівень кортизолу в сироватці крові був достовірно вищим – на 31,9 % порівняно з військовослужбовцями та на 52,2 % відносно контрольної групи. Частота клінічних проявів тривоги у ВПО була відповідно на 30,4 % і 24,5 %

вищою, що свідчило про більш виражену психоемоційну дезадаптацію у цієї категорії пацієнтів. У ВПО також виявлено більш виражене зниження показників варіабельності серцевого ритму: SDNN був нижчим на 20,0 %, а співвідношення LF/HF – на 23,3 % порівняно з військовослужбовцями та на 21,3 % нижчим порівняно з контрольною групою. Зниження показників варіабельності серцевого ритму асоціювалося з більш частим розвитком надшлуночкової екстрасистолії та фібриляції передсердь без достовірного зв'язку зі шлуночковими аритміями. За результатами ехокардіографії у військовослужбовців, незважаючи на співставні показники ФВ та іКДО ЛШ, виявляли більш виражені порушення структурно-функціонального стану лівого передсердя та нижчі значення поздовжньої глобальної систолічної деформації ЛШ порівняно з ВПО та контрольною групою. Встановлено предиктори персистенції частоті надшлуночкової екстрасистолії та фібриляції передсердь у пацієнтів з гострим міокардитом через 24 місяці спостереження:  $\geq 11$  балів тривоги за шкалою HADS-A,  $\geq 25$  балів за шкалою HAM-A, співвідношення LF/HF  $\leq 1,20$  ум. од., загальна кількість уражених сегментів ЛШ  $\geq 5$  та кількість сегментів із відстроченим контрастуванням  $\geq 2$  при первинному обстеженні в 1-й місяць від початку симптомів. Додатковими предикторами персистенції фібриляції передсердь були іКДО ЛШ  $\geq 105$  мл/м<sup>2</sup> та ФВ ЛШ  $\leq 40$  %.

**Висновки.** Психоемоційний стрес у пацієнтів з гострим міокардитом в умовах воєнного стану асоціюється з порушенням вегетативної регуляції серцевого ритму та підвищеним ризиком розвитку суправентрикулярних аритмій. Внутрішньо переміщені особи характеризуються більш вираженими проявами психоемоційної дезадаптації, гіперкортизолемією та більш вираженими порушеннями варіабельності серцевого ритму. У військовослужбовців виявляли більш виражені порушення структурно-функціонального стану лівого передсердя та зниження поздовжньої глобальної систолічної деформації ЛШ. Предикторами персистенції надшлуночкової екстрасистолії та фібриляції передсердь були високий рівень тривоги ( $\geq 11$  балів за шкалою HADS-A), LF/HF  $\leq 1,20$  ум. од. та більший об'єм запального ураження міокарда за даними МРТ серця, визначені при ініціальному обстеженні.

## Клінічні прояви та лікування інфекційного ендокардиту у військовослужбовців під час воєнного стану

К.Ю. Бабич

Національний науковий центр серцево-судинної хірургії та спадкової патології імені М.М. Амосова НАМН України, Київ

Інфекційний ендокардит (ІЕ) залишається однією з найтяжчих форм інфекцій кровотоку, що супроводжується високим ризиком септичних ускладнень, серцевої недостатності та летальних наслідків. В умовах воєнного стану проблема ІЕ у військовослужбовців набуває особливої клінічної значущості. Бойова травма, етапність медичної евакуації, інвазивні втручання та госпітальна мікрофлора сприяють виникненню інфекцій кровотоку, зміні спектру збудників із зростанням частки грам-негативних і антибіотикорезистентних мікроорганізмів. Водночас бойові дії ускладнюють своєчасну діагностику та лікування, нерідко потребуючи відходу від стандартних протоколів, зокрема проведення кардіохірургічних втручань на фоні активних периферичних вогнищ інфекції. Це обумовлює необхідність вивчення клінічних особливостей перебігу ІЕ у військовослужбовців для оптимізації лікувальної тактики.

**Мета.** Провести аналіз клінічних проявів та особливостей лікування інфекційного ендокардиту у військовослужбовців в умовах воєнного стану.

**Матеріали і методи.** Основу дослідження склали аналіз клініко-лабораторних даних 80 військовослужбовців, середній вік  $41,8 \pm 8,4$  років, які були переведені в ННЦССХСП ім. М.М.Амосова із різних військових лікувальних установ з приводу інфекційного ендокардиту за період 2022–2026 рр. Діагноз захворювання був встановлений відповідно до критеріїв діагностики інфекційного ендокардиту Duke University.

**Результати.** Військовослужбовці, які отримали бойову травму, склали 38 (47,5%) випадків, а ознаки відкритої ранової інфекції спостерігались у 21 (26,6%) пацієнтів; інші 42 (52,5%) військовослужбовці не мали бойової травми. Збудник захворювання був ідентифікований в 30 (37,5%) випадках. В мікробіологічному спектрі грампозитивні та грам-негативні мікроорганізми склали 27 (33,8%) та 3 (3,8%) випадків відповідно; панрезистентні до антибактеріальних препаратів збудники були ідентифіковані в 5 (6,25 %) випадках. Емболічні ускладнення реєструвались у 43 (53,8%) хворих, та включали басейн великого кола кровообігу – 17 (21,3%) випадків і систему легеневої артерії – 24 (30,0%) випадків.

Ознаки гострої серцевої недостатності були присутні у 9 (11,3%) випадках. Передопераційна важкість обумовлена ураженням центральної нервової системи у 19 (23,8%) пацієнтів, запальними ураженнями легень у 39 (48,8%) випадках, зниженою функцією нирок (ШКФ  $< 90$  mL/min/1,73 m<sup>2</sup>) в 39 (48,8%) випадках та патологією селезінки у 7 (8,8%) пацієнтів. Хірургічне лікування було проведено 77 (96,3%) хворим. Летальність склала 3,8% (3 випадки із 80 спостережень).

**Висновки.** 1. В умовах воєнного стану вимушено проводиться оперативне лікування інфекційного ендокардиту на фоні існуючих периферичних вогнищ інфекцій. 2. У більшості пацієнтів – 57 (71,3%) – відзначався ускладнений перебіг ІЕ, що проявлявся емболічними подіями, ураженням паренхіматозних органів, розвитком серцевої недостатності та внутрішньосерцевих абсцесів. 3. Висока частота негативних мікробіологічних досліджень суттєво обмежує можливості етіотропної антибіотикотерапії у військовослужбовців з ІЕ: збудника вдалось ідентифікувати лише в 30 (37,5%) випадках. 4. Наявність бойової травми у військовослужбовців підвищувала ймовірність летального наслідку (OR=2,28; 95% ДІ 0,20–26,18;  $p=0,495$ ), однак без статистично значущої різниці. Водночас наявність бойової травми достовірно асоціювалася з проведенням екстреного хірургічного втручання (OR=5,38; 95% ДІ 1,73–16,73;  $p=0,002$ ) та була пов'язана із вищим ризиком виникнення гострої серцевої недостатності (OR=4,52; 95% ДІ 1,12–23,28;  $p=0,048$ ).

## Довгострокова оцінка ризику смерті у пацієнтів з амілоїдозом серця

А.С. Козлюк

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

Амілоїдоз серця (АС) характеризується варіабельним перебігом та високою смертністю. Біомаркери й методи візуалізації відображають різні патофізіологічні осі захворювання, проте, їх інтегральна прогностична роль залишається недостатньо визначеною.

**Мета.** Визначити мультимодальні кластери та асоціації між структурними і функціональними параметрами серця та 24-місячною смертністю при АС.

**Матеріали та методи.** Нами було обстежено 72 хворих на системний AL амілоїдоз із ураженням серця. Після усунення ознак застійної серцевої недостатності нами оцінювались рівні високочутливого тропоніну I (BTI), N-кінцевого фрагмента моз-

кового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), виконувалась спекл-трекінг ехокардіографія (ЕхоКГ) та магнітно-резонансна томографія серця (МРТ) із оцінкою пізнього гадолінієвого підсилення (ППП) та кількісним визначенням фракції позаклітинного об'єму (ФПО). Для ідентифікації мультимодальних кластерів застосовано кластерний аналіз методом k-середніх із використанням стандартизованих значень ВТІ, глобального поздовжнього стрейну (ГПС), ФПО та NT-proBNP. Первинною кінцевою точкою була загальна смертність упродовж 24 місяців спостереження. Аналіз виживаності проводили методом Каплана – Маєра з порівнянням кривих за допомогою лог-рангового тесту. Для оцінки асоціацій між біомаркерами, показниками візуалізації та ризиком смерті застосовували моделі пропорційних ризиків Кокса. Визначення потенційних предикторів та ідентифікацію незалежних асоціацій виконували послідовно методами однофакторного аналізу та багатофакторного моделювання. Для дослідження модифікації ефекту оцінювали терміни взаємодії.

**Результати.** Кластерний аналіз на основі стандартизованих значень ВТІ, ГПС, ФПО та NT-proBNP дозволив ідентифікувати три незалежні від кінцевої точки мультимодальні групи (silhouette score 0,51).

Виділені за результатами аналізу легкий ( $n=20$ ), проміжний ( $n=22$ ) та важкий ( $n=30$ ) кластери характеризувалися 24-місячною смертністю 15%, 59,1% та 63,3% відповідно. Між групами виявлено статистично значущі відмінності за всіма змінними, включеними до моделі, що відображало поступове погіршення структурних і функціональних параметрів від легкого до важкого кластера.

Аналіз Каплана – Маєра підтвердив достовірні відмінності виживаності між виділеними групами ( $p=0,0016$ ). В однофакторному Кокс-аналізі проміжний ( $HR\ 7,27$ ;  $p=0,009$ ) та важкий ( $HR\ 9,16$ ;  $p=0,003$ ) кластери асоціювалися із значно підвищеним ризиком смертності порівняно з легким кластером, проте були зіставними за цим показником поміж собою.

В межах усієї когорти ФПО, ГПС та ВТІ були тісно асоційовані зі смертністю в однофакторних моделях. У багатофакторному аналізі, що включав ВТІ, ГПС, NT-proBNP та ФПО лише останній залишався незалежним предиктором смертності ( $HR\ 2,86$  на 1 SD;  $p=0,018$ ). Виявлено статистично значущу взаємодію ВТІ $\times$ ГПС ( $p=0,011$ ), що свідчить про посилення прогностичного впливу ушкодження міокарда за наявності механічної дисфункції.

**Висновки.** Мультимодальний підхід дозволяє виділити кластери ризику смертності при АС. Структурна інфільтрація міокарда, кількісно оцінена за допомогою ФПО, є підтвердженим предиктором смертності, тоді як прогностичне значення ВТІ

залежить від наявності механічної дисфункції, оціненої за показником ГПС.

## **Тривалість та ефективність ізолюваної антибіотикотерапії у хворих на інфекційний ендокардит аортального клапана, що ускладнився розвитком внутрішньосерцевих абсцесів**

О.А. Крикунов

Національний науковий центр серцево-судинної хірургії  
та спадкової патології імені М.М. Амосова НАМН України,  
Київ

Згідно із сучасними міжнародними рекомендаціями головною метою ізолюваної антибіотикотерапії інфекційного ендокардиту (ІЕ) є ерадикація збудника та збереження клапанного апарату серця. Залежно від збудника захворювання тривалість антибіотикотерапії коливається від 4 до 8 тижнів. При цьому, головні покази до хірургічного втручання базуються на появі ознак серцевої недостатності, виникненню загрози емболічних ускладнень та симптомів персистенції інфекції. Результати лікування ІЕ за даними аналізу найбільшого міжнародного реєстру EURO-ENDO (ESC), який включає 3116 спостережень, свідчить, що на кардіохірургічне втручання потрапили 51,2 % хворих, ізолювана антибіотикотерапія була проведена в інших випадках. Загальна летальність склала 17,1 % випадків.

**Мета.** Визначення ефективності ізолюваної антибіотикотерапії залежно від термінів її проведення у хворих на ІЕ аортального клапана (АК), який ускладнився формуванням внутрішньосерцевих абсцесів.

**Матеріали і методи.** Основу нашого дослідження складають 360 хворих на ІЕ АК, який ускладнився формуванням внутрішньосерцевих абсцесів, середній вік  $44,5\pm 14,3$  р. Хворі пройшли обстеження та хірургічне лікування в ДУ «ННЦССХ та СП ім. М.М.Амосова» з 2000 по 2024 роки. Діагноз інфекційного ендокардиту був встановлений згідно до модифікованих критеріїв Duke University. Середня тривалість ізолюваного медикаментозного лікування до госпіталізації в кардіохірургічну установу склала  $2,8\pm 1,9$  міс. На момент госпіталізації всі хворі знаходились в активній фазі ІЕ та 164 (48,3 %) хворих продовжували отримувати антибактеріальні препарати. Ідентифікація збудника ІЕ за рахунок спільного дослідження крові при госпіталізації та інтраопераційного матеріалу під час хірургічного втручання склала 170 (47,2 %) випадків. Частка грампозитивних та грамнегативних мікроорганізмів

мів становила 145 (40,3 %) та 22 (6,1 %) випадків відповідно. Грибкова мікрофлора була ідентифікована в 3 (3,5 %) випадках. Важка аортальна регургітація та масивні вегетації на АК реєструвались в 212 (58,9 %) та 258 (71,7 %) випадках відповідно. У всіх хворих ураження АК ускладнилось формуванням абсцесів фіброзного кільця. Фістулізація абсцесів в інші камери серця спостерігалася у 73 (20,3 %) хворих. Аналіз ефективності ізольованої антибіотикотерапії ІЕ проводився на основі розподілу хворих відповідно до тривалості медикаментозного лікування до госпіталізації в кардіохірургічну установу.

