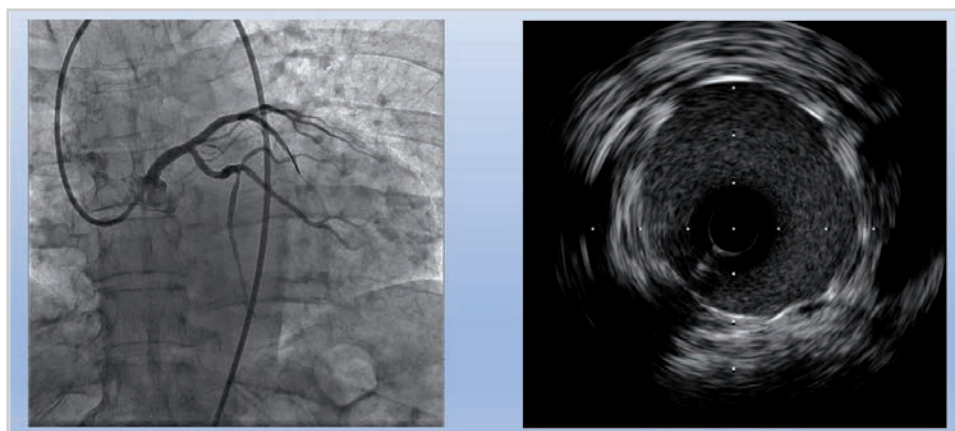


Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

- **Консенсус експертів Всеукраїнської асоціації кардіологів України і Асоціації фахівців із серцевої недостатності щодо індивідуалізованого лікування пацієнтів із серцевою недостатністю**
Consensus of experts of Ukrainian Association of Cardiology and All-Ukrainian Association of Heart Failure Specialists regarding individualized treatment of patients with chronic heart failure
- **Клінічне і прогностичне значення рівня нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення у хворих із гострою тромбоемболією легеневої артерії**
Clinical and prognostic significance of neutrophil-lymphocyte ratio in patients with acute pulmonary embolism
- **Вплив результатів внутрішньосудинного дослідження на безпосередній результат стентування основного стовбура лівої коронарної артерії**
The influence of intravascular examination results on the immediate result of stenting of the main trunk of the left coronary artery



Результати стентування устя лівої коронарної артерії та виконання проксимальної оптимізації 5,5 мм



ISSN 1608-635X (Print)

ISSN 2664-4479 (Online)



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»

National Academy of Medical Sciences of Ukraine
All-Ukrainian Association of Cardiology
National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute
of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine»
of NAMS of Ukraine

Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

Рецензоване науково-практичне видання
Видається із січня 1994 року
Виходить 6 разів на рік

Reviewed Scientific and Practical Publication
Published since 1994
Issued 6 times a year

Журнал внесено до Переліку наукових фахових
видань України, категорія «Б» (Наказ Міністерства
освіти і науки України № 1301 від 15.10.2019 р.)

The Journal is included in the list of Scientific
Professional Editions of Ukraine (Certified
of the Ministry of Education and Science
of Ukraine dated 15.10.2019 №1301)

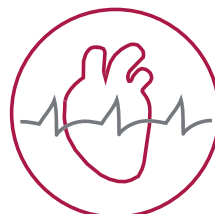
Журнал зареєстровано в наукометричних базах
Scopus, Google Scholar та системі CrossRef

Journal is added to Scopus, CrossRef,
Google Scholar, Nationals Database
«Scientific Periodicals Ukraine»,
Bibliographic Database «Ukraine Science»,
Ukrainian Journal of Abstracts «Dжерело»

Журнал внесено до загальнодержавних баз даних
«Наукова періодика України», «Україніка наукова»,
Національної бібліотеки України
імені В. І. Вернадського

Матеріали розміщуються в Українському
реферативному журналі «Джерело»

Том Номер
Volume Number
31 3 2024



www.ucardioj.com.ua

Київ • 2024 • Kyiv



Український кардіологічний журнал

Рецензоване науково-практичне видання

Головний редактор: О. М. Пархоменко

Заступники головного редактора: Л. Г. Воронков, М. Ю. Соколов

Відповідальний секретар: Л. А. Міщенко

Редакційна колегія:

К. М. Амосова (Київ)

І. П. Вакалюк (Івано-Франківськ)

В. А. Візир (Запоріжжя)

М. М. Долженко (Київ)

В. Є. Досенко (Київ)

І. М. Ємець (Київ)

О. Й. Жарінов (Київ)

В. М. Жебель (Вінниця)

Ю. А. Іванів (Львів)

Ю. І. Карпенко (Одеса)

В. М. Коваленко (Київ)

О. А. Коваль (Дніпро)

С. М. Кожухов (Київ)

М. І. Лутай (Київ)

Б. М. Маньковський (Київ)

О. І. Мітченко (Київ)

О. Г. Несукай (Київ)

В. З. Нетяженко (Київ)

М. В. Рішко (Ужгород)

А. В. Руденко (Київ)

К. В. Руденко (Київ)

Ю. С. Рудик (Харків)

О. С. Сичов (Київ)

Ю. М. Сіренко (Київ)

Т. В. Талаєва (Київ)

В. К. Тащук (Чернівці)

Б. М. Тодуров (Київ)

С. М. Фуркало (Київ)

В. Й. Целуйко (Харків)

В. О. Шумаков (Київ)

А. В. Ягеньський (Луцьк)

Міжнародна наглядова рада:

М. Banach (Польща)

J.-P. Bassand (Франція)

S. Goto (Японія)

I. Gusak (США)

R. Hatala (Словаччина)

H. Katus (Німеччина)

M. Kosiborod (США)

V. Tchimburiдзе (Грузія)

A. Torbicki (Польща)

F. Verheugt (Нідерланди)

M. Viigimaa (Естонія)

P. Widimsky (Чехія)

Реєстраційне свідоцтво

Серія KB № 125284–15224 ПР від 07.10.2022 р.

Засновник:

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

Адреса редакції:

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска" НАМН України»
вул. Святослава Хороброго, 5
м. Київ, Україна, 03151

За зміст статей та викладені в них факти несуть відповідальність автори

Передрук опублікованих статей – тільки з дозволу редакції та з посиланням на джерело

За зміст інформаційних матеріалів редакція відповідальності не несе

Видавець:

ТОВ «Четверта хвиля»

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6172 від 07.05.2018 р.

Адреса видавця:

вул. Володимирська, 57
м. Київ, Україна, 01030

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

Комп'ютерна верстка: Т. Ю. Циганчук

Літературний редактор: І. М. Чубко

Коректор: Л. О. Сідько

Підготовлено до публікації 28.06.2024 р.

Формат 84×108 1/16. Гарн. Myriad Pro



Ukrainian Journal of Cardiology

Reviewed Scientific and Practical Publication

Editor-in-Chief: O. M. Parkhomenko

Deputy Editor-in-Chief: L. G. Voronkov, M. Yu. Sokolov

Responsible editor: L. A. Mishchenko

Editorial board:

K. M. Amosova (Kyiv)

I. P. Vakaliuk (Ivano-Frankivsk)

V. A. Vizir (Zaporizhzhia)

M. M. Dolzhenko (Kyiv)

V. Ye. Dosenko (Kyiv)

I. M. Yemets (Kyiv)

O. J. Zharinov (Kyiv)

V. M. Zhebel (Vinnytsia)

Yu. A. Ivaniv (Lviv)

Yu. I. Karpenko (Odesa)

V. M. Kovalenko (Kyiv)

O. A. Koval (Dnipro)

S. M. Kozhukhov (Kyiv)

M. I. Lutay (Kyiv)

B. M. Mankovskyi (Kyiv)

O. I. Mitchenko (Kyiv)

E. G. Nesukai (Kyiv)

V. Z. Netyazhenko (Kyiv)

M. V. Rishko (Uzhhorod)

A. V. Rudenko (Kyiv)

K. V. Rudenko (Kyiv)

Yu. S. Rudyk (Kharkiv)

O. S. Sychov (Kyiv)

Yu. M. Sirenko (Kyiv)

T. V. Talaeva (Kyiv)

V. K. Tashchuk (Chernivtsi)

B. M. Todurov (Kyiv)

S. M. Furkalo (Kyiv)

V. Y. Tseluyko (Kharkiv)

V. O. Shumakov (Kyiv)

A. V. Yagenskyi (Lutsk)

International board:

M. Banach (Poland)

J.-P. Bassand (France)

S. Goto (Japan)

I. Gusak (USA)

R. Hatala (Slovakia)

H. Katus (Germany)

M. Kosiborod (USA)

V. Tchimburiidze (Georgia)

A. Torbicki (Poland)

F. Verheugt (Netherlands)

M. Viigimaa (Estonia)

P. Widimsky (Czech Republic)

Registration certificate:

KB № 125284–15224 ПП dated October 07, 2022

The founders of the journal:

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

Editorial office:

03680, Ukraine, Kyiv, 5, Sviatoslava Khorobroho St

The authors are responsible for the content of the articles and the facts presented in them

Reprint of articles – only with the permission of the editors and with reference to the source

The editorial office is not responsible for the content of informational materials

Publisher: Ltd Chetverta Khvylia

Certificate subject of publishing N 6172 dated May 07, 2018

Publisher's address:

03189, Ukraine, Kyiv, PO Box 59

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

Computer layout: T. Yu. Tsyhanchuk

Literary editor: I. M. Chubko

Corrector: L. O. Sidko

Prepared for publication on June 28, 2024

Paper size 84×108 1/16. Set of Myriad Pro

Зміст

Contents

Мета журналу і редакційна політика

5 Aim of the Journal and Editorial Policy

Оригінальні дослідження / Original research

Атеросклероз, ішемічна хвороба серця / Atherosclerosis, ischemic heart disease

Вплив перкутанної тактики повної і неповної реваскуляризації міокарда при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST на динаміку лабораторних та інструментальних показників протягом госпітального періоду лікування

**С.О. Чайчук, М.Ю. Соколов,
М.М. Долженко**

7 Effect of percutaneous tactics of complete and incomplete myocardial revascularization in acute coronary syndrome with ST-segment elevation on the dynamics of laboratory and instrumental parameters during the hospital treatment period

**S.O. Chaichuk, M.Yu. Sokolov,
M.M. Dolzhenko**

Вплив результатів внутрішньосудинного дослідження на безпосередній результат стентування основного стовбура лівої коронарної артерії

С.М. Фуркало, І.В. Хасянова, Ю.Г. Вагіс

19 The influence of intravascular examination results on the immediate result of stenting of the main trunk of the left coronary artery

S.M. Furkalo, I.V. Khasyanova, Yu.H. Vahis

Зв'язок співвідношення альбуміну та креатиніну сечі з різними статеві-віковими і клінічними характеристиками в пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST

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

27 Association of urinary albumin to creatinine ratio with different gender, age and clinical characteristics in patients with STEMI

A.V. Bronyk, V.P. Ivanov, L.V. Rasputina

Венозний тромбоемболізм / Venous thromboembolism

Клінічне і прогностичне значення рівня нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення у хворих на гостру тромбоемболію легеневої артерії

В.Й. Целуйко, М.В. Курінна, О.В. Радченко

36 Clinical and prognostic significance of neutrophil-lymphocyte ratio in patients with acute pulmonary embolism

**V.Y. Tseluyko, M.V. Kurinna,
O.V. Radchenko**

Практичні рекомендації / Practical guidelines

Консенсус експертів Всеукраїнської асоціації кардіологів України і Всеукраїнської асоціації фахівців із серцевої недостатності щодо нового індивідуалізованого підходу до лікування пацієнтів із прогресуючим перебігом хронічної серцевої недостатності

Л.Г. Воронков, М.М. Долженко,
О.Й. Жарінов, Г.В. Зайченко, Д.Д. Іванов,
О.А. Коваль, Є.Я. Кравченко, Д.А. Лашкул,
О.М. Пархоменко, А.О. Різниченко,
О.С. Сичов, В.Й. Целуйко, Т.В. Чендей,
А.В. Ягенський

50 Consensus of experts of All-Ukrainian Association of Cardiology and the All-Ukrainian Association of Heart Failure Specialists regarding a new individualized approach to treatment of patients with a progressive course of chronic heart failure

L.G. Voronkov, M. M. Dolzhenko,
O.J. Zharinov, H.V. Zaichenko, D.D. Ivanov,
O.A. Koval, Ye.Ia. Kravchenyuk,
D.A. Lashkul, O.M. Parkhomenko,
A.O. Riznychenko, O.S. Sychov,
V.Y. Tseluyko, T.V. Chendei, A.V. Yagenskyi

Інформація / Information

Інформація для авторів

58 Information for authors

Мета журналу

Метою журналу є публікація науково-практичних матеріалів найвищої якості у галузі теоретичної, експериментальної та клінічної кардіології, висвітлення сучасних світових і вітчизняних досягнень та рекомендацій із лікування серцево-судинних захворювань.

Редакційна політика

1. Автор надсилає статтю на електронну адресу **4hvyliia@gmail.com**. Вимоги щодо оформлення матеріалів публікуються в кожному числі журналу.

2. Висновок про прийняття статті до друку базується на висновках двох незалежних рецензентів та аналізі відповідності роботи правилам публікації, із дотриманням принципів неупередженості, конфіденційності та академічної доброчесності. Положення про видавничу етику містяться на сайті журналу (www.ucardioj.com.ua).

3. Стаття надсилається без ідентифікації автора до незалежних рецензентів. Рецензування є подвійним сліпим.

4. Після отримання зауважень та пропозицій рецензентів стаття розглядається редакційною колегією журналу (3 тижні). За потреби авторів надсилається узагальнений висновок.

5. Автор вносить виправлення у статтю відповідно до зауважень рецензентів та коментарів редакції і надсилає її повторно упродовж 2 тижнів.

6. Рецензенти повторно розглядають виправлену автором статтю і надають висновок. У разі

позитивного висновку стаття вводиться до змісту журналу. Усі спірні питання, що виникають між автором і рецензентом, розглядаються на засіданні редколегії.

7. Підготовлена до публікації в журналі зверстана стаття надсилається авторів з метою остаточної перевірки тексту та ілюстративного матеріалу.

8. Усі статті, опубліковані в часописі, розміщуються на вебсайті журналу (www.ucardioj.com.ua).

9. Журнал дотримується політики відкритого доступу до опублікованих матеріалів, визнаючи пріоритетними вільне поширення наукової інформації та обмін знаннями задля глобального суспільного прогресу. Користувачі мають можливість вільно читати, завантажувати, копіювати та поширювати тексти з навчальною та науковою метою з обов'язковим зазначенням авторства та вихідних даних у журналі.

10. Перевага в публікації надається статтям англійською мовою.

УДК 616.1-005.1-008+616.1-08+616.1-71

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2024.3.718>

Вплив перкутанної тактики повної і неповної реваскуляризації міокарда при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST на динаміку лабораторних та інструментальних показників протягом госпітального періоду лікування

С.О. Чайчук¹, М.Ю. Соколов², М.М. Долженко¹¹ Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ² ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

Мета роботи — визначити й вивчити вплив перкутанної тактики повної і неповної реваскуляризації міокарда на динаміку лабораторних та інструментальних показників у пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) з елевацією сегмента ST на госпітальному етапі лікування.

Матеріали і методи. Обстежено 120 пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST. Критерієм залучення в дослідження були наявність ГКС з елевацією сегмента ST та наявність хоча б ще одного ураження коронарних артерій зі стенозуванням просвіту 70 % і більше за даними коронарографії. Критеріями незалучення були важкий клінічний стан пацієнта (час ішемії понад 24 годин, кардіогенний шок, клінічна смерть на догоспітальному етапі, наявність механічних ускладнень інфаркту міокарда), аортокоронарне шунтування в анамнезі, анатомія коронарних артерій, що унеможливило проведення черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ), тощо. Усі пацієнти були розподілені на дві групи – повної (n=60) та неповної (n=60) реваскуляризації. У групу повної реваскуляризації було залучено пацієнтів, які отримали реперфузійну терапію усіх гемодинамічно значущих звужень коронарних артерій як під час первинного ЧКВ (підгрупа негайного стентування артерії, не пов'язаної з інфарктом міокарда (не-ІЗА), n=7), так і під час окремої планової процедури ЧКВ (підгрупа стадійного стентування не-ІЗА, n=53).

Результати та обговорення. Згідно з даними ехокардіографії перед виписуванням зі стаціонару пацієнти, яким виконали процедуру повної реваскуляризації (як одномоментної, так і стадійної), мали статистично значущо вищу фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) порівняно з пацієнтами з групи неповної реваскуляризації (відповідно (46,3±6,41) і (43,2±8,32) %, p=0,03). Тяжкість інфарктзалежного ураження за шкалою SYNTAX мала позитивну кореляцію з тривалістю процедури первинного ЧКВ (пЧКВ) (коефіцієнт кореляції r=0,2; p<0,05) та зниженням ФВ ЛШ перед виписуванням зі стаціонару (r=-0,26, p<0,05). Збільшення тривалості пЧКВ було асоційоване зі зростанням рівнів лейкоцитів та креатиніну в перші 48–72 години після втручання. Проте статистично значущої різниці у частоті виникнення контрастіндукованих нефропатій не було. Виявлено позитивний кореляційний зв'язок між рівнем холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) та погіршенням функції нирок після пЧКВ (r=0,27, p<0,05), а також ступенем стенозування не-ІЗА ((3,39±0,99) ммоль/л у пацієнтів зі стенозами не-ІЗА > 90 % і (2,77±0,68) ммоль/л у пацієнтів зі стенозами не-ІЗА 70–89 %, p<0,05). Тяжкість уражень не-ІЗА за шкалою SYNTAX мала негативну кореляцію з рівнем ХС ЛПНЩ (r=-0,26, p<0,05).

Чайчук Сергій, аспірант кафедри кардіології
НУОЗ імені П.Л. Шупика

ORCID ID: 0000-0002-3366-8408

E-mail: chaychuk93@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 15 травня 2024 р.

Chaichuk Serhii, postgraduate student of Department
of Cardiology of Shupyk National Healthcare University
of Ukraine, Kyiv, Ukraine

ORCID ID: 0000-0002-3366-8408

E-mail: chaychuk93@gmail.com

Received on 15.05.2024

Висновки. Повна реваскуляризація при ГКС з елевацією сегмента ST була асоційована з вищими показниками ФВ ЛШ перед виписуванням зі стаціонару. Негайне стентування усіх не-ІЗА під час пЧКВ пов'язане зі збільшенням часу процедури, проте має менше сумарне променеве навантаження порівняно зі стратегією стадійного стентування. Тяжкість інфарктзалежного ураження за шкалою SYNTAX є немодифікованим предиктором тривалості процедури пЧКВ та зниження ФВ ЛШ в найближчому періоді спостереження. Збільшення тривалості пЧКВ призводить до вираженішої запальної відповіді зі збільшенням рівня лейкоцитозу та приростом рівня креатиніну в перші 48–72 години після пЧКВ. Високий рівень ХС ЛПНЩ є фактором ризику погіршення функції нирок після пЧКВ та наявності уражень не-ІЗА зі ступенем стенозування понад 90 %. Проте ці ураження мають меншу анатомічну складність.

Ключові слова: гострий коронарний синдром, гострий інфаркт міокарда, повна реваскуляризація, черезшкірне коронарне втручання, контрастіндукована нефропатія.

Протягом останніх десятиліть у лікуванні пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST (STEMI) спостерігаються значні успіхи. Проте порівняно низький рівень летальності протягом 1 року, що в середньому становить 5–8 % [15], у віддаленому періоді перебігу захворювання трансформується у збільшену втричі летальність у цієї когорти пацієнтів [4].

Рання реперфузійна терапія, головно шляхом проведення первинного черезшкірного коронарного втручання (пЧКВ) або фібринолітичної терапії, залишається наріжним каменем у лікуванні пацієнтів зі STEMI та спрямована на порятунок ураженого міокарда і швидке відновлення коронарного кровообігу. Крім того, нещодавні дослідження пролили світло на концепцію «час – це м'язи», підкресливши критичну важливість мінімізації часу ішемії та повноцінності відновлення кровообігу, пов'язаного з усуненням, не тільки тромбу, а й тромбогенного стенозу (тобто повна внутрішньосудинна реконструкція патологічного сегмента інфарктзалежної коронарної артерії, пЧКВ) для збереження функції лівого шлуночка (ЛШ) та зниження смертності [7]. У лікуванні пацієнтів зі STEMI увага традиційно зосереджена на негайній реваскуляризації інфарктзалежної артерії (ІЗА). Однак нові докази підкреслюють важливість лікування не тільки інфарктзалежної, а й артерії, яка не пов'язана з інфарктом міокарда (не-ІЗА).

Хоча швидке відновлення кровообігу в ІЗА має першочергове значення для порятунку ішемізованого міокарда та обмеження розміру інфаркту, увага до не-ІЗА привернула через потенційний вплив на довгостроковий прогноз. Ураження не-ІЗА часто бувають безсимптомними, але можуть сприяти виникненню майбутніх несприятливих серцево-судинних подій (MACE), зокрема повторних інфарктів міокарда та смерті [21].

Концепція повної реваскуляризації, яка визначається як лікування ІЗА і не-ІЗА, викликала інтер-

ес як стратегія покращання віддалених результатів лікування в пацієнтів зі STEMI. Усуваючи всі гемодинамічно значущі ураження коронарних артерій, повна реваскуляризація спрямована на зменшення потреби в наступних процедурах реваскуляризації, мінімізацію ішемії та збільшення загального коронарного резерву кровоплину [19].

Крім того, терміни реваскуляризації не-ІЗА є найскладнішим моментом у прийнятті рішення при багатосудинному втручанні в пацієнтів зі STEMI. Хоча негайне відкриття ІЗА є беззаперечним і обов'язковим елементом успішного лікування цієї когорти пацієнтів, оптимальний час для лікування не-ІЗА залишається дискусійним. Рання повна реваскуляризація потенційно може мати сприятливі ефекти у зменшенні загального ішемічного тягаря та майбутніх серцево-судинних подій, але її слід балансувати з ризиками додаткової складності процедури та потенційної гемодинамічної нестабільності у гострому періоді захворювання [22].

Мета роботи – визначити та вивчити вплив перкутанної тактики повної та неповної реваскуляризації міокарда на динаміку лабораторних та інструментальних показників у пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST на госпітальному етапі лікування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Обстежено 120 пацієнтів, що були госпіталізовані до Комунального некомерційного підприємства Київської міської ради «Олександрівська клінічна лікарня м. Києва» у період з жовтня 2021 року до червня 2023 року. Критерієм залучення в дослідження були наявність STEMI та наявність, окрім ураження, що викликало інфаркт, хоча б ще одного ураження коронарної артерії зі стенозуванням просвіту до 70 % і більше, що було встановлено за даними інвазивної селективної коронарної ангі-

ографії (КАГ). Критеріями незалучення були важкий клінічний стан пацієнта (час ішемії більше ніж 24 години, кардіогенний шок, клінічна смерть на догоспітальному етапі, наявність механічних ускладнень гострого інфаркту міокарда), аортокоронарне шунтування в анамнезі, анатомія коронарних артерій, що унеможливило проведення ЧКВ, тощо.

Пацієнти були розподілені на дві групи: група повної реваскуляризації ($n=60$), котрим було проведено стентування всіх гемодинамічно значущих уражень коронарних артерій, та група неповної реваскуляризації ($n=60$), де було проведено стентування лише інфарктзалежного ураження або проведена реваскуляризація не всіх гемодинамічно значущих стенозів. Вибір тактики реваскуляризації визначали відповідно до реальної клінічної практики та стану пацієнта.

Усі пацієнти були поінформовані про мету, методи та протокол дослідження та дали свою згоду на участь відповідно до Гельсінської декларації.

Верифікацію діагнозу STEMI проводили відповідно до сучасних рекомендацій на підставі клініко-анамнестичного, інструментального (ЕКГ, ехокардіографія) та лабораторного (визначення рівня тропоніну) обстежень [1, 2].

Негайна реперфузія ІЗА була проведена усім пацієнтам відповідно до стандарту надання медичної допомоги [1]. Повна реваскуляризація проводилася в різні терміни залежно від клінічного стану пацієнтів та післяопераційного перебігу захворювання (група повної реваскуляризації). Частина пацієнтів (підгрупа негайного стентування не-ІЗА) отримала негайну реваскуляризацію усіх уражень коронарних артерій під час процедури пЧКВ. Підгрупа стадійного стентування не-ІЗА – пацієнти, що отримали реваскуляризацію усіх гемодинамічно значущих уражень не-ІЗА під час додаткової ЧКВ (планово). Групу неповної реваскуляризації становили пацієнти, яким проведена лише реперфузія ІЗА.

Тяжкість ураження коронарних артерій оцінювали згідно із загальноприйнятою шкалою SYNTAX [16].

Усі пацієнти пройшли загальноклінічне лабораторне обстеження на аналізаторі гематологічному автоматичному ABX MICROS 600T (Horiba ABX, Франція) з визначенням вмісту еритроцитів, гемоглобіну, тромбоцитів тощо. Біохімічний аналіз крові проводиться на автоматичному біохімічному аналізаторі Respons 920 (DiaSys Diagnostik Systems

GmbH, Німеччина) з визначенням вмісту глюкози в плазмі крові, креатиніну тощо. ШКФ розраховували за рівнем креатиніну за формулою CKD-EPI (2021) [9].

Контрастіндуковану нефропатію (КІН) діагностували згідно з критеріями KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes): збільшення рівня креатиніну більше ніж на 44 мкмоль/л, або більше ніж на 25 % від вихідного рівня протягом найближчих 48 годин після введення контрастної речовини.

Ехокардіографію виконували за допомогою ультразвукової діагностичної системи «HD 7» (Philips, КНР) за стандартним протоколом з визначенням основних показників – кінцеводіастолічного, кінцевосистолічного розмірів, кінцеводіастолічного та кінцевосистолічного об'ємів, фракції викиду ЛШ, діаметра лівого передсердя.

Статистичне опрацювання даних проводили з використанням програмного забезпечення Stat Soft Statistica 12. Відповідність вибірки до нормального закону розподілу визначали за допомогою критерію Шапіро – Вілка. Для аналізу даних використовували стандартні показники описової статистики: M – середня арифметична величина, m – похибка стандартного відхилення від середнього арифметичного, максимальне та мінімальне значення величини, p – коефіцієнт статистичної значущості. Статистичну значущість встановлювали за допомогою t -критерію Стьюдента. Статистично значущою різницю вважали при загальноприйнятому $p < 0,05$. Проводили кореляційний аналіз для незалежних варіант з визначенням коефіцієнта кореляції (r) за Спірменом, критерій χ^2 . Статистично значущою вважали кореляцію між двома змінними при значенні $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Середній вік хворих становив ($65,0 \pm 10,5$) року. Пацієнтів чоловічої статі було 84 (69,4 %), жіночої – 37 (30,6 %). Більшість пацієнтів ($n=99$; 82 %) мали артеріальну гіпертензію, 28 (23 %) пацієнтів – цукровий діабет, 12 (10 %) пацієнтів – гострий інфаркт міокарда в анамнезі, 4 пацієнтам раніше проводили ЧКВ з імплантацією стентів.

Клініко-анамнестична характеристика пацієнтів представлена в *табл. 1*.

Середній час до повної реваскуляризації становив ($7,6 \pm 3,7$) доби. Середня тривалість госпіталізації ($12,4 \pm 5,4$) доби.

Таблиця 1

Загальна клініко-анамнестична характеристика пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST

Показник	Група повної реваскуляризації (n=60)	Група неповної реваскуляризації (n=60)	p
Вік, років	63,82±9,86	66,16±10,95	0,218
Чоловіча стать	40 (66,67 %)	44 (72,1 %)	0,518
Артеріальна гіпертензія	51 (85,00 %)	48 (78,69 %)	0,502
Цукровий діабет	15 (25,00 %)	13 (21,31 %)	0,924
Попередні ЧКВ	1 (1,67 %)	3 (5,0 %)	0,321
ГІМ в анамнезі	3 (5,00 %)	9 (14,75 %)	0,074
ГПМК в анамнезі	3 (5,00 %)	10 (16,39 %)	0,04
Фібриляція передсердь	6 (10,00 %)	6 (9,84 %)	0,976

Категорійні показники наведено як кількість випадків (частка), кількісні – $M \pm SD$. ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання; ГІМ – гострий інфаркт міокарда; ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу.

Повної реваскуляризації із залишковим SYNTAX 0 (нуль) вдалося досягнути у 57 % пацієнтів (n=34). Тоді як великі рандомізовані клінічні дослідження показують значно вищий відсоток пацієнтів, які отримують реваскуляризацію до рівня SYNTAX 0 (> 90 %) [12]. Проте при порівнянні вихідних даних пацієнтів виявлено, що в досліджуваній групі пацієнтів з повною реваскуляризацією були вищі вихідні показники анатомічної складності ураження. Також варто звернути увагу на низький залишковий SYNTAX у групі повної реваскуляризації, що становив 2,4 бала.

Згідно з даними ехокардіографії перед виписуванням зі стаціонару пацієнти, яким виконали процедуру повної (як одномоментної, так і стадійної) реваскуляризації, мали статистично значущо вищу фракцію викиду ЛШ порівняно з пацієнтами групи неповної реваскуляризації (відповідно $(46,30 \pm 6,41)$ і $(43,20 \pm 8,32)$ %, $p=0,03$).

Після ретельнішого аналізу результатів проведеного ангіографічного обстеження встановлено, що пацієнти з групи неповної реваскуляризації частіше мали ураження трьох коронарних артерій ($p=0,045$). Найчастіше ІЗА була передня низхідна артерія (ПНА) та права коронарна артерія (ПКА) без статистично значущої різниці між групами. Час від появи симптомів до надходження в стаціонар та загальний час ішемії були дещо вищі в пацієнтів з групи повної реваскуляризації, проте різниця була статистично незначущою (табл. 2).

При порівнянні тяжкості уражень коронарних артерій в обох групах пацієнтів було встановлено,

що пацієнти групи неповної реваскуляризації мають більшу тяжкість уражень за шкалою SYNTAX як ІЗА, так і не-ІЗА, проте загальна тяжкість усіх уражень статистично не відрізнялася. Також не було різниці щодо ступеня стенозування не-ІЗА. Характеристику уражень коронарних артерій наведено у табл. 3.

Сучасні рекомендації Європейського товариства кардіологів з ведення гострих коронарних синдромів підтримують повну реваскуляризацію як протягом найближчих 45 днів, так і під час процедури пЧКВ [3]. Окрім того, деякі дослідження вказують на те, що стратегія одночасного стентування не-ІЗА під час процедури пЧКВ може мати переваги у вигляді зниження частоти повторних інфарктів та незапланованих реваскуляризацій [5, 19], проте ці роботи не надають жодних критеріїв відбору пацієнтів для цієї стратегії реваскуляризації.

Для ретельнішого дослідження стратегії одномоментного стентування усіх не-ІЗА під час процедури пЧКВ групу повної реваскуляризації було поділено на дві підгрупи: негайного стентування не-ІЗА (n=7) та стадійного стентування не-ІЗА (n=53). Після аналізу даних було виявлено, що дві стратегії стентування були зіставні за кількістю стентів та довжиною стентів на 1 пацієнта. У групі стадійного стентування пацієнти мали більшу загальну тривалість процедури стентування, проте одномоментне стентування усіх не-ІЗА під час пЧКВ збільшувало тривалість втручання в гострому періоді інфаркту міокарда в середньому на 6 хв. Треба зазначити, що попри значно менший проме-

Таблиця 2

Загальна характеристика уражень коронарних артерій за даними коронароангіографії

Показник	Група повної реваскуляризації (n=60)	Група неповної реваскуляризації (n=60)	p
Час від появи симптомів, хв	247±170	207±145	0,23
Час «двері – балон», хв	69±26	78±36	0,14
Загальний час ішемії, хв	309±176	278±155	0,38
Інфарктзалежне ураження за даними КАГ			
ПНА	38,3 % (n=23)	51,7 % (n=31)	0,14
ПКА	48,3 % (n=29)	41,7 % (n=25)	0,47
ОА	13,3 % (n=8)	6,7 % (n=4)	0,23
2-судинне ураження	61,7 % (n=37)	43,3 % (n=26)	0,045
3-судинне ураження	38,3 % (n=23)	56,7 % (n=34)	0,045

Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – $M \pm SD$. КАГ – коронароангіографія; ПНА – передня низхідна артерія; ПКА – права коронарна артерія; ОА – обвідна артерія.

Таблиця 3

Ангіографічна тяжкість ураження коронарного русла

Показник	Група повної реваскуляризації	Група неповної реваскуляризації	p
Загальна оцінка уражень за шкалою SYNTAX, бали	17,2±6,6	19,7±8,4	0,07
Ураження ІЗА за шкалою SYNTAX, бали	6,0±2,46	7,4±3,24	0,01
Кровоплин через ІЗА під час КАГ			
TIMI 0	46,7 %	53,3 %	0,47
TIMI 1	16,7 %	18,3 %	0,81
TIMI 2	30 %	20 %	0,21
TIMI 3	6,7 %	8,3 %	0,73
Ураження усіх не-ІЗА за шкалою SYNTAX, бали	9,0±5,9	12,3±7,9	0,01
Стеноз 70–90 % (не-ІЗА)	40,7 %	46,8 %	0,67
Стеноз > 90 % на пацієнта (не-ІЗА)	59,3 %	53,2 %	0,35

Категорійні показники наведено як частка випадків, кількісні – $M \pm SD$. ІЗА – інфарктзалежна артерія; КАГ – коронарна ангіографія; TIMI – Thrombolysis in Myocardial Infarction Grade Flow; не-ІЗА – не-інфарктзалежна артерія.

невий час та загальний час процедури у пацієнтів підгрупи негайного стентування не було статистично значущого зниження дози опромінення. Цей феномен може бути пов'язаний з надто малою вибіркою пацієнтів підгрупи негайного стентування (табл. 4).

За даними проведеного кореляційного аналізу потенційним предиктором тривалості процедури пЧКВ була тяжкість інфарктзалежного ураження

за шкалою SYNTAX (коефіцієнт кореляції $r=0,2$; $p<0,05$). Також згідно з отриманими даними в обох групах пацієнтів, тяжкість інфарктзалежного ураження за шкалою SYNTAX була асоційована зі зниженням фракції викиду лівого шлуночка перед виписуванням зі стаціонару, хоча цей зв'язок, як і у випадку тривалості пЧКВ, був слабким ($r=-0,26$, $p<0,05$). Окрім того, тривалість втручання в гострому періоді інфаркту міокарда статистично значущо

Таблиця 4

Порівняльна характеристика негайного та стадійного стентування в пацієнтів, яким провели повну реваскуляризацію

Показник	Підгрупа негайного стентування не-ІЗА (n=7)	Підгрупа стадійного стентування не-ІЗА (n=53)	P
Загальна кількість стентів на 1 пацієнта	2,29±1,60	2,77±1,01	0,27
Загальна довжина стентів на пацієнта, мм	62±29	62±27	0,99
Променевий час, хв	608±208	1330±639	0,02
Доза опромінення, mGy	842±763	869±472	0,92
Загальний час процедури, хв	38±23	63±32	0,048
зокрема тривалість пЧКВ		32±21	–

Кількісні показники – у вигляді $M \pm SD$. Не-ІЗА – не-інфарктзалежна артерія; пЧКВ – первинне черезшкірне коронарне втручання.

збільшувала динаміку приросту кількості лейкоцитів у перші 48–72 години після пЧКВ.

Лейкоцити відіграють одну з провідних ролей у репаративних механізмах після гострого інфаркту міокарда. Дані багатьох досліджень демонструють стійку кореляцію між рівнями лейкоцитів, тропоніну та МВ-КФК, а також розміру некротичного ядра інфаркту міокарда [6]. Також є дані, що визначають рівень лейкоцитозу в пацієнтів з гострим коронарним синдромом як предиктор розвитку серцевої недостатності та збільшення смертності [13, 14]. Тому таке збільшення кількості лейкоцитів у пацієнтів з більшою тривалістю втручання потенційно може впливати на подальший прогноз захворювання.

За результатами обстеження та спостереження за пацієнтами виявлено, що збільшення три-

валості втручання було асоційоване з вираженішою динамікою приросту кількості лейкоцитів протягом найближчих 72 годин (рис. 1). Також спостереження свідчить про потенційні ризики стратегії одномоментного стентування не-ІЗА у когорті пацієнтів зі STEMI щодо подальшого прогнозу захворювання. Проте ця гіпотеза потребує ретельнішого дослідження, зокрема у віддаленому періоді.

Ще одним, не менш важливим фактором безпечності стратегії повної реваскуляризації в одну процедуру зі стентуванням ІЗА є ризик виникнення контрастіндукованої нефропатії (КІН) через збільшення використання контрастної речовини під час гострого інфаркту міокарда. За даними нашого дослідження значущої різниці щодо частоти виникнення КІН не було зафіксовано як між

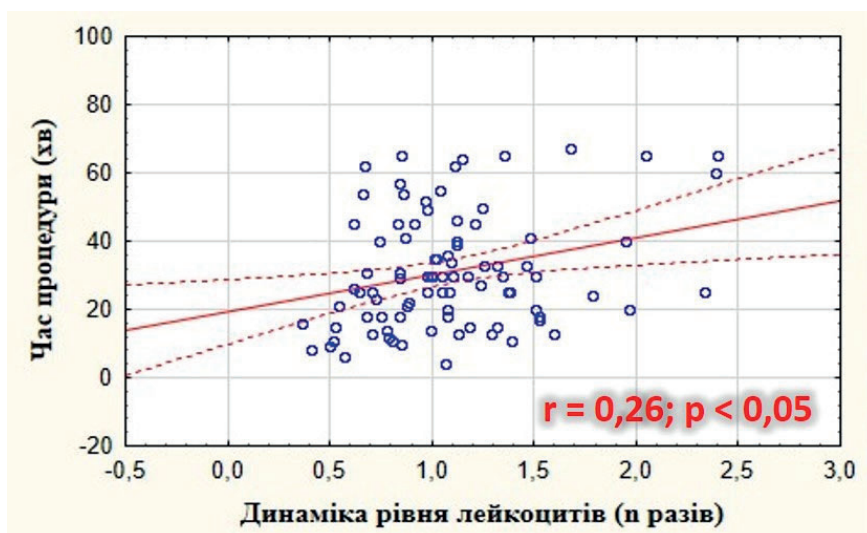


Рис. 1. Залежність динаміки рівня лейкоцитів від тривалості первинного черезшкірного коронарного втручання.

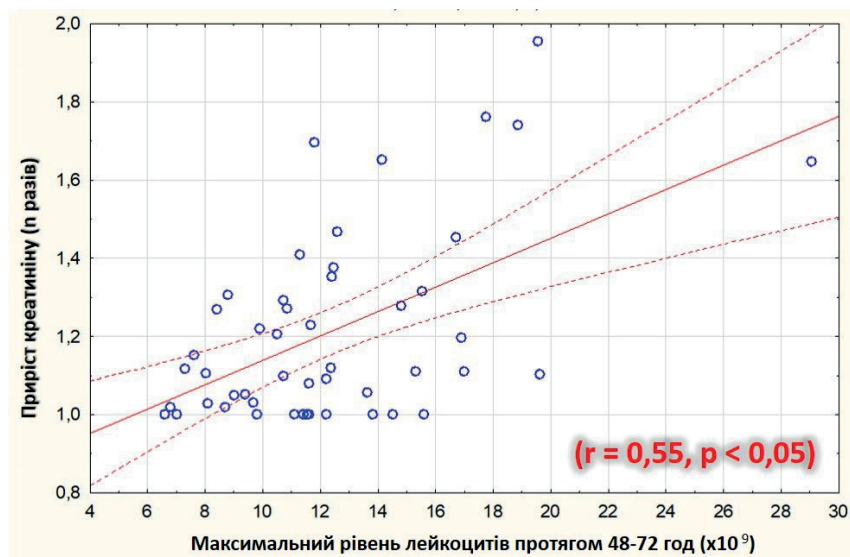


Рис. 2. Залежність рівня лейкоцитів від динаміки рівня креатиніну в перші 48–72 години після первинного черезшкірного коронарного втручання.

групами повної та неповної ревазуляризації, так і у підгрупах негайного та стадійного стентування не-ІЗА (23 % для групи повної ревазуляризації та 26 % для групи неповної, $p > 0,05$).

Проте дані кореляційного аналізу вказують на потенційне погіршення функції нирок у пацієнтів, що мають складні та тривалі втручання в гострому періоді інфаркту міокарда. Так, у групі повної ревазуляризації було виявлено, що максимальний рівень лейкоцитозу в пацієнтів, що мали більшу тривалість пЧКВ, мав позитивну кореляцію зі зростанням рівня креатиніну щодо базального протя-

гом найближчих 48–72 годин (рис. 2). Цей взаємозв'язок простежувався і в загальній когорті пацієнтів зі STEMI ($r = 0,39; p < 0,05$). Хоча треба зазначити, що прямої кореляції між тривалістю втручання та підвищенням рівня креатиніну не виявлено.

На сьогодні проведені дослідження, котрі показують негативний вплив високих рівнів ХС ЛПНЩ на погіршення функції нирок у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда [11], а також потенційну користь раннього призначення високих доз статинів, проте досі немає чітких рекомендацій

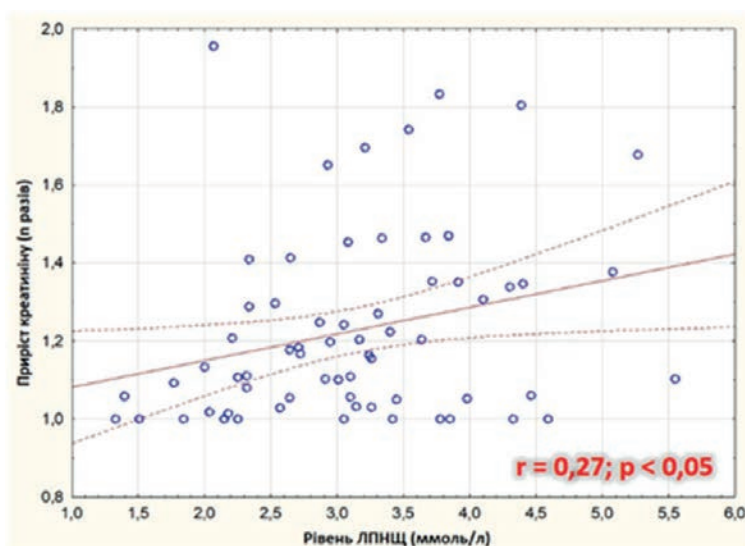


Рис. 3. Залежність збільшення рівня креатиніну від рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ).

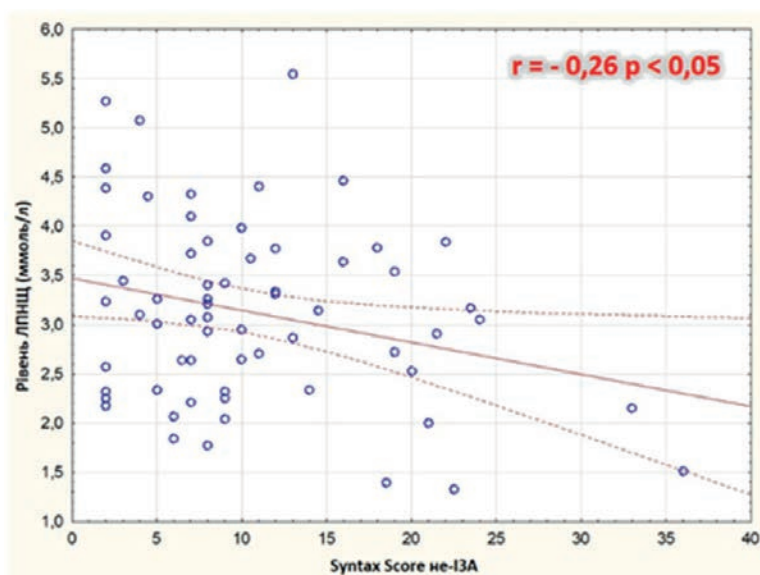


Рис. 4. Залежність рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) від тяжкості ураження не-інфарктзалежних артерій (не-ІЗА).

щодо часу призначення ліпідознижувальної терапії [8]. Серед пацієнтів, залучених у дослідження, лише 16 (13 %) приймали ліпідознижувальну терапію до надходження в стаціонар. Після надходження у стаціонар усі пацієнти отримували першу дозу статинів (аторвастатин 80 мг / розувастатин 40 мг) до проведення пЧКВ. За даними проведеного лабораторного обстеження вихідних рівнів ліпідів крові виявлено слабкий кореляційний зв'язок між рівнем ХС ЛПНЩ та ступенем погіршення функції нирок після проведеного пЧКВ (рис. 3). Більш раннє призначення статино-

терапії (на догоспітальному етапі) потребує подальшого дослідження для визначення потенційної користі щодо зниження кількості КІН у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда.

Згідно з проведеним аналізом тяжкості уражень не-ІЗА за шкалою SYNTAX та кореляційного аналізу ($r = -0,26; p < 0,05$) було виявлено, що пацієнти з низькими рівнями ХС ЛПНЩ мають тяжчі ураження (дифузні стенози, із залученням біфуркацій, вираженим кальцинозом), хоча слід зазначити, що кореляційний зв'язок був слабким, що не дає змогу робити однозначних висновків щодо

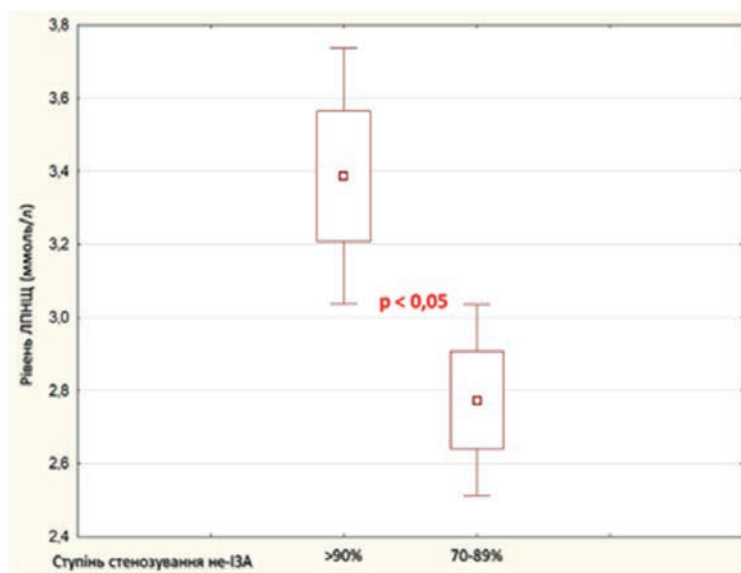


Рис. 5. Залежність рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) від ступеня стенозування не-інфарктзалежних артерій.

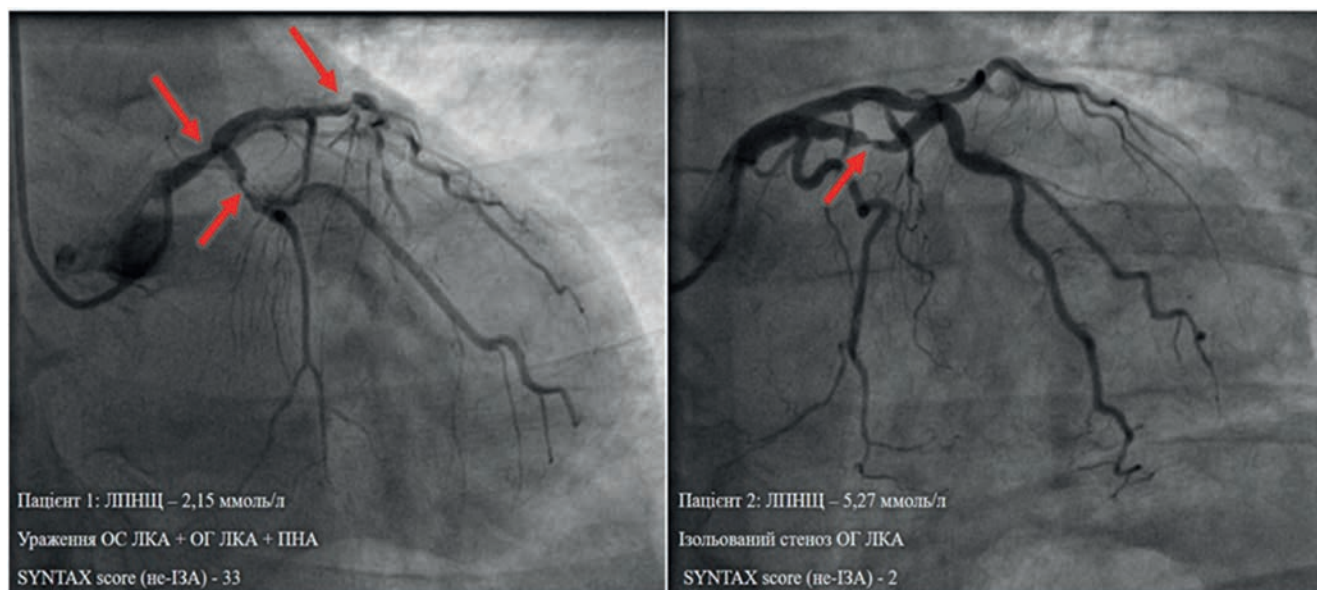


Рис. 6. Ангіографічні особливості ураження не-інфарктзалежних артерій (не-ІЗА) у пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST. ХС ЛПНЩ – холестерин ліпопротеїнів низької щільності; ОС – основний стовбур; ЛКА – ліва коронарна артерія; ОГ – обвідна гілка; ПНА – передня низхідна артерія.

зв'язку рівня ХС ЛПНЩ з тяжкістю ураження (рис. 4).

При ретельнішому вивченні уражень не-ІЗА за ступенем стенозування просвіту згідно з даними коронароангіографії виявлено, що пацієнти з ураженням не-ІЗА зі ступенем стенозування просвіту до рівня 70–89 % мають значно нижчі показники ХС ЛПНЩ (відповідно $(3,39 \pm 0,99)$ і $(2,77 \pm 0,68)$ ммоль/л, $p < 0,05$), ніж пацієнти зі стенозами не-ІЗА понад 90 % (рис. 5, 6).

Дані останніх досліджень з внутрішньокоронарної візуалізації показують, що пацієнти з високими рівнями ХС ЛПНЩ частіше мають атеросклеротичні бляшки, багаті на ліпіди, вразливі (*vulnerable plaque*) бляшки та більші розміри ліпідного ядра [10, 20]. Отже, під час проведення реваскуляризації не-ІЗА, що є ангіографічно значущими, артерії пацієнтів з високими рівнями ХС ЛПНЩ, які потенційно мають негативний прогноз щодо повторних подій, можуть залишатися без належної уваги. Це питання потребує подальшого дослідження з використанням технологій внутрішньосудинної візуалізації (оптична когерентна томографія, внутрішньосудинне ультразвукове дослідження) щодо можливостей інтервенційного лікування вразливих бляшок не-ІЗА.

Ретельніший аналіз великого рандомізованого дослідження COMPLETE, на якому ґрунтуються сучасні рекомендації з ведення гострих коронар-

них синдромів, вказує на те, що перевага повної реваскуляризації пацієнтів зі STEMI суттєво залежала від ступеня стенозування не-ІЗА. У групі пацієнтів, що мали стенози $< 60\%$ за даними кількісного ангіографічного аналізу (відповідає візуальній оцінці $< 90\%$), різниці щодо кінцевих точок (серцево-судинна смерть та повторний інфаркт міокарда) не зареєстровано [17]. Це ставить під сумнів потенційну користь стратегії реваскуляризації усіх не-ІЗА $< 90\%$ у пацієнтів у гострому періоді інфаркту міокарда, особливо у вигляді стратегії негайного стентування під час процедури пЧКВ, оскільки більша тяжкість уражень є предиктором більшої тривалості втручання, а такі ЧКВ потребують використання більшої кількості контрастної речовини і потенційно збільшують загальний час ішемії. Таке невиправдане розширення процедури пЧКВ на сьогодні потребує селективного підходу та зважування ризиків для кожного пацієнта. Тому це питання потребує надалі ретельнішого дослідження пацієнтів, які можуть мати перевагу ранньої повної реваскуляризації.

ВИСНОВКИ

1. Повна реваскуляризація в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST була асоційована з покращанням фракції вики-

ду лівого шлуночка перед виписуванням зі стаціонару.

2. Стратегія стадійного стентування гемодинамічно значущих уражень не-інфарктзалежних артерій пов'язана з більшим променевим навантаженням на пацієнта та більшою загальною тривалістю процедури. Проте проведення такого стентування під час первинного черезшкірного коронарного втручання в умовах реальної клінічної практики призводить до збільшення часу втручання в гострому періоді інфаркту міокарда в середньому на 6 хвилин.

3. Тяжкість інфарктзалежного ураження за шкалою SYNTAX є немодифікованим предиктором тривалості процедури первинного черезшкірного коронарного втручання та потенційного зниження фракції викиду лівого шлуночка в найближчому

періоді спостереження (перед виписуванням зі стаціонару, середня тривалість 12 днів).

4. Збільшення тривалості процедури первинного черезшкірного коронарного втручання призводить до вираженішої запальної відповіді зі зростанням лейкоцитозу, що надалі може впливати на довгостроковий прогноз захворювання.

5. Високий рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності був фактором ризику погіршення функції нирок після первинного черезшкірного коронарного втручання та наявності уражень не-інфарктзалежних артерій зі ступенем стенозування понад 90 %. Проте ці ураження мали меншу тяжкість за шкалою SYNTAX порівняно з групою пацієнтів, що мали низькі рівні холестерину ліпопротеїнів низької щільності, однак ця залежність потребує подальшого вивчення та уточнення.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та проєкт дослідження – С.Ч., М.С., М.М.; збір матеріалу, статистичне опрацювання даних, огляд літератури, написання тексту – С.Ч.; редагування тексту – М.М., М.С.