**Результати.** Тривалість ізольованої медикаментозної терапії в межах 1 місяця, 2 місяців та 3 місяців і більше спостерігалась у 82 (22,8 %), 126 (35,0 %) та 152 (42,2 %) хворих відповідно. Зі збільшенням тривалості антибіотикотерапії ми спостерігали такі негативні тенденції: збільшення частки хворих з явищами емболії судин головного мозку з 11 (13,4 %) випадків на 1 місяці до 30 (19,7 %) випадків на 3 місяці лікування. Парадоксально збільшилась частка позитивних бактеріологічних досліджень крові та вегетацій – з 32 (39,0 %) випадків (1 місяць) до 85 (55,9 %) випадків (3 місяці) відповідно ( $p=0,019$ ). В самому мікробіологічному спектрі збудників спостерігається збільшення частки *Staphylococcus epidermidis* з 4 (4,9 %) випадків до 46 (16,5 %) випадків, *Enterococcus spp.* з 5 (6,1 %) до 30 (10,8 %) випадків відповідно. Починаючи з 3 місяця ізольованої антибіотикотерапії починають реєструватись представники грибкової мікрофлори в вегетаціях – 3 (3,5 %) хворих.

Пролонгація ізольованого медикаментозного лікування до операції мала негативний вплив на результати хірургічного лікування. Госпітальна летальність в групах хворих відповідно до термінів медикаментозного лікування 1 місяць, 2 місяці та 3 місяці і більше складала 3 (3,6 %), 5 (3,9 %) та 10 (6,6 %) випадків відповідно.

**Висновки.** 1. При середньому терміні доопераційного ізольованого медикаментозного лікування  $2,8 \pm 1,9$  міс. у 170 (47,2 %) хворих залишаються ознаки бактеріємії та інфікування клапанів серця. Всі хворі мали ознаки активної фази ІЕ. 2. Пролонгація ізольованого медикаментозного лікування супроводжується зростанням частки епізодів емболії судин головного мозку. 3. Після другого місяця ізольованої антибіотикотерапії парадоксально збільшується частка ідентифікації *Staphylococcus epidermidis* та *Enterococcus spp.* 4. Починаючи з 3 місяця ізольованої антибіотикотерапії в вегетаціях починають реєструватись представники грибкової мікрофлори. 5. Враховуючи незадовільні результати ізольованого

медикаментозного лікування рекомендовано раннє формування показів до хірургічного втручання.

## Заміна мітрального клапана з малою порожниною лівого шлуночка

В.В. Попов, О. Гуртовенко, В.В. Лазоришинець

Національний науковий центр серцево-судинної хірургії та спадкової патології імені М.М. Амосова НАМН України, Київ

**Мета.** Визначити значущість невідповідності пацієнт-протез (ПП) (індексована ефективна площа отвору  $< 1,2 \text{ см}^2/\text{м}^2$ ) після протезування ізольованого мітрального клапана (ПМК) у хворих з малою порожниною лівого шлуночка (МПЛШ) (кінцевий діастолічний об'єм (КДО)  $\leq 75$  мл).

**Матеріали.** З 01.01.2000 р. по 01.01.2017 р. в інституті прооперовано 1811 дорослих хворих з ізольованим мітральним стенозом. У 127 (7,0%) хворих спостерігали МПЛШ. Чоловіків було 48 (37,8 %), жінок – 79 (62,2 %). Середній вік  $53,2 \pm 7,1$ . 110 (86,6%) хворих належали до IV класу серцевої недостатності за NYHA, 17 (13,4%) – до III класу. Попередня закрита мітральна комісуротомія виконана 31 (24,4%) хворому, 7 хворим – двічі (закрита рекомісуротомія закритим методом). Тромбози лівого передсердя відзначені у 13 (10,2 %) хворих, у тому числі масивні у 3 хворих. Усі операції виконували з використанням серцево-легеневого шунтування та помірної гіпотермії з кристалоїдною кардіоплегією. Середній індекс ПТ становив  $1,87 \pm 0,32 \text{ м}^2$ . Імплантовано механічний протез (Saint Jude, Carbomedics, On-X, ATS) ( $n=88$ ) та монодиск типу Alcarbon (MIKS, LIKS) ( $n=39$ ). Використовували такі розміри протезів: 23 мм ( $n=1$ ), 25 мм ( $n=74$ ), 26 мм ( $n=3$ ), 27 мм ( $n=49$ ).

**Результати.** Госпітальна смертність (ГС) становила 5,5% ( $n=7$ ). Вона була вищою у випадках із розміром імплантованого протеза 27 мм – 8,2% ( $n=4/49$ ), порівняно з іншою групою – 3,8% ( $n=3/78$ ) ( $p<0,01$ ). ПП відзначені у 21 (16,5%) пацієнта з площею тіла  $>1,75 \text{ м}^2$  і розміром протеза 25 мм, але не впливають на ГС. У 5 (3,9%) хворих з поверхнею тіла  $>1,75 \text{ м}^2$ , розміром протеза 25 мм і порожниною ЛШ (КДО  $\leq 50$  мл) відзначено серцеву недостатність і ППМ. Факторами ризику для групи хворих на госпітальну групу ПП МПЛШ були: дуже маленька порожнина ЛШ (EDV  $\leq 50$  мл), особливо у пацієнтів з BSA  $>1,75 \text{ м}^2$ , попередня операція, легенева гіпертензія ( $> 90$  мм рт. ст.), кальцифікація мітрального клапана.

## Реконструкція лівого відділу серця при захворюваннях мітрального клапана, ускладнених мегалією передсердь і шлуночків

В.В. Попов, О. Гуртовенко, В.В. Лазоришинець

Національний науковий центр серцево-судинної хірургії та спадкової патології імені М.М. Амосова НАМН України, Київ

**Мета.** Визначити можливості корекції лівих відділів серця шляхом збереження апарату мітрального клапана (МК) при його протезуванні та зменшення розміру лівого передсердя (ЛП).

**Методи.** Протягом 2007–2024 рр. В інституті прооперований 181 хворий з вадою МК та гігантським ЛП (діаметром 60 мм і більше). Середній вік  $59,2 \pm 5,6$  років. 133 (73,5%) хворих були в ІУ класі NYHA і 48 (26,5%) в ІІІ класі. Використовувались двостулкові протези. Пластику ЛП проводили дугоподібним ( $n=21$ ), трикутним методами ( $n=53$ ) (група А). Резекцію вушка ЛП відзначали у всіх хворих групи А. Разом із протезуванням МК виконували збереження його задньої стулки ( $n=90$ ) та транслокацію папілярних м'язів переднього листка ( $n=63$ ). У контрольну групу увійшли тільки протезування МК без збереження МК, пластики ЛП та резекція його вушка ( $n=91$ ) (група Б). Застосовували комбіновану антеретроградну кристалоїдну кардіоплегію (переважно ретроградну). Час перетискання аорти становив  $83,4 \pm 10,2$  хв (група А) та  $64,4 \pm 7,4$  хв (група Б) ( $p < 0,05$ ).

**Результати.** У госпітальному періоді зареєстровано 2 летальних випадки (госпітальна летальність (ГС) – 2,2%) (група Б). Причинами смерті стали серцева недостатність (1) та ураження головного мозку (1). У стаціонарі та віддаленому періоді немає епізодів кровотечі, тромбоемболії та відмови протезів в обох групах. В групі А у віддаленому терміні (в середньому  $9,3 \pm 1,4$  р.) спостерігався 81 хворий. Синусовий ритм зберігся у 19 (23,5%) хворих, незадовільних результатів не було. 15 (18,5%) померли. Серцевої недостатності немає. Дані відлуння для групи А – індекс кінцевого систолічного об'єму (КСИ) ( $\text{мл}/\text{м}^2$ ) – доопераційний  $71,8 \pm 8,5$ , післяопераційний (6–11 дд) –  $59,8 \pm 9,1$  та у віддаленому періоді  $49,6 \pm 5,2$  та діаметр ЛП (мм) доопераційний –  $68,4 \pm 7,2$ , післяопераційний –  $53,4 \pm 5,2$ , віддалений період  $54,6 \pm 3,2$  д. В групі Б у віддаленому терміні (в середньому  $8,3 \pm 1,8$  р.) спостерігався 71 хворий. Синусовий ритм зберігся у 9 (12,7%) хворих, незадовільні результати мали місце у 17 (23,9%). 25 (32,5%) померли. Серцева недостатність виявлена у 23 (29,4%) хворих. Дані відлуння для групи Б – індекс кінцевого систолічного об'єму (КСИ) ( $\text{мл}/\text{м}^2$ ) – доо-

пераційний  $73,8 \pm 9,2$ , післяопераційний (6–11 дд) –  $62,8 \pm 11,3$  та у віддаленому періоді  $69,4 \pm 8,2$  та діаметр ЛП (мм) доопераційний –  $68,4 \pm 7,2$ , післяопераційний –  $64,4 \pm 4,2$ , віддалений період  $67,4 \pm 5,5$ .

## Трансформація запального міоперикардіального синдрому в констриктивний перикардит

Н.М. Середюк<sup>1,2</sup>, О.Я. Царук<sup>1,2</sup>,  
Л.Г. Гордійчук<sup>1,2</sup>, Л.Б. Стефанська<sup>2</sup>,  
В.Н. Середюк<sup>1</sup>, П.П. Звонар<sup>1</sup>, Р.В. Деніна<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Клінічний медичний центр «Доктор Царук»

Запальний міоперикардіальний синдром (ЗМПС) згідно з рекомендаціями ESC-2025 та Всеукраїнської асоціації кардіологів України (2025) уведений в реальну клінічну практику як попередній діагноз запального ураження серця. Відомо, що міокардит і перикардит клінічно часто перетинаються, водночас фармакотерапія та інвазивне лікування цих двох хронічних станів є різним. Особливо це стосується констриктивного перикардиту (КП), при якому перикард втрачає свою еластичність, стає ригідним, часто піддається кальцифікації (синдром «панцирного серця»). Рекомендації ESC-2025 формують нову парадигму ведення пацієнтів із міокардитом та перикардитом, активно інтегрують можливості сучасної візуалізації, враховують генетичні чинники та передбачають використання інноваційних видів терапії. Усе це робить документ вагомим кроком до підвищення ефективності лікування та поліпшення результатів кардіологічної практики [5].

**Клінічний випадок.** Пацієнт Н., 30 років звернувся до кардіолога зі скаргами на ниючий біль в ділянці серця, відчуття нестачі повітря, швидку втомлюваність. У 6-річному прооперований з приводу портальної гіпертензії на фоні хвороби Каролі (врожена кістоподібна дилатація великих внутрішньопечінкових жовчних шляхів, варикозне розширення вен стравоходу з рецидивуючими кровотечами, кореговані дистальним спленоренальним анастомозом. У березні 2025 р. амбулаторно лікувався з приводу пневмонії, отримувач цефотаксим, азитроміцин. Об'єктивно: АТ – 120/80 мм рт. ст., пульс – 76 уд/хв, межі серцевої тупості не поширені, тони серця ритмічні, ослаблені, систолічний шум в проекції трикуспідального клапана. УЗД легень – залишкові явища перенесеної пневмонії. ЕКГ без суттєвих змін. ЕхоКГ: наявна парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки (МШП) з “вистрибуванням” (bounce) її на вдиху в фазу ранньої діастолі в сторону ЛШ, а на видиху – вправо, в сторону ПШ.

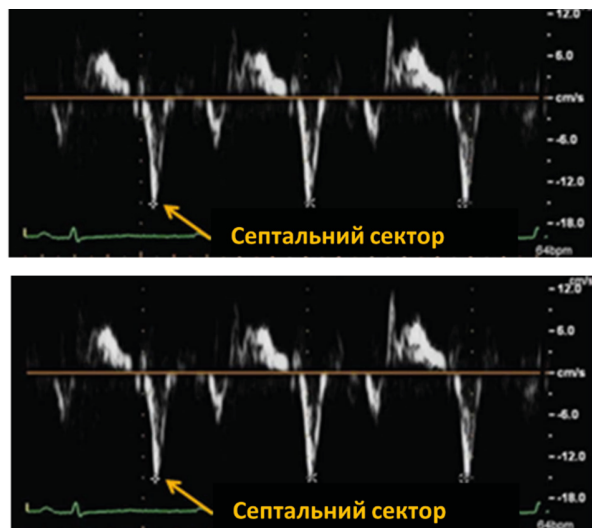


Рисунок. Тканинна доплерографія: швидкість руху септального сектора атріо-вентрикулярного кільця більша, ніж латерального (17 см/с vs 8 см/с).