Література

1. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та кардіореабілітації «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST» Наказ МОЗ України №1936 (14.09.2021).
2. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kastrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C, Vranckx P, Widimský P; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC), Eur Heart J. 2018 Jan 7;39(2):119-77. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.
3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, Claeys MJ, Dan GA, Dweck MR, Galbraith M, Gilard M, Hinterbuchner L, Jankowska EA, Jüni P, Kimura T, Kunadian V, Leosdottir M, Lorusso R, Pedretti RFE, Rigopoulos AG, Rubini Gimenez M, Thiele H, Vranckx P, Wassmann S, Wenger NK, Ibanez B; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023 Oct 12;44(38):3720-826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>. Erratum in: Eur Heart J. 2024 Feb 22; PMID: 37622654.
4. Chan MY, Sun JL, Newby LK, Shaw LK, Lin M, Peterson ED, Califf RM, Kong DF, Roe MT. Long-term mortality of patients undergoing cardiac catheterization for ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction. Circulation. 2009 Jun 23;119(24):3110-7. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.799981>. Epub 2009 Jun 8. Erratum in: Circulation. 2009 Jul 28;120(4):e28. PMID: 19506116.
5. Diletti R, den Dekker WK, Bennett J, Schotborgh CE, van der Schaaf R, Sabaté M, Moreno R, Ameloot K, van Bommel R, Forlani D, van Reet B, Esposito G, Dirksen MT, Ruifrok WPT, Everaert BRC, Van Mieghem C, Elscot JJ, Cummins P, Lenzen M, Brugaletta S, Boersma E, Van Mieghem NM; BIOVASC Investigators. Immediate versus staged complete revascularisation in patients presenting with acute coronary syndrome and multivessel coronary disease (BIOVASC): a prospective, open-label, non-inferiority, randomised trial. Lancet. 2023 Apr 8;401(10383):1172-1182. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00351-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00351-3). Epub 2023 Mar 5. PMID: 36889333.
6. Ferrari JP, Lueneberg ME, da Silva RL, Fattah T, Gottschall CAM, Moreira DM. Correlation between leukocyte count and infarct size in ST segment elevation myocardial infarction. Arch Med Sci Atheroscler Dis. 2016 Jun 21;1(1):e44-e48. <https://doi.org/10.5114/amsad.2016.60759>. PMID: 28905018; PMCID: PMC5421522.
7. Gersh BJ, Stone GW, White HD, Holmes DR Jr. Pharmacological facilitation of primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: is the slope of the curve the shape of the future? JAMA. 2005 Feb 23;293(8):979-86. <https://doi.org/10.1001/jama.293.8.979>.
8. Harari E, Eisen A. Early treatment with high-potency statins in patients with acute coronary syndrome-an example of personalized medicine. J Thorac Dis. 2018 Jun;10(Suppl 17):S2062-S2066. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.05.185>. PMID: 30023119; PMCID: PMC6036014.
9. Inker LA, Eneanya ND, Coresh J, Tighiouart H, Wang D, Sang Y, Crews DC, Doria A, Estrella MM, Froissart M, Grams

- ME, Greene T, Grubb A, Gudnason V, Gutiérrez OM, Kalil R, Karger AB, Mauer M, Navis G, Nelson RG, Poggio ED, Rodby R, Rossing P, Rule AD, Selvin E, Seegmiller JC, Shlipak MG, Torres VE, Yang W, Ballew SH, Couture SJ, Powe NR, Levey AS; Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration. New Creatinine- and Cystatin C-Based Equations to Estimate GFR without Race. *N Engl J Med*. 2021 Nov 4;385(19):1737-49. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2102953>. Epub 2021 Sep 23. PMID: 34554658; PMCID: PMC8822996.
10. Katamine M, Minami Y, Hashimoto T, Ako J. Familial hypercholesterolemia and vulnerability of coronary plaque in patients with coronary artery disease. *Pract Lab Med*. 2021 Jan 19;24:e00202. <https://doi.org/10.1016/j.plabm.2021.e00202>. PMID: 33659602; PMCID: PMC7895842.
 11. Liu YH, Liu Y, Chen JY, Zhou YL, Chen ZJ, Yu DQ, Luo JF, Li HL, He YT, Ye P, Ran P, Guo W, Tan N. LDL cholesterol as a novel risk factor for contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Atherosclerosis*. 2014 Dec;237(2):453-9. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2014.10.022>. Epub 2014 Oct 17. PMID: 25463073.
 12. Mehta SR, Wood DA, Storey RF, Mehran R, Bainey KR, Nguyen H, Meeks B, Di Pasquale G, Lypez-Sendyn J, Faxon DP, Mauri L, Rao SV, Feldman L, Steg PG, Avezum B, Sheth T, Pinilla-Echeverri N, Moreno R, Campo G, Wrigley B, Kedev S, Sutton A, Oliver R, Rodés-Cabau J, Stanković G, Welsh R, Lavi S, Cantor WJ, Wang J, Nakamya J, Bangdiwala SI, Cairns JA; COMPLETE Trial Steering Committee and Investigators. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2019 Oct 10;381(15):1411-21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1907775>. Epub 2019 Sep 1. PMID: 31475795.
 13. Núñez J, Fácila L, Llacer A, Sanchis J, Bodí V, Bertomeu V, Sanjuán R, Blasco ML, Consuegra L, Bosch MJ, Chorro FJ. Valor pronóstico del recuento leucocitario en el infarto agudo de miocardio: mortalidad a largo plazo [Prognostic value of white blood cell count in acute myocardial infarction: long-term mortality]. *Rev Esp Cardiol*. 2005 Jun;58(6):631-9. <https://doi.org/10.1157/13076415>. Spanish. PMID: 15970118.
 14. Núñez J, Núñez E, Sanchis J, Bodí V, Llacer A. Prognostic value of leukocytosis in acute coronary syndromes: the cinderella of the inflammatory markers. *Curr Med Chem*. 2006;13(18):2113-8. <https://doi.org/10.2174/09298670677935221>. PMID: 16918341.
 15. Puymirat E, Simon T, Cayla G, Cottin Y, Elbaz M, Coste P, Lemesle G, Motreff P, Popovic B, Khalife K, Labique JN, Perret T, Le Roy C, Orion L, Jouve B, Blanchard D, Peycher P, Silvain J, Steg PG, Goldstein P, Guéret P, Belle L, Aissaoui N, Ferrières J, Schiele F, Danchin N. Acute Myocardial Infarction: Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation*. 2017 Nov 14;136(20):1908-19. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030798>. Epub 2017 Aug 27. PMID: 28844989.
 16. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, Stehle E, Feldman TE, van den Brand M, Bass EJ, Van Dyck N, Leadley K, Dawkins KD, Mohr FW; SYNTAX Investigators. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2009 Mar 5;360(10):961-72. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0804626>. Epub 2009 Feb 18. Erratum in: *N Engl J Med*. 2013 Feb 7;368(6):584. PMID: 19228612.
 17. Sheth T, Pinilla-Echeverri N, Moreno R, Wang J, Wood DA, Storey RF, Mehran R, Bainey KR, Bossard M, Bangalore S, Schwalm JD, Velianou JL, Valettas N, Sibbald M, Rodés-Cabau J, Ducas J, Cohen EA, Bagai A, Rinfret S, Newby DE, Feldman L, Laster SB, Lang IM, Mills JD, Cairns JA, Mehta SR. Nonculprit Lesion Severity and Outcome of Revascularization in Patients With STEMI and Multivessel Coronary Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Sep, 76(11) 1277–1286. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.07.034>
 18. Smits PC, Laforgia PL, Abdel-Wahab M, Neumann FJ, Richardt G, Boxma-de Klerk B, Lunde K, Schotborgh CE, Piroth Z, Horak D, Włodarczak A, Frederix GW, Omerovic E. Fractional flow reserve-guided multivessel angioplasty in myocardial infarction: three-year follow-up with cost benefit analysis of the Compare-Acute trial. *EuroIntervention*. 2020 Jun 25;16(3):225-32. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-20-00012>. PMID: 32250250.
 19. Stähli BE, Varbella F, Linke A, Schwarz B, Felix SB, Seiffert M, Kesterke R, Nordbeck P, Witzendichler B, Lang IM, Kessler M, Valina C, Dibra A, Rohla M, Moccetti M, Vercellino M, Gaede L, Bott-Flügel L, Jakob P, Stehli J, Candrea A, Templin C, Schindler M, Wischnewsky M, Zanda G, Quadri G, Mangner N, Toma A, Magnani G, Clemmensen P, Lüscher TF, Münzel T, Schulze PC, Laugwitz KL, Rottbauer W, Huber K, Neumann FJ, Schneider S, Weidinger F, Achenbach S, Richardt G, Kastrati A, Ford I, Maier W, Ruschitzka F; MULTISTARS AMI Investigators. Timing of Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2023 Oct 12;389(15):1368-79. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307823>. Epub 2023 Aug 27. PMID: 37634190.
 20. Torguson R, Mintz GS, Zhang C, Case BC, Di Mario C, Garcia-Garcia HM, Waksman R. Lipid-rich plaque density and low-density lipoprotein cholesterol in statin-treated versus statin-naïve patients: a post hoc analysis of the LRP study. *EuroIntervention*. 2022 May 15;18(1):91-3. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-21-00701>. PMID: 35037626; PMCID: PMC9903151.
 21. Tripathi B, Yeh RW, Bavishi CP, Sardar P, Atti V, Mukherjee D, Bashir R, Abbott JD, Giri J, Chatterjee S. Etiologies, Trends, and Predictors of Readmission in ST-Elevation Myocardial Infarction Patients Undergoing Multivessel Percutaneous Coronary Intervention. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2019;94:905-14. <https://doi.org/10.1002/ccd.28344>.
 22. Valentini R, Migliorini A, Signorini U, Vergara R, Parodi G, Carrabba N, Cerisano G, Antoniucci D. Impact of complete revascularization with percutaneous coronary intervention on survival in patients with at least one chronic total occlusion. *Eur Heart J*. 2008 Oct;29(19):2336-42. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn357>. Epub 2008 Aug 5. PMID: 18682446. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn357>.

Effect of percutaneous tactics of complete and incomplete myocardial revascularization in acute coronary syndrome with ST-segment elevation on the dynamics of laboratory and instrumental parameters during the hospital treatment period

S.O. Chaichuk¹, M.Yu. Sokolov², M.M. Dolzhenko¹

¹ Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

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

The aim – to identify and study the effect of percutaneous tactics of complete and incomplete myocardial revascularization on the dynamics of laboratory and instrumental indicators in patients with acute coronary syndrome (ACS) with ST-segment elevation at the hospital stage of treatment.

Materials and methods. 120 patients with ACS with ST segment elevation were examined. The criteria for inclusion in the study were the presence of acute coronary syndrome with ST segment elevation and the presence of at least one lesion of the non infarct-related (non-IRA) coronary artery with stenosis of 70 % or more according to coronary angiography. Exclusion criteria were severe clinical condition of the patient (ischemic time of more than 24 hours, cardiogenic shock, clinical death at the pre-hospital stage, presence of mechanical complications of myocardial infarction), coronary artery bypass grafting, unsuitable for PCI coronary anatomy, etc. All patients were divided into a group of complete (n=60) and a group of incomplete (n=60) revascularization. The complete revascularization group included patients who received stenting of all hemodynamically significant stenoses of the coronary arteries either during primary PCI (subgroup of immediate non-IRA stenting, n=7) or during a separate planned PCI procedure (subgroup of staged stenting non-IRA, n=53).

Results and discussion. According to the echocardiography before discharge from the hospital, patients who underwent a complete procedure (both one-time and staged) had a significantly higher left ventricular ejection fraction compared to patients in the incomplete revascularization group (46.3 ± 6.41 % vs. 43.2 ± 8.32 %, $p=0.03$). The anatomical complexity of the infarct-related lesion according to the SYNTAX score had a positive correlation with the duration of the primary PCI (correlation coefficient $r=0.2$; $p<0.05$) and a decrease in the left ventricular ejection fraction before discharge from the hospital ($r=-0.26$, $p<0.05$). An increase in the duration of PCI was associated with an increase in leukocyte count and creatinine levels in the first 48-72 hours after the intervention. However, there was no significant difference in the incidence of contrast-induced nephropathy. A positive correlation was found between the level of LDL and the deterioration of kidney function after pPCI ($r=0.27$, $p<0.05$), as well as the degree of non-IRA stenosis (3.39 ± 0.99 mmol/l in patients with non-IRA stenoses > 90 % versus 2.77 ± 0.68 mmol/l in patients with non-IRA stenoses 70-89 %, $p<0.05$). While the complexity of non-IRA lesions according to the SYNTAX score had a negative correlation with the level of LDL ($r=-0.26$, $p<0.05$).

Conclusions. Complete revascularization in ACS with ST-elevation patients was associated with higher LVEF before hospital discharge. Immediate stenting of all non-IRA during pPCI is associated with increased procedure time but has a lower total radiation burden compared with a staged PCI strategy. The complexity of the infarct-related lesion according to the SYNTAX score is an unmodified predictor of the duration of the pPCI and the reduction of LVEF in the short observation period. Increasing the duration of pPCI leads to a more pronounced inflammatory response with an increase in the level of leukocyte count and an increase of creatinine in the first 48-72 hours after pPCI. LDL is a risk factor for the deterioration of renal function after PCI and the presence of > 90 % non-IRA lesions. However, these lesions have less anatomical complexity.

Key words: acute coronary syndrome, acute myocardial infarction, complete revascularization, percutaneous coronary intervention, contrast-induced nephropathy.

УДК 616.1-008.005+616.1-71

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2024.3.1926>

Вплив результатів внутрішньосудинного дослідження на безпосередній результат стентування основного стовбура лівої коронарної артерії

С.М. Фуркало, І.В. Хасянова, Ю.Г. Варіс

Національний науковий центр хірургії і трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України, Київ

Мета роботи – оптимізувати безпосередні результати стентування основного стовбура (ОС) лівої коронарної артерії (ЛКА) у хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС) із застосуванням методів внутрішньосудинної візуалізації та сучасних технологічних підходів.

Матеріали і методи. Ми представляємо досвід однієї клініки зі спостереженням 186 послідовних пацієнтів з ІХС, у яких виконано стентування ОС ЛКА.

Результати та обговорення. Пацієнти були розподілені на дві групи: група I, «історична» – 100 пацієнтів, яким втручання проводили без використання методів внутрішньосудинної візуалізації та методів проксимальної оптимізації (РОТ), група II – 86 пацієнтів, яких було виконано стентування ОС ЛКА із застосуванням внутрішньосудинної візуалізації та сучасних методів оптимізації стентованого сегмента. Загалом групи I та II були зіставними. Близько 20 % пацієнтів мали ізольоване ураження ОС. В інших випадках у хворих відповідно до результатів коронарографії було зафіксовано багатосудинне ураження вінцевих судин. Локалізація ураження визначена як остіальна у 7,5 %, стовбурова – у 6,9 %, дистальна із залученням передньої міжшлуночкової гілки ЛКА та обвідної гілки ЛКА – у 85,6 %. Стентування 1 стентом застосовано у 132 (71 %) пацієнтів. Після аналізу кінцевого розміру стентованого ОС у групах було відзначено, що в групі I цей показник становив $(3,41 \pm 0,41)$ мм, а в групі II – $(3,97 \pm 0,61)$ мм ($p < 0,0001$). У 3 (3 %) пацієнтів групи I у 30-денний період зареєстровано раптову серцеву смерть. У групі II було 2 (2,3 %) випадки розшарування ОС, які були потребували додаткової імплантації стента.

Висновки. Внутрішньосудинна візуалізація для оцінки розміру та результатів втручання, а також використання методики РОТ значно покращує позиціонування стента в артерії та забезпечує значно більший діаметр стентованого ОС. Належну оптимізацію розміру стентованого ОС можна отримати лише за допомогою методів внутрішньосудинної візуалізації.

Ключові слова: основний стовбур лівої коронарної артерії, внутрішньосудинне ультразвукове дослідження, черезшкірне коронарне втручання.

Захворювання основного стовбура (ОС) лівої коронарної артерії (ЛКА), яке визначається як стеноз діаметром ≥ 50 % за візуальною оцінкою, виявляють у 3–5 % пацієнтів, які пройшли коронарну ангіографію. Традиційно, довгий

час аортокоронарне шунтування (АКШ) вважали стандартною стратегією реваскуляризації при таких станах. Однак значний прогрес у розробці стентів, технічне вдосконалення та допоміжна медикаментозна терапія покращили результати

Варіс Юрій Григорович, лікар-хірург, наук. співр. відділу ендovasкулярної хірургії та інтервенційної радіології

ORCID ID: 0000-0002-3644-0521

E-mail: vagisura@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 30 травня 2024 р.

Vahis Yurii H., MD, Scientific Researcher of Department of Endovascular Surgery and Interventional Radiology, National Scientific Center Of Surgery And Transplantation named after O.O. Shalimov of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

ORCID ID: 0000-0002-3644-0521

E-mail: vagisura@gmail.com

Received 30.05.2024

черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) при незахищеному ураженні ОС ЛКА. Впровадження стентів з лікарським покриттям (DES) при ЧКВ при ураженнях ОС стало пов'язане зі сприятливими довгостроковими клінічними результатами [1]. Нещодавно декілька клінічних досліджень з використанням DES першого та другого покоління виявили подібні показники виживаності після ЧКВ і АКШ [2–4]. Нещодавній метааналіз чотирьох рандомізованих досліджень (PRECOMBAT, SYNTAX, EXCEL і NOBLE) за участю 4394 пацієнтів із середнім балом SYNTAX 28 не продемонстрував суттєвої різниці смертності від усіх причин між АКШ та ЧКВ протягом 5 років. Проте спонтанний інфаркт міокарда і повторну реваскуляризацію частіше спостерігали при ЧКВ, ніж при АКШ ($p < 0,0001$). Дані про смертність із досліджень SYNTAX і PRECOMBAT не виявили різниці через 10 років [4].

Внаслідок високої частоти захворювання біфуркації, ангуляцію ураження та відсутність референтного сегмента важко оцінити тяжкість захворювання ОС ЛКА. Тому варто додатково оцінити функціональний або анатомічний стан, щоб вирішити, чи проводити реваскуляризацію ОС ЛКА. Розмір судин та розподіл бляшок у межах ОС ЛКА та її дочірніх гілок визначають за допомогою внутрішньосудинного ультразвукового дослідження (ВСУЗД) [5]. Це дає змогу точно вимірювати мінімальну площу просвіту (MLA) на рівні поперечного перерізу. Як наслідок, у сучасній практиці MLA понад $6,0 \text{ мм}^2$ мала найвищу чутливість і специфічність (93 і 95 % відповідно) для визначення значного стенозу та часу реваскуляризації [6]. Значення MLA менше ніж $4,5 \text{ мм}^2$, отримане за допомогою ВСУЗД, вважають функціональним значенням та показанням до реваскуляризації [7]. Візуалізація ОС є обов'язковою для оцінки морфології ураження та оптимізації після ЧКВ. В реальній практиці використання візуалізації становило близько 40 % навіть у великих багатоцентрових дослідженнях, що оцінювали різні методи стентування ОС ЛКА, такі як DKCRUSH-V і EBC MAIN [8, 9]. Результати реєстру ROLEX показали нижче 1-річне рестенозування цільового ураження (TLF; 2 %) у пацієнтів, які пройшли інтраваскулярну візуалізацію, порівняно з ЧКВ під контролем ангіографії (7,6 %) [10].

Незважаючи на очевидні переваги, «пенетрація» або частота застосування методик внутрішньосудинної візуалізації залишається дуже низькою, навіть при виконанні втручань у хворих з

ураженням ОС ЛКА, що частково пояснюється зокрема й економічними причинами.

Мета роботи – оптимізація безпосередніх результатів стентування основного стовбура лівої коронарної артерії у хворих з ішемічною хворобою серця із застосуванням методики внутрішньосудинної візуалізації та сучасних технологічних підходів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Ми представили досвід однієї клініки зі 186 послідовних хворих з ІХС, яким було виконано стентування ОС ЛКА за 14 років. Вибір методу реваскуляризації у цих хворих базувався на консенсусі між інтервенційними кардіологами, кардіохірургічною бригадою та лікарем, що веде пацієнта.

Клінічні прояви характеризувались ангінозним синдромом різного ступеня вираженості. Комплекс обстежень охоплював загальноклінічні, а також спеціальні методи обстеження.

Ультразвукова діагностика виконувалася на апараті «inno G80 (КНР), вибірково здійснено навантажувальне тестування на велоергометрі.

Коронарографія та подальше втручання виконано на ангіографі Infinix (Canon, Японія) 2011 р. та MS Plus (Siemens, Німеччина) 2001 р. У репрезентативній групі пацієнтів застосовували методику внутрішньосудинної візуалізації як для визначення розміру артерії, так і для контролю коректності імплантації стентів в ОС ЛКА. Використовували пристрій для внутрішньосудинної візуалізації Polaris (Boston Scientific, США) та катетери для візуалізації OptiCross 40 і 60 МГц.

У групі пацієнтів переважали особи чоловічої статі – 166 (89,2 %) пацієнтів, середній вік хворих становив ($61,6 \pm 8,9$) року. Клінічні прояви захворювання характеризувались вираженим ангінозним синдромом, у 158 (85,4 %) пацієнтів була стенокардія II–III функціонального класу за класифікацією Канадської асоціації кардіологів (Canadian Cardiovascular Society, CCS), у решти пацієнтів відзначали стенокардію IV функціонального класу та нестабільний перебіг. Пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST в дослідження не залучали. У пацієнтів загалом була збережена скорочувальна здатність міокарда лівого шлуночка – фракція викиду становила ($50,3 \pm 7,8$) %. У 39 (21 %) пацієнтів був цукровий діабет, у 141 (76,1 %) – в анамнезі гіпертонічна хвороба, 114 хворих (61,3 %) раніше перенесли інфаркт міокарда (таблиця).

Таблиця

Клінічна характеристика досліджуваних хворих з ішемічною хворобою серця (n=186)

Показник	Величина показника
Вік, роки	61,6±8,9
Стать чоловіча	166 (89,2 %)
Стенокардія II–III ФК	158 (85,4 %)
Стенокардія IV ФК	28 (14,6 %)
Інфаркт міокарда в анамнезі	114 (61,3 %)
Цукровий діабет	39 (21 %)
Артеріальна гіпертензія	14 (7,6 %)
Фракція викиду, %	50,3±7,8
Локалізація ураження	
Остіальне	7,5 %
Стовбур	6,9 %
Біфуркація	85,1 %
Ізольоване ураження ОС ЛКА	37 (19,8 %)

Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – $M \pm SD$. ФК – функціональний клас за класифікацією Канадської асоціації кардіологів (Canadian Cardiovascular Society); ОС ЛКА – основний стовбур лівої коронарної артерії.

Оскільки майже всім хворим інтервенційне втручання виконували в плановому порядку, то подвійну антиагрегантну терапію відповідно до

чинних на той час настанов – аспірин у дозі 100–300 мг та клопідогрель у дозі 300–600 мг – призначали напередодні й упродовж 12 місяців після стентування.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Пацієнти були розподілені на такі групи: група I – так звана «історична» – 100 пацієнтів, яким втручання виконували до застосування в клініці методики візуалізації, а результат оцінювали тільки за даними кількісної ангіографії; група II – 86 хворих, яким втручання виконували в «епоху» застосування візуалізації та сучасних методик проксимальної оптимізації стентованого сегмента за період з 2016 року. За основними клініко-ангіографічними показниками групи статистично значущо не відрізнялися.

Крім того, II група була розподілена на групи ПА і ПБ. У групі ПА було 43 пацієнти, яким періопераційно виконувалася внутрішньосудинна візуалізація як для визначення розміру артерії, так і для визначення результату стентування та його оптимізації, а також відповідно до чинних рекомендацій виконувалася методика проксимальної оптимізації стентованого сегмента ОС ЛКА (РОТ) [11].

У групі ПБ було 43 послідовних пацієнти, яким внутрішньосудинну візуалізацію при стентуванні ОС ЛКА не проводили, однак застосовували сучасні технології проксимальної оптимізації на підставі

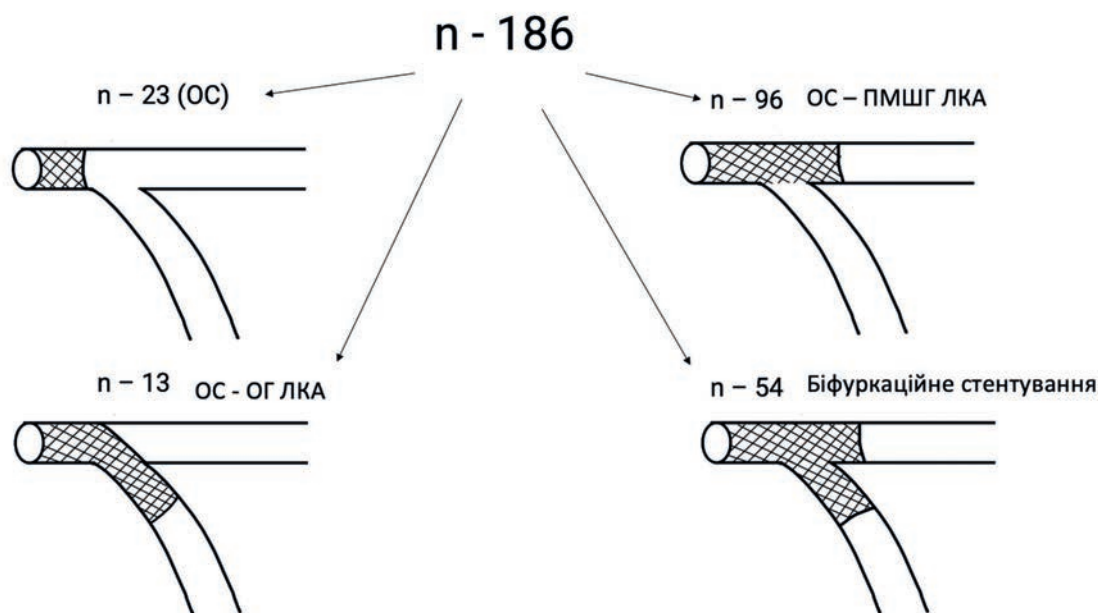


Рис. 1. Технічні підходи в стентуванні основного стовбура (ОС) лівої коронарної артерії (ЛКА). ПМШГ – передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії; ОГ – обвідна гілка.

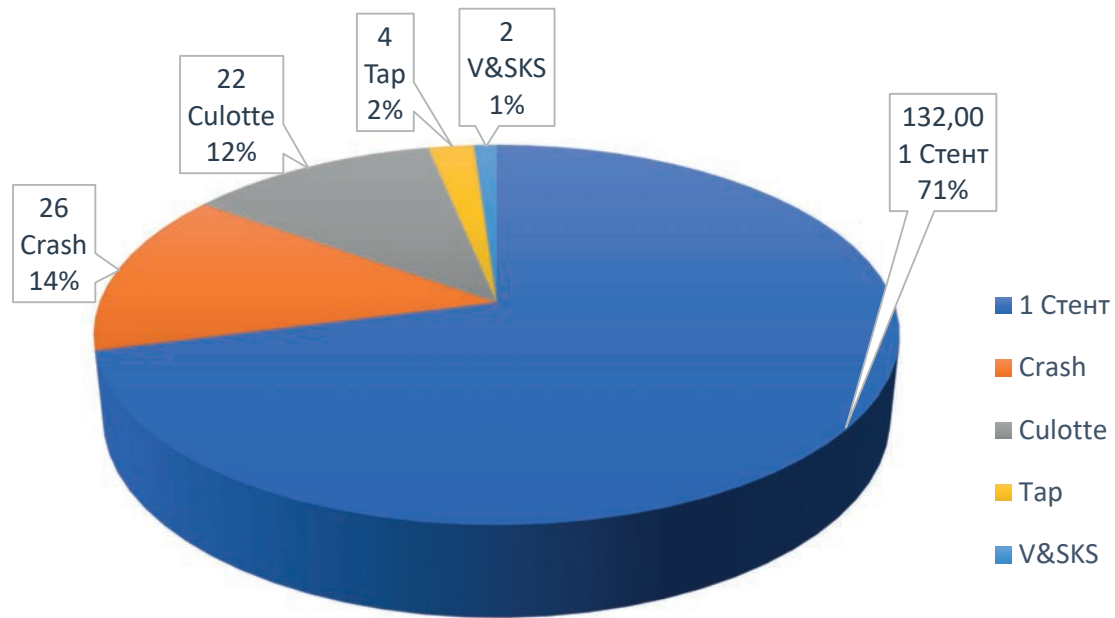


Рис. 2. Застосування техніки стентування основного стовбура лівої коронарної артерії (n=186).