Як наслідок під час вдиху об'єм ПШ збільшується, а під час видиху – зменшується; об'єм ЛШ на вдиху зменшується, а на видиху – збільшується. Спостерігалась більша швидкість руху септального сектора атріо-вентрикулярного кільця, ніж латерального (рисунок), превалювання швидкості транстрикуспідального діастолічного потоку наповнення ПШ над швидкістю трансмiтрального діастолічного наповнення ЛШ. Результати МРТ-дослідження: відсутні дані щодо набряку міокарда та інших оновлених критеріїв Lake – Louise, наявний випіт в перикард біля вушка правого передсердя (сепарація 8 мм), уздовж латеральних стінок ПШ та ЛШ (сепарація 12 мм), потовщення листків перикарда – до 5 мм біля латеральної стінки ЛШ і та  $\geq 6$  мм біля латеральної стінки ПШ з ознаками адгезії, випіт в плевральних порожнинах (сепарація справа – 4 мм, зліва – 15 мм). ФВ ЛШ 61%, ПШ 49%, КДО ЛШ 185 мл і КДО ПШ 162 мл; серцевий індекс: 5,5 л/хв/м<sup>2</sup> ЛШ, 3,9 л/хв/м<sup>2</sup> ПШ. Квантифероновий тест на туберкульоз – позитивний, після курсу антибіотикотерапії – негативний. NT-pro-BNP >125 пг/мл, в динаміці – < 125 пг/мл.

С-реактивний протеїн – 101 мг/л (норма 5–10 мг/л); феритин – 417 нг/мл (норма 18,67 – 33,2 нг/мл);  $\gamma$ -глутамілтранспептидаза – 140 Од/л (норма 9–48 Од/л). Мазок із ротоглотки: стрептокок пневмонії –  $1 \times 10$  КУО/мл, pseudomonas aeruginosa  $1 \times 10$  КУО/мл.

**Клінічний діагноз.** Запальний міоперикардіальний синдром з трансформацією в констриктивний перикардит туберкульозної етіології із випотом, локалізованим біля вушка правого передсердя та по латеральних стінках шлуночків. СН – стадія С, ФВ ЛШ – 61%, ФВ – ПШ 49%, ФК III NYHA; ХСН ІА.

Хвороба Каролі; стан після дистального спленоренального анастомозування.

**Обговорення.** Особливостями кейсу є oligo-симптомний перебіг ЗМПС та швидкий розвиток ехокардіографічних ознак констрикції перикарда, ознаками якої були респірофазовий феномен, швидший рух септального сектора атріо-вентрикулярного кільця, ніж латерального (в нормі навпаки), превалювання швидкості транстрикуспідального діастолічного потоку наповнення ПШ над швидкістю трансмiтрального діастолічного наповнення ЛШ. Ці ознаки корелюють із критеріями діагностики КП багатьох авторів [6]. Фракція викиду ПШ за даними МРТ була суттєво меншою, ніж ЛШ (49 % vs 61%), що є свідченням переконливої різниці в скоротливості ПШ та ЛШ. Наслідком цього є розвиток при КП СН за правошлуночковим типом. Лікування КП слід починати із 3-х місячного курсу прийому колхіцину в поєднанні із високими дозами НПЗП. Якщо КП рецидивуватиме, то лікування колхіцином має тривати 6–12 міс. НПЗП, почавши в високих доз, обережно поступово знижують. Глюокортикоїди можуть бути призначені, але в найнижчій ефективній дозі, поступово знижуючи її, оскільки вони можуть спровокувати загострення КП, сприяти збільшенню маси тіла, викликати або посилювати гіперглікемію та втрату кісткової маси. Дуже швидке зниження доз стероїдів часто призводить до гіперкаліємії. При недостатній ефективності вказаних засобів слід розглянути призначення блокаторів IL-1 (анакінра, рилонцепт). Перикардектомія рекомендується лише в тяжких випадках – при прогресуванні констрикції перикарда на фоні комплексного консервативного лікування (7,8).

**Висновки.** 1. Ранніми ознаками розвитку констрикції перикарда слід вважати феномен респірофазового зсуву МШП (bounce) та превалюванням швидкості транстрикуспідального наповнення ПШ над швидкістю лівошлуночкового наповнення. 2. Допоміжними критеріями діагностики констрикції перикарда доцільно вважати більш швидкий рух септального сектора атріовентрикулярного кільця, ніж латерального при нормальному процесі релаксації міокарда, чим, власне, він і відрізняється від подібної за клінічними ознаками рестриктивної кардіоміопатії. 3. Констриктивний перикардит може бути причиною правошлуночкової серцевої недостатності, що потребує введення рутинного визначення ФВ ПШ за допомогою ЕхоКГ в реальній медичній практиці. 4. Комплексна фармакотерапія констриктивного перикардиту (колхіцин, НПЗП, глюкокортикоїди у найнижчих ефективних дозах, препарати проти IL-1) ефективна при легкому або середньої важкості перебігу. При тяжкому перебігу КП необхідна субтотальна або часткова перикардектомія.

## Клінічні наслідки при гіпертрофічній кардіоміопатії у контексті генотипу: дані вибірки українських пацієнтів

Т.В. Чендей<sup>1</sup>, Н.Д. Оришин<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

<sup>2</sup> ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – це захворювання міокарда зі значним генетичним підґрунтям. Значна частка випадків ГКМП успадковується за автосомно-домінантним типом унаслідок патогенних варіантів у саркомерних генах. Хоча кореляції між генотипом і фенотипом при ГКМП є варіабельними, наявні дані свідчать, що певні патогенні варіанти саркомерних генів асоціюються з несприятливими клінічними наслідками. На сьогоднішні дані щодо генетичного підґрунтя ГКМП в Україні практично відсутні.

**Мета.** Дослідити взаємозв'язки між генотипом і фенотипом, а також клінічні наслідки у українських пацієнтів із ГКМП.

**Матеріали і методи.** Було зібрано генетичні та клінічні дані 20 послідовно включених пацієнтів із клінічно діагностованою ГКМП (середній вік на момент встановлення діагнозу  $42,3 \pm 15,2$  року; 55% чоловіків). Попередньо визначену панель із 19 генів, пов'язаних із ГКМП, аналізували методом NGS. Реєстрували такі кінцеві точки: раптова серцева смерть, септальна редукційна терапія (СРТ), імплантація кардіовертера-дефібрилятора (ІКД), інсульт, фібриляція передсердь (ФП), шлуночкові аритмії, трансплантація серця та смерть від усіх причин. Кінцеві точки аналізували як час до першої події.

**Результати.** Із 16 пацієнтів, включених до остаточного аналізу, 7 (43,8%) були носіями патогенних або ймовірно патогенних варіантів (P/LP) у саркомерних генах (57% – P/LP у MYBPC3, 43% – P/LP у MYH7). Не виявлено статистично значущих відмінностей між генотип-позитивними та генотип-негативними пацієнтами щодо віку встановлення діагнозу ( $35,7 \pm 9,6$  проти  $41,1 \pm 18,1$  року,  $p=0,40$ ), чоловічої статі (57,1% проти 77,8%,  $p=0,40$ ) або позитивного сімейного анамнезу ГКМП (57,1% проти 22,2%,  $p=0,40$ ). Обструктивна форма ГКМП спостерігалась у 28,6% генотип-позитивних пацієнтів та у 44,4% генотип-негативних пацієнтів (95% довірчий інтервал різниці: від  $-28,0\%$  до  $51,2\%$ ;  $p=0,53$ ). Максимальна товщина стінки лівого шлуночка не відрізнялася між групами ( $19,4 \pm 5,1$  проти  $17,9 \pm 3,1$  мм,  $p=0,50$ ), як і фракція викиду лівого шлуночка ( $58,4 \pm 10,1\%$  проти  $59,3 \pm 7,7\%$ ,  $p=0,92$ ).

Протягом медіани спостереження 2,9 року (міжквартильний інтервал 2,1–4,4 року) загалом

zareєстровано 15 подій (9 серед генотип-позитивних та 6 серед генотип-негативних пацієнтів). Хоча кількість подій була чисельно більшою у генотип-позитивній групі, аналіз часу до першої події не продемонстрував статистично значущої різниці між групами ані при аналізі від народження ( $p=0,30$ ), ані від моменту встановлення діагнозу ( $p=0,29$ ). Найчастішою подією була вперше діагностована ФП (5 випадків), далі – ІКД та СРТ (по 3 випадки кожна).

**Висновки.** Поширеність патогенних або ймовірно патогенних варіантів у саркомерних генах у українській когорті пацієнтів із ГКМП становила 43,8%. Позитивний генотип може бути асоційований із позитивним сімейним анамнезом ГКМП та більшим тягарем несприятливих подій, однак ці результати потребують підтвердження у більших, належно охарактеризованих генотипованих когортах.

## Особливості структурно-функціонального стану серця у військовослужбовців з периміокардитом

С.В. Узун<sup>1</sup>, С.В. Чернюк<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Українська військово-медична академія, Київ

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

Міокардит із супутнім ураженням перикарда в нинішній час є актуальною проблемою сучасної кардіології, що розглядається Європейським кардіологічним товариством (ЕКТ) в рамках запального міоперикардіального синдрому, згідно з останніми рекомендаціями ЕКТ 2025 року. Військовослужбовці в умовах воєнного стану є особливо вразливою категорією щодо розвитку запального ураження міокарда та перикарда з огляду на підвищений ризик вірусних інфекцій, переохолодження та обмеженість своєчасного надання медичної допомоги.

**Мета** – дослідити структурно-функціональний стан серця у хворих з гострим та хронічним периміокардитом та оцінити його взаємозв'язок з наявністю порушень серцевого ритму.

**Матеріали і методи.** Обстежено 35 військовослужбовців, які були розділені на дві групи: першу групу склали 15 пацієнтів з гострим периміокардитом (ГПМ), до другої групи увійшли 20 пацієнтів з хронічним (ХПМ). Всі досліджувані хворі мали серцеву недостатність (СН) II або вище функціонального класу (ФК) за класифікацією Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA), знижену або помірно знижену фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ). Всім хворим проводили ехокардіогра-

фію (ЕхоКГ) зі спекл-трекінг (СТ), холтерівське моніторування електрокардіограми та магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця. Статистичну обробку проводили за допомогою програмного забезпечення Excel XP (Microsoft Office, USA) і статистичної програми Statistica for Windows v. 8.0.

**Результати.** Порівняльний аналіз даних ЕхоКГ встановив, що ХПМ характеризувався меншими величинами індексу кінцево-діастолічного та кінцево-сistolічного об'єму ЛШ (на 22,8 та 23,1% відповідно,  $p < 0,01$ ) і більшою на 14,2% ( $p < 0,05$ ) величиною ФВ ЛШ порівняно із ГПМ, а при вивченні результатів СТ ЕхоКГ було встановлено, що у хворих з ХПМ абсолютні величини поздовжньої і циркулярної систолічної деформації ЛШ були на 23,1 та 26,2 % відповідно більшими в порівнянні з аналогічними показниками у пацієнтів з ГПМ ( $p < 0,05-0,01$ ). Отримані дані було підтверджено результатами тесту із 6-хвилинною ходьбою: у хворих з ГПМ визначалася нижча толерантність до фізичного навантаження, що визначалось меншою на 19,5% величиною пройденої дистанції ( $p < 0,05$ ). При проведенні МРТ серця у хворих з ХПМ поряд із запальними змінами міокарда та перикарда (набряк і гіперемія) були присутні і фібротичні зміни, в той час як ГПМ характеризувалася наявністю виключно запальних змін міокарда та перикарда. За допомогою кореляційного аналізу у хворих з ГПМ встановлено асоціативний зв'язок між наявністю запальних змін в міжшлуночковій перегородці (МШП) та відстроченого контрастування в МШП при ХПМ і присутністю епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії: коефіцієнти кореляції склали ( $r = 0,071$ ,  $p < 0,02$ ) та ( $r = 0,064$ ,  $p < 0,05$ ) відповідно.

**Висновки.** У хворих з ГПМ було виявлено більш значні порушення структурно-функціонального стану серця порівняно з ХПМ, що проявлялось наявністю гіршого функціонального класу серцевої недостатності та нижчою толерантністю до фізичного навантаження. Встановлено, що у хворих ГПМ, запальні зміни міокарда, виявлені в МШП асоціюються з наявністю шлуночкових порушень ритму, в тому числі таких потенційно небезпечних, як епізоди нестійкої шлуночкової тахікардії, тоді як при ХПМ з шлуночковими аритміями асоціюється присутність відстроченого контрастування в МШП.

## Доопераційні ехокардіографічні показники як предиктори розвитку ФП у пацієнтів з аортальним стенозом після ізольованого протезування аортального клапана

Ф. Хассанзаде Гасабех, І.Ю. Мокрик,  
Б.М. Тодуров

ДПН «Інститут серця МОЗ України», Київ

Аортальний стеноз – одне з найпоширеніших клапанних уражень серця, яке часто потребує хірургічного втручання. Попри ефективність оперативного лікування, у значної частини пацієнтів в післяопераційному періоді виникають ускладнення, серед яких фібриляція передсердь (ФП) є найбільш частою і клінічно значущою. Розвиток післяопераційної ФП (ПОФП) асоціюється з підвищеним ризиком тромбоемболічних ускладнень, інсульту, збільшенням тривалості госпіталізації та смертності. У зв'язку з цим актуальним є вивчення доопераційних ехокардіографічних параметрів, що можуть слугувати предикторами розвитку ПОФП з метою стратифікації ризику та покращення результатів лікування таких пацієнтів.

**Мета.** Визначити доопераційні ехокардіографічні показники, які можуть бути предикторами розвитку післяопераційної фібриляції передсердь (ПОФП) після ізольованого протезування аортального клапана у пацієнтів з аортальним стенозом.