даних ангіографічних розрахунків. Загалом за основними клініко-функціональними показниками, а також за ангіографічними даними групи I і II були зіставні. Основними відмінностями між групами I та II були кількість пацієнтів жіночої статі – відповідно 8 та 18 %, а також кількість пацієнтів із прогресуванням стенокардії – 6 і 22 %, що може свідчити про зміну акцентів в інтервенційному лікуванні хворих з ІХС. Аналіз анатомічних особливостей пацієнтів виявив, що ізольоване ураження ОС ЛКА мали 37 пацієнтів. Щодо локалізації то ураження визначене як остіальне в 7,5 % пацієнтів, стовбурове, тобто у середній частині

стовбура та дистальніше, – у 6,9 %, біфуркаційне із залученням передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) ЛКА та обвідної гілки (ОГ) ЛКА – у 85,1 %. Стентування із застосуванням 1 стента виконане у більшості – у 132 (71 %) хворих. Стентування в положенні ОС–ПМШГ виконано в 96 пацієнтів, в положенні ОС–ОГ – в 13. Ізольоване стентування стовбура з позиціонуванням стента до біфуркації проведено у 23 пацієнтів. Двостентова методика імплантації застосована у 54 хворих (рис. 1). При виконанні методики біфуркаційного стентування з імплантацією двох стентів було застосовано кілька методик. Методика Culotte

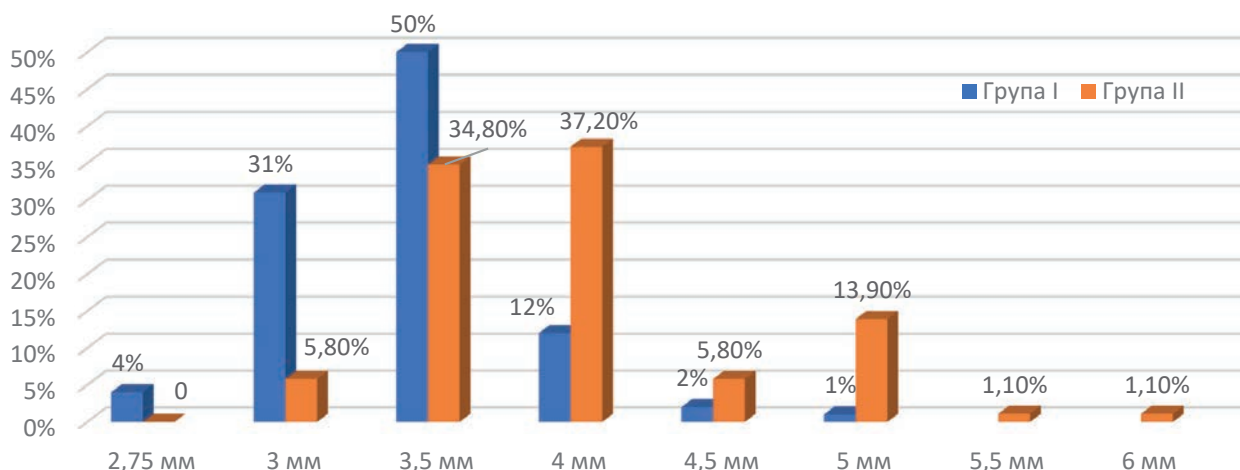
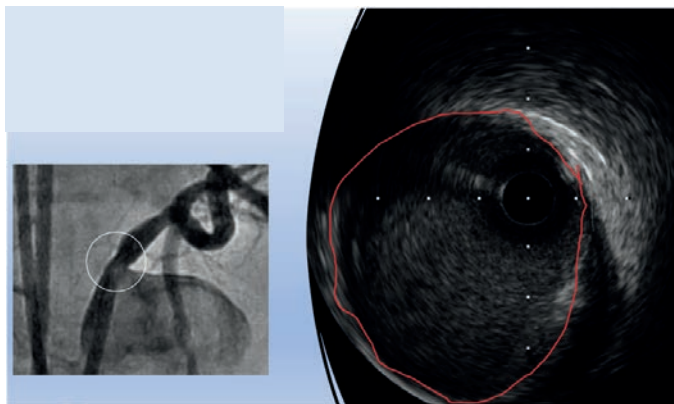


Рис. 3. Розподіл розмірів стентів для стентування основного стовбура лівої коронарної артерії в групах I і II.

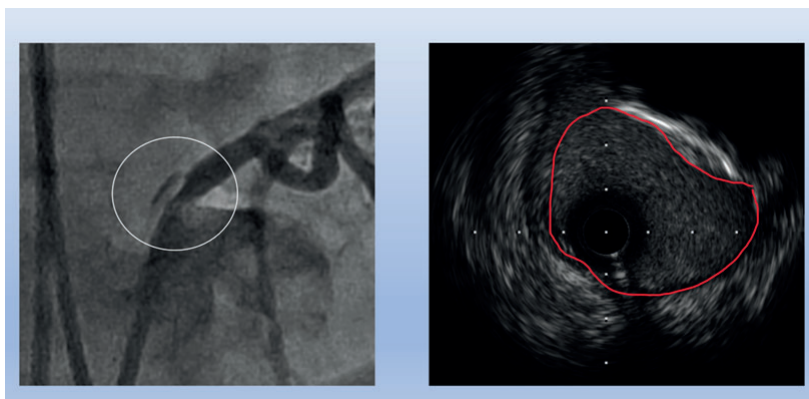
застосована у 22 (11,8 %) пацієнтів. Зазвичай це були пацієнти з порівнянними розмірами ПМШГ і ОГ, а також з кутом відгалуження гілок < 90°. Техніка Crash, а в останній час DK crash виконана в 26 (13,9 %) пацієнтів. Також застосована методика

Тар у 4 пацієнтів і методика SKS у 2 пацієнтів (рис. 2). У загальну кількість пацієнтів не включили хворого з повторним рестенозом при двостеновому стентуванні ОС ЛКА, якому виконана ангіопластика балонами з лікарським покриттям па-

А



Б



В

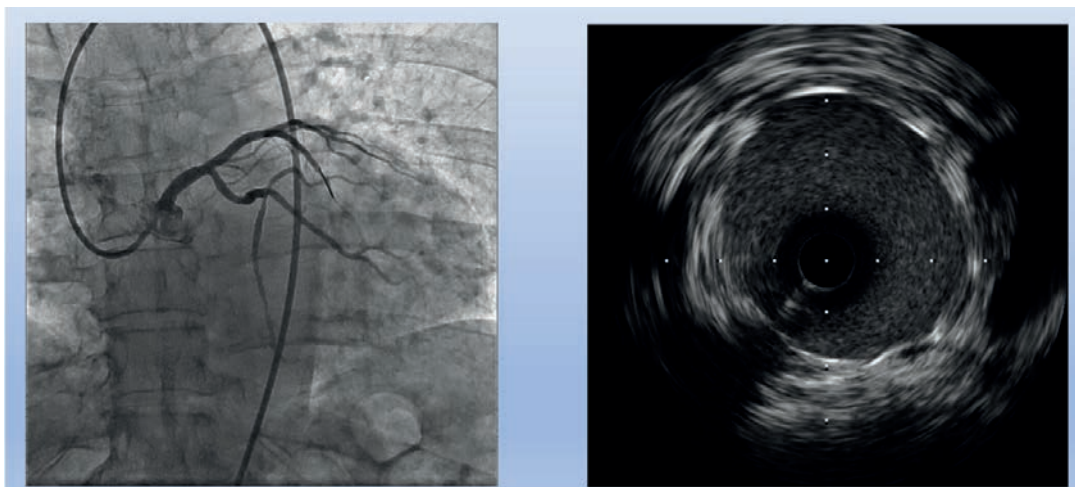


Рис. 4. Ятрогенна дисекція основного стовбура (ОС) лівої коронарної артерії (ЛКА). Ангіографічна діагностика та результати внутрішньосудинного ультразвукового дослідження. А – остіальне некритичне звуження ОС ЛКА, субоклюзія передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) ЛКА; Б – остіальна дисекція ОС ЛКА після імплантації стента в позицію ОС–ПМШГ та виконання проксимальної оптимізації 5,5 мм; В – результат після стентування устя артерії та виконання проксимальної оптимізації 5,5 мм.

клітакселем під контролем внутрішньосудинної візуалізації. В цьому випадку операцію коронарного шунтування було відкладено через молодий вік пацієнта.

Аналізуючи фінальний розмір стентованого сегмента ОС ЛКА у групах ми відзначили такі відмінності. В групі I цей показник становив $(3,41 \pm 0,41)$ мм, тоді як у групі II – $(3,97 \pm 0,61)$ мм ($p < 0,0001$). Проаналізувавши дані про вибір розмірів стента для стентування ОС ЛКА, виявили, що у групі II значно частіше використовували стенти 4 мм і більше, тоді як у групі I стенти розміром 4,5 мм і більше майже не застосовували (рис. 3). При порівнянні фінальних розмірів стентованого сегмента груп ІА і ІБ також відзначені статистично значущі відмінності. У разі застосування візуалізації діаметр стентованого сегмента ОС ЛКА у групі ІА становив $(4,22 \pm 0,68)$ мм, при цьому площа стентованого сегмента була $12,2\text{--}21,6$ мм², а в «сучасній» групі ІБ, де ВСУЗД не застосовувалося, – $(3,73 \pm 0,43)$ мм ($p = 0,001$).

Отже, навіть за відсутності застосування внутрішньосудинної візуалізації, відзначено статистично значущу тенденцію до збільшення остаточного розміру стентованого сегмента стовбура в більш «пізній» підгрупі пацієнтів $(3,73 \pm 0,43)$ мм (група ІБ) порівняно з $(3,41 \pm 0,41)$ мм ($p < 0,05$) в більш «ранній, історичній» групі.

Після аналізу безпосередніх клінічних результатів у групах залежно від застосовуваних методик було виявлено таке. Безпосередній позитивний технічний результат отримано у 100 % випадків як у групі I, так і у групі II. Безпосередньої операційної летальності не було зафіксовано. Однак у групі I протягом 5 післяопераційних діб померло троє (3 %) пацієнтів. Двоє хворих померли раптово, на тлі гострої серцевої недостатності, що дає змогу припустити гострий тромбоз стентованого сегмента ОС ЛКА. В обох випадках застосовувалася техніка двостентового втручання на ОС. Ще один пацієнт помер під час судинної операції на 4-ту добу після стентування, також при явищах гострої серцевої слабкості.

У групі II зафіксовано 2 випадки дисекції в ОС ЛКА з подальшою імплантацією додаткового стента (рис. 4). Гострих ускладнень, як і госпітальної летальності, зафіксовано не було. Зазначені ускладнення в групах поодинокі, не формують на наявній кількості хворих статистичної значущості.

Відповідно до наявних даних доказової медицини кінцевий розмір/площа стентованого сегмента визначає результати довгострокового спостереження у пацієнтів після коронарного стентування. Аналіз наявного в клініці матеріалу підтверджує тенденції до доцільності ширшого використання методик візуалізації під час виконання так званих СНІР втручань, насамперед у хворих з ураженням ОС ЛКА.

ВИСНОВКИ

1. Сучасні технічні підходи в стентуванні основного стовбура лівої коронарної артерії вплинули на розмірність стентів, що застосовуються, і на техніку імплантації.

2. Очевидно, що в «історичній» групі розмір застосовуваних стентів основного стовбура лівої коронарної артерії був статистично значущо меншим, що часто не відображало реальної розмірності артерії. Разом із застосуванням стентів перших генерацій (Cyrpher, Taxus) це могло бути причиною фіксованих серцево-судинних подій.

3. Із застосуванням візуалізації для як оцінки розміру, так і результатів втручання, а також із застосуванням техніки методів проксимальної оптимізації суттєво покращилася апозиція стента в артерії та суттєво збільшився діаметр стентованого сегмента, а отже, вдалося потенційно знизити ризик гострих ускладнень та, ймовірно, частоту рестенозу основного стовбура лівої коронарної артерії.

4. Оптимальний розмір стентованого основного стовбура лівої коронарної артерії можна отримати тільки із застосуванням методик внутрішньосудинної візуалізації.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та дизайн дослідження, формування висновків, написання статті – С.Ф.; збір матеріалу – І.Х., Ю.В.; аналіз результатів – С.Ф., І.Х., Ю.В.; огляд літератури – Ю.В.

Література

1. Furkalo SM. Stenting of the main trunk of the left coronary artery: technical approaches and results of interventions. *Cardiac surg intervent cardiol*. 2014;1: 20-29. Ukraine.
2. Stone GW, Kappetein AP, Sabik JF, Pocock SJ, Morice MC, Puskas J, Kandzari DE, Karpaliotis D, Brown WM 3rd, Lembo NJ, Banning A, Merkely B, Horkay F, Boonstra PW, van Boven AJ, Ungi I, Bogáts G, Mansour S, Noiseux N, Sabaté M, Pomar J, Hickey M, Gershlick A, Buszman PE, Bochenek A, Schampaert E, Pagé P, Modolo R, Gregson J, Simonton CA, Mehran R, Kosmidou I, Généreux P, Crowley A, Dressler O, Serruys PW; EXCEL Trial Investigators. Five-Year Outcomes after PCI or CABG for Left Main Coronary Disease. *N Engl J Med*. 2019 Nov 7;381(19):1820-30. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1909406>.
3. Ahmad Y, Howard JP, Arnold AD, Cook CM, Prasad M, Ali ZA, Parikh MA, Kosmidou I, Francis DP, Moses JW, Leon MB, Kirtane AJ, Stone GW, Karpaliotis D. Mortality after drug-eluting stents vs. coronary artery bypass grafting for left main coronary artery disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J*. 2020 Sep 7;41(34):3228-35. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa135>.
4. Sabatine MS, Bergmark BA, Murphy SA, O'Gara PT, Smith PK, Serruys PW, Kappetein AP, Park SJ, Park DW, Christiansen EH, Holm NR, Nielsen PH, Stone GW, Sabik JF, Braunwald E. Percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents versus coronary artery bypass grafting in left main coronary artery disease: an individual patient data meta-analysis. *Lancet*. 2021 Dec 18;398(10318):2247-57. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02334-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02334-5).
5. Räber L, Mintz GS, Koskinas KC, Johnson TW, Holm NR, Onuma Y, Radu MD, Joner M, Yu B, Jia H, Meneveau N, de la Torre Hernandez JM, Escaned J, Hill J, Prati F, Colombo A, di Mario C, Regar E, Capodanno D, Wijns W, Byrne RA, Guagliumi G; ESC Scientific Document Group. Clinical use of intracoronary imaging. Part 1: guidance and optimization of coronary interventions. An expert consensus document of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. *Eur Heart J*. 2018 Sep 14;39(35):3281-300. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy285>.
6. Ladwiniec A, Walsh SJ, Holm NR, Hanratty CG, Mäkikallio T, Kellerth T, Hildick-Smith D, Mogensen LJH, Hartikainen J, Menown IBA, Erglis A, Eriksen E, Spence MS, Thuesen L, Christiansen EH. Intravascular ultrasound to guide left main stem intervention: a NOBLE trial substudy. *EuroIntervention*. 2020 Jun 25;16(3):201-9. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-19-01003>.
7. Warisawa T, Cook CM, Rajkumar C, Howard JP, Seligman H, Ahmad Y, El Hajj S, Doi S, Nakajima A, Nakayama M, Goto S, Vera-Urquiza R, Sato T, Kikuta Y, Kawase Y, Nishina H, Petraco R, Al-Lamee R, Nijjer S, Sen S, Nakamura S, Lerman A, Matsuo H, Francis DP, Akashi YJ, Escaned J, Davies JE. Safety of Revascularization Deferral of Left Main Stenosis Based on Instantaneous Wave-Free Ratio Evaluation. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020 Jul 27;13(14):1655-64. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.02.035>.
8. Chen SL, Zhang JJ, Han Y, Kan J, Chen L, Qiu C, Jiang T, Tao L, Zeng H, Li L, Xia Y, Gao C, Santoso T, Paiboon C, Wang Y, Kwan TW, Ye F, Tian N, Liu Z, Lin S, Lu C, Wen S, Hong L, Zhang Q, Sheiban I, Xu Y, Wang L, Rab TS, Li Z, Cheng G, Cui L, Leon MB, Stone GW. Double Kissing Crush Versus Provisional Stenting for Left Main Distal Bifurcation Lesions: DKCRUSH-V Randomized Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Nov 28;70(21):2605-17. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.09.1066>.
9. Hildick-Smith D, Egred M, Banning A, Brunel P, Ferenc M, Hovasse T, Wlodarczyk A, Pan M, Schmitz T, Silvestri M, Erglis A, Kretov E, Lassen JF, Chieffo A, Lefèvre T, Burzotta F, Cockburn J, Darremont O, Stankovic G, Morice MC, Louvard Y. The European bifurcation club Left Main Coronary Stent study: a randomized comparison of stepwise provisional vs. systematic dual stenting strategies (EBC MAIN). *Eur Heart J*. 2021 Oct 1;42(37):3829-39. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab283>.
10. Tarantini G, Fovino LN, Varbella F, Trabattoni D, Caramanno G, Trani C, De Cesare N, Esposito G, Montorfano M, Musto C, Picchi A, Sheiban I, Gasparetto V, Ribichini FL, Cardaioli F, Sacca S, Cerrato E, Napodano M, Martinato M, Azzolina D, Andr G, Mugnolo A, Caruso M, Rossini R, Passamonti E, Teles RC, Rigattieri S, Gregori D, Tamburino C, Burzotta F. A large, prospective, multicentre study of left main PCI using a latest-generation zotarolimus-eluting stent: the ROLEX study. *EuroIntervention*. 2023 Feb 6;18(13):e1108-e1119. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-22-00454>.
11. Dérinay F, Rioufol G, Cellier G, Souteyrand G, Finet G. Benefits of final proximal optimization technique (POT) in provisional stenting. *Int J Cardiol*. 2019 Jan 1;274:71-3. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.09.041>.

The influence of intravascular examination results on the immediate result of stenting of the main trunk of the left coronary artery

S.M. Furkalo, I.V. Khasyanova, Yu.H. Vahis

National scientific center of surgery and transplantation named after O.O. Shalimov of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The purpose of the study is to optimize the immediate results of stenting of the main trunk of the left coronary artery (LCA) in patients with coronary heart disease (CHD) using intravascular imaging methods and modern technological approaches.

Materials and methods. We present the experience of 186 consecutive patients with coronary artery disease in whom stenting of the Left Main (LM) coronary artery was performed.

Results and discussion. Patients were divided into 2 groups – group I, «historical» (100 patients), where the intervention was performed without the use of intravascular imaging methods and proximal optimization methods (POT), and group II, which consisted of 86 patients in whom LM stenting was performed using intravascular imaging and modern methods of optimizing the stented segment. In general, groups I and II were comparable. About 20 % of patients had an isolated LM lesion. In other cases, according to the results of coronary angiography, multivessel lesions of the coronary vessels were recorded in the patients. The localization of the lesion was defined as ostial in 7.5 %, stem – 6.9 %, and distal with the involvement of LAD&CX in 85.6 %. Stenting with 1 stent was used in 132 patients (71 % of cases). Analyzing the final size of the stented LM segment in the groups, we noticed, that in group I, this figure was 3.41 ± 0.41 mm, while in group II it was 3.97 ± 0.61 mm ($p < 0.0001$). In 3 patients of group I in 30 day period cardiac death were recorded, in the group II there were 2 (2.3 %) cases of LM dissection treated with additional stent implantation. In 3 patients (3 %) group I sudden cardiac death was registered in the 30-day period. In group II, there were 2 (2.3 %) cases of ossification, which were resolved by additional stent implantation.

Conclusions. Intravascular imaging to assess the size and results of the intervention, as well as the use of the POT technique, significantly improves the positioning of the stent in the artery and provides a significantly larger diameter of the stented LM. Adequate optimization of the size of the stented LM can be obtained only with the help of intravascular imaging methods.

Key words: main trunk of the left coronary artery, intravascular ultrasound, percutaneous coronary intervention.

УДК: 616.127-005.8-036.1:665.939.1:616.633
DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2024.3.2735>

Зв'язок співвідношення альбуміну та креатиніну сечі з різними статевими-віковими і клінічними характеристиками в пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST

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

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Мета роботи – вивчити особливості клінічного перебігу інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) залежно від функціонального стану нирок та співвідношення рівнів альбуміну та креатиніну (САК) в сечі.

Матеріали і методи. Залучено 286 пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС), середній вік – $(62,8 \pm 9,8)$ року, яким виконувалась ургентна реваскуляризація. Серед обстежених було 202 (70,6 %) чоловіки і 84 (29,4 %) жінки.

Результати та обговорення. Встановлено, що 158 пацієнтів віднесено до категорії САК < 3 мг/ммоль, 92 особи – САК 3–30 мг/ммоль та 36 – САК > 30 мг/ммоль. Статеві особливості демонструють, що жінки статистично значущо частіше належали до групи САК > 30 мг/ммоль. Розподіл на різні вікові градації за ВООЗ (2015) продемонстрував, що у віці 25–44 роки всі пацієнти належали до групи 1 (САК < 3 мг/ммоль) та групи 2 (САК 3–30 мг/ммоль). Серед пацієнтів 75–89 років статистично значущо більше було осіб із САК > 30 мг/ммоль ($p_{1-3}=0,003$; $p_{2-3}=0,01$). Величина швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), розрахованої за рівнем цистатину С в плазмі за формулою СКД-ЕРІ Cystatin C, демонструє значно нижчі показники ШКФ в різних категоріях САК, на відміну від ШКФ, розрахованої на основі креатиніну.

Висновки. Зі зниженням ШКФ суттєво зростає кількість пацієнтів, що мали градації САК 3–30 мг/ммоль та САК > 30 мг/ммоль. Пацієнти з ГКС із САК > 30 мг/ммоль характеризуються більш тривалим анамнезом артеріальної гіпертензії та цукрового діабету, більш частими випадками цукрового діабету, спадковістю, обтяженою серцево-судинними захворюваннями, та збільшенням випадків фібриляції передсердь.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, гострий коронарний синдром, реваскуляризація, швидкість клубочкової фільтрації, функція нирок, креатинін, цистатин С, відношення альбумін/креатинін у сечі, серцево-судинні захворювання.

Захворювання серцево-судинної системи становлять одну з найбільших проблем сучасної медицини. На перебіг будь-яких захворювань, зокрема гострих, суттєво впливають супутні стани та захворювання. Так, зокрема в пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) перебіг захворювання суттєво погіршується при супутньо-

му цукровому діабеті (ЦД), хронічній хворобі нирок (ХХН) тощо. Відомо, що порушена функція нирок асоціюється з високим рівнем серцево-судинної захворюваності та летальності [4, 6, 8]. Проведені дослідження демонструють, що зниження розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) є сильним незалежним предиктором

Бронюк Анна Володимирівна, аспірантка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9031-3339>
E-mail: ranichka95@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 25 червня 2024 р.

Bronyk Anna V., postgraduate student of Department of Propedeutics of Internal Medicine of Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9031-3339>
E-mail: ranichka95@gmail.com

Received 25.06.2024

серцево-судинних госпіталізацій і смерті [9, 11]. Відомо, що рШКФ менше ніж 60 мл/хв/1,73 м² та співвідношення рівнів альбуміну та креатиніну в сечі (САК) 1,1 мг/ммоль (10 мг/г) або більше є незалежними предикторами ризику смертності в загальній популяції, смерті від усіх причин та смерті від серцево-судинних захворювань (ССЗ) [3]. Схожі результати, що демонструють стрімке зростання загальної та кардіоваскулярної смертності з прогресуванням дисфункції нирок, опубліковані R. Borg та співавторами у 2023 році [2].

На сьогодні встановлено, що розвиток кардіоваскулярних ускладнень у хворих із дисфункцією нирок пов'язаний як з істотним модифікувальним впливом на перебіг та прогресування ССЗ, так і з впливом специфічних факторів ризику, зумовлених зниженою фільтраційною здатністю нирок [5, 7]. Спільні взаємообтяжливі патофізіологічні механізми серцево-судинних та ниркових захворювань обумовили добре відому розробку концепції кардіоренального синдрому [1].

Дослідження VALIANT за участю 14 527 пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) продемонструвало, що навіть легку форму дисфункції нирок слід розглядати як вагомий фактор ризику серцево-судинних ускладнень після ГІМ [10]. Кожне зниження рШКФ на 10 одиниць було пов'язане з 10 % збільшенням ризику смерті або нефатальних серцево-судинних ускладнень.

Отже, проблема вивчення функціонального стану нирок, оцінки САК у пацієнтів з ГКС, особливо після ревааскуляризації потребує поглибленого та подальшого вивчення. Адже виділення цих пацієнтів допоможе покращити стратифікацію ризику та виділити групи високого ризику як ниркових, так і кардіальних подій у майбутньому.

Мета роботи – вивчити статеві, вікові та клінічні особливості пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST залежно від функціонального стану нирок та співвідношення рівнів альбуміну та креатиніну в сечі.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

У дослідження залучено 286 пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI), які були ургентно госпіталізовані в КНП «Вінницький регіональний клінічний лікувально-діагностичний центр серцево-судинної патології» упродовж 2021–2023 років та яким проведено ургентну ревааскуляризацію. Дослідження проведене згідно з основни-

ми положеннями Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (2000) і наказом МОЗ України № 281 від 01.11.2000. Протокол дослідження схвалений комісією з біомедичної етики Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова (протокол №6 від 08.12.2021).

У дослідження залучено пацієнтів віком від 39 до 87 (в середньому (62,8±9,8) року, медіана віку – 64 та інтерквартильний розмах – 56 і 71 рік). Розподіл за статтю показав, що серед обстежених 202 (70,6 %) особи були чоловіки і 84 (29,4 %) – жінки. Співвідношення чоловіків та жінок становило 2,4 до 1,0, що демонструвало суттєву перевагу чоловіків над жінками серед контингенту обстежених пацієнтів ($p < 0,0001$ за критерієм χ^2 для залежних вибірок). У більшості частини (92,7 %, $n=265$) обстежених була артеріальна гіпертензія (АГ) II–III ступеня: II ступінь АГ реєстрували лише в 3,0 % ($n=8$) і III – в 97,0 % ($n=257$) пацієнтів. Розподіл за тривалістю гіпертензивного анамнезу показав, що АГ тривалістю до 5 років була у 118 (44,5 %), від 5 до 10 років – у 74 (27,9 %), від 10 до 20 років – у 73 (27,5 %) обстежених (табл. 1). Супутній ЦД 2-го типу був діагностований у 61 (21,3 %) пацієнта. Крім цього, ЦД до 5 років (згідно з анамнезом) визначений у 24 (8,4 %) і тривалістю від 5 до 10 років – у 37 (12,9 %) пацієнтів. Наявність пароксизмів ФП в анамнезі визначалась у 21 (7,3 %) і постійної форми аритмії – у 12 (4,2 %). Аналіз визнаних серцево-судинних чинників ризику продемонстрував, що курила майже третина обстежених (30,1 %, $n=86$). При цьому середня кількість цигарок на добу становила 19,7±5,1 (від 5 до 40) при стажі куріння – (27,7±10,1) року (від 5 до 50 років).

Обтяжена серцево-судинна спадковість (у разі наявності серцево-судинних захворювань у сімейному анамнезі до 55 років у чоловіків і до 65 років у жінок) була визначена лише у 8 (2,8 %) пацієнтів. Наявність атеросклеротичних бляшок у периферійних артеріях виявили у 7 (2,4 %) і ознаки хронічної венозної недостатності у 39 (13,6 %) пацієнтів. Дещо більше ніж у третини пацієнтів (39,9 %, $n=114$) визначали надмірну масу тіла (ІМТ 25–30 кг/м²) і ще у більшого відсотка (42,7 %, $n=122$) пацієнтів різний ступінь конституційно-аліментарного ожиріння (ІМТ > 30 кг/м²). З них у 80 (28,0 %) було ожиріння I, у 34 (11,9 %) – II і у 8 (2,8 %) – III ступеня. Величина ІМТ у обстежених коливалась від 16,8 до 49,5 і в середньому становила (29,5±5,1) кг/м² (табл. 1).

Таблиця 1

Клінічна характеристика залучених у дослідження пацієнтів

Показник	Величина показника (n=286)
Середній вік, роки	62,8±9,8
Чоловіки, n (%)	202 (70,6%)
Жінки, n (%)	84 (29,4%)
Наявність стенокардії напруження II–III ФК до індексного ІМ, n (%)	51 (17,8 %)
Наявність АГ, n (%)	265 (92,7 %)
АГ III ступеня, n (%)	257 (97,0 %)
Гіпертензивний анамнез до 5 років, n (%)	118 (44,5 %)
Гіпертензивний анамнез 5–10 років, n (%)	74 (27,9 %)
Гіпертензивний анамнез 10–20 років, n (%)	73 (27,5 %)
Наявність ЦД 2-го типу, n (%)	61 (21,3 %)
Наявність пароксизмальної ФП, n (%)	21 (7,3 %)
Куріння, n (%)	86 (30,1 %)
Надлишкова маса тіла, n (%)	114 (39,9 %)
ІМТ, кг/м ²	29,5±5,1 [16,8; 49,5]
Ожиріння I ступеня, n (%)	80 (28,0 %)
Ожиріння II ступеня, n (%)	34 (11,9 %)
Ожиріння III ступеня, n (%)	8 (2,8 %)
Наявність атеросклеротичного захворювання периферійних судин, n (%)	7 (2,4 %)
Наявність хронічної венозної недостатності, n (%)	39 (13,6 %)

Величини представлені як n (%) – абсолютна кількість (відсотки) і $M \pm \sigma$ – середнє значення величини \pm стандартне відхилення середньої [мінімальне і максимальне значення]. Міжгрупове порівняння середніх величин проведено за t-критерієм Стьюдента і % – за критерієм χ^2 для незалежних груп. ІМ – інфаркт міокарда; АГ – артеріальна гіпертензія; ЦД – цукровий діабет, ФП – фібриляція передсердь, ІМТ – індекс маси тіла.

Усім хворим було проведено загальноклінічне обстеження з вивченням скарг та анамнезу, даних об'єктивного фізикального дослідження та результатів додаткових методів діагностики. Результати всіх методів обстеження пацієнтів були внесені в розроблений протокол клінічного дослідження.

Об'єктивне фізикальне обстеження виконували за стандартною методикою, разом із вимірюванням антропометричних показників. Розраховувалася ІМТ згідно з рекомендаціями ВООЗ та Наказом МОЗ №427 від 03.03.2023 [31], маса тіла вважалася недостатньою при ІМТ менше ніж 18,4 кг/м², нормальною при ІМТ 18,5–24,9 кг/м², надлишковою – при ІМТ 25–29,9 кг/м², ожиріння I ступеня було визначено за величини ІМТ 30,0–34,9 кг/м², II ступеня – при ІМТ 35,0–39,9 кг/м², III – при ІМТ понад 40,0 кг/м².

Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки визначали методами ЕхоКГ та імпульсно-хвильової доплерографії з використанням датчиків 3,0–3,6–6,6 МГц на апараті Vivid S70 (GE Healthcare, США) в положенні хворого лежачи на лівому боці та на спині за загальноприйнятою методикою. Використовували стандартний протокол ЕхоКГ з визначенням розмірів камер серця в парастернальній та верхівкових позиціях по довгій та короткій осі. Коронароангіографія (КАГ) виконана на апараті АХІОМ Artis (Siemens, Канада, 2007) всім пацієнтам, котрі були залучені в проспективне дослідження, протягом перших 2 годин від моменту госпіталізації.

Усі лабораторні методи діагностики виконані на базі клінічної лабораторії КНП «ВРЦСП». Забір крові на всі лабораторні дослідження, зокрема креатинін та цистатин С, виконували при госпіталіза-

Таблиця 2

Аналіз статі і віку пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST залежно від категорії співвідношення рівнів альбуміну та креатиніну сечі

Стать	1-ша група САК < 3 мг/ммоль (n=158)	2-га група САК 3–30 мг/ммоль (n=92)	3-тя група САК > 30 мг/ммоль (n=36)	P		
				1–2	1–3	2–3
Чоловіки, n (%)	117 (74,1 %)	69 (75,0 %)	16 (44,4 %)	0,87	0,0006	0,001
Жінки, n (%)	41 (25,9 %)	23 (25,0 %)	20 (55,6 %)	0,87	0,0006	0,001
Вік, роки	63 (56; 70)	64 (55; 72)	69 (61; 75)	1,00	0,03	0,13
Вікові градації за ВООЗ (2015)						
25–44 роки, n (%)	8 (5,1 %)	4 (4,3 %)	0 (0)	0,80	0,17	0,20
45–59 років, n (%)	50 (31,6 %)	30 (32,6 %)	7 (19,4 %)	0,88	0,15	0,14
60–74 роки, n (%)	85 (53,8 %)	49 (53,3 %)	19 (52,8 %)	0,94	0,91	0,96
75–89 років, n (%)	15 (9,5 %)	9 (9,8 %)	10 (27,8 %)	0,94	0,003	0,01

Міжгрупова статистична значущість % розрахована за критерієм χ^2 для незалежних груп. Міжгрупова статистична значущість медіан розрахована за Kruskal – Wallis ANOVA test.

ції пацієнтів до проведення ургентної коронарографії. Концентрація креатиніну плазми визначена за допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора BS-3000M (Sinnowa, Китай, 2018). Набір реактивів для визначення креатиніну HP 014.02 ТОВ «Філісіт-Діагностика» (Україна, 2020, 2021) із референтним значенням 80–115 мкмоль/л для чоловіків віком 18–60 років, 53–97 мкмоль/л для жінок віком 18–60 років, 71–115 мкмоль/л для чоловіків віком 60–90 років, 53–106 мкмоль/л для жінок віком 60–90 років. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розрахована за формулою СКД-ЕРІ відповідно до рекомендацій KDIGO 2012 [198].

Концентрація цистатину С визначена за допомогою імуноферментного аналізу з використанням реактивів Human CST3 (Cystatin C) ELISA (FineTest Китай, 2022). Величина ШКФ за рівнем цистатину С у плазмі була розрахована за формулою СКД-ЕРІ Cystatin C (2012): $ШКФ = 133 \times (Цистатин/0,8)^A \times 0,996^{age} \times B$, де величина А=-0,499 у разі рівня цистатину $\leq 0,8$ мг/л і А=-1,328 у разі рівня цистатину в плазмі $> 0,8$ мг/л, величина В=0,932 у разі рівня цистатину $\leq 0,8$ мг/л і В=1 у разі рівня цистатину в плазмі $> 0,8$ мг/л.

Визначення САК виконували за допомогою аналізатора сечі URISCAN Optima (Корея) та тест смужок URISCAN 2 у випадковому зразку сечі. Збір сечі вранці натще у перший день перебування в стаціонарі відбирали при госпіталізації пацієнтів в кардіологічне відділення.

Статистичний аналіз отриманих результатів з використанням пакета статистичних програм

Statistica 6.1 версія № BXXR901E246022FA та Microsoft Excel. Показники, що відображали частоту ознаки у вибірці представлені у %, кількісні показники наведені як «середнє значення \pm стандартна похибка середньої величини» ($M \pm m$) та інтерквартильний інтервал між 25-м та 75-м процентилями. Статистично значущими вважали результати порівнянь при значенні ймовірності похибки (p) $<0,05$. Для розрахунку статистично значущої відмінності кількісних показників між групами спочатку визначали нормальність розподілу за допомогою аналізу Шапіро – Вілка та Колмогорова – Смірнова. У випадку нормального розподілу ознаки в групі для статистичного аналізу використовували параметричні методи (t-тест Стьюдента для залежних або незалежних змінних (вибірок). У разі ненормального розподілу значень використовували методи непараметричного аналізу (U-тест Манна – Вітні для порівняння двох незалежних змінних (вибірок), тест Вілкоксона для порівняння двох залежних змінних (вибірок), тест Краскелла – Волліса для порівняння кількісних ознак у більше ніж 2 незалежних групах). Порівняння частот ознак між групами проведено з використанням критерію Пірсона χ^2 [25, 26, 49].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Величина САК, яку ми визначали в госпіталізованих пацієнтів зі STEMI, була традиційно поді-

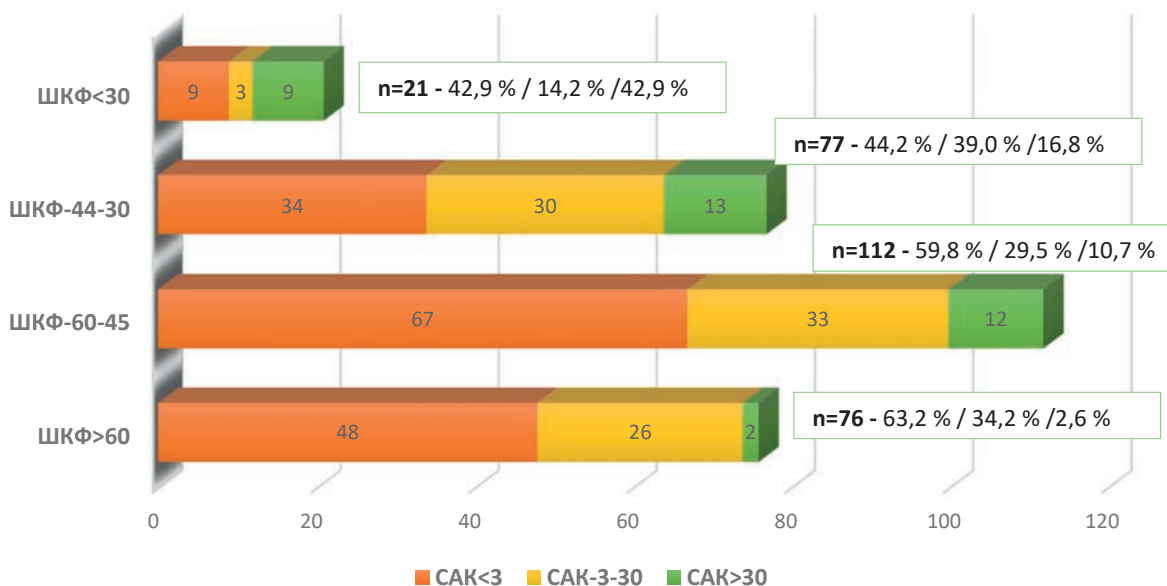


Рис. 1. Розподіл пацієнтів різних категорій співвідношення рівнів альбуміну та креатиніну (САК) залежно від величини швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ, мл/хв/1,73 м²), розрахованої за рівнем креатиніну в плазмі (СКД-ЕРІ). Тут і надалі наведено як абсолютна кількість пацієнтів і їх розподіл у %.

лена на 3 категорії (групи): 1-ша – нормальний рівень у разі САК < 3 мг/ммоль, 2-га – помірно підвищений – САК у межах 3–30 мг/ммоль, 3-тя – підвищений у разі САК > 30 мг/ммоль. Згідно з таким розподілом був проведений подальший порівняльний аналіз залежно від різних статевих, вікових і клінічних характеристик пацієнтів (табл. 2).

У 1-й та 2-й групах статистично значущо більше ніж у 3-й групі було чоловіків ($p_{1-3}=0,0006$; $p_{2-3}=0,001$). Тоді як жінок статистично значущо більше було в 3-й групі, а саме 20 (55,6 %), $p_{1-3}=0,006$; $p_{2-3}=0,001$. Пацієнти у 3-й групі були статистично значущо старшими, ніж у 1 групі ($p_{1-3}=0,03$). Розподіл на різні вікові градації за ВООЗ (2015) продемонстрував, що у віці 25–44 років усі пацієнти належали до 1-ї групи (САК > 3 мг/ммоль) та 2-ї групи (САК 3–30 мг/ммоль). У віці 45–59 років розподіл пацієнтів свідчив про відсутність статистично значущої різниці в групах. Подібна тенденція відзначалась серед пацієнтів у віковій категорії 60–74 роки. Водночас серед пацієнтів 75–89 років статистично значущо більше було осіб 3-ї групи (САК > 30 мг/ммоль), $p_{1-3}=0,003$; $p_{2-3}=0,01$ (див. табл. 2).

Натомість певний практичний інтерес для нас становив аналіз співвідношення категорій САК з величиною ШКФ, розрахованої за різними формулами (СКД-ЕРІ і СКД-ЕРІ Cystatin С). Розподіл різних категорій САК залежно від величини ШКФ,

розрахованої за рівнем креатиніну в плазмі (СКД-ЕРІ) наведений на рис. 1.

При ШКФ більше ніж 60 мл/хв/1,73 м² статистично значущо більше пацієнтів мали САК < 3 мг/ммоль, а саме 63,2 %. Зі зниженням ШКФ суттєво зростає кількість пацієнтів, що мали САК 3–30 мг/ммоль та САК > 30 мг/ммоль. Відповідно частка пацієнтів із САК > 30 мг/ммоль при ШКФ 60–45 мл/хв/1,73 м² становила 10,7 %, при ШКФ 44–30 мл/хв/1,73 м² – 16,8 % та при ШКФ менше ніж 30 мл/хв/1,73 м² – 42,9 % (див. рис. 1).

Встановлено, що середній рівень величини ШКФ серед пацієнтів із САК < 3 мг/ммоль становив 54,1 (44,7; 61,7) мл/хв/м² (рис. 2). У групі пацієнтів із САК 3–30 мг/ммоль середній рівень ШКФ становив 51,8 (40,8; 60,8) мл/хв/м². Та статистично значущо меншою була величина ШКФ у пацієнтів, що належали до групи САК > 30 мг/ммоль, а саме 40,5 (29,2; 50,7) мл/хв/м² ($p_{1-3}<0,0001$; $p_{2-3}=0,0008$). Отже, група пацієнтів із САК > 30 мг/ммоль є однією з найважчих щодо функціонального стану нирок та, ймовірно, прогностично несприятливою щодо серцево-судинних подій.

Аналіз розподілу різних категорій САК залежно від рівня ШКФ розрахованої за СКД-ЕРІ Cystatin С продемонстрував подібний розподіл до ШКФ на основі креатиніну (рис. 3).

Так, серед пацієнтів зі ШКФ більше ніж 60 мл/хв/1,73 м² статистично значущо більше було пацієнтів, що належали до категорії САК < 3

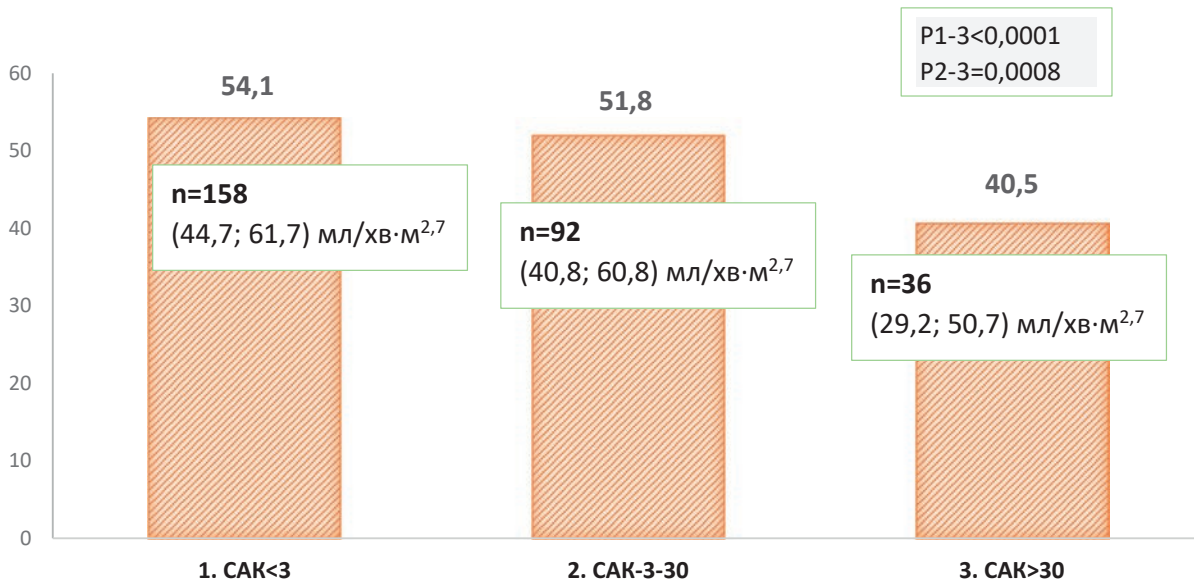


Рис. 2. Величина швидкості клубочкової фільтрації (медіана), розрахована за рівнем креатиніну, залежно від категорії співвідношення рівнів альбуміну та креатиніну (САК). Статистично значущі відмінності медіан ШКФ розраховано за Kruskal – Wallis ANOVA test.

мг/ммоль, а саме 59,5 %. У групі пацієнтів зі ШКФ 60–45 мл/хв/1,73 м² розподіл на категорії за САК був таким: САК < 3 мг/ммоль – у 59,8 % пацієнтів, САК 3–30 мг/ммоль – у 31,6 % осіб, САК > 30 мг/ммоль – у 8,6%. В групі осіб зі ШКФ 44–30 мл/хв/1,73 м² відзначали зменшення кількості осіб із САК < 3 мг/ммоль, а саме 52,0 %, та збільшення кількості осіб із САК 3–30 мг/ммоль, а саме 35 %,

САК > 30 мг/ммоль у 13,0 %. Водночас у пацієнтів зі ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м² суттєво зросла частка осіб із САК > 30 мг/ммоль – 32,4 % (рис. 3).

Величина ШКФ, розрахованої за рівнем цистатину С у плазмі за формулою СКД-ЕРІ Cystatin С, демонструє значно нижчі показники ШКФ в різних категоріях САК, на відміну від ШКФ, розрахованої на основі креатиніну (рис. 4). У пацієнтів, що нале-

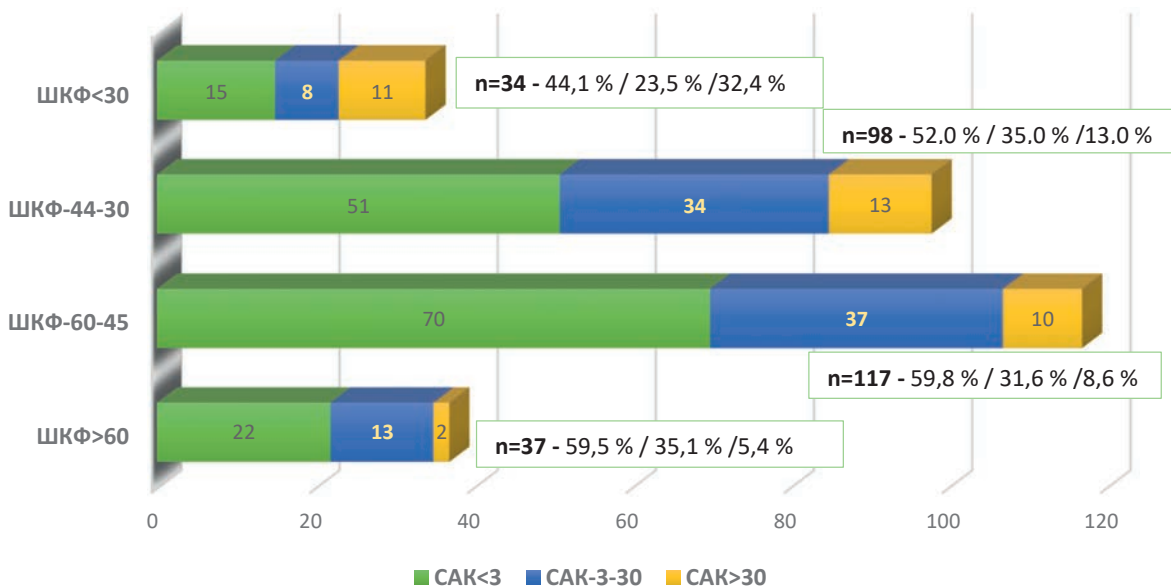


Рис. 3. Розподіл пацієнтів різних категорій співвідношення рівнів альбуміну та креатиніну (САК) залежно від величини швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), розрахованої за рівнем цистатину С в плазмі (СКД-ЕРІ Cystatin C).

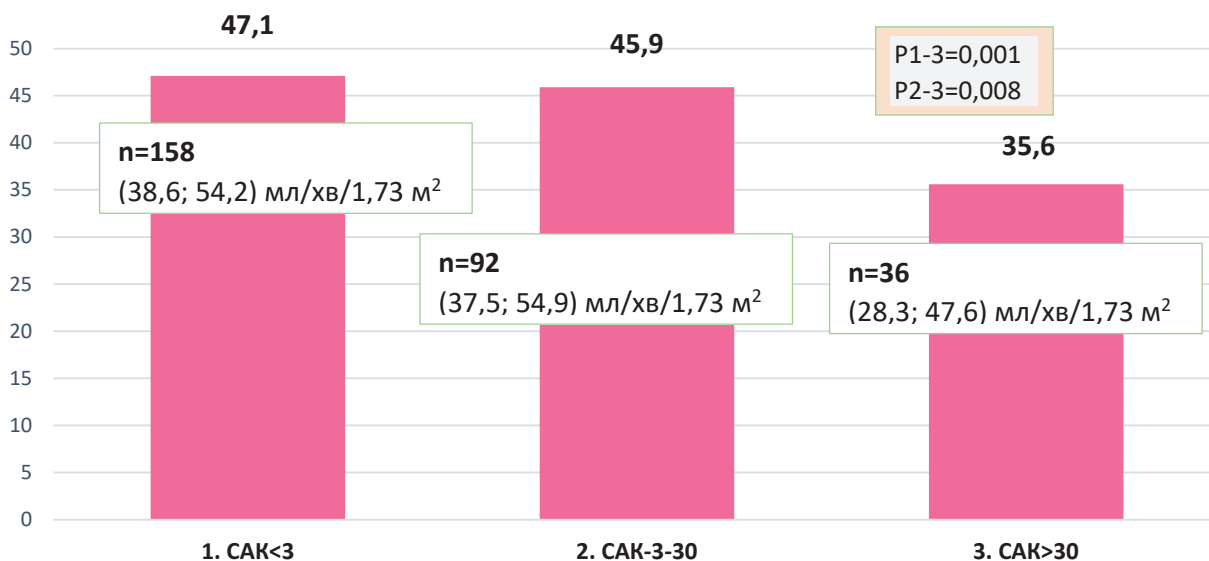


Рис. 4. Швидкість клубочкової фільтрації (медіана), розрахована за рівнем цистатину С, залежно від категорії співвідношення рівнів альбуміну та креатиніну (САК). Статистично значущі відмінності медіан ШКФ розраховано за Kruskal – Wallis ANOVA test.

жали до категорії САК < 3 мг/ммоль середній рівень ШКФ становив 47,1 (38,6; 54,2) мл/хв/1,73 м², у пацієнтів із САК 3–30 мг/ммоль – 45,9 (37,5; 54,9) мл/хв/1,73 м², тоді як у групі пацієнтів із САК > 30 мг/ммоль рівень ШКФ був 35,6 (28,3; 47,6) мл/хв/1,73 м² (рис. 4) ($p_{1-3}=0,001$ та $p_{2-3}=0,008$).

Було проаналізовано різні клінічні та анамnestичні дані залежно від розподілу пацієнтів за рівнем САК. Найчастіше у всіх групах пацієнтів діагностовано АГ без статистично значущої відмінності між групами (табл. 3). Проте у пацієнтів із САК > 30 мг/ммоль статистично значущо більше було пацієнтів з АГ зі стажем захворювання понад 10 років, а саме 52,8 % ($p_{1-3}=0,0002$; $p_{2-3}=0,0003$).

Також зі зростанням САК збільшується кількість пацієнтів з ЦД, відповідно 13,9 %, 25 %, 44,4 % ($p_{1-3}<0,0001$, $p_{2-3}=0,03$). Статистично значущо більше пацієнтів із САК > 30 мг/ммоль мали діабетичний анамнез понад 5 років. Привертає увагу той факт, що фібриляція передсердь статистично значущо частіше виявлено у групі пацієнтів із САК > 30 мг/ммоль. Також у цій групі осіб статистично значущо більше пацієнтів з обтяженою спадковістю щодо серцево-судинних захворювань. Отже, проведений аналіз демонструє, що пацієнтів з ГКС після ревазуляризації міокарда, котрі мали вищий рівень САК було 128 (44,7 %). Клінічний перебіг захворювання у цих пацієнтів має добре відомі закономірності, а саме більш тривалий стаж АГ, більшу частоту ЦД, тривалість діабетичного анамнезу понад 5 років, обтяжений анамнез щодо сер-

цево-судинних захворювань. Водночас можна вважати, що ФП – це порушення ритму, що найчастіше виникає саме в пацієнтів з вираженою дисфункцією нирок та суттєво впливає на прогноз.

Зі зниженням ШКФ зростає частка пацієнтів з більшим рівнем САК, це характерно як для оцінки ШКФ за рівнем креатиніну, так і за рівнем цистатину С. Такі дані демонструють, що досить значна частина пацієнтів з ГКС потребують подальшого спостереження та моніторингу функціонального стану нирок та, ймовірно, мають підвищений ризик серцево-судинних та ниркових подій.

Згідно з літературними даними саме мікроальбумінурія розглядається як найбільш ранній маркер пошкодження органів-мішеней та ураження нирок [2]. Отримані дані підтверджують досить велику кількість пацієнтів зі збільшенням рівня САК. Такі дані можна пояснити поширеністю АГ в обстежених пацієнтів, що також підтверджується в сучасних літературних джерелах. Окрім цього, у цій групі пацієнтів збільшення рівня САК відзначається в осіб з ЦД та асоційоване зі зростанням стажу ЦД, що підтверджено також іншими дослідниками [3]. Однак дискусійним є питання значної частоти ФП у пацієнтів з вираженою нирковою дисфункцією, що не знайшло свого підтвердження в проаналізованих нами літературних джерелах. Загалом зростання пацієнтів з ФП може бути проявом важчого перебігу основного захворювання та потребувати подальшого глибокого аналізу клініко-функціональних та ехокардіографічних показників у цій групі пацієнтів.

Таблиця 3

Клінічні характеристики пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST залежно від категорії співвідношення рівнів альбуміну та креатиніну сечі

Показник	1-ша група САК < 3 мг/ммоль (n=158)	2-га група САК 3–30 мг/ммоль (n=92)	3-тя група САК > 30 мг/ммоль (n=36)	p		
				1–2	1–3	2–3
АГ в анамнезі до індексного ІМ, n (%)	145 (91,8 %)	86 (93,5 %)	34 (94,4 %)	0,62	0,59	0,84
Анамнез АГ > 10 років, n (%)	35 (22,2 %)	19 (20,7 %)	19 (52,8 %)	0,78	0,0002	0,0003
ЦД 2-го типу в анамнезі, n (%)	22 (13,9 %)	23 (25,0 %)	16 (44,4 %)	0,03	<0,0001	0,03
Анамнез ЦД > 5 років, n (%)	11 (7,0 %)	13 (14,1 %)	13 (36,1 %)	0,06	<0,0001	0,006
Постійна форма ФП, n (%)	2 (1,3 %)	7 (7,6 %)	3 (8,3 %)	0,009	0,02	0,89
Куріння, n (%)	47 (29,7 %)	34 (37,0 %)	5 (13,9 %)	0,24	0,05	0,01
Обтяжена серцево-судинна спадковість, n (%)	2 (1,3 %)	3 (3,3 %)	3 (8,3 %)	0,27	0,02	0,22
Ожиріння I ступеня, n (%)	44 (27,8 %)	28 (30,4 %)	8 (22,2 %)	0,66	0,49	0,35
Ожиріння II ступеня, n (%)	17 (10,8 %)	11 (12,0 %)	6 (16,7 %)	0,77	0,32	0,48
Ожиріння III ступеня, n (%)	4 (2,5 %)	3 (3,3 %)	1 (5,6 %)	0,74	0,34	0,55

Міжгрупова статистична значущість % розрахована за критерієм χ^2 для незалежних груп. Міжгрупова статистична значущість медіан розрахована за Kruskal – Wallis ANOVA test. ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації; ІМ – інфаркт міокарда; АГ – артеріальна гіпертензія; ЦД – цукровий діабет, ФП – фібриляція передсердь.

ВИСНОВКИ

1. У 44,7 % пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST виявлено підвищений рівень співвідношення рівнів альбуміну та креатиніну сечі: у 32,2 % на рівні 3–30 мг/ммоль, у 12,6 % – > 30 мг/ммоль.

2. Зі зниженням розрахункової швидкості клубочкової фільтрації суттєво зростала кількість пацієнтів, що мали співвідношення рівнів альбуміну та креатиніну сечі 3–30 та > 30 мг/ммоль. Швидкість клубочкової фільтрації, розрахована за рівнем цистатину С у плазмі за формулою

СКД-EPI Cystatin C, має значно нижчі показники в різних категоріях співвідношення рівнів альбуміну та креатиніну, на відміну від швидкості клубочкової фільтрації, розрахованої на основі креатиніну.

3. Пацієнти з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST і співвідношенням рівнів альбуміну та креатиніну > 30 мг/ммоль характеризуються тривалішим анамнезом артеріальної гіпертензії та цукрового діабету, вищою частотою цукрового діабету, обтяженою спадковістю щодо серцево-судинних захворювань та збільшенням частоти випадків фібриляції передсердь.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: планування дизайну, мета дослідження – Л.Р.; збір та обробка матеріалу – А.Б.; обговорення та висновки – В.І.; написання статті – А.Б.