**Матеріали і методи.** Проведено проспективне обсерваційне дослідження за участю 196 пацієнтів (112 чоловіків, 84 жінок) з аортальним стенозом віком від 36 до 83 років (в середньому  $63,77 \pm 8,59$  років), яким було виконано ізольоване протезування аортального клапана. Пацієнти були поділені на 2 групи: I група – 82 особи, у яких розвинулася ПОФП, II група – 114 хворих без порушення ритму. Проведено порівняння передопераційних ехокардіографічних параметрів та ROC-аналіз для оцінки їх прогностичної цінності з використанням програми SPSS версії 21 (©SPSS Inc.).

**Результати та обговорення.** ПОФП розвинулася у 82 (41,8%) пацієнтів. У пацієнтів I групи виділені достовірні фактори ризику виникнення ФП та

за допомогою ROC-аналізу розраховані граничні рівні (cut-off) цих показників для прогнозування ризику розвитку ПОФП: двостулкова структура аортального клапана, помірна мітральна регургітація, площа отвору аортального клапана (AUROC 0,388; 95% ДІ 0,290–0,485) при оптимальній точці розподілу  $< 0,75 \text{ см}^2$ , об'єм лівого передсердя (AUROC 0,653; 95% ДІ 0,575–0,73) та індекс об'єму лівого передсердя (AUROC 0,651; 95% ДІ 0,572–0,731) при граничних рівнях  $> 85,5 \text{ мл}$  і  $> 45,07 \text{ мл/м}^2$  відповідно.

**Висновки.** Встановлено, що частота розвитку ПОФП у пацієнтів з аортальним стенозом, яким було проведено ізольоване протезування аортального клапана склала 41,8%. Серед ехокардіографічних показників значущими факторами ризику ПОФП у пацієнтів цієї категорії є: двостулкова структура аортального клапана, помірна мітральна регургітація, площа отвору аортального клапана  $< 0,75 \text{ см}^2$ , збільшення об'єму лівого передсердя  $> 85,5 \text{ мл}$  та індексу об'єму лівого передсердя  $> 45,07 \text{ мл/м}^2$ . Виявлення доопераційних ехокардіографічних показників як предикторів розвитку ПОФП у пацієнтів з аортальним стенозом після протезування аортального клапана має важливе прогностичне значення. Застосування таких предикторів у клінічній практиці дозволяє своєчасно ідентифікувати пацієнтів з підвищеним ризиком ФП, оптимізувати перед- та післяопераційне ведення, знизити ймовірність ускладнень та покращити довгостроковий прогноз.

### Heart failure prognosing in patients with inflammatory cardiomyopathy

V. Gryn, S. Cherniuk, E. Nesukay, O. Dmitrichenko

National Scientific Center «Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine named after academician M.D. Strazhesko of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Inflammatory cardiomyopathy (IM) is defined as chronic myocarditis with left ventricular dysfunction which can result in severe progressive heart failure (HF). Early identification of patients with IM at high risk of HF persistence can be useful for timely correction of patient management and medical treatment.

**The purpose of the study** was to build the prognostic model of persistent heart failure in patients with inflammatory cardiomyopathy.

**Methods.** Study comprised 48 patients with IM. At inclusion all patients had left ventricular (LV) systolic dysfunction – LV ejection fraction (EF)  $\leq 40\%$  and HF functional class (FC) II or higher according to New York Heart Association classification. All patients underwent for examinations twice: during the initial IM diagnosis was confirmed and after 12 months of follow-up.

Peripheral blood was assessed for average antimyocardial antibody (AMA) titers and blasttransformation lymphocyte activity against myocardium (BTLAm). By the use of 24-hour ECG monitoring the incidence of non-sustained ventricular tachycardia (NSVT) was studied. We performed transthoracic 2D-echocardiography and speckle-tracking with the measurement of LV end-diastolic volume index (LV EDVi), LV EF and longitudinal global systolic strain (LGSS). The diagnosis of IM was confirmed by cardiac MRI using Lake Louise Criteria.

**Results.** By the use of discriminant analysis we built mathematic model that could be used for early prediction of HF persistence during 12 months after the initial diagnosis of IM. The model consists of parameters with the highest values of odds ratio for HF persistence and Wilks' Lambda and lowest values of Student's criterion p among the studied ones. The base of the model comprises two equations that after the initial IM diagnosis was confirmed give an opportunity to evaluate the probability in percentage of HF 12 months persistence: Y1 – for improvement of HF NYHA FC to I or its absence after 12 months, Y0 – for persistence of HF  $\geq$  II FC.

$$Y1 = -51,7 + 13,2 \times \text{CD16+} + 8,13 \times \text{NSVT} + 0,80 \times \text{AMA titer} + 2,99 \times \text{BTLAm} + 0,22 \times \text{LV EDVi} - 0,39 \times \text{LGSS} - 0,26 \times \text{LV EF}$$

$$Y0 = -55,4 + 12,2 \times \text{CD16+} + 4,89 \times \text{NSVT} + 0,70 \times \text{AMA titer} + 2,76 \times \text{BTLAm} + 0,18 \times \text{LV EDVi} - 0,48 \times \text{LGSS} - 0,27 \times \text{LV EF}$$

Probability in percentage of HF improvement to NYHA class I or absence of HF after 12 months could be estimated by the formula:  $Y1/(Y1 + Y0) \times 100\%$

Probability in percentage of HF  $\geq$  II FC persistence after 12 months could be estimated by the formula:  $Y0/(Y1 + Y0) \times 100\%$ .

The sensitivity of the model was 84%, specificity – 78%, positive predictive value – 80%, negative predictive value – 86%.

**Conclusions.** By the use of discriminant analysis we built a prognostic model that is characterized by high sensitivity and specificity and could be used when initial diagnosis of inflammatory cardiomyopathy is confirmed for the early prediction of heart failure persistence after 12 months of follow-up.

## The role of LA's diameter in revival of sinus rhythm during mitral valve correction: is it important?

V. V. Popov, O. Bolshak, V. Lazoryshynets

National Amosov Institute of cardiovascular surgery of Academy of medical sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Purpose of investigation is to research possibilities of intraoperative renewal of sinus rhythm during mitral valve replacement (MVR).

**Methods and materials.** In analyzed group of 261 patients are included with isolated mitral valve disease who were operated in Institute from 01.01.2009 to 01.01.2024. There were 111 (42,5%) males and 150 (57,5%) females. Average age of patients was  $59,3 \pm 7,3$  yy. 89 (34,1%) patients belonged to III NYHA class, 172 (65,9%) patients – to IV class. MVR were performed in all patients. Average being of permanent form of atrial fibrillation was  $2,9 \pm 0,4$  yy. Reduction of left atrium's (LA) dilatation was occurred in 139 (53,2%) pts by 3 methods: paraannular plasty of LA (62 pts), triangular plasty of LA (original method) (47 pts) and arch plasty of LA (original method) (30 pts) including ligation ( $n=27$ ) and resection of LA's auricle ( $n=112$ ) in both groups. Operations of left Maze – III-box ( $n=120$ ) and Maze – IV-box ( $n=141$ ) were performed in all cases by radio-frequency method + sew-technique. Operations were done in conditions of

moderate hypothermia ( $32-34$  °C), retrograde crystalloid cardioplegia (Custadiol). Time of cross-clamping was  $75,1 \pm 10,4$  min. There were no complications attributed with method of operation.

**Results.** Among 261 operated patients 5 patient died on a hospital stage (hospital mortality-1,9%) because of pneumonia ( $n=1$ ), brain damage ( $n=1$ ), MOF ( $n=3$ ). Inotropic support (dobutamine) was in within average  $2,1$  mcgr/min/kg during first  $47,5 \pm 6,2$  hours. Duration of staying on artificial lung ventilation was  $6,7 \pm 0,8$  hours and in intensive care unit  $59,4 \pm 7,3$  hours. Sinus rhythm renewed immediately after taking clamp from aorta in 84,8 %, at discharging was registered on ECG in 80,2 %. In LA's plasty group ( $n=139$ ) diameter of LA were decreased at postoperative period:  $63,7 \pm 1,8$  (before),  $49,3 \pm 0,9$  (after),  $51,5 \pm 0,4$  (remote period). Renewal of sinus rhythm in group pts with LA's plasty was higher, than in alternative group: 85,6% ( $n=119/139$ ) and 73,7% ( $n=90/122$ ) ( $p<0,01$ ). 241 (93,2%) pts were followed during 5 years after operation. In group with renewed sinus rhythm it was retained: 1 year – 97,2%, 2 year – 96,1%, 3 year – 94,7%, 4 year – 93,1%, 5 year – 92,0%.

**Conclusions.** MVR with concomitant operation Maze-III,IV allows successfully renew sinus rhythm on a hospital stage and stabilize it well during remote period after operation. Element of left atrium's plasty with reduction of diameter of LA less than 50 mm is important factor for sinus rhythm renewal.

# Легенева гіпертензія

## ЕхоКГ-фенотипування легеневої гіпертензії: можливості неінвазивної оцінки та межі довіри до розрахунків

О.В. Гончарь

Харківський національний медичний університет  
ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої  
НАМН України», Харків

Катетеризація правих відділів серця (КПВС) є золотим стандартом верифікації діагнозу легеневої гіпертензії (ЛГ) та визначення її гемодинамічного профілю. Водночас з огляду на її обмежену доступність, у реальній клінічній практиці основним методом первинного скринінгу та динамічного спостереження виступає ехокардіографія (ЕхоКГ). Критичне застосування повного спектра її можливостей дозволяє використовувати ЕхоКГ як інструмент стратифікації клінічної впевненості у наявності ЛГ та її механізмів, зменшуючи потребу в інвазивних втручаннях у рутинних випадках.

**Мета.** Проаналізувати можливості ЕхоКГ у неінвазивній оцінці тиску в легеневій артерії (ТЛА) і попередньому гемодинамічному фенотипуванні ЛГ та визначити межі довіри до розрахункових показників.

**Матеріали і методи.** Аналіз даних сучасної літератури, актуальних міжнародних клінічних настанов з діагностики та лікування ЛГ, а також консенсусу Американського товариства з ехокардіографії (ASE) 2025 року щодо оцінки правих камер серця, методик визначення ТЛА та транспульмональної гемодинаміки, а також їхніх обмежень.

**Результати.** Оцінка систолічного ТЛА за піковою швидкістю трикуспідальної регургітації (ТР) є базовим етапом, що становить основу визначення ехографічної ймовірності ЛГ згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів. Означена методика допускає найменше припущень та спирається на пряме вимірювання, проте і вона має значущі обмеження, пов'язані з неможливістю прямого виміру тиску в правому передсерді. Крім того, доплерівський спектр ТР у значущої частини пацієнтів, які проходять рутинну ЕхоКГ, є надто «блідим» для надійного визначення СТЛА.

Альтернативою означеній методиці є оцінка середнього ТЛА (що гармонізує ЕхоКГ-підхід з актуальним визначенням ЛГ як синдрому) одним із запропонованих методів, які включають визначен-

ня середнього градієнта ТР, пікового та кінцево-діастолічного градієнта регургітації на клапані ЛА, а також за рівняннями регресії на основі часу прискорення потоку в виносному тракті правого шлуночка (ПШ). Важливою додатковою інформацією, що дозволяє провести інтегральну оцінку стану правих камер і уточнити ризик ЛГ, є діаметр та інспіраторний колапс нижньої порожнистої вени, показники геометрії правих камер, систолічної та діастолічної функції ПШ, параметрів спектра викиду крові з ПШ та вентрикуло-артеріального спряження.

Описаний підхід становить золотий стандарт неінвазивної оцінки ТЛА, проте не дозволяє диференціювати механізми ЛГ, визначення яких потребує додаткових розрахункових показників. Так, основою попередньої констатації посткапілярного компонента ЛГ є оцінка тиску заклинювання легеневої артерії (ТЗЛА) на підставі визначення відношення  $E/e'$  трансмітрального потоку. Неінвазивна ізоляція прекапілярного компонента ЛГ, натомість потребує розрахункової оцінки легеневого судинного опору, що спирається на оцінкові СТЛА, ТЗЛА та хвилинний об'єм крові.

Наявність довгого ланцюга припущень при виконанні означених розрахунків знижує їх точність через накопичення статистичної помилки. Це доповнюється індивідуальними обмеженнями окремих параметрів за умов значущої тахікардії, змін геометрії правих камер, фібриляції передсердь, постінфарктних змін, клапанних вад серця та ін. Тому врахування цих обмежень є невід'ємною передумовою неінвазивної оцінки ТЛА та ЕхоКГ-фенотипу ЛГ.

Втім, інтегральне використання означених підходів із критичним урахуванням їх обмежень дозволяє клініцисту додатково стратифікувати рівень впевненості в гемодинамічному фенотипі пацієнта та оптимізувати вибір тактики в умовах обмежених діагностичних ресурсів.

**Висновки.** ЕхоКГ є ключовим неінвазивним діагностичним методом, який дозволяє оптимізувати попередню стратифікацію ризику ЛГ в умовах обмежених ресурсів. Консенсус ASE 2025 консолідує наявні на сьогодні ехокардіографічні підходи; останні розширюють діагностичне поле клініциста, проте межі довіри до них обмежуються припущеннями, якістю візуалізації та ризиком кумулятивної похибки. Для остаточної верифікації прекапілярного компонента перед ініціацією специфічної терапії безальтернативним стандартом залишається КПВС.

## Значення феритин-коригованого комбінованого індексу дифузійної здатності легень для оптимізації оцінки важкості стану при легеневій гіпертензії

С.О. Прогонов

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

Згідно із сучасними рекомендаціями ESC/ERS (2022), спірометрія та визначення дифузійної здатності легень є обов'язковими методами обстеження у пацієнтів із легеневою гіпертензією (ЛГ). За даними літератури, співвідношення форсованої життєвої ємності легень до їх дифузійної здатності за монооксидом вуглецю (ФЖЄЛ/ДЗЛМВ) розглядається як предиктор вірогідної ЛГ у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень та системними захворюваннями сполучної тканини (СЗСТ). Валідність даного індексу як самостійного предиктора при різних формах ЛГ та вплив дефіциту заліза на його точність залишаються невизначеними. У даній роботі вперше запропоновано та апробовано алгоритм оптимізації цього індексу для потреб кардіологічної практики.

**Мета.** Дослідити клінічну цінність індексації спірометричних та плетизмографічних параметрів, скоригованих за рівнем феритину, у порівнянні зі стандартними показниками.

**Матеріали і методи.** У дослідженні прийняли участь 60 пацієнтів, поділених залежно від етіології на статистично співставні групи по 15 осіб: з ідіопатичною легеневою артеріальною гіпертензією (ІЛАГ), асоційованою із СЗСТ, асоційованою із вродженими вадами серця (ЛАГ-ВВС), хронічною тромбоемболічною легеневою гіпертензією (ХТЕЛГ). Оцінювали функціональний статус (тест 6-хвилинної ходьби – Т6ХХ), NT-proBNP, визначали рівень гемоглобіну та феритину, показники спірометрії та ДЗЛМВ. Було визначено індекси: 1) стандартний – ФЖЄЛ/ДЗЛМВ; 2) комбінований – ФЖЄЛ \* ОФВ1 / (ДЗЛМВ)<sup>2</sup> (об'єм форсованого видиху за 1 секунду). Вказані показники були незалежно скориговані за двома моделями: за рівнем гемоглобіну (стандартна корекція ДЗЛМВ) та за рівнем сироваткового феритину (шляхом розрахунку інтегрального знаменника для ДЗЛМВ з додаванням вагового коефіцієнту  $\beta=0,25$  для феритину, визначеного методом оптимізаційного моделювання). Статистичний аналіз включав оцінку відмінностей показників за ANOVA, кореляційний аналіз Спірмена, багатофакторний регресійний аналіз та ROC-аналіз.

**Результати.** Ізольована ДЗЛМВ продемонструвала слабкий кореляційний зв'язок із показниками клінічного стану пацієнтів ( $r=-0,26$  для рівня сатурації, виміряної під час пульсоксиметрії – SpO<sub>2</sub> та  $r=-0,28$  для дистанції Т6ХХ;  $p>0,05$ ). При порівнянні методів стандартизації встановлено, що корекція як стандартного, так і комбінованого індексів за рівнем феритину є значно ефективнішою за стандартну корекцію за гемоглобіном. Зокрема, при застосуванні моделі з гемоглобіном зв'язок із дистанцією Т6ХХ залишався слабким та статистично не підтвердженим ( $r=-0,22$  для стандартного та  $r=-0,21$  для комбінованого індексів;  $p>0,05$ ). Натомість корекція за феритином призводила до суттєвого посилення кореляційного зв'язку до помірного рівня: до  $r=-0,38$  ( $p=0,0062$ ) для стандартного індексу та до  $r=-0,39$  ( $p=0,0043$ ) для комбінованого. Застосування стандартного індексу, скоригованого за рівнем феритину, дозволило встановити статистично значущі зв'язки середньої сили: з рівнем SpO<sub>2</sub> ( $r=-0,42$ ;  $\beta=-0,426$ ;  $p=0,0055$ ) та дистанцією Т6ХХ ( $r=-0,38$ ;  $\beta=-0,389$ ;  $p=0,0062$ ). Виявлено значущий кореляційний зв'язок комбінованого індексу з дистанцією Т6ХХ ( $r=-0,39$ ;  $\beta=-0,405$ ;  $p=0,0043$ ) та рівнем SpO<sub>2</sub> ( $r=-0,41$ ;  $\beta=-0,409$ ;  $p=0,0080$ ). Згідно з ROC-аналізом, оптимальна точка відсічки комбінованого індексу для ідентифікації пацієнтів високого клінічного ризику (дистанція Т6ХХ < 300 м) склала 1,28 (AUC=0,61), що забезпечує високу діагностичну чутливість (85,2%).

**Висновки.** Запропонований метод індексації параметрів спірометрії та дифузійної здатності легень та їх корекції за феритином збільшує ступінь їх кореляції із функціональним статусом пацієнта.

## Оптимізація оцінки функціонального легеневого резерву при ідіопатичній легеневій артеріальній гіпертензії: цифровий індекс життєвої ємності легень

С.О. Прогонов

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

Оцінка функціонального стану легень при легеневій гіпертензії (ЛГ) традиційно базується на показниках спірометрії. Проте клінічна практика свідчить про значну дисоціацію між спірометричними даними та реальною морфологічною картиною, особливо за наявності супутніх гемодинамічних порушень. Тахікардія, як компенсаторний механізм при ЛГ, може виступати вагомим чинником

діагностичної похибки, що зумовлює розробку нових інструментів прецизійної діагностики.

**Мета.** Розробити та провести клінічну валідацію нових морфо-функціональних моделей для підвищення точності оцінки легеневого резерву у пацієнтів із легеневою гіпертензією в умовах варіабельності серцевого ритму.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 90 пацієнтів із різними формами ЛГ, в т. ч. ідіопатичну легеневу артеріальну гіпертензію (ІЛАГ). Усім пацієнтам проведено: тест 6-хвилинної ходьби (Т6ХХ), спірометрію, КТ органів грудної порожнини з автоматизованою сегментацією за допомогою штучного інтелекту (ШІ – Siemens Syngo.via), ехокардіографію та катетеризацію правих відділів серця. Статистичний аналіз проводився в середовищі R (v. 4.4.2) з використанням аналізу Бланда-Альтмана, кореляційного аналізу Спірмена, регресійного аналізу. За поріг тахікардії було прийнято частоту серцевих скорочень (ЧСС)  $\geq 90$  уд/хв.

**Результати.** Виявлено стійку тенденцію до переоцінки спірометричних показників щодо об'єктивних даних КТ-волюметрії: середній дефіцит анатомічного об'єму коливався в межах 42,6–52,5%. Встановлено, що при досягненні порогу тахікардії (ЧСС  $\geq 90$  уд/хв) стандартний показник життєвої ємності легень (ЖЄЛ) у пацієнтів з ІЛАГ втрачає статистично значущий зв'язок із дистанцією Т6ХХ ( $r = 0,319$ ;  $p = 0,537$ ). Для нівелювання цього впливу було апробовано цифровий індекс життєвої ємності легень, що поєднує спірометричну ЖЄЛ, результати Т6ХХ та ЧСС. Показник виявився найбільш стабільним параметром, що мав абсолютну статистичну значущість зв'язку з дистанцією Т6ХХ ( $r = 1,000$ ;  $p < 0,001$ ) незалежно від серцевого ритму та гемодинамічного профілю.

**Висновки.** Стандартна спірометрія має обмежену діагностичну цінність у пацієнтів із ІЛАГ на фоні тахікардії спокою. Впровадження розробленого цифрового індексу ЖЄЛ може дозволити мінімізувати вплив хронотропних спотворень та забезпечувати високу точність дослідження, що є критично важливим для пацієнтів, які не спроможні до виконання якісних дихальних маневрів.

## Пошук судинного фенотипу високого ризику при діастолічній дисфункції: результати реєстру PULSE-COR

О.О. Торбас<sup>1</sup>, Ю.М. Сіренко<sup>2</sup>, О.Л. Рековець<sup>1</sup>, Г.Д. Радченко<sup>1</sup>, С.О. Прогонов<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> НУОЗУ ім. П.Л. Шупика

Підвищення жорсткості артерій є важливим механізмом розвитку діастолічної дисфункції лівого

шлуночка та серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду. Традиційно цей зв'язок розглядається як лінійний континуум, однак існує припущення про наявність порогового рівня артеріальної жорсткості, асоційованого з непропорційним зростанням тиску наповнення ЛШ.

**Мета.** Визначити порогове значення швидкості пульсової хвилі (PWV), асоційоване з підвищеним тиском наповнення лівого шлуночка.

**Матеріали і методи.** Дослідження виконано на основі даних реєстру PULSE-COR. У загальну когорту включено 1145 пацієнтів, яким було виконано контурний та швидкісний аналіз пульсової хвилі та ехокардіографію відповідно до експертного протоколу дослідження. З яких у 296 проведено одночасну оцінку показників стану артерій та ехокардіографію. Каротидно-феморальну швидкість поширення пульсової хвилі (кфШППХ) визначали за допомогою пристрою SphygmoCor (AtCor, Австралія). Додатково центральний артеріальний тиск та ШППХ оцінювали з використанням валідованого українського пристрою BAT 41-2 (IKS Techno), що дозволяло синхронне вимірювання під час ехокардіографічного дослідження. Підвищений тиск наповнення ЛШ визначали як  $E/E'_{avg} \geq 14$ . Для визначення оптимального порогу PWV застосовано ROC-аналіз. Проведено багатофакторний логістичний регресійний аналіз із корекцією на вік, індекс об'єму лівого передсердя (LAVI) та індекс маси ЛШ (LVMI). Для перевірки стабільності результатів виконано аналіз чутливості та бутстреп-валідацію (500 ітерацій).

**Результати.** До дослідження включено 1145 пацієнтів реєстру PULSE-COR. Популяція характеризувалася високою поширеністю артеріальної гіпертензії (56,7%), дисліпідемії (32,4%), надлишкової маси тіла (середній ІМТ 29,3 кг/м<sup>2</sup>) та гіпертрофії лівого шлуночка (29,8%). У підгрупі судинного аналізу середнє значення кфШППХ становила  $11,85 \pm 3,37$  м/с;  $E/E' = 10,40 \pm 1,91$ . ШППХ помірно корелювала з віком ( $p = 0,52$ ;  $p < 0,001$ ). При аналізі за квартилями значення  $E/E'_{avg}$  залишались відносно стабільними у перших трьох квартилях ШППХ (6,7–7,4 м/с) та суттєво зростали у найвищому квартилі (10,35;  $p < 0,001$ ). За результатами ROC-аналізу (рис. 1) оптимальним порогом ШППХ для виявлення підвищеного тиску наповнення ЛШ визначено 14,4 м/с (AUC 0,69). Після корекції на вік, індекс об'єму ЛП та ІММЛШ значення ШППХ  $\geq 14,4$  м/с залишались незалежно асоційованими із підвищеним тиском наповнення ЛШ (OR 9,3; 95% ДІ 2,8–30,7;  $p < 0,001$ ) (рис. 2). Асоціація зберігалася при використанні альтернативних порогових значень ШППХ у межах 13,5–15,0 м/с та підтверджена при бутстреп-аналізі (медіана OR 8,9).

**Висновки.** Зв'язок між жорсткістю артерій та тиском наповнення ЛШ має нелінійний характер із наявністю порогового ефекту. Визначено клінічно

Рис.1 ROC-крива: ШППХ прогнозує підвищений тиск наповнення ЛШ (AUC=0.69)

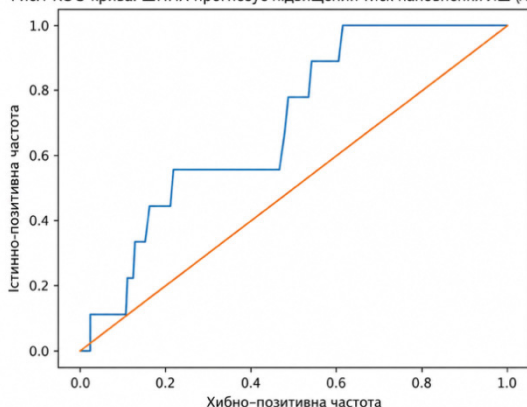
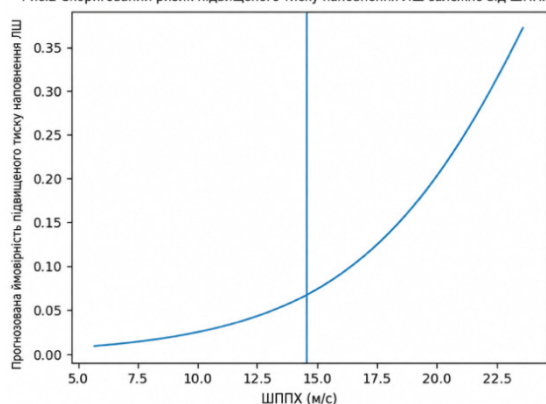


Рис.2 Скоригований ризик підвищеного тиску наповнення ЛШ залежно від ШППХ



значущу «зону переходу» кфШППХ у межах 14–15 м/с, асоційовану з різким підвищенням тиску наповнення ЛШ. Значення кфШППХ  $\geq 14,4$  м/с може розглядатися як маркер несприятливого судинно-серцевого фенотипу у пацієнтів із ризиком розвитку СНзНФВ. Визначення ШППХ як більш дорогавартісним методом аплаційної тонометрії, так і більш доступним манжетковим методом може допомогти ідентифікувати пацієнтів із прихованим ризиком підвищення тиску наповнення ЛШ ще до формування виражених ехокардіографічних ознак діастолічної дисфункції.