Література

1. Anavekar NS, McMurray JJ, Velazquez EJ, Solomon SD, Kober L, Rouleau JL, White HD, Nordlander R, Maggioni A, Dickstein K, Zelenkofske S, Leimberger JD, Califf RM, Pfeffer MA. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2004;351(13):1285-95. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa041365>.
2. Borg R, Kriegbaum M, Grand MK, Lind B, Andersen CL, Persson F. Chronic kidney disease in primary care: risk of cardiovascular events, end stage kidney disease and death. *BMC Prim Care.* 2023;24(1):128. Published 2023 Jun 21. <https://doi.org/10.1186/s12875-023-02077-7>
3. Sumida K, Nadkarni GN, Grams ME, Sang Y, Ballew SH, Coresh J, Matsushita K, Surapaneni A, Brunskill N, Chadban SJ, Chang AR, Cirillo M, Daratha KB, Gansevoort RT, Garg AX, Iacoviello L, Kayama T, Konta T, Kovesdy CP, Lash J, Lee BJ, Major RW, Metzger M, Miura K, Naimark DMJ, Nelson RG, Sawhney S, Stempniewicz N, Tang M, Townsend RR, Traynor JP, Valdivielso JM, Wetzels J, Polkinghorne KR, Heerspink HJL; Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet.* 2010;375(9731):2073-81. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60674-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60674-5).
4. Darlington O, Dickerson C, Evans M, McEwan P, Surstadius E, Sugrue D, van Haalen H, Garcia Sanchez JJ. Costs and Healthcare Resource Use Associated with Risk of Cardiovascular Morbidity in Patients with Chronic Kidney Disease: Evidence from a Systematic Literature Review. *Adv Ther.* 2021;38(2):994-1010. <https://doi.org/10.1007/s12325-020-01607-4>.
5. Fraser SD, Roderick PJ, May CR, McIntyre N, McIntyre C, Fluck RJ, Shardlow A, Taal MW. The burden of comorbidity in people with chronic kidney disease stage 3: a cohort study [published correction appears in *BMC Nephrol.* 2020 Dec 21;21(1):543]. *BMC Nephrol.* 2015;16:193. Published 2015 Dec 1. <https://doi.org/10.1186/s12882-015-0189-z>.
6. Hu C, Li Y, Qian Y, Wu Z, Hu B, Peng Z. Kidney function and cardiovascular diseases: a large-scale observational and Mendelian randomization study. *Front Immunol.* 2023;14:1190938. Published 2023 Jul 17. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1190938>.
7. Matsushita K, Kaptoge S, Hageman SHJ, Sang Y, Ballew SH, Grams ME, Surapaneni A, Sun L, Arnlov J, Bozic M, Brenner H, Brunskill NJ, Chang AR, Chinnadurai R, Cirillo M, Correa A, Ebert N, Eckardt KU, Gansevoort RT, Gutierrez O, Hadaegh F, He J, Hwang SJ, Jafar TH, Jassal SK, Kayama T, Kovesdy CP, Landman GW, Levey AS, Lloyd-Jones DM, Major RW, Miura K, Muntner P, Nadkarni GN, Nowak C, Ohkubo T, Pena MJ, Polkinghorne KR, Sairenchi T, Schaeffner E, Schneider MP, Shalev V, Shlipak MG, Solbu MD, Stempniewicz N, Tollitt J, Valdivielso JM, van der Leeuw J, Wang AY, Wen CP, Woodward M, Yamagishi K, Yatsuya H, Zhang L, Dorresteyn JAN, Di Angelantonio E, Visseren FLJ, Pennells L, Coresh J. Including measures of chronic kidney disease to improve cardiovascular risk prediction by SCORE2 and SCORE2-OP. *Eur J Prev Cardiol.* 2023;30(1):8-16. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwac176>.
8. Ortiz A, Wanner C, Gansevoort R; ERA Council. Chronic kidney disease as cardiovascular risk factor in routine clinical practice: a position statement by the Council of the European Renal Association. *Clin Kidney J.* 2022;16(3):403-7. Published 2022 Oct 11. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfac199>.
9. Ruiz-Garcia A, Arranz-Martínez E, Iturmendi-Martínez N, Fernández-Vicente T, Rivera-Tejido M, García-Álvarez JC. Prevalence rates of chronic kidney disease and its association with cardiometabolic factors and cardiovascular diseases. SIMETAP-CKD study. *Tasas de prevalencia de enfer-medad renal crónica y su asociaciñ con factores cardiometabólicos y enferme-dades cardiovasculares. Estudio SIMETAP-ERC.* *Clin Investig Arterioscler.* 2023;35(2):64-74. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2022.07.002>.
10. Szlagor M, Dybiec J, Młynarska E, Rysz J, Franczyk B. Chronic Kidney Disease as a Comorbid-ity in Heart Failure. *Int J Mol Sci.* 2023;24(3):2988. Published 2023 Feb 3. <https://doi.org/10.3390/ijms24032988>.
11. Zhai YS, Cheng YJ, Deng HW, Li J, Peng L, Gao X. Associations of Renal Function Trajectories and Long-Term Cardiovascular Risks Among a Population Without Chronic Kidney Disease. *J Am Heart Assoc.* 2023;12(8):e028556. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.028556>.

Association of urinary albumin to creatinine ratio with different gender, age and clinical characteristics in patients with STEMI

A.V. Bronyk, V.P. Ivanov, L.V. Rasputina

Vinnitsia National Pirogov Memorial Medical University

The work method revealed the clinical course of STEMI depending on the functional state of the kidneys and ACR in the urine. Included were 286 patients with acute coronary syndromes, average age 62.8 ± 9.8 years, after revascularization. Among the examined were 202 (70.6%) men and 84 (29.4%) women. It was established that 158 places were classified as ACR <3, 92 individuals – ACR 3–30 mg/mmol and 36 – ACR >30 mg/mmol. Gender characteristics show that women were significantly more likely to belong to the group of ACR >30 mg/mmol, the distribution into different age gradations according to WHO (2015) showed that at the age of 25–44 all patients belonged to group 1 (ACR >3 mg/mmol) and group 2 (ACR 3–30 mg/mmol). Among cases aged 75–89, there were significantly more persons with ACR >30 mg/mmol, $p_{1-3}=0.003$; $p_{2-3}=0.01$ the value of GFR calculated from the level of cystatin C in plasma according to the CKD-EPI formula Cystatin C shows significantly lower GFR in various categories of ACR based on GFR calculated on the basis of creatinine. With a decrease in GFR, the number of deficiencies that had gradations of ACR 3–30 and ACR >30 significantly increases. The clinical course of STEMI in the treatment of ACR over 30 is characterized by a longer history of hypertension and diabetes, a greater number of patients with diabetes, hereditary history of cardiovascular diseases, diagnosis of atrial fibrillation.

Key words: acute myocardial infarction, acute coronary syndrome, revascularization, glomerular filtration rate, kidney function, creatinine, cystatin C, albumin/creatinine ratio in urine, cardiovascular diseases.

УДК 616.131-005.6/7-07:636.5.033

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2024.3.3649>

Клінічне і прогностичне значення рівня нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення у хворих на гостру тромбоемболію легеневої артерії

В.Й. Целуйко¹, М.В. Курінна², О.В. Радченко¹¹ Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна² КНП Міська клінічна лікарня, Харків

Мета роботи – оцінити зв'язок рівня нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення (НЛС) з клінічним перебігом та госпітальним прогнозом тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА).

Матеріали і методи. В дослідження увійшов 291 хворий з діагнозом ТЕЛА, верифікованим за даними мультиспінальної комп'ютерної томографічної ангіографії легеневої артерії (ЛА), з вирахуванням НЛС за даними клінічного аналізу крові. Крім стандартного загальноклінічного та лабораторно-інструментального обстеження, у хворих були оцінені фактори ризику ТЕЛА та ризик ранньої смерті згідно з рекомендаціями ESC 2019. Проведена статистична обробка отриманих даних.

Результати та обговорення. Хворі були поділені за медіаною НЛС: в групу 1 увійшло 145 пацієнтів зі значенням НЛС < 3,4, у групу 2 – 146 пацієнтів із НЛС ≥ 3,4. А також за значенням НЛС, отриманим під час проведення ROC-аналізу для прогнозування смертності протягом госпітального періоду: групу 3 становили 245 хворих із НЛС ≤ 6,75, групу 4 – 46 хворих із НЛС > 6,75. При аналізі демографічних показників виявили, що в групі 2 статистично значущо більше було хворих похилого віку ($p=0,02$) та чоловічої статі ($p=0,037$) ніж у групі 1. Незалежно від способу поділу на групи (за медіаною чи за значенням граничної точки НЛС), отримано значуще переважання пацієнтів високого ризику ранньої смерті від ТЕЛА ($p<0,001$), V класу за PESI ($p<0,01$) та високого ризику за sPESI ($p<0,01$), з вищим значенням балів за PESI ($p<0,001$) в групах з підвищеним рівнем НЛС (НЛС ≥ 3,4 та НЛС > 6,75). В тих же групах при аналізі результатів об'єктивного обстеження виявлено статистично значущо нижчий рівень сатурації ($p<0,0001$) та систолічного артеріального тиску (САТ) ($p<0,01$). При порівнянні лабораторних показників виявлено, що середні рівні лейкоцитів в групах з НЛС ≥ 3,4 та НЛС > 6,75 статистично значущо вищі ($p<0,001$), а рівень тропоніну I статистично значущо вищий ($p=0,02$) тільки в групі з НЛС > 6,75. Кореляційний аналіз показав статистично значущо прямий зв'язок рівня НЛС з віком, частотою скорочень серця (ЧСС), розміром правого передсердя (ПП), кінцевосистолічним розміром лівого шлуночка (КСР ЛШ), середнім тиском у ЛА, рівнем лейкоцитів, тропоніну I, зростанням ризику ранньої смерті від ТЕЛА та госпітальною летальністю, а також зворотний зв'язок з рівнем сатурації, САТ, фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) та гемоглобіну.

Висновки. Встановлений зв'язок між рівнем НЛС та клініко-анамнестичними показниками у хворих із ТЕЛА. Серед хворих із НЛС вище медіани (≥ 3,4) переважали хворі похилого віку, чоловічої статі, пацієнти високого ризику зі статистично значущо вищими балами за PESI. Встановлений прямий зв'язок рівня НЛС з віком, ЧСС, розміром ПП, КСР ЛШ, середнім тиском у ЛА, рівнем лейкоцитів, тропоніну I, зростанням ризику ранньої смерті від ТЕЛА та госпітальною летальністю, а також зворотний зв'язок з рівнем сатурації, САТ, ФВ ЛШ та гемоглобіну. НЛС > 6,75

Целуйко Віра Йосипівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри кардіології, лабораторної та функціональної діагностики Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-0278-4832>E-mail: viratseluyko@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 24 червня 2024 р.

Vira Tseluyko, MD, PhD, Prof., Head of the Department of Cardiology, Laboratory and Functional Diagnostics, Medical Faculty, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-0278-4832>E-mail: viratseluyko@ukr.net

Received 24.06.2024

пов'язаний з несприятливим прогнозом – смертю в госпітальний період, а також з вищим рівнем тропоніну I, маркером дисфункції правого шлуночка.

Ключові слова: тромбоемболія легеневої артерії, імунотромбоз, нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення, госпітальний прогноз.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) є поширеним серцево-судинним захворюванням з серйозними віддаленими наслідками та високим рівнем смертності. Захворюваність на ТЕЛА коливається від 45 до 117 на 100 000 осіб з частотою рецидиву до 30 % протягом року [1, 2]. У Європі ТЕЛА є причиною приблизно 300 000 смертей на рік. Короткочасна смертність від усіх причин коливається від 2 % до 18 %, зростаючи при геодинамічній нестабільності [1, 3, 4, 5], і становить 20 % протягом року [6].

Утворення венозного тромбу – це складний патофізіологічний процес, який запускається через взаємодію багатьох факторів. Традиційно тріада Вірхова забезпечувала основу для розуміння патогенних факторів тромбоутворення, які включають ендотеліальну дисфункцію, зміни кровотоку та гіперкоагуляцію крові. В останні роки стало очевидним, що порушення імунної відповіді відіграє важливу роль у тромбозі, взаємодіючи з класичними протромботичними механізмами, окисним стресом і судинними факторами [7]. Тромбоз та запалення створюють хибне коло, з одного боку, тромбоз посилює запалення, з іншого, загострення запальних процесів можуть спровокувати тромбоз головним чином через активацію лейкоцитів, тромбоцитів і ендотеліальних клітин [7, 8, 10–12, 14]. Розуміння взаємопотенціуючого впливу дало поштовх до вивчення різних маркерів запалення у хворих на ТЕЛА, їх вплив на перебіг захворювання та прогностичну цінність. Одним із таких перспективних показників є нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення (НЛС). Співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів є біомаркером, який відображає баланс між системним запаленням та імунною відповіддю [8, 13], а також виразність системного запалення [14].

У літературі є чимало прикладів вивчення НЛС при різних станах та оцінки, як незалежного прогностичного фактора захворюваності та смертності при ряді захворювань. Це співвідношення довело свою прогностичну цінність при серцево-судинних захворюваннях, інфекціях, запальних захворюваннях, хірургічній патології та деяких типах раку [15, 16].

В останні роки почали активно вивчати цінність НЛС як можливого прогностичного маркера

і у хворих із гострою ТЕЛА. Більшість отриманих результатів вказувала на прямий зв'язок підвищеного рівня НЛС з тяжчим перебігом захворювання, гіршим короткостроковим і довгостроковим прогнозом у хворих із ТЕЛА [8, 17–20]. Враховуючи можливі етнічні особливості в регуляції системи згортання, активації та розвитку імунотромбозу, активності запальних біомаркерів, цікаво дослідити роль НЛС в реєстрі хворих, які проходили лікування в КНП «МКЛ №8» ХМР.

Мета роботи – оцінити зв'язок нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення з клінічним перебігом та госпітальним прогнозом тромбоемболії легеневої артерії.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Дослідження є ретроспективним аналізом історії хвороби пацієнтів, що послідовно проходили лікування в КНП «МКЛ №8» ХМР в період з 1 січня 2017 року до 1 січня 2023 року з діагнозом гостра ТЕЛА.

Критеріями залучення були випадки ТЕЛА, верифіковані за результатами мультиспіральної комп'ютерної томографічної (МСКТ) ангіографії легеневих артерій та/або за даними автопсії, з результатами загального клінічного аналізу крові з наявністю повної лейкоцитарної формули, що були зроблені протягом перших 24 годин. Критеріями незалучення було надходження пацієнта пізніше 14 днів від початку симптомів. В аналіз був залучений 291 хворий.

Обстеження пацієнтів складалось зі збору скарг, анамнезу, фізикального та лабораторно-інструментального обстеження. Крім того, згідно з рекомендаціями ESC 2019 всім проводилась оцінка факторів ризику ТЕЛА та ризику ранньої смерті [21], а також було вираховано НЛС (відношення загальної кількості нейтрофілів до загальної кількості лімфоцитів в абсолютних числах).

Середній вік залучених у дослідження хворих становив $(61,57 \pm 14,44)$ року, серед них було 176 (60,5 %) чоловіків та 115 (39,5 %) жінок. Майже в половини хворих за даними ехокардіографії (ЕхоКГ) була визначена дилатація правого шлуночка (ПШ) – у 137 (47,1 %), а у третини за даними

Таблиця 1

Клінічна характеристика хворих (n=291)

Показник	Загальна група
Вік (M±σ), роки	61,57±14,44
Чоловіки, n (%)	176 (60,5)
Жінки, n (%)	115 (39,5)
Тромбоз вен нижніх кінцівок, n (%)	102 (35,1)
Летальність, n (%)	15 (6,4)
ПШ > 30, n (%)	137 (47,1)
Фактори значного ризику (ВШ > 10 %), n (%)	
Переломи нижніх кінцівок	12 (4,1)
Протезування колінного чи стегнового суглобів	6 (2,1)
Госпіталізація з приводу СН або ФП (до 3 міс)	9 (3,1)
ІМ (до 3 міс)	6 (2,1)
ВТЕ в анамнезі	71 (24,4)
Фактори помірною ризику (ВШ 2–9 %), n (%)	
Артроскопічні операції на колінному суглобі	4 (1,4)
Автоімунні захворювання	10 (3,4)
Гемотрансфузія	3 (1,0)
Центральний венозний катетер	3 (1,0)
Хіміотерапія	17 (5,8)
Застійна СН та ДН	87 (29,9)
Гормонозамісна терапія	7 (2,4)
Екстракорпоральне запліднення	1 (0,3)
Інфекції	30 (10,3)
Запальні захворювання кишківника	14 (4,8)
Онкологічні захворювання	56 (19,2)
Паралітичний інсульт	14 (4,8)
Тромбоз поверхневих вен	44 (15,1)
Фактори низького ризику (ВШ < 2 %), n (%)	
Тромбофілія	5 (1,7)
Ліжковий режим > 3 дів	19 (6,5)
ЦД	44 (15,1)

Показник	Загальна група
АГ	185 (63,6)
Довготривала іммобілізація в положенні сидячи	3 (1,0)
Похилий вік ¹	163 (56,0)
Лапароскопічні операції	14 (4,8)
Ожиріння ²	65 (22,3)
Вагітність	2 (0,7)
Варикозне розширення вен	67 (23,0)
Ризик ранньої смерті від ТЕЛА 3, n (%)	
Високий	56 (19,2)
Помірно високий	30 (10,3)
Помірно низький	98 (33,7)
Низький	107 (36,8)
Рівень ураження, n (%)	
Біфуркація	52 (17,9)
Двобічні часткові гілки ЛА	126 (43,3)
Двобічні сегментарні гілки ЛА	65 (22,3)
Дрібні гілки ЛА	12 (4,1)
Клас за PESI (n=235), n (%)	
Клас I	50 (21,3)
Клас II	66 (28,1)
Клас III	57 (24,3)
Клас IV	36 (15,3)
Клас V	26 (11,1)
Ризик за sPESI (n=235), n (%)	
Низький	97 (41,3)
Високий	138 (58,7)
Бали PESI ⁴ (n=235)	
Кількість балів	88,50±28,33
Летальність, n (%)	
Померлі, n (%)	15 (6,4)

¹ – Вік понад 60 років; ² – індекс маси тіла > 30 кг/м²; ³ – за класифікацією тяжкості тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) та ризику ранньої (госпітальної або протягом 30 дів) смертності на підставі рекомендацій ESC (2019); ⁴ – кількість балів за шкалою PESI. ВТЕ – венозна тромбоемболія; ВШ – відношення шансів; ДН – дихальна недостатність; ІМ – інфаркт міокарда; ЛА – легенева артерія; ПШ – правий шлуночок; СН – серцева недостатність; ФП – фібриляція передсердь; PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) – індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів); sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index) – спрощений індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів).

Таблиця 2

Порівняння величини нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення в різних групах хворих із тромбоемболією легеневої артерії

Показник	НЛС	p
Стать, медіана (МКД)		
Чоловіки (n=176)	3,48 [2,38–5,05]	0,446
Жінки (n=115)	3,09 [2,13–5,63]	
Вік, медіана (МКД)		
Понад 60 років (n=163)	3,47 [2,42–5,41]	0,071
Менше ніж 60 років (n=128)	3,09 [1,98–4,61]	
Розмір ПШ, медіана (МКД)		
> 30 мм (n=137)	3,45 [2,36–5,27]	0,100
< 30 мм (n=130)	3,07 [2,13–4,35]	
Ризик ранньої смерті від ТЕЛА¹, медіана (МКД)		
Високий (n=56)	4,66 [3,36–6,83]	0,000035
Невисокий (n=235)	3,09 [2,13–4,59]	
Результат лікування, медіана (МКД)		
Померлі (n=15)	4,56 [3,04–8,00]	0,048
Виписані зі стаціонару (n=276)	3,38 [2,19–4,91]	

¹ – За класифікацією тяжкості тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) та ризику ранньої (госпітальної або протягом 30 діб) смерті на підставі рекомендацій ESC (2019). ПШ – правий шлуночок; МКД – міжквартильний діапазон.

доплерівського ультразвукового дослідження (ДУЗД) був виявлений тромбоз вен нижніх кінцівок – у 102 (35,1 %). Серед факторів ризику ТЕЛА частіше були артеріальна гіпертензія – 185 (63,6 %), похилий вік – 163 (56,0 %), застійна серцева недостатність (СН) та дихальна недостатність (ДН) – 87 (29,9 %), венозна тромбоемболія в анамнезі – 71 (24,4 %), варикозне розширення вен – 67 (23 %) та ожиріння – 65 (22,3 %). За результатами МСКТ частіше тромби локалізувалися на рівні часткових гілок легеневої артерії (ЛА) – у 126 (43,3 %) випадках. За ризиком ранньої смерті переважали хворі з помірно низьким – 98 (33,7 %), та низьким рівнем – 107 (36,8 %), за класами PESI – II та III класу, відповідно 66 (28,1 %) та 57 (24,3 %) (табл. 1).

Усім госпіталізованим до стаціонару хворим згідно з рекомендаціями ESC (2019) призначалась антикоагулянтна терапія [21].

ЕхоКГ проводили протягом 1-2 діб після госпіталізації. Ультразвукове дослідження серця проводили за стандартним протоколом на апараті Acuson X300 US-PE (Siemens, Німеччина), вико-

ристовувався датчик з частотою ультразвуку 3,5 МГц. Вимірювалися розміри правого передсердя (ПП) та лівого (ЛП), розмір правого шлуночка (ПШ), кінцеводіастолічний (КДР ЛШ) та систолічний (КСР ЛШ) розміри лівого шлуночка (ЛШ), фракцію викиду (ФВ) ЛШ за Сімпсоном. Ознаки перевантаження ПШ визначалися, як діаметр ПШ в парастернальній позиції більший за 30 мм; та/або градієнт тиску недостатності тристулкового клапана (ТК) більше ніж 30 мм рт. ст. за відсутності гіпертрофії ЛШ або час прискорення менше ніж 90 мс; та/або наявність систолічного згладжування міжшлуночкової перегородки (МШП); та/або наявність ознаки «60/60» – градієнт тиску на ТК менше ніж 60, та більше ніж 30 мм рт. ст., та час прискорення в ЛА менше ніж 60 мс; та/або наявність ознаки Мак Конелла – гіпо- або акінезії середніх та базальних сегментів ПШ та нормо- або гіперкінезія апікального сегмента ПШ, крім того, визначався середній тиск у ЛА (Рсер ЛА) як відношення часу прискорення потоку у вихідному тракті ПШ до часу вигнання.

На апараті «S20Pro» виконували ДУЗД вен.

Таблиця 3

Загальна характеристика досліджуваних хворих із тромбоемболією легеневої артерії

Показник	Група 1	Група 2	p
Вік (M±σ)	59,59±13,56	63,53±15,06	0,020
Жінки, n (%)	66 (45,5)	49 (33,6)	0,037
Чоловіки, n (%)	79 (54,5)	97 (66,4)	
Летальність, n (%)	5 (3,4)	10 (6,8)	0,295
Фактори високого ризику (ВШ > 10 %), n (%)			
ВТЕ в анамнезі	43 (29,7)	28 (19,2)	0,0375
Фактори помірною ризику (ВШ 2–9 %), n (%)			
Артроскопічні операції на колінному суглобі	4 (2,8)	0	0,0604
Паралітичний інсульт	2 (1,4)	12 (8,2)	0,006
Фактори низького ризику (ВШ < 2 %), n (%)			
Ліжковий режим > 3 діб	4 (2,8)	15 (10,3)	0,008
Варикозне розширення вен	41 (28,3)	26 (17,8)	0,034
Тромбоз вен нижніх кінцівок	58 (40,0)	44 (30,1)	0,078
Ризик ранньої смерті від ТЕЛА¹, n (%)			
Високий	15 (10,3)	41 (28,1)	0,0001
Помірно високий	9 (6,2)	21 (14,4)	0,036
Помірно низький	48 (33,1)	50 (34,2)	0,837
Низький	73 (50,3)	34 (23,3)	0,0001
Ризик за sPESI, n (%)			
Низький	64 (49,2)	33 (31,4)	0,0059
Високий	66 (50,8)	72 (68,6)	
Бали² (M±σ)			
Бали	80,48±24,17	98,34±30,01	0,00001

¹ – За класифікацією тяжкості тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) та ризику ранньої (госпітальної або протягом 30 діб) смертності на підставі рекомендацій ESC (2019); ² – кількість балів за шкалою PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) – індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів). ВТЕ – венозна тромбоемболія; ВШ – відношення шансів; sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index) – спрощений індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів).

На комплексі SOMATOM Definition AS 64 (Siemens, Німеччина) проводилась МСКТ ангіографія ЛА за стандартним протоколом, для внутрішньовенного контрастування використовувалась томогексол 350, 50 мл. ТЕЛА діагностували за наявності дефектів контрастування, що знаходили хоча б в одній з гілок ЛА. За даними МСКТ оцінювали ознаки перевантаження ПШ (співвідношення діаметрів ПШ/ЛШ > 0,95), діаметри головних гілок та рівень ураження ЛА.

Для отримання даних статистичного аналізу використовували пакет статистичних програм Statistica 12,0 (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel 2013. Кількісні ознаки були представлені як середнє ± стандартне відхилення (M±σ) або як медіана (міжквартильний діапазон). Для порівняння середніх двох вибірок проводили використовували критерій Стьюдента. Порівняння медіан двох вибірок оцінювали за допомогою непараметричного U-критерію Манна – Вітні. Аналіз якісних ознак

проводили з використанням критерію χ^2 Пірсона. Відмінності вважалися статистично значущими при $p < 0,05$. Метод рангової кореляції (метод Спірмена) використовувався для виявлення зв'язку між досліджуваними показниками. Коефіцієнт кореляції вважався статистично значущим при $p < 0,05$. Для визначення порогу або точки відсікання (cut-off value) взаємозв'язку між ознаками використовували ROC-аналіз.

РЕЗУЛЬТАТИ

Спочатку ми провели порівняльний аналіз НЛС у хворих різної статі, різного віку, високого та невисокого ризику ранньої смерті від ТЕЛА, з наявністю дилатації ПШ, померлих та виписаних зі стаціонару (табл. 2). В результаті виявили статистично значущо вищий рівень НЛС у хворих з високим ризиком та померлих хворих і відсутність статистично значущої різниці в інших групах.

З огляду на відсутність загальноприйнятої норми рівня НЛС, для подальшого статистичного аналізу відібрані в дослідження хворі були поділені на групи за медіаною, яка що становила 3,4. В групу 1 увійшло 145 пацієнтів із НЛС $< 3,4$, в групу 2 – 146 пацієнтів із НЛС $\geq 3,4$ (табл. 3).

Порівнюючи клініко-анамнестичні показники, виявили статистично значуще переважання пацієнтів похилого віку та чоловіків у групі 2, порівняно з групою 1. За факторами ризику в групі 2 статистично значущо переважали хворі з паралітичним інсультом та ліжковим режимом > 3 днів в анамнезі, а в групі хворих з НЛС $< 3,4$ серед факторів ризику спостерігали статистично

значущо більше випадків венозної тромбоемболії в анамнезі та варикозної хвороби нижніх кінцівок. Крім того, в групі з підвищеним НЛС, в групі 2, переважали пацієнти високого ризику ранньої смерті від ТЕЛА, V класу за PESI та високого ризику за sPESI, а також статистично значущо вищим було середнє значення балів за PESI. Однак статистично значущої різниці за летальністю між групами не виявлено.

За даними порівняльної оцінки результатів об'єктивного обстеження в групі з підвищеним НЛС спостерігався статистично значущо нижчий рівень сатурації ($p=0,000033$) та САТ ($p=0,0018$) порівняно з групою з НЛС $< 3,4$ (рис. 1).