### Evaluation of the function of external respiration and diffusion capacity of the lungs in patients with severe myocarditis after COVID-19 infection

N. Titova

National Scientific Center «Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine named after Acad. M.D. Strazhesko» of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine

**Objective.** To investigate pulmonary function, determine the prevalence of restrictive ventilatory

disorders and impaired lung diffusion capacity in patients with severe myocarditis after COVID-19 infection.

**Materials and methods.** A total of 52 patients were examined and divided into 2 groups: Group 1 – 25 patients with severe myocarditis and a history of COVID-19 infection; Group 2 – 27 patients with severe myocarditis without a history of COVID-19 infection. All patients underwent echocardiography with assessment of left ventricular ejection fraction (LVEF), left ventricular end-diastolic volume index (LVEDVI), and global longitudinal strain (GLS); chest CT scan; 6-minute walk test; spirometry with determination of vital capacity (VC), forced vital capacity (FVC), forced expiratory volume in 1 second (FEV1), and FEV1/FVC ratio; as well as assessment of lung diffusion capacity using a gas mixture containing CO (0.25–0.30%). All examinations were performed within the first month after symptom onset.

**Results.** Both groups were comparable in terms of echocardiographic parameters, including LVEF, LVEDVI, and GLS, and received standard heart failure therapy in comparable doses, including beta-blockers, ACE inhibitors, mineralocorticoid receptor antagonists, SGLT2 inhibitors, and diuretics.

In patients with severe myocarditis and a history of COVID-19 infection, restrictive and mixed ventilatory disorders were detected in 47% of cases, characterized by reduced VC, FVC, and FEV1 values. A decreased FEV1/FVC ratio was observed in 18% of patients, while reduced lung diffusion capacity was identified in 35% of patients and was associated with fibrotic lung changes on chest CT.

Patients in Group 1 demonstrated significantly lower exercise tolerance according to the 6-minute walk test (by 27.5%;  $p < 0.05$ ) and lower GLS values (by 15.6%;  $p < 0.05$ ) compared with patients with severe myocarditis without previous COVID-19 infection. Sensitivity analysis revealed a prevalence of pulmonary fibrosis of 0.39 (CI 0.24–0.56;  $p < 0.01$ ;  $I^2 = 86\%$ ) and impaired diffusion capacity of 0.15 (CI 0.09–0.22;  $p = 0.03$ ;  $I^2 = 59\%$ ) in patients with restrictive and mixed ventilatory disorders.

**Conclusions.** Assessment of pulmonary function demonstrated restrictive and mixed ventilatory disorders accompanied by lower lung diffusion capacity in patients with severe myocarditis and a history of COVID-19 infection. These changes were associated with pulmonary fibrosis and were accompanied by reduced exercise tolerance and impaired left ventricular contractility.

# Кардіоонкологія

## Тромбози у хворих на рак молочної залози: фактори ризику

### та персоналізований менеджмент

Н.В. Довганич, С.М. Кожухов, О.Е. Бази́ка,  
С.І. Деяк, Н.В. Тхор

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

Венозна тромбоемболія (ВТЕ) є одним із основних серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з онкологічними захворюваннями та провідною причиною захворюваності і смертності.

**Мета** – оцінити частоту, час виникнення, клінічні предиктори та підходи до лікування ВТЕ у пацієнток із раком молочної залози (РМЗ), які отримують онкологічне лікування, а також запропонувати ризик-адаптовану стратегію моніторингу та профілактики тромбозів.

**Матеріали і методи.** У ретроспективне одноцентрове дослідження включено 116 жінок із гістологічно підтвердженим РМЗ (I–IV стадії), які отримували лікування у 2021–2024 роках. Пацієнток розподілено залежно від наявності об'єктивно підтвердженої ВТЕ. Аналізували клінічні характеристики, супутні захворювання, лабораторні показни-

ки, онкологічні фактори та види лікування. Для визначення незалежних предикторів ВТЕ проведено однофакторний та багатфакторний логістичний регресійний аналіз.

**Результати.** ВТЕ виникла у 25 пацієнток (21,6%), переважно протягом перших 12 місяців після встановлення діагнозу раку. Пацієнтки з ВТЕ були достовірно старшими та частіше мали артеріальну гіпертензію, дисліпідемію, гіперглікемію, анемію та лейкоцитоз. За результатами багатфакторного аналізу незалежними предикторами ВТЕ були: вік  $\geq 55$  років, знижений функціональний статус (ECOG  $\geq 3$ ) та підвищений рівень глюкози. Найчастішим проявом був тромбоз глибоких вен нижніх і верхніх кінцівок (52%), тоді як тромбоемболія легеневої артерії спостерігалася у 24% випадків (ізолювано або в комбінації – 20%). Найчастіше для довготривалої антикоагулянтної терапії застосовували прямі пероральні антикоагулянти.

**Висновки.** ВТЕ є клінічно значущим і відносно частим ускладненням у пацієнток із РМЗ, особливо в ранній період протипухлинного лікування. Пацієнт-асоційовані та метаболічні фактори відіграють ключову роль у формуванні ризику тромбозу, що підкреслює необхідність індивідуалізованих, ризик-адаптованих підходів до профілактики та моніторингу ВТЕ у цій популяції.

# Медико-соціальна реабілітація

## Вплив хронічного воєнно-асоційованого стресу на кардіоваскулярні показники у пацієнтів з АГ та ІХС

Д.А. Волинський, І.П. Вакалюк, Н.М. Середюк,  
Н.Б. Тимочко

Івано-Франківський національний медичний університет

Хронічний психоемоційний стрес є важливим фактором серцево-судинного ризику та асоціюється з активацією симпатичної нервової системи, порушенням автономної регуляції й дестабілізацією артеріального тиску. В умовах війни особливого значення набуває тривалий стрес у родичів військовослужбовців, однак його вплив на кардіоваскулярні показники у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та ішемічною хворобою серця (ІХС) залишається недостатньо вивченим.

**Мета.** Оцінити вплив хронічного воєнно-асоційованого психоемоційного стресу на психоемоційний стан, показники добового моніторингу артеріального тиску та варіабельності серцевого ритму у пацієнтів з АГ та ІХС.

**Матеріали і методи.** Проведено одноцентрове обсерваційне порівняльне дослідження за участю пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та артеріальною гіпертензією (АГ) віком понад 40 років. Основну групу становили родичі військовослужбовців із тривалістю служби понад 6 місяців ( $n=127$ ), контрольну — пацієнти без такого статусу ( $n=76$ ). Психоемоційний стан оцінювали за допомогою шкали сприйнятого стресу Perceived Stress Scale (PSS-10), шкали генералізованої тривоги Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7) та опитувальника депресивних проявів Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9). Усім пацієнтам проводили добове моніторування артеріального тиску з аналізом середньодобових показників артеріального тиску, циркадного профілю, варіабельності систолічного та діастолічного артеріального тиску. Додатково виконували аналіз варіабельності серцевого ритму з оцінкою показників LF/HF та SDNN, а також визначення рівня високочутливого С-реактивного білка (hsCRP) як маркера системного запалення.

**Результати.** У родичів військовослужбовців встановлено достовірно вищі показники психоемоційного стресу, тривоги та депресивних проявів порівняно з контрольною групою. Рівень хронічного сприйнятого стресу за шкалою PSS-10 був досто-

вірно вищим та становив 19,3 проти 11,4 бала у групі контролю ( $p<0,001$ ). Аналіз показників варіабельності серцевого ритму продемонстрував ознаки автономного дисбалансу зі збільшенням співвідношення LF/HF до 2,6 проти 1,8 ( $p<0,05$ ) та зниженням показника SDNN до 104 проти 128 мс ( $p<0,05$ ). Також у родичів військовослужбовців виявлено вищі показники низькорівневого системного запалення: рівень hsCRP становив 3,8 проти 2,1 мг/л у контрольній групі ( $p<0,05$ ).

Аналіз добового профілю артеріального тиску продемонстрував підвищення варіабельності систолічного артеріального тиску протягом доби до  $16,9\pm 3,8\%$  проти  $14,8\pm 3,2\%$  у групі контролю ( $p<0,05$ ). Варіабельність діастолічного артеріального тиску також була вищою у пацієнтів зі стрес-асоційованою групою. У родичів військовослужбовців частіше виявлялись патологічні циркадні типи (non-dipper та night-peaker): профіль non-dipper реєструвався у 49% випадків проти 32% у контрольній групі, що свідчило про порушення добової регуляції артеріального тиску.

**Висновки.** Хронічний воєнно-асоційований психоемоційний стрес у родичів військовослужбовців асоціюється з погіршенням психоемоційного стану, підвищенням варіабельності артеріального тиску, порушенням циркадного профілю АГ та ознаками автономної дисфункції у пацієнтів з АГ та ІХС. Отримані результати підтверджують необхідність комплексної оцінки психоемоційного стану та кардіоваскулярного ризику у даній категорії пацієнтів.

## Психоемоційні розлади, метаболічні порушення та гормони стресу у комбатантів

В.В. Рябуха, С.А. Серік, Ю.Г. Горб, О.В. Ткаченко

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

Збройні конфлікти та війни мають глибокий вплив на психічне здоров'я як військових, так і цивільних осіб у районах бойових дій. Результати численних досліджень свідчать, що серед комбатантів поширеними наслідками є тривожність, депресивні стани, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР).

**Мета:** дослідити прояви ймовірного ПТСР, можливих депресії та загальної тривоги і їх взаємозв'язки з кардіометаболічними порушеннями та стресовими гормонами у комбатантів у порів-

нянні з цивільними чоловіками, які постійно проживали у прифронтовій області протягом 3 років в умовах війни, що триває.

**Матеріали і методи.** Включено до дослідження 49 осіб, з яких 25 комбатантів та 24 цивільних чоловіків, які постійно проживали у м. Харків та неокупованій частині Харківської області. Групи були зіставні за статтю, віком, наявністю захворювань серцево-судинної системи. Проводили анкетування з використанням шкал оцінки проявів ймовірного ПТСР (PCL5), моніторингу загальної тривоги (GAD7), моніторингу депресивного стану (PHQ-9). ПТСР вважали ймовірним, якщо суму балів за шкалою PCL5 була 33 бали і вище. Наявність загальної тривоги будь-якого ступеня вважали можливою при сумі балів 5 і вище за шкалою GAD-7. Наявність депресивного стану будь-якого ступеня вважався можливим, якщо сума балів за шкалою PHQ-9 була від 5 балів. Визначали ліпідний профіль, рівень глюкози натще, глікозильованого гемоглобіну, інсуліну, тестостерону, дегідроепіандростерон-сульфату (ДГЕАс), кортизолу в плазмі крові.

**Результати.** Серед комбатантів виявлено значно більше частку осіб з ознаками ймовірного ПТСР ніж серед цивільних (24,00% vs 4,17%), ( $p=0,047$ ). Ознаки можливої загальної тривоги мали 64,00% комбатантів, що достовірно більше ( $p=0,032$ ) ніж у цивільних, 33,37%. Наявність можливої депресії будь-якого ступеня мали 80,00% комбатантів та лише 50,00% цивільних ( $p=0,027$ ). Комбатанти у порівнянні з цивільними мали вищі рівні загальної холестерину (ЗХС) ((6,06 [4,90; 6,86]) vs (4,18 [3,72; 4,99]) ммоль/л), ( $p<0,001$ ), тригліцеридів (ТГ) ((1,73 [1,30; 3,82]) vs (1,16 [0,77; 1,79]) ммоль/л), ( $p=0,029$ ) та холестерину ліпопротеїдів низької щільності ((3,38 [3,00; 4,25]) vs (2,42 [1,94; 3,18]) ммоль/л), ( $p=0,003$ ). У військових відзначено вищий рівень інсуліну ((13,90 [9,38; 20,60]) проти (10,30 [5,14; 22,70]) мкОД/мл) та індексу тригліцериди-глюкоза (TyG) ((8,95 [8,51; 9,81]) проти (8,58 [8,12; 9,01])); ( $p=0,040$ ). Рівень тестостерону у комбатантів був значуще нижчим ((9,53 $\pm$ 3,45) проти (12,98 $\pm$ 5,89) нмоль/л), ( $p=0,022$ ), а підвищення ДГЕАс ((167,27 $\pm$ 89,52) vs (153,39 $\pm$ 91,56) мкг/дл) та зменшення кортизолу ((9,94 $\pm$ 4,08) проти (11,88 $\pm$ 3,92) мкг/дл) було статистично незначущим. Кореляційних зв'язків між проявами психоемоційних порушень і кардіометаболічними порушеннями у військових не відзначено. В той же час сумарна оцінка балів за шкалою PCL-5 негативно корелювала з рівнем тестостерону ( $R=-0,49$ ,  $p=0,030$ ). У цивільних сума балів за шкалою проявів ПТСР позитивно корелювала з НОМА-IR ( $R=0,43$ ,  $p=0,046$ ) та на межі статистичної значущості з інсуліном ( $R=0,39$ ,  $p=0,074$ ). Сума балів за шкалою депресії PHQ-9 з пограничною статистичною значущістю позитивно корелювала з інсуліном ( $R=0,39$ ,  $p=0,070$ )

та НОМА-IR ( $R=0,42$ ,  $p=0,054$ ). Рівень загальної тривоги позитивно співвідносився з рівнем ТГ ( $R=0,48$ ,  $p=0,017$ ), індексом TyG ( $R=0,46$ ,  $p=0,025$ ) та в межах статистичної значущості з ЗХС ( $R=0,35$ ,  $p=0,089$ ). Зв'язків проявів психоемоційних порушень з рівнем стресових гормонів у цивільних не встановлено.