При аналізі результатів ЕхоКГ в групі 2 порівняно з групою 1 простежується тенденція до збільшення середнього тиску в ЛА ($p=0,08$) та зниження ФВ ($p=0,06$; табл. 4). За даними ДУЗД (див. табл. 3) виявлена тенденція до більшої частоти тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок в групі з меншим НЛС ($p=0,08$). За даними МСКТ ангіографії ЛА в групах 1, 2 статистично значущої різниці результатів не було.

З порівняння результатів лабораторних показників (рис. 2) виявлено, що в групі з НЛС $\geq 3,4$ середні рівні лейкоцитів ($p=0,00046$) статистично значущо вищі, а рівень тропоніну I з тенденцією до підвищення ($p=0,53$) порівняно з групою з НЛС, меншим за медіану.

За допомогою методу рангової кореляції (метод Спірмена) (табл. 5) встановлений статистично значущий прямий зв'язок рівня НЛС з віком, ЧСС, розміром ПП, КСР ЛШ, Рсер ЛА, рівнем лейкоцитів, тропоніну I, зростанням ризику ранньої смертності від ТЕЛА та госпітальною летальністю, а

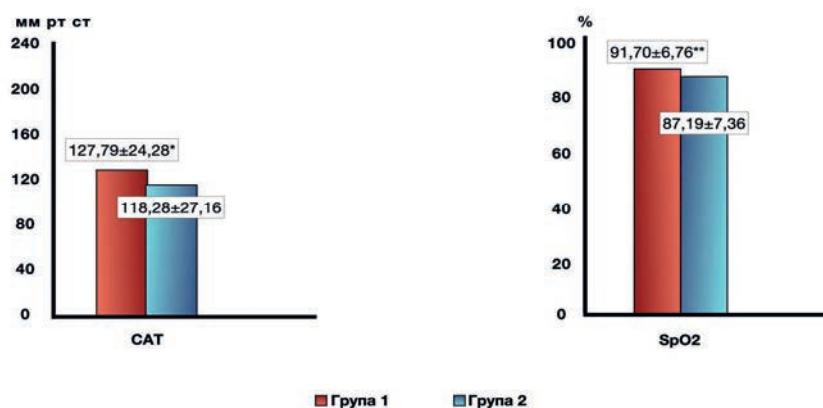


Рис. 1. Результати порівняльного аналізу об'єктивного обстеження в досліджуваних групах. Дані представлені у вигляді ($M \pm \delta$). * – $p < 0,005$; ** – $p < 0,0001$. САТ – систолічний артеріальний тиск; SpO_2 – сатурація або насичення артеріальної крові киснем, норма – вище ніж 95 %.

Таблиця 4

Порівняльна оцінка результатів інструментальних досліджень у хворих із тромбоемболією легеневої артерії

Показник	Група 1	Група 2	p
ЕхоКГ (M±σ)			
Рсер ЛА, мм рт. ст.	40,72±17,06	44,75±16,19	0,08
ФВ ЛШ, %	58,41±8,86	56,47±8,32	0,06
ПШ > 30, n (%)	66 (45,5)	71 (48,6)	0,595
МСКТ ангиографія ЛА, діаметр судин (M±σ)			
ЛЛА, мм	24,55±3,17	25,23±3,6	0,17
ПЛА, мм	25,03±3,51	25,76±3,51	0,18
ЛС, мм	30,85±4,71	31,22±4,06	0,54
МСКТ ангиографія ЛА, рівень ураження, n (%)			
Біфуркація	24 (16,6)	28 (19,2)	0,559
Часткові гілки	59 (40,7)	67 (45,9)	0,371
Сегментарні гілки	34 (23,4)	31 (21,2)	0,650
Дрібні гілки	7 (4,8)	5 (3,4)	0,380

ЛЛА – ліва легенева артерія; ЛС – легеневий стовбур; ПЛА – права легенева артерія; ПП – праве передсердя; ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; Рсер ЛА – середній тиск у легеневій артерії.

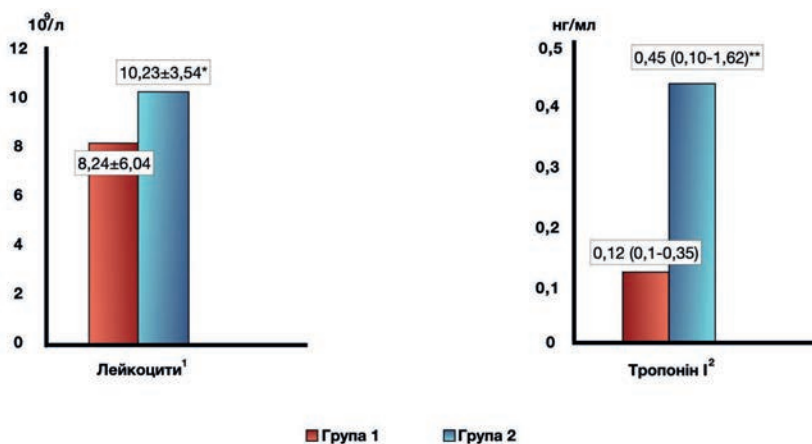


Рис. 2. Результати порівняння даних лабораторного обстеження в досліджуваних групах. Дані представлені у вигляді: ¹ – M±σ; ² – медіана (МКД). * – p<0,0005; ** – p=0,53. МКД – міжквартильний діапазон.

також зворотний зв'язок з рівнем сатурації, САТ, ФВ ЛШ та гемоглобіну.

З огляду на статистично значущі відмінності рівня НЛС залежно від прогнозу в госпітальний період ми провели ROC-аналіз для визначення найкращої граничної точки НЛС для прогнозування смертності протягом госпітального періоду (AUC=0,652 (0,594–0,706), p=0,0448) (рис. 3).

Визначено, що НЛС > 6,75 свідчить про несприятливий перебіг ТЕЛА з чутливістю моделі

40 %, специфічністю – 88 %. За цим значенням був проведений другий поділ на групи. Групу 3 становили 245 хворих із НЛС ≤ 6,75, групу 4 – 46 хворих із НЛС > 6,75.

Загальна характеристика отриманих груп наведена в табл. 6.

При аналізі демографічних показників отриманих груп статистичної різниці за статтю та віком не виявлено. За факторами ризику в групі 4 порівняно з групою 3 статистично значущо пере-

Таблиця 5

Чинники, асоційовані з величиною нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення за даними кореляційного аналізу

Показник	Кількість хворих	Spearman R	t (N-2)	p
Вік, роки	291	0,165692	2,85624	0,004598
SpO ₂ , %	188	-0,381892	-5,63544	0,00001
CAT, мм рт. ст.	291	-0,191154	-3,31066	0,001049
ЧСС за 1 хв	289	0,121258	2,06951	0,039393
Ризик ранньої смерті від ТЕЛА ¹ 1 – високий, 0 – невисокий	291	0,243083	4,26019	0,000028
ПП, мм	258	0,135887	2,19454	0,029095
КСР ЛШ, мм	269	0,123945	2,04102	0,042232
Рсер ЛА, мм рт. ст.	209	0,196231	2,879	0,004405
ФВ ЛШ, %	269	-0,156602	-2,591	0,010100
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	291	0,478285	9,258	0,00001
Гемоглобін, г/л	290	-0,160488	-2,759	0,006163
Глюкоза, ммоль/л	267	0,195306	3,242	0,001340
Тропонін I, нг/мл	68	0,419681	3,756	0,000367
Летальність	291	0,116096	1,987	0,047859

¹ – За класифікацією тяжкості тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) та ризику ранньої (госпітальної або протягом 30 діб) смерті на підставі рекомендацій ESC (2019). КСР ЛШ – кінцево-систолічний об'єм лівого шлуночка; ПП – праве передсердя; CAT – систолічний артеріальний тиск; ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; ЧСС – частота серцевих скорочень за хвилину; Рсер ЛА – середній тиск у легеневій артерії; PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) – індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів); sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index) – спрощений індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів); SpO₂ – сатурація або насичення артеріальної крові киснем.

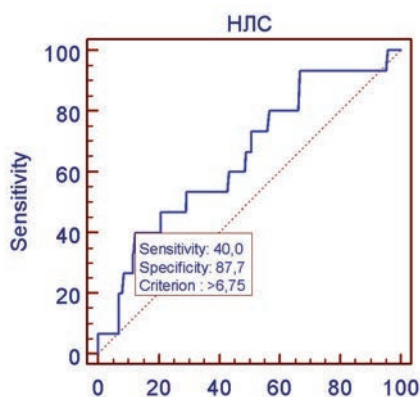


Рис. 3. ROC-крива залежності летальності від рівня нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення.

важали хворі з ліжковим режимом > 3 діб в анамнезі. Крім того, в групі з НЛС > 6,75, як і групі з НЛС ≥ 3,4, переважали пацієнти високого ризику ранньої смерті від ТЕЛА, V класу за PESI та високого ризику за sPESI, а також статистично значу-

що вищим було середнє значення балів за PESI. Крім того, в групі з НЛС > 6,75 рівень летальності був статистично значущо вищим, ніж у групі порівняння.

Порівнявши результати об'єктивного обстеження, виявили статистично значуще зниження рівня сатурації (p=0,00008) та САТ (p=0,0051) в групі з вищим НЛС (рис. 4).

В групах 3 та 4 статистично значущої різниці результатів за даними ЕхоКГ не було. В групі з меншим НЛС (група 3) за даними МСКТ ангіографії ЛА статистично значущо частіше тромб локалізується в більш дрібних гілках (сегментарних) (p=0,028; табл. 7), а за даними ДУЗД в тій же групі виявлена тенденція до більшої частоти виявлення тромбозу вен нижніх кінцівок (p=0,08; див. табл. 6).

З порівняння лабораторних показників (рис. 5) визначено статистично значущо вищий рівень лейкоцитів (p=0,000023) та рівень тропоніну I (p=0,02) в групі з НЛС > 6,75.

Таблиця 6

Загальна характеристика хворих досліджуваних груп

Показник	Група 3	Група 4	p
Вік (M±σ)	61,44±14,37	62,28±14,95	0,7
Жінки, n (%)	94 (32,3)	21 (7,2)	0,35
Чоловіки, n (%)	151 (51,9)	25 (8,6)	
Летальність, n (%)	9 (3,7)	6 (13,0)	0,023
Фактори низького ризику (ВШ < 2 %), n (%)			
Ліжковий режим > 3 діб	11 (4,5)	8 (17,4)	0,003
Тромбоз вен нижніх кінцівок	91 (37,1)	11 (23,9)	0,084
Ризик ранньої смерті від ТЕЛА¹, n (%)			
Високий	39 (15,9)	17 (36,96)	0,001
Помірно високий	21 (8,6)	9 (19,6)	0,047
Помірно низький	85 (34,7)	13 (28,3)	0,397
Низький	100 (40,8)	7 (15,2)	0,002
Ризик за sPESI, n (%)			
Низький	92 (44,4)	5 (17,2)	0,005
Високий	115 (55,6)	24 (82,8)	
Бали² (M±σ)			
Бали	86,47±27,90	103,00±27,6	0,0003

¹ – За класифікацією тяжкості тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) та ризику ранньої (госпітальної або протягом 30 діб) смертності на підставі рекомендацій ESC (2019); ² – кількість балів за шкалою PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) – індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів). ВШ – відношення шансів; sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index) – спрощений індекс тяжкості ТЕЛА (ризик смерті впродовж 30 днів залежно від кількості балів).

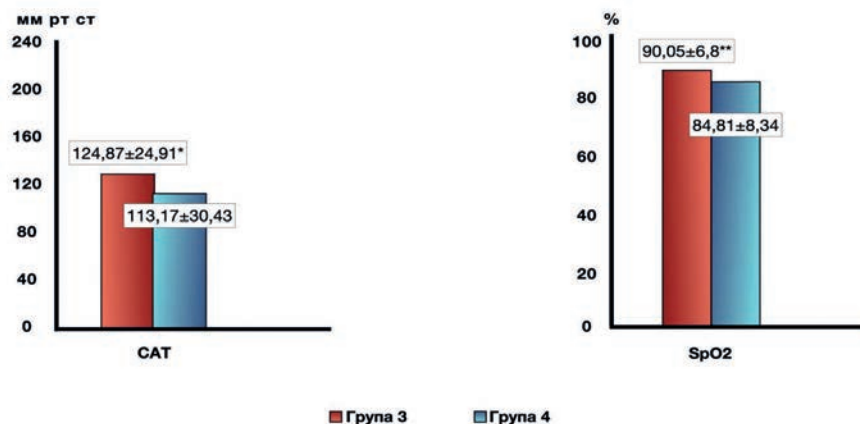


Рис. 4. Порівняльна оцінка результатів об'єктивного обстеження в досліджуваних групах. Дані представлені у вигляді: ¹ – M±σ. * – p<0,01; ** – p<0,0001. CAT – систолічний артеріальний тиск; SpO₂ – сатурація або насичення артеріальної крові киснем, норма – більше ніж 95 %

Таблиця 7

Результати інструментальних досліджень у хворих із тромбоемболією легеневої артерії

Показник	Група 3	Група 4	p
ЕхоКГ (M±σ)			
Рсер ЛА, мм рт. ст.	41,94±16,76	46,96±16,27	0,15
ФВ ЛШ, %	57,76±8,52	55,77±9,23	0,18
ПШ > 30, n (%)	117 (47,8)	20 (43,5)	0,594
МСКТ ангіографія ЛА, діаметр судин (M±σ)			
ЛЛА, мм	24,97±3,45	24,73±3,40	0,71
ПЛА, мм	25,51±3,83	25,09±3,35	0,54
ЛС, мм	31,13±4,52	30,69±3,56	0,59
МСКТ ангіографія ЛА, рівень ураження, n (%)			
Біфуркація	45 (18,4)	7 (15,2)	0,763
Часткові гілки	101 (41,2)	25 (54,3)	0,099
Сегментарні гілки	60 (24,5)	5 (10,9)	0,028
Дрібні гілки	9 (3,7)	3 (6,5)	0,281

ЛЛА – ліва легенева артерія; ЛС – легеневий стовбур; ПЛА – права легенева артерія; ПП – праве передсердя; ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; Рсер ЛА – середній тиск у легеневій артерії.

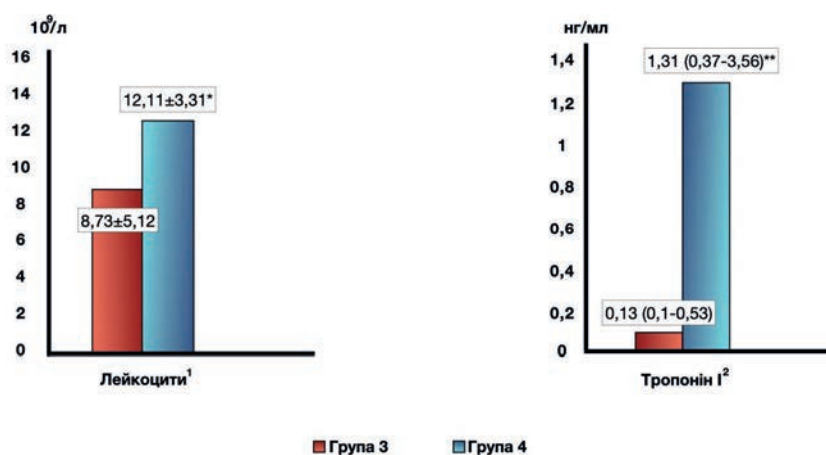


Рис. 5. Порівняльна оцінка результатів лабораторного обстеження у досліджуваних. Дані представлені у вигляді: ¹ – M±σ; ² – медіана (МКД). * – p<0,0001; ** – p<0,05. МКД – міжквартильний діапазон.

ОБГОВОРЕННЯ

Дедалі більше досліджень показують, що запалення тісно пов'язане з венозною тромбоемболією [22]. Зокрема, активація імунної системи індукує процес, відомий як імунотромбоз [12, 22], під час якого активовані імунні клітини (такі як нейтрофіли та моноцити) взаємодіють з тромбоцитами та каскадом коагуляції, що зрештою призводить до тромбозу [7, 10].

Лейкоцитоз є найбільш класичним маркером запалення. Оцінка рівня усіх клітин крові застосовується практично при всіх видах захворювань, тому що аналіз широко доступний, його легко повторити, і вартість невисока. При багатьох захворюваннях підвищений рівень лейкоцитів пов'язаний із тяжкістю та прогнозом захворювання. Недавні дослідження показали, що підвищене одного з лейкоцитарних індексів, співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів, є кращим маркером

запалення судин порівняно з лейкоцитозом окремо [19]. Проведені дослідження, які продемонстрували, що НЛС є корисним маркером при гострих коронарних синдромах, серцевій недостатності, злоякісних пухлинах, контрастній нефропатії, легеневої гіпертензії та багатьох інших інфекційних та запальних захворюваннях [22, 23].

Роль НЛС в частині робіт вивчалася шляхом поділу хворих на групи за медіаною НЛС [8, 13], в інших – за виживаністю в госпітальний період [23, 19], 30 денний період, річний та більш тривалий період [1, 3], або взагалі без поділу на групи, шляхом проведення статистичних аналізів, побудови статистичних моделей отриманих даних в групі спостереження для оцінки НЛС, як предиктора несприятливого прогнозу при ТЕЛА [1].

У нашому дослідженні ми аналізували групи, поділені за медіаною, а також за значенням найкращої граничної точки НЛС за даними ROC-аналізу для прогнозування смертності протягом госпітального періоду, і саме показник НЛС більше ніж гранична точка, визначена в ROC-аналізі, виявився більш чутливим щодо госпітальної летальності та певних лабораторних показників. Хоча в роботах М. Teodoru та співавторів (2024), які досліджували корисність НЛС в прогнозуванні внутрішньолікарняної смертності у пацієнтів з ТЕЛА [13], та в дослідженні О. Efros та співавторів (2021), які оцінювали цінність НЛС у прогнозуванні короткострокової та довгострокової смертності [8], статистично значуща різниця рівня госпітальної летальності простежується у хворих із НЛС вище медіани. Однак привертає увагу значне коливання рівнів медіани в цих роботах, в першому дослідженні вона становила 4,69 [13], в другому – 5,12 [8], в нашому – 3,4. Це може пояснити отримання різних результатів щодо зв'язку із госпітальною летальністю. Різні рівні медіан, отримані і в інших дослідженнях: 4,29 – в роботі Trung Phan та співавторів (2020), які досліджували корисність НЛС і співвідношення тромбоцитів до лімфоцитів (ТЛС) для прогнозування смертності від усіх причин у пацієнтів з гострою ТЕЛА [24], 2,85 – в роботі Dildar Duman та співавторів (2021), які оцінювали прогностичну цінність ТЛС, НЛС та С-реактивного білка в найближчому та віддаленому періодах ТЕЛА [3], 4,4 – в дослідженні Korhan Soyulu та співавторів (2016), присвяченому аналізу зв'язку між НЛС та короткочасним прогнозом гострої ТЕЛА [23]. Різницю значення медіан ми спочатку оцінювали як результат

більш жорсткого дотримання протоколу ведення ТЕЛА та відсутності в групах аналізу хворих з низьким ризиком, які за рекомендаціями ESC (2019) лікуються в домашніх умовах. Однак при більш детальному розборі дизайну досліджень з'ясували, що хворі з низьким ризиком також були залучені. Тому припускаємо, що така різниця в значеннях медіани може бути пояснена впливом етнічних особливостей аналізованих груп.

За демографічними показниками в нашому дослідженні не було статистично значущої різниці в рівні НЛС серед хворих різної статі, хворих похилого віку та молодших. Тільки при поділі на групи за медіаною НЛС виявлено статистично значуще переважання чоловічої статі та старших за віком у групі з підвищеним НЛС, що перегукується з дослідженням Orly Efros та співавторів (2021), де в групі з більшим за медіану значенням НЛС частка пацієнтів старшого віку була вищою, однак різниці за статтю виявлено не було [8].

Крім того, незалежно від схеми поділу, в групах з підвищеним значенням НЛС (групи 2 та 4) статистично значущо переважали пацієнти з вищим ризиком, при стратифікації за шкалою PESI, sPESI та критеріями ризику ранньої смертності на підставі рекомендацій ESC (2019). Також встановлений сильний прямий зв'язок між рівнем НЛС та цими критеріями несприятливого прогнозу ТЕЛА. Це збігається з результатами Trung Phan та співавторів (2020), які досліджували корисність НЛС та співвідношення тромбоцитів до лімфоцитів для прогнозування смертності від усіх причин у пацієнтів з гострою ТЕЛА, та даними Minodora Teodoru та співавторів (2024) [13, 19].

При порівнянні клінічних показників отримали статистично значущо нижчі рівні сатурації та САТ, що підтверджується результатами кореляційного аналізу, в якому підвищене значення НЛС асоційоване зі зниженням САТ та сатурації, а також з прискоренням серцевого ритму, факторами, що характеризують важчий перебіг захворювання. Зіставні дані отримано в роботах Korhan Soyulu та співавторів (2016), Orly Efros та співавторів (2021) та Minodora Teodoru та співавторів (2024) [8, 13, 23].

Аналіз лабораторних даних показав статистично значуще підвищення лейкоцитів у групах 2 (НЛС \geq 3,4) та 4 (НЛС $>$ 6,75), та тільки в групі з НЛС $>$ 6,75 статистично значуще підвищення тропоніну I як показника дисфункції ПШ та гіршого прогнозу ТЕЛА [21], крім того, отриманий

сильний статистично значущий прямий зв'язок рівня НЛС з цими показниками. Подібні результати отримали Korhan Soylu та співавтори (2016), однак за відношенням до НЛС, вищим за медіану 4,4 [23]. В роботі Trung Phan та співавторів (2020) та Orly Efros та співавторів (2021) статистично значущого зв'язку між НЛС та тропоніном I отримано не було [8, 19].

За даними кореляційного аналізу встановлено прямий статистично значущий зв'язок НЛС з розміром ПП, КСР ЛШ та Pсер ЛА, та зворотний зв'язок з ФВ ЛШ, що також свідчить про зв'язок підвищеного НЛС з важчим перебігом ТЕЛА. Не отримано статистично значущої різниці частоти розвитку дилатації ПШ залежно від НЛС, що було зіставним з результатами Minodora Teodoru та співавторів (2024), не було встановлено зв'язку між ремоделюванням ПШ і в дослідженні Trung Phan та співавторів (2020), однак вони використовували для аналізу показник відношення діаметрів ПШ/ЛШ [13, 19].

Крім того, ми отримали статистично значущий прямий зв'язок підвищеного рівня НЛС та внутрішньогоспітальної летальності, та, за даними ROC-аналізу, встановлене значення граничної точки НЛС, що асоціюється з несприятливим прогнозом ТЕЛА. Наші результати узгоджуються з висновками попередніх досліджень [1, 4, 15, 14, 18, 19, 23, 25, 26], однак більшість досліджень були обмежені різними критеріями незалучення, що перешкоджало узагальненню. В аналіз не залучали пацієнтів з гематологічними, онкологічними, колагеновими, запальними, вродженими захворюваннями серця або важкими захворюваннями нирок/печінки. В нашому ж дослідженні не було обмежень щодо супутньої патології.

Узагальнюючи отримані результати, можна зробити висновок, що рівень НЛС пов'язаний з перебігом ТЕЛА та внутрішньолікарняною смертністю, і може розглядатися як перспективний лег-

кодоступний запальний маркер короткострокового прогнозу ТЕЛА.

ВИСНОВКИ

1. Існує зв'язок між величиною нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення та клініко-анамнестичними показниками у хворих із тромбоемболією легеневої артерії. Серед хворих з нейтрофільно-лімфоцитарним співвідношенням $\geq 3,4$ частіше були хворі похилого віку ($p=0,02$), чоловічої статі ($p=0,037$), пацієнти з високим ризиком ранньої смерті від тромбоемболії легеневої артерії ($p=0,0001$), з V класом за PESI ($p=0,001$) та високим ризиком за sPESI ($p=0,006$), статистично значущо вищою кількістю балів за PESI ($p=0,00001$).

2. За результатами кореляційного аналізу встановлено прямий зв'язок між величиною нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення та віком ($p=0,006$), частотою скорочень серця ($p=0,04$), розміром правого передсердя ($p=0,03$), кінцевосистолічним розміром лівого шлуночка ($p=0,042$), середнім тиском у легеневій артерії ($p=0,004$), рівнем лейкоцитів ($p=0,00001$), тропоніну I ($p=0,0004$), зростанням ризику ранньої смерті від тромбоемболії легеневої артерії ($p=0,00003$) та госпітальною летальністю ($p=0,048$), а також зворотний зв'язок з рівнем сатурації ($p=0,00001$), систолічним артеріальним тиском ($p=0,001$), фракцією викиду лівого шлуночка ($p=0,01$) та рівнем гемоглобіну ($p=0,006$).

3. Межовим рівнем нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення, що пов'язаний з несприятливим прогнозом – смертю в госпітальний період, є значення $> 6,75$, про що свідчать результати ROC-аналізу. За даними порівняльного аналізу цей рівень нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення також пов'язаний з вищим рівнем тропоніну I ($p=0,02$), що є маркером дисфункції правого шлуночка.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування тексту, формулювання висновків – В.Ц.; збір та опрацювання матеріалу – М.К.; написання тексту – М.К., О.Р.; статистичний аналіз даних – В.Ц., М.К.