**Висновки.** Серед комбатантів зустрічальність ймовірного ПТСР, можливої тривоги та можливої депресії у порівнянні з цивільними була значуще більшою. У військових були вищі рівні ЗХС, ТГ, ХСЛПНЩ, інсуліну, індексу TyG. Відзначаючи стресових гормонів у комбатантів було зменшення рівня тестостерону. Кореляційних зв'язків проявів психоемоційних порушень з метаболічними чинниками у комбатантів не виявлено. Сума балів за шкалою PCL-5 негативно корелювала з рівнем тестостерону. У цивільних наростання всіх оцінюваних психоемоційних розладів асоціювалось зі збільшенням атерогенності ліпідного профілю (рівень загальної тривоги), або з посиленням інсулінорезистентності (вираженість симптомів ПТСР, ознак депресивного стану та загальної тривоги).

## Стрес та тривога у військовослужбовців як чинники серцево-судинного ризику: попередні результати опитування ADAPT-MILITARY

Н.М. Сидорова<sup>1</sup>, В.І. Коваленко<sup>2</sup>,  
К.В. Савічан<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Українська військово-медична академія, Київ

<sup>2</sup> Національний військово-медичний клінічний центр  
«Головний військовий клінічний госпіталь», Київ

Питанням виявлення високих показників стресу та тривоги як чинників серцево-судинного ризику серед військовослужбовців в Україні присвячено багато публікацій, втім менше відомо про соматичні прояви стресу та тривоги в гострих ситуаціях, зокрема в бойових умовах, не з'ясовували, які заходи використовують військовослужбовці для контролю та/або запобігання стресу.

**Мета.** Anxiety Decrement Achieved in Practice in True-life of MILITARY personnel (ADAPT-MILITARY) шляхом опитування визначити ставлення військовослужбовців до психологічної допомоги при стресі, власний досвід поведінки у стресових ситуаціях, задоволеність організацією психологічної допомоги військовослужбовцям та на підставі отриманих даних розробити шляхи покращення контролю стресу та тривоги у військовослужбовців.

**Матеріали і методи.** Було проведено добровільне анонімне опитування різних кластерів вій-

ськовослужбовців (комбатантів; слухачів та викладачів-військовослужбовців військових вищих навчальних закладів [ВНЗ]; військовослужбовців, які перебувають на лікуванні у стаціонарних умовах; військовослужбовців із структур, що під час воєнних дій знаходяться в тилу) з метою широкого охоплення різних категорій популяції, що вивчали. Наразі проаналізовано 110 анкет. Дані представлені як середнє±стандартне відхилення або відсотки.

**Результати.** Більшу частину опитаних склали чоловіки (жінки 23,6%). Половина опитаних мали досвід перебування в зоні бойових дій. Середній показник тривожності за Госпітальною шкалою тривоги та депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) склав  $6,2 \pm 3,9$  бали, відсутність тривоги діагностовано у 65,5% опитаних, субклінічну тривогу у 18,2%, а клінічну тривогу у 17,3% опитаних. Серед соматичних проявів тривоги та стресу найчастіше спостерігали кардіальні прояви (46,4% опитаних). Комбатанти під час бойових дій також найчастіше відчували кардіальні прояви стресу та тривоги (54,6% комбатантів) у вигляді серцебиття (43,6%), перебоїв в роботі серця (9,1%), задишки (12,7%), підвищеного артеріального тиску (23,6%). 77,3% опитаних не звертались по професійну психологічну допомогу. Серед тих, хто звертався, причинами такого звернення були: проблеми побутового характеру (15,2% з тих, хто звертався), проблеми комунікації (6,1%), бойовий стрес (21,2%), посттравматичний стресовий розлад (27,3%), порушення сну, пов'язані з участю у бойових діях (39,4%), порушення сну, не пов'язані з військовою службою (6,1%), втрата близької людини (12,1%). З тих, хто звертався, цілком задоволені наданою

психологічною допомогою 28,6%, не повністю задоволені, але продовжують працювати задля досягнення бажаного результату 33,3%, звернулись до інших спеціалістів не з системи Міністерства оборони України 23,8%, розчаровані та намагаються впоратись самотужки 9,5%, втрачено контакт з психологом у 4,8% випадків. Для контролю гострого стресу 62,7% опитаних застосовують різноманітні підходи, зокрема прийоми контролю стресу на кшталт глибокого дихання 23,6% (середній рівень задоволеності впливом на стрес за 5-бальною шкалою  $3,8 \pm 0,9$  балів), куріння 35,5% (середній рівень задоволеності впливом на стрес за 5-бальною шкалою  $3,7 \pm 1,1$  балів), алкоголь 20% (середній рівень задоволеності впливом на стрес за 5-бальною шкалою  $2,6 \pm 0,9$  балів), а також фітотерапію 16,4% (середній рівень задоволеності впливом на стрес за 5-бальною шкалою  $3,4 \pm 1,1$  балів). Серед препаратів для гострої терапії стресу найбільш часто військовослужбовці приймали гідазепам (15,5% всіх респондентів), а також діазепам та фенібут (по 8,2% всіх респондентів), серед препаратів першої лінії для тривалої терапії – дулоксетин (23,6% всіх респондентів) та прегабалін (14,5% всіх респондентів).

**Висновки.** Отримані результати надають унікальну інформацію для цільового опрацювання та оптимізації надання психологічної допомоги військовослужбовцям, які перебувають у стані стресу та тривоги, таргетного впливу на такі неоптимальні шляхи впливу на стрес як куріння та вживання алкоголю, а також отримати інформацію по ефективності медикаментозної терапії стресу з точки зору пацієнта.

# Алфавітний покажчик авторів тез

|                    |                  |                  |                  |                  |             |
|--------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|-------------|
| Акобiров Є.С.      | 71, 123          | Гончарь О.В.     | 87, 113, 137     | Кедик А.В.       | 45          |
| Аль-Салама М.В.О.  | 83               | Горб Ю.Г.        | 108, 142         | Кирик В.М.       | 6, 7, 16    |
| Амеліна Т.М.       | 28, 58           | Горбатюк О.Б.    | 4                | Кириченко Р.М.   | 127         |
| Андросова Л.О.     | 74               | Гордієнко І.М.   | 11               | Кисіль О.Ю.      | 52          |
| Архипова М.А.      | 18               | Гордійчук Л.Г.   | 131              | Кіпоть А.О.      | 43, 44      |
|                    |                  | Граматюк С.М.    | 5                | Кірієнко О.М.    | 84, 85      |
| Бабиц К.Ю.         | 128              | Гребеник М.В.    | 31               | Князева О.В.     | 114         |
| Бабій Л.М.         | 19, 59           | Гринь В.К.       | 127              | Князькова І.І.   | 84, 85      |
| Баган У.Р.         | 52               | Грицюк А.В.      | 34               | Кобилінська Л.І. | 17          |
| Базика О.Е.        | 141              | Гулкевич О.В.    | 84               | Ковалевська В.Ю. | 89          |
| Бакунець Ю.П.      | 32               | Гуртовенко О.    | 130, 131         | Коваленко В.І.   | 143         |
| Балабуха А.П.      | 41               |                  |                  | Коваль О.А.      | 44, 103     |
| Балан А.Р.         | 83               | Данілевич Т.Д.   | 66               | Коваль С.М.      | 89          |
| Барбашова В.О.     | 84, 85           | Демянчук В.Б.    | 32, 37           | Ковальова Ю.О.   | 96          |
| Безродна Л.В.      | 84, 92           | Деніна Р.В.      | 26, 131          | Ковальчук Ю.Ю.   | 19, 59, 63  |
| Безродний В.Б.     | 84               | Дерябіна О. Г.   | 4, 18            | Ковтун Г.І.      | 32          |
| Береговой О.В.     | 32               | Деяк С.І.        | 141              | Ковтун О.В.      | 65          |
| Березуцька С.Л.    | 22               | Джунь Я.Ю.       | 30               | Кожухарьова Н.А. | 69, 100     |
| Беца І.М.          | 51, 47, 49       | Діденко Д.В.     | 48, 51, 68, 88   | Кожухов С.М.     | 141         |
| Біловол О.М.       | 84, 85           | Дмитерко У.А.    | 62               | Козачок М.М.     | 101         |
| Білоусова Н.А.     | 23, 69, 100, 109 | Довбинчук Т.В.   | 7                | Козлюк А.С.      | 128         |
| Більченко А.О.     | 41, 70           | Довганич Н.В.    | 141              | Колесник Т.В.    | 43          |
| Боженко Г.М.       | 84, 92           | Долженко М.М.    | 23, 69, 100, 109 | Колесник М.Ю.    | 104         |
| Бондар Т.М.        | 13, 14           | Доманський Т.М.  | 32               | Колеснікова О.В. | 90          |
| Боровик К.М.       | 111              | Досенко В.Є.     | 4, 13            | Ком'яті В.М.     | 78          |
| Бота Р.А.          | 27               | Дяченко М.С.     | 76               | Кондратюк М.О.   | 32          |
| Бугаєнко В.В.      | 29               |                  |                  | Копитько Н.С.    | 34          |
| Бундзяк О.П.       | 59               | Естрін С.І.      | 5, 71, 123       | Копиця М.П.      | 41, 70, 115 |
| Буряк Н.А.         | 32               |                  |                  | Кордюм В.А.      | 4, 18       |
|                    |                  | Жайворонок М.М.  | 25               | Корнієнко Т.М.   | 77          |
| Вавілова Л.Л.      | 15               | Жарінов О.Й.     | 120              | Корнутій О.М.    | 53          |
| Вакалюк І.П.       | 9, 53, 122, 142  |                  |                  | Корольчук Б.І.   | 53          |
| Вакуленко Д.В.     | 62               | Загрійчук М.С.   | 32               | Корольчук Л.І.   | 53          |
| Варі Ш.Ж.          | 17               | Заїкіна Т.С.     | 42               | Корчинський В.С. | 91          |
| Василинчук Н.М.    | 15               | Запровальна О.Є. | 61, 90           | Кравченко А.     | 54          |
| Верещук Л.Л.       | 93               | Звонар П.П.      | 131              | Кравченко В.І.   | 34, 35      |
| Винник А.В.        | 60               | Зеленчук О.В.    | 32, 33           | Кравченко І.В.   | 36          |
| Витриховський А.І. | 116              | Зіновчик І.І.    | 35               | Кравченко І.Г.   | 120         |
| Волинський Д.А.    | 53, 122, 142     | Зінченко Г.А.    | 36               | Кравченко І.М.   | 35, 36      |
| Волошина О.В.      | 19, 59, 59       | Злацька А.В.     | 11               | Кравченко Т.В.   | 5, 71, 123  |
| Воронко А.А.       | 101              | Злацький І.А.    | 11               | Кравчун П.Г.     | 111         |
| Воронков Л.Г.      | 15, 111          |                  |                  | Крикунов О.А.    | 129         |
|                    |                  | Іваницька Т.А.   | 88               | Кувайцев А.К.    | 32          |
| Габрієлян А.В.     | 22, 32, 112      | Іванова Ю.В.     | 5                | Кудлай І.В.      | 22, 112     |
| Гаврецький А.І.    | 101              | Ілащук Т.О.      | 76               | Кулаєць В.М.     | 116         |
| Гарбар М.О.        | 52               | Іркін О.І.       | 47, 49           | Кулаєць Н.М.     | 116         |
| Гель К.С.          | 54               |                  |                  | Кулініч І.А.     | 65          |
| Гінгуляк О.М.      | 83               | Кадикова О.І.    | 111              | Купчинська О.Г.  | 84, 92      |
| Гладун А.Ю.        | 102              | Казаков Ю.М.     | 88, 122          | Курята О.В.      | 72          |
| Голдовський Б.М.   | 65, 86           | Каплан П.О.      | 103              | Куцин О.О.       | 45          |
| Голікова І.П.      | 29               | Карпенко Ю.І.    | 69               | Кучманська А.В.  | 105         |
| Гончаров С.В.      | 4                | Катеренчук І.П.  | 70               |                  |             |
| Гончарова К.М.     | 90               | Качан О.В.       | 93               | Лабунець І.Ф.    | 7           |

|                           |                  |                     |                    |                   |                          |
|---------------------------|------------------|---------------------|--------------------|-------------------|--------------------------|
| Лазоришинець В.В.         | 34, 35, 130, 131 | Налужна Т.В.        | 26                 | Саєнко Я.         | 30                       |
| Лалікова-Бригінська Т.Ю.  | 4                | Немиська Ю.С.       | 76                 | Сало С.В.         | 102                      |
| Ларіонова О.Б.            | 35               | Несукай В.А.        | 69                 | Самокіщук Р.А.    | 32                       |
| Лашкул Д.А.               | 46               | Нетяженко В.З.      | 16, 25             | Саргош О.І.       | 36                       |
| Левандовська Х.В.         | 26               | Нечай І.П.          | 33, 37             | Свірський М.Д.    | 71, 123                  |
| Левицька Л.В.             | 62               | Николяк В.Р.        | 54                 | Світлик Г.В.      | 52                       |
| Левицький І.Б.            | 62               | Новікова С.М.       | 11                 | Світлик Ю.О.      | 52                       |
| Левчук М.В.               | 24               |                     |                    | Селюк М.М.        | 101                      |
| Лисенко В.А.              | 117              | Обертинська О.Г.    | 118                | Селюк О.В.        | 101                      |
| Литвиненко Р.В.           | 73               | Орищин Л.Ю.         | 31                 | Семенюк О.І.      | 120                      |
| Лісова О.О.               | 73               | Орищин Н.Д.         | 133                | Середюк В.Н.      | 9, 26, 53, 131           |
| Літошенко З.Л.            | 7                | Осадівська І.А.     | 35                 | Середюк Н.М.      | 9, 26, 53, 122, 131, 142 |
| Логвиненко А.О.           | 84               | Очеретна Є.А.       | 48, 51             |                   |                          |
| Логойда В.В.              | 78               |                     |                    | Серік С.А.        | 13, 14, 142              |
| Лозик Т.В.                | 120              | Павлінова Н.В.      | 69                 | Сиволап В.В.      | 117                      |
| Лозова І.А.               | 51               | Паламарчук О.І.     | 106                | Сидорова Н.М.     | 143                      |
| Ломаковський О.М.         | 8, 11, 12, 29    | Пантелеймонова Т.М. | 7                  | Сичов О.С.        | 75, 76                   |
| Лотоцька М.-А.В.          | 9, 53            | Пархоменко О.М.     | 6, 12, 16, 47, 49  | Сімагіна Т.В.     | 59, 59                   |
| Лукасевич М.В.            | 11               | Пенькова М.Ю.       | 89                 | Сіренко О.Ю.      | 72, 139                  |
| Лукашенко Л.В.            | 117              | Петканич М.М.       | 78                 | Скаржевський О.А. | 6, 16, 47                |
| Лутай М.І.                | 11, 12, 29       | Петров Є.Є.         | 88                 | Склярів Є.Я.      | 17                       |
| Лутай Я.М.                | 47, 49           | Петюнін П.О.        | 50                 | Склярова О.Є.     | 17                       |
| Лучинська Л.Є.            | 69               | Петюніна О.В.       | 50, 70, 115        | Скоромна А.С.     | 44                       |
| Любарець А.О.             | 34               | Підлісна В.С.       | 93                 | Сливна А.Б.       | 127                      |
| Ляшенко А.В.              | 111              | Підлісний С.С.      | 93                 | Соколов М.Ю.      | 49                       |
|                           |                  | Пісаревська К.О.    | 103                | Солов'ян Г.М.     | 74                       |
| Маганова Т.В.             | 23, 100, 109     | Погребняк О.В.      | 105                | Соломенчук Т.М.   | 54                       |
| Майстрович Я.Ю.           | 104              | Погурельська О.П.   | 19, 59             | Сороківський М.С. | 120                      |
| Маковійчук І.О.           | 27               | Подсевахіна С.Л.    | 106                | Стан М.В.         | 37                       |
| Макогончук І.П.           | 34               | Поліщук В.          | 13                 | Стан О.О.         | 37                       |
| Маліневська-Білійчук О.В. | 28, 58           | Поліщук О.Ю.        | 73                 | Старосила Д.Б.    | 18                       |
| Малько В.В.               | 13, 108          | Полупан О.О.        | 84, 85             | Старченко Т.Г.    | 89                       |
| Мальчевська Т.Й.          | 16               | Понзель Т.В.        | 78                 | Сташишена О.В.    | 74, 75, 76               |
| Мануйлов С.М.             | 25               | Понич Н.В.          | 37                 | Стельмах О.       | 54                       |
| Маньковський Б.М.         | 30               | Попов В.В.          | 130, 131           | Степура А.О.      | 47, 49                   |
| Маньковський Г. Б.        | 30               | Потабашній В.А.     | 114, 119           | Стефанська Л.Б.   | 131                      |
| Марченко А.М.             | 59               | Празднікова М.      | 54                 | Стецюк Л.Р.       | 44                       |
| Маслій Б.Я.               | 31               | Прогонов С.О.       | 138, 138, 139      | Стопінчук О.В.    | 118                      |
| Маслій С.М.               | 31               | Прокоша М.І.        | 52                 | Стороженко Т.Є.   | 107                      |
| Матова О.О.               | 84, 92           |                     |                    |                   |                          |
| Мигаль В.М.               | 92, 122          | Радченко В.В.       | 84, 92             | Талаєва Т.В.      | 15, 19, 63, 111          |
| Мисниченко О.В.           | 89               | Радченко Г.Д.       | 139                | Танський В.Г.     | 38                       |
| Михайловська Н.С.         | 25, 73           | Распутіна Л.В.      | 48, 51, 66, 68, 88 | Ташук В.К.        | 27, 76                   |
| Михайловський Я.М.        | 25               | Реброва Я.          | 30                 | Тверетінов О.Б.   | 84, 85                   |
| Мітченко О.І.             | 105              | Рековець О.Л.       | 139                | Терещенко Н.М.    | 19, 59, 63               |
| Міхалєва Т.В.             | 74               | Резнік Л.А.         | 89                 | Тимочко Н.Б.      | 122, 142                 |
| Міщенко Л.А.              | 92               | Рибалко С.Л.        | 18                 | Тихонова С.А.     | 95                       |
| Мокрик І.Ю.               | 33, 37, 80, 134  | Родіонова Ю.В.      | 96                 | Тітаренко А.О.    | 70, 115                  |
| Молодан Д.В.              | 84, 85           | Рубан Т.П.          | 18                 | Тітов Є.Ю.        | 77                       |
| Молотягін Д.Г.            | 117              | Рудик Ю.С.          | 120                | Ткач Н.А.         | 15, 111                  |
| Мороз О.М.                | 72               | Ружанська В.О.      | 118                | Ткаченко Н.А.     | 109                      |
| Моспан М.П.               | 92               | Рябуха В.В.         | 14, 108, 142       | Ткаченко Н.О.     | 23, 100                  |
| Мостовий С.Є.             | 25               |                     |                    | Ткаченко О.В.     | 14, 108, 142             |
| Мусаєв О.М.               | 105              | Савічан К.В.        | 143                | Тодуров Б.М.      | 32, 33, 37, 44, 80, 134  |
|                           |                  | Савічева К.О.       | 94                 | Топорова О.       | 4                        |
| Нагібін В.С.              | 13               | Савченко Ю.В.       | 46                 | Торак В.М.        | 22                       |

|                       |                 |                 |         |                     |          |
|-----------------------|-----------------|-----------------|---------|---------------------|----------|
| Торбас О.О.           | 139             | Швед М.І.       | 38, 62  | Lazoryshynets V.    | 136      |
| Третяк І.В.           | 15, 19, 63, 111 | Швидка М.П.     | 29      | Lebed M.I.          | 19       |
| Третяк О.А.           | 35              | Шевцов А.В.     | 71, 123 | Lutai Ya.           | 56       |
| Трохимчук Т.Ю.        | 18              | Шевченко А.О.   | 120     | Lypovetska S.Y.     | 39       |
| Тульчинський В.       | 54              | Шелест Б.О.     | 96      |                     |          |
| Тумановська Л.В.      | 4               | Шелест О.М.     | 96      | Mikhailieva T.V.    | 80       |
| Тхор Н.В.             | 141             | Шиш А.М.        | 4, 13   | Myslytskyi M.V.     | 80       |
|                       |                 | Штонда Ю.Є.     | 105     |                     |          |
| Узун К.С.             | 16              | Шувалова Н.С.   | 18      | Nesen A.O.          | 110, 126 |
| Узун С.В.             | 133             | Шумаков В.О.    | 19, 59  | Nesukay E.          | 135      |
| Устименко А.М.        | 6, 16           | Шумаков О.В.    | 59, 63  |                     |          |
|                       |                 |                 |         | Obykhvist O.O.      | 80       |
| Федевич Ю.І.          | 17              | Щадей Г.В.      | 78      |                     |          |
|                       |                 | Щербань Т.Д.    | 120     | Palamarchuk O.I.    | 97       |
| Хамуляк Х.М.          | 54              | Щукіна О.С.     | 28      | Parkhomenko A.      | 56       |
| Ханюков О.О.          | 28              |                 |         | Pasiyeshvili L.M.   | 20       |
| Харенко Ю.О.          | 33              | Юрків В.В.      | 62      | Pogrebnyak O.V.     | 110      |
| Хассанзаде Гасабех Ф. | 80, 134         |                 |         | Popov V.V.          | 136      |
| Хецуріані М.          | 13              | Яблонська В.Б.  | 95      | Pyvovar S.M.        | 125      |
| Хомяков Д.В.          | 47, 49          | Яковенко Л.І.   | 109     |                     |          |
| Хорошкова О.В.        | 34              | Яковлева Л.М.   | 50      | Radchenko O.M.      | 56, 98   |
| Хохлов А.В.           | 37              | Androsova L.O.  | 80      | Rasputina L.V.      | 81       |
| Хребтій Г.І.          | 108             |                 |         | Rudyk I.S.          | 125      |
| Хребтій О.Я.          | 108             | Bolshak O.      | 136     | Rudyk A.I.          | 125      |
|                       |                 | Bublik V.L.     | 80      |                     |          |
| Царук О.Я.            | 131             |                 |         | Sapozhnychenko L.V. | 124      |
| Циганков О.І.         | 84, 85          | Chakkiyath D.   | 81      | Savicheva E.A.      | 110      |
| Цупиков О.М.          | 6, 16           | Cherniuk S.     | 135     | Semenovyykh P.S.    | 110      |
|                       |                 | Chernyshov V.A. | 110     | Sisetskiy A.P.      | 63       |
| Чабанна О.С.          | 106             |                 |         | Stadnik S.M.        | 56, 98   |
| Чайковський І.        | 54              | Danilevich T.D. | 81      | Stepura A.          | 56       |
| Чевелюк О.В.          | 22              | Dmitrichenko O. | 135     |                     |          |
| Чекаліна Н.І.         | 122             |                 |         | Titova N.           | 140      |
| Чемерис Ю.О.          | 65              | Gryn V.         | 135     |                     |          |
| Чендей Т.В.           | 78, 133         |                 |         | Yepanchintseva O.A. | 55       |
| Ченчик Т.О.           | 13, 14          | Irkin O.        | 56      |                     |          |
| Чернюк С.В.           | 133             |                 |         | Zazdravnov A.A.     | 20       |
| Черняга-Ройко У.П.    | 120             | Khaniukov O.O.  | 19, 124 | Zinchenko Yu.V.     | 80       |
| Черняк Є.О.           | 79              | Khomazyuk T.A.  | 96      | Zlatkina V.V.       | 126      |
| Чнгрят Г.В.           | 52              | Khomiakov D.    | 56      |                     |          |
| Чубко Н.Ю.            | 29              | Kozlov O.P.     | 126     |                     |          |
|                       |                 | Krotova V.U.    | 96      |                     |          |
| Швед А.М.             | 38              |                 |         |                     |          |

# Український кардіологічний журнал

## Науково-практичний журнал

Матеріали подаються в авторській редакції

Ідентифікатор R30-05236  
Рішення Національної ради України  
з питань телебачення і радіомовлення № 2048  
щодо реєстрації суб'єкта у сфері друкованих медіа  
(Протокол № 18 від 13.06.2024 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.

E-mail: 4hvyliа@gmail.com, 4w@4w.com.ua  
Комп'ютерна верстка: Т. Ю. Циганчук

## ГЕНЕРАЛЬНІ ПАРТНЕРИ КОНГРЕСУ з розширеним пакетом

AstraZeneca



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД

## ГЕНЕРАЛЬНІ ПАРТНЕРИ КОНГРЕСУ

Farmak



Boehringer  
Ingelheim

KRKA

Pfizer

SERVIER  
*moved by you*



ДАРНИЦЯ

NOVARTIS  
PHARMACEUTICALS

novo nordisk®

Abbott

acino

Ближче до людей  
ARTERIUM



RECORDATI  
GROUP

## ГОЛОВНІ ПАРТНЕРИ КОНГРЕСУ

PRO PHARMA



Kusum

ЮРІЯ·ФАРМ

БХФЗ БСРР



Здоров'я. Якість. Життя.

## ПАРТНЕРИ КОНГРЕСУ

OlainFarm (Латвія), ТОВ «Серв'є Україна», WOERWAG PHARMA (Німеччина), PRO.MED.CS Praha a.s. (Чехія), СОНА-ФАРМЕКСІМ (Україна), Zdravo, VISTA, TEVA, BERLIN-CHEMIE (Німеччина), BoviosPharm, PHARMBERG, ТОВ «Мікрохім»

### Стендова участь у Конгресі

ТОВ «Санофі-Авентіс Україна», World Medicine, IMESC, Boston Scientific, Nikopharm, pharmaselect, BTL, MODEM 1, Harwind, ТОВ Вестмед

### Інформаційне забезпечення

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