Література

- Köse N, Yıldırım T, Akın F, Yıldırım SE, Altun İ. Prognostic role of NLR, PLR, and LMR in patients with pulmonary embolism. *Bosn J Basic Med Sci.* 2020;20(2):248-53. <https://doi.org/10.17305/bjbm.2019.4445>
- Heit JA. Epidemiology of venous thromboembolism. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12(8):464-74. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.83>
- Duman D, Sonkaya E, Yıldırım E, Gıdık E, Tanülkü U, Saltürk C, Karakurt Z. Association of Inflammatory Markers with Mortality in Patients Hospitalized with Non-massive Pulmonary Embolism. *Turkish Thorac J.* 2021;22(1):24. <https://doi.org/10.5152/TurkThoracJ.2021.190076>
- Özsu SS, Durmuş ZG, Coşkun MB, Bülbül Y, Öztuna F, Özlü T. Does the Incidence and Mortality of Pulmonary Thromboembolism Change Over the Years? *Turk Thorac J.* 2017;18(3):78-81. <https://doi.org/10.5152/TurkThoracJ.2017.16050>
- Yazıcı S, Kırış T, Ceylan US, Şükür A, Ahmet OU, Recep H, Sait T, Abdullah D, Ayşe E, and Kemal Y. The accuracy of combined use of troponin and red cell distribution width in predicting mortality of patients with acute pulmonary embolism. *Wien Klin Wochenschr.* 2016;128(Suppl 8):596-603. <https://doi.org/10.1007/s00508-016-1081-y>
- Khan F, Tritschler T, Kahn SR, Rodger MA. Venous thromboembolism. *Lancet.* 2021;398(10294):64-77. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32658-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32658-1)
- Imiela AM, Mikołajczyk TP, Guzik TJ, Pruszczyk P. Acute Pulmonary Embolism and Immunity in Animal Models. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz).* 2024;72(1). <https://doi.org/10.2478/aite-2024-0003>
- Efros O, Beit Halevi T, Meisel E, Soffer S, Barda N, Cohen O, Kenet G, Lubetsky A. The Prognostic Role of Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio in Patients Hospitalized with Acute Pulmonary Embolism. *J Clin Med.* 2021;10(18):4058. <https://doi.org/10.3390/jcm10184058>
- Vazquez-Garza E, Jerjes-Sanchez C, Navarrete A, Joya-Harrison J, Rodriguez D. Venous thromboembolism: thrombosis, inflammation, and immunothrombosis for clinicians. *J Thromb Thrombolysis.* 2017;44(3):377-85. <https://doi.org/10.1007/s11239-017-1528-7>
- Lv X, Gao X, Liu J, Deng Y, Nie Q, Fan X, Ye Z, Liu P, Wen J. Immune-mediated inflammatory diseases and risk of venous thromboembolism: A Mendelian randomization study. *Front Immunol.* 2022;13:1042751. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1042751>
- Li D, Yuan M, Yang H. Blood Cell Parameters Combined with Inflammatory Markers in the Early Diagnosis of Pulmonary Embolism. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand).* 2022;68(5):177-85. <https://doi.org/10.14715/cmb/2022.68.5.24>
- Engelmann B, Massberg S. Thrombosis as an intravascular effector of innate immunity. *Nat Rev Immunol.* 2013;13(1):34-45. <https://doi.org/10.1038/nri3345>
- Teodoru M, Negrea M, Cozgarea A, Cozma D, Boicean A. Enhancing Pulmonary Embolism Mortality Risk Stratification Using Machine Learning: The Role of the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio. *J Clin Med.* 2024;13(5). <https://doi.org/10.3390/jcm13051191>
- Cavuş UY, Yıldırım S, Sönmez E, Ertan C, Ozeke O. Prognostic value of neutrophil/lymphocyte ratio in patients with pulmonary embolism. *Turk J Med Sci.* 2014;44(1):50-5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25558558/>
- Teodoru M, Negrea Mo, Cozgarea A, Cozma D, and Boicean A. Enhancing Pulmonary Embolism Mortality Risk Stratification Using Machine Learning: The Role of the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio. *Journal of clinical medicine.* 2024;13(5). <https://doi.org/10.3390/jcm13051191>
- Forget P, Khalifa C, Defour JP, Latinne D, Van Pel MC, De Kock M. What is the normal value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio? *BMC Res Notes.* 2017;10(1):12. <https://doi.org/10.1186/s13104-016-2335-5>
- Ates H, Ates I, Kundi H, Yılmaz FM. Diagnostic validity of hematologic parameters in evaluation of massive pulmonary embolism. *J Clin Lab Anal.* 2017;31(5):e22072. <https://doi.org/10.1002/jcla.22072>
- Alsubhi, Yasir M, Ahmed H, Alhadi, Abdulaziz M. Hammudah, Riyadh A. Alahmadi, Azhar M. Aljohani, Sami Al Dubai, Abdulqader I. Susi, Kholoud Almuwallad, and Turki A. Alwasaidi. Comparison of laboratory biomarkers for the prediction of in-hospital mortality and severity of acute pulmonary embolism: A multi-center study. *Saudi Med J.* 2023;44(9):898-903. <https://doi.org/10.15537/smj.2023.44.9.20230441>
- Phan T, Brailovsky Y, Fareed J, Hoppensteadt D, Iqbal O, Darki A. Neutrophil-to-Lymphocyte and Platelet-to-Lymphocyte Ratios Predict All-Cause Mortality in Acute Pulmonary Embolism. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2020;26:1076029619900549. <https://doi.org/10.1177/1076029619900549>
- Li R, Shen S, Jiang J, Liu Y. Prognostic value of neutrophil/lymphocyte ratio for pulmonary embolism: a meta-analysis and external validation. *Ann Vasc Surg.* Published online April 4, 2024:S0890-5096(24)00134-1. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2024.01.019>
- Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, Huisman MV, Humbert M, Jennings CS, Jiménez D, Kucher N, Lang IM, Lankeit M, Lorusso R, Mazzolai L, Meneveau N, Ní Áinle F, Prandoni P, Pruszczyk P, Righini M, Torbicki A, Van Belle E, Zamorano JL. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2020;41(4):543-603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
- Stark K, Massberg S. Interplay between inflammation and thrombosis in cardiovascular pathology. *Nat Rev Cardiol.* 2021;18(9):666-82. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00552-1>
- Soylu K, Gedikli Ö, Ekşi A, Avcıoğlu Y, Soylu Aİ, Yüksel S, Gılel O, Yılmaz Ö. Neutrophil-to-lymphocyte ratio for the assessment of hospital mortality in patients with acute pulmonary embolism. *Arch Med Sci.* 2016;12(1):95-100. <https://doi.org/10.5114/aoms.2016.57585>
- Kasapoğlu US., Olgun Yıldızeli Ş, Arıkan H, Erer A, Kabadayı F, Yalçınkaya E, Aslan M, Cimsit NÇ, Eryüksel E, Karakurt S. Comparison of neutrophil to lymphocyte ratio with other prognostic markers affecting 30 day mortality in acute pulmonary embolism. *Tuberk Toraks.* 2019;67(3):179-89. <https://doi.org/10.5578/tt.68519>

25. Elshahaat HA, Zayed NE, Ateya MAM, Safwat M, El Hawary AT, Abozaid MN. Role of serum biomarkers in predicting management strategies for acute pulmonary embolism. *Heliyon*. 2023;9(11):e21068. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e21068>
26. Slajus B, Brailovsky Y, Darwish I, Fareed J, Darki A. Utility of Blood Cellular Indices in the Risk Stratification of Patients Presenting with Acute Pulmonary Embolism. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2021;27:10760296211052292. <https://doi.org/10.1177/10760296211052292>

Clinical and prognostic significance of neutrophil-lymphocyte ratio in patients with acute pulmonary embolism

V.Y. Tseluyko¹, M.V. Kurinna², O.V. Radchenko¹

¹ V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

² MNPE «City Clinical Hospital 8» of KhCC, Kharkiv, Ukraine

The aim – to evaluate the association of neutrophil-lymphocyte ratio (NLR) with the clinical course and hospital prognosis of pulmonary embolism (PE).

Materials and methods. The study included 291 patients with a diagnosis of PE, verified by multislice computed tomographic pulmonary angiography, with a calculated NLR according to clinical blood count. In addition to the standard general-clinical and laboratory-instrumental examination, patients were assessed for risk factors of PE and risk of early death according to ESC 2019 recommendations. The data obtained were statistically processed.

Results and discussion. Patients were divided according to the median NLR: group 1 included 145 patients with NLR <3.4, group 2 – 146 patients with NLR ≥3.4. Also, according to the value of the NLR obtained during the ROC analysis for predicting mortality during the hospital period: group 3 consisted of 245 patients with NLR ≤6.75, group 4 – 46 patients with NLR >6.75. Analyzing demographic indicators, it was found that in group 2, elderly patients ($p=0.02$) and males ($p=0.037$) were reliably more common than in group 1. Regardless of the method of division into groups, a reliable predominance of patients at high risk of early death from PE ($p<0.001$), PESI class V ($p<0.01$) and high-risk sPESI ($p<0.01$), with higher PESI scores ($p<0.001$) was obtained in groups with increased NLR (NLR ≥3.4 and NLR >6.5). In the same groups, analyzing the results of the objective examination, a reliably lower level of saturation ($p<0.0001$) and SBP ($p<0.01$) were found. When comparing laboratory parameters, it was found that the average leukocyte levels in the groups with NLR ≥3.4 and NLR >6.5 were reliably higher ($p<0.001$), and the level of troponin I was reliably increased ($p=0.02$) only in the group with NLR >6.5. Correlation analysis showed a reliable direct link between the level of NLR and age, heart rate, right atrium (RA) size, LVEDC, mean pulmonary arterial pressure (MPAP), leukocyte and troponin I levels, increased risk of early mortality from PE and hospital mortality, as well as an inverse link with the level of saturation, SBP, LV EF and hemoglobin.

Conclusions. The link between the level of NLR and clinical and anamnestic parameters in patients with PE was established. Among patients with NLR above the median (≥3.4), elderly patients, males, and high-risk patients with reliably higher PESI scores predominated. A direct correlation between the level of NLR and age, heart rate, RA size, LVEDC, MPAP, leukocyte and troponin I levels, increased risk of early mortality from PE and hospital mortality, as well as an inverse correlation with saturation, SBP, LV EF and hemoglobin levels were established. NLR >6.5 is associated with an unfavorable prognosis – death in the hospital period, as well as with a higher level of troponin I, a marker of right ventricle dysfunction.

Key words: pulmonary embolism, immunothrombosis, neutrophil-lymphocyte ratio, hospital prognosis.

УДК 616.1-008+616.03

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2024.3.5057>

Консенсус експертів Всеукраїнської асоціації кардіологів України і Всеукраїнської асоціації фахівців із серцевої недостатності щодо нового індивідуалізованого підходу до лікування пацієнтів із прогресуючим перебігом хронічної серцевої недостатності

Л.Г. Воронков¹, М.М. Долженко¹, О.Й. Жарінов², Г.В. Зайченко³,
Д.Д. Іванов², О.А. Коваль⁴, Є.Я. Кравченко⁵, Д.А. Лашкул⁶,
О.М. Пархоменко¹, А.О. Різниченко⁵, О.С. Сичов¹, В.Й. Целуйко⁷,
Т.В. Чендей⁸, А.В. Ягенський⁹

¹ ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ

² Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

³ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

⁴ Дніпровський державний медичний університет

⁵ ТОВ «Байер»

⁶ Запорізький державний медичний університет

⁷ Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

⁸ Ужгородський національний університет

⁹ Волинський обласний центр кардіоваскулярної патології, Луцьк

З позицій доказової медицини кожен пацієнт повинен отримувати всі компоненти науково обґрунтованої медикаментозної терапії, здатної модифікувати прогноз і перебіг хвороби. Індивідуалізація лікування розглядається як інструмент досягнення обґрунтованої медикаментозної терапії в пацієнтів, які не переносять ті чи інші лікарські засоби. Реалізація підходу до лікування з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнтів з прогресуючим перебігом хронічної серцевої недостатності (ХСН), а також інноваційний додатковий вплив через інший шлях патогенезу ХСН з використанням верицигуату може поліпшити прогноз у хворих з ХСН. З цією метою був запропонований алгоритм VICTORIA для визначення пацієнтів із прогресуючою СН, в яких верицигуат може бути найбільш ефективним. Основна ідея алгоритму VICTORIA полягає в тому, що здебільшого пацієнти із СН – це літні люди з декількома коморбідностями, що потребують фармакотерапії, а отже, ризик побічних ефектів, непереносимості і взаємодії лікарських заходів значно зростає. Своєю чергою це унеможливує використання всіх препаратів базисної терапії у цільових дозах. У таких випадках верицигуат стане препаратом вибору для заміни або доповнення поточного лікування.

Ключові слова: консенсус, прогресування хронічної серцевої недостатності, індивідуалізація лікування, верицигуат, алгоритм.

Воронков Леонід Георгійович, д. мед. н., проф.,
завідувач відділу серцевої недостатності ДУ «ННЦ "Інститут
кардіології, клінічної та регенеративної медицини
імені академіка М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ
E-mail: lgvoronkov@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 24 травня 2024 р.

Voronkov Leonid H., D. Med. Sc., Prof., Head of the
Department of Heart Failure, National Scientific Center
«M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and
Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine
E-mail: lgvoronkov@gmail.com

Received 24.05.2024

Незважаючи на значний прогрес у веденні пацієнтів із серцевою недостатністю (СН) і часте оновлення узгоджених настанов, ефективність лікування СН залишається недостатньою [1]. Зокрема застосування рекомендованої терапії у клінічній практиці не є оптимальним. Навіть якщо лікарські засоби (ЛЗ) зі сприятливим впливом на показники захворюваності та смертності, який доведено у рандомізованих клінічних дослідженнях (РКД), призначаються, то рідко в цільових дозах [2–3].

Серед основних причин, що впливають на призначення терапії, а також на ефективність лікування хворих із СН, можуть бути аспекти переносимості ЛЗ в реальній клінічній практиці, зокрема зумовлені зниженням артеріального тиску (АТ), зниженням частоти серцевих скорочень (ЧСС), наявністю хронічної хвороби нирок (ХХН), фібриляції передсердь (ФП) або розвитком гіперкаліємії, а також супутніми захворюваннями [4–8].

Індивідуалізація лікування хронічної серцевої недостатності може покращити прогноз

З позицій доказової медицини кожен пацієнт повинен отримувати всі компоненти науково обґрунтованої медикаментозної терапії (ОМТ), здатної модифікувати прогноз і перебіг хвороби, а також за показаннями – терапію пристроями. Індивідуалізація лікування розглядається як інструмент досягнення якомога більш повної ОМТ в пацієнтів, які не переносять ті чи інші ЛЗ [9–10]. Отже, реалізація такого підходу до лікування з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнтів з прогресуючим перебігом ХСН, а також інноваційний додатковий вплив через інший шлях патогенезу ХСН – шлях NO-рГЦ-цГМФ з використанням верицигуату, – може сприяти поліпшенню прогнозу у хворих з ХСН [11].

З цією метою був запропонований алгоритм VICTORIA для визначення пацієнтів з прогресуючою СН, яким верицигуат, вірогідно, приніс би найбільшу користь. Основна ідея алгоритму VICTORIA полягає в тому, що здебільшого пацієнти із СН – це літні люди з декількома коморбідностями, що потребують фармакотерапії, а отже, ризик побічних ефектів, непереносимості і взаємодії ЛЗ значно зростає. Своєю чергою це унеможливує використання всіх препаратів базисної терапії у цільових дозах. У таких випадках верицигуат стане препаратом вибору для заміни або допо-

внення поточного лікування. Крім того, комбінація прогноз-модифікуючих препаратів з різними механізмами дії при СНзнФВ може принести суттєву додаткову користь пацієнтам [14].

В алгоритмі VICTORIA пропонуються критерії для перегляду/інтенсифікації терапії ХСН (*рисунок*). Він створений у вигляді аббревіатури, кожна з літер якої відображає певний клінічний стан і може бути додатковим мотивом для розгляду додання верицигуату до лікування пацієнтів з прогресуючою ХСН. Найдоцільніше це робити в стаціонарі, оскільки ініціація/перегляд пероральної терапії під час госпіталізації асоціюється з очевидними клінічними перевагами [12–13].

Обґрунтування алгоритму VICTORIA

V – worsening eVent. Подія, що пов'язана з прогресуванням ХСН

Це базовий критерій у цьому алгоритмі, який є відображенням положення рекомендацій Європейського товариства кардіологів 2021 року, згідно з яким пропонується розглянути призначення верицигуату в пацієнтів II–IV функціонального класу (ФК) за NYHA із погіршенням СН на тлі застосування інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) (або інгібіторів рецептора ангіотензину/неприлизину – ІРАН), бета-адреноблокаторів (БАБ) та антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (АМР) – для зниження ризику смерті від кардіоваскулярних причин або госпіталізації внаслідок прогресування СН (ESC 2021) [13]. Інші критерії в цьому алгоритмі можна розглядати лише за наявності першого.

I – Intolerance. Непереносимість будь-якого з компонентів базисної фармакотерапії

Пацієнти із СНзнФВ часто страждають від побічних ефектів (непереносимості), що ускладнює дотримання режиму лікування [4–8]. З огляду на загальний профіль безпеки верицигуату в РКД, що був зіставний із плацебо, та те, що не відзначено ніяких істотних взаємодій з іншими ЛЗ, індивідуалізовану терапію верицигуатом варто розглядати як клінічно вигідну, особливо коли базова терапія обмежується, припиняється чи не переноситься [11].

C – Congestion. Застій

Подолання залишкових застійних явищ – одна з найважливіших проблем у веденні пацієн-

V	worsening eVent	Подія, що пов'язана з прогресуванням хронічної серцевої недостатності
I	Intolerance	Непереносимість будь-якого з компонентів базисної фармакотерапії
C	Congestion	Застій
T	low hearT rate	Частота скорочень серця ≤ 60 за 1 хв
O	pOtassium	Рівень $K^+ > 5,0$ ммоль/л
R	Renal impairment	Хронічна хвороба нирок у діапазоні значень рШКФ 15–59 мл/хв/1,73 м ²
I	symptomatic hypotensIon on treatment	Симптомна гіпотензія на лікуванні
A	Atrial fibrillation	Фібриляція передсердь

Рисунок. Пропоновані критерії для перегляду/інтенсифікації терапії хронічної серцевої недостатності.

тів із СН. Під час госпіталізації з приводу СН стан пацієнтів може стабілізуватися, незважаючи на збереження застійних явищ. У близько 30 % госпіталізованих пацієнтів із СН під час виписування зі стаціонару зберігаються залишкові застійні явища, і найчастіше це спостерігають у пацієнтів із трикуспідальною регургітацією, цукровим діабетом або анемією [15]. Наявність залишкових застійних явищ асоціюється з майже 2-разовим зростанням смертності та ризику повторної госпіталізації з приводу СН впродовж наступних 180 днів порівняно з пацієнтами без залишкових застійних явищ. Предиктори залишкових застійних явищ – це гірша відповідь на діуретики та підвищений азот сечовини. Пацієнти із залишковими застійними явищами рідше отримують повну базову терапію СН [20]. Застійні явища не тільки супроводжуються певними симптомами, а й можуть негативно впливати на титрування ОМТ [16]. Зокрема призначення БАБ за наявності застійних явищ може погіршити стан пацієнта та є протипоказаним. Верицигуат може призначатися у подібних випадках перед виписуванням зі стаціонару, оскільки було показано, що він зменшує кількість небажаних наслідків та ускладнень. Цей препарат може зменшити вираженість застій-

них явищ і таким чином сприяти безпечному призначенню БАБ [14].

T – low hearT rate. ЧСС ≤ 60 за 1 хв

У пацієнтів із СНзНФВ застосування препаратів із негативним хронотропним ефектом, як-от недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (дилтіазем і верапаміл) та антиаритміків (окрім аміодарону), протипоказане, а застосування дигоксину обмежене. Якщо пацієнт отримує івабрадин і має частоту синусового ритму < 50 за 1 хв або симптомну брадикардію, потрібно знизити дозу або призупинити приймання цього ЛЗ. Якщо в пацієнта на фоні прийому БАБ ЧСС знижується < 50 за 1 хв, потрібно також знизити його дозу. В усіх подібних випадках слід розглянути призначення верицигуату – зокрема щоб компенсувати потенційне обмеження прогноз-модулюючого ефекту БАБ [13–14].

O – pOtassium. Рівень $K^+ > 5,0$ ммоль/л

До 40 % пацієнтів із СН схильні до гіперкаліємії [41]. Вона пов'язана з гіршими результатами лікування, вищим ризиком смерті та госпіталізацій пацієнтів і потребує профілактики. Гіперкаліємія може мати ятрогенну природу, а також виникати

через взаємодію ЛЗ і харчових добавок, які вживає пацієнт [17–18, 21].

Пацієнтам із гіперкаліємією або підвищеним ризиком її розвитку (розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (рШКФ) < 30 мл/хв/1,73 м²) деякі ЛЗ не рекомендовані (іАПФ/ІРАН/БРА, АМР) [13–14, 22]. Частота випадків гіперкаліємії в дослідженні VICTORIA була подібною до плацебо [11]. Тому верицигуат можна призначати пацієнтам із СНзНФВ, навіть якщо можливість використання препаратів зазначених вище груп обмежено через гіперкаліємію.

R – Renal impairment. ХХН в діапазоні значень рШКФ 15–59 мл/хв/1,73 м²

ХХН з рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² виявляють у 4,5 % загальної популяції та до 50 % пацієнтів із СН. ХХН 4 стадії (рШКФ 15–29 мл/хв/1,73 м²) спостерігають у 20–25 % [19]. Пацієнти із ХСН та порушенням функції нирок часто не отримують базисної терапії через проблеми з переносимістю, протипоказаннями до застосування та недостатньо представлені в дослідженнях ІРАН, іАПФ, БРА, АМР (із рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м²) [13, 23–25]. Отже, пацієнти з нирковою недостатністю значно рідше отримують зазначені вище ЛЗ. Наявність ХХН асоціюється з удвічі більшим ризиком смерті від усіх причин, що робить її сильнішим прогностичним предиктором, ніж фракція викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) [14]. Крім того, настанови рекомендують бути обережними при застосуванні іАПФ/БРА/ІРАН або діуретиків пацієнтам із рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м² [13]. Водночас критерії залучення пацієнтів у дослідження VICTORIA були більш ліберальними щодо функції нирок (рШКФ > 15 мл/хв/1,73 м²). Більш ніж половина пацієнтів у цьому ж дослідженні мали ниркову недостатність легкого, середнього або тяжкого ступеня. У дослідженні VICTORIA профіль ефективності верицигуату був однорідним у різних категоріях величини рШКФ. А частота небажаних явищ (НЯ) була зіставною у досліджуваних групах, зокрема в пацієнтів із порушенням функції нирок [11, 28]. Результати доклінічних досліджень продемонстрували, що стимуляція шляху NO-рГЦ-цГМФ може призвести до покращення функції нирок (зниження альбумінурії, зменшення маркерів запалення та фіброзу) [26]. Також, як було показано в нещодавньому мережевому метааналізі, верицигуат знижує ризик комбінованої кінцевої точки серцево-судинної смерті або госпіталізації з приводу СН порівняно з базовим ліку-

ванням нейрогуморальними антагоністами в пацієнтів із СНзНФВ та супутньою ХХН (рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м²) [27]. Таким чином, верицигуат може бути клінічно цінним для пацієнтів з рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м², коли базова терапія обмежується, припиняється чи не переноситься, з метою збереження функції нирок та впливу на додатковий шлях патогенезу СН [14].

I – symptomatic hypotension on treatment. Симптомна гіпотензія на лікуванні

У разі симптомної артеріальної гіпотензії на тлі лікування, що супроводжується відповідними проявами (запаморочення, слабкість та ін.), зазвичай потрібно відмінити або знизити дозу відповідного ЛЗ. При цьому, якщо не досягається цільова (або принаймні наближена до цільової) доза ЛЗ, то не можна повною мірою досягти тих позитивних ефектів, яких очікують отримати при призначенні базисної терапії ХСН [13, 29]. За останніми даними своєчасне додавання ЛЗ нового класу може бути більш важливим для прогнозу пацієнтів із СНзНФВ, ніж досягнення цільових доз препаратів [30]. ІРАН/БРА/іАПФ можуть спричинити симптомну гіпотензію, у тому числі при прийомі першої дози [14, 29, 31–33]. У дослідженні VICTORIA частота симптомної гіпотензії та непритомності була однаковою для верицигуату та плацебо, і близько 90 % пацієнтів досягли цільової дози 10 мг через 12 місяців лікування. Одночасне застосування ІРАН не впливало на ефективність та безпеку верицигуату. Тому очікується, що і в реальній практиці верицигуат не матиме клінічно значущого впливу на рівень АТ [34]. Таким чином, верицигуат можна додавати до препаратів базисної терапії пацієнтів із СНзНФВ в стаціонарі перед виписуванням або замінити ІРАН на верицигуат у разі гіпотензії після прийому першої дози та її збереження на тлі мінімальних/низьких доз ІРАН.

A – Atrial fibrillation. Фібриляція передсердь

Фібриляція передсердь (ФП) (персистентна або постійна форма) – найпоширеніше порушення ритму, яке є незалежним предиктором несприятливого перебігу ХСН, збільшення частоти госпіталізацій пацієнтів та смертності [38–39]. ФП спостерігається у 10–26 % пацієнтів з помірною та у близько 50 % з тяжкою СН [35–37]. Серед ЛЗ – компонентів сучасної фармакотерапії ХСН ефективність терапевтичного впливу в

Таблиця
Алгоритм VICTORIA та обґрунтування застосування верицигуату

Абревіатура	Визначення	БАБ	ІАПФ/ІРАН/БРА	АМР	ІНЗКТГ2	Верицигуат
V worsening event	Подія, що пов'язана з прогресуванням ХСН – госпіталізація або лікування в амбулаторних умовах з приводу клінічної декомпенсації СН	Ризик погіршення симптоматики СН				Розглянути призначення на тлі стабілізації стану для зниження ризику смерті від кардіоваскулярних причин або госпіталізації внаслідок прогресування СН (ESC 2021)
I Intolerance	Непереносимість будь-якого з компонентів базисної фармакотерапії	Кашель, ангіоневротичний набряк		Дискомфорт у молочних залозах або гінекомастія	Інфекції статевих органів	Загальний профіль безпеки з'єднаний із плацебо. Ніяких істотних взаємодій з іншими препаратами
C Congestion	Застій. У близько 30% госпіталізованих пацієнтів із СН під час виписування зберігаються залишкові застійні явища	Призначення БАБ, якщо зберігаються застійні явища, може погіршити стан пацієнта та протипоказане				Може зменшити вираженість застійних явищ і сприяти безпечному призначенню БАБ
T low heart rate	ЧСС ≤ 60 за 1 хв	Брадикардія, брадисистолія	Не впливає	Не впливає	Не впливає	Не впливає
O potassium	Рівень $K^+ > 5,0$ ммоль/л		Не призначається, якщо $K^+ > 5,0$ ммоль/л	Не призначається, якщо $K^+ > 5,0$ ммоль/л	Не впливає	Гіперкаліємія у досліджуваній популяції не спостерігалася
R Renal impairment	ХХН (рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м ²) мають до 50% пацієнтів із СН, ХХН 4 стадії (рШКФ 15–29 мл/хв/1,73 м ²) – 20–25%	Підвищення рівня сечовини, креатиніну. Протипоказані пацієнтам за рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м ²		Протипоказані пацієнтам за рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м ²	Дозволені для призначення за рШКФ > 20 мл/хв/1,73 м ²	Дозволені для призначення у всіх пацієнтів за рШКФ > 15 мл/хв/1,73 м ²
I symptomatic hypotension on treatment	Симптомна гіпотензія на лікуванні. САТ < 90 –95 мм рт. ст., що супроводжується відповідною симптоматикою (запаморочення, слабкість тощо). Зазвичай потребує відміни або зниження дози відповідного препарату	Гіпотензія. Можуть спричинити виникнення симптомної гіпотензії	Можуть спричинити виникнення симптомної гіпотензії. В тому числі після прийому першої дози	Не впливає	Не впливає	Частота симптомної гіпотензії та синкопе була подібна до плацебо
A Atrial fibrillation	ФП (персистентна або постійна форма) спостерігається у 10–26% пацієнтів з помірною та у близько 50% – з тяжкою СН	Не впливає	Не впливає	Не впливає	Не впливає	Серед ЛЗ – компонентів сучасної фармакотерапії ХСН ефективність терапевтичного впливу в пацієнтів з ФП найбільш вивчена для верицигуату. Частка пацієнтів з ФП у дослідженні VICTORIA була найбільшою (45%) порівняно з відповідними іншими дослідженнями ЛЗ

БАБ – бета-адrenoблокатори; ІАПФ – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту; ІРАН – інгібітори рецептора ангіотензину/неприлізину; БРА – блокатори рецепторів ангіотензину ІІ; АМР – антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів; ІНЗКТГ2 – інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу; ХСН – хронічна серцева недостатність; ЧСС – частота скорочень серця; ХХН – хронічна хвороба нирок; рШКФ – розрахункова швидкість клубочкової фільтрації; САТ – систолічний артеріальний тиск; ФП – фібриляція передсердь.

пацієнтів з ФП найбільш вивчена для верицигуату. Так частка пацієнтів з ФП у дослідженні VICTORIA була найбільшою (45 %) порівняно з відповідними іншими дослідженнями ЛЗ [11]. Ефект верицигуату був однаковим незалежно від наявності чи відсутності ФП у РКД VICTORIA [40]. Додатковим мотивом додавання верицигуату є компенсування очікуваного прогноз-модуючого ефекту БАБ, який потенційно обмежується при його застосуванні у недостатніх дозах, в тому числі у пацієнтів з ХСН, поєднаною з ФП. Отже, індивідуалізована терапія верицигуатом може бути особливо корисною, коли базова терапія обмежується, припиняється або не переноситься, в тому числі в пацієнтів із ФП.

Література

1. Thorvaldsen T, Benson L, Dahlstrom U, Edner M, Lund LH. Use of evidence-based therapy and survival in heart failure in Sweden 2003-2012. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:503-11. <https://doi.org/10.1002/ejhf.496>.
2. Greene SJ, Fonarow GC, DeVore AD, Sharma PP, Vaduganathan M, Albert NM, Duffy CI, Hill CL, McCague K, Patterson JH, Spertus JA, Thomas L, Williams FB, Hernandez AF, Butler J. Titration of medical therapy for heart failure with reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73:2365-83. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.02.015>.
3. Greene SJ, Butler J, Albert NM, DeVore AD, Sharma PP, Duffy CI, Hill CL, McCague K, Mi X, Patterson JH, Spertus JA, Thomas L, Williams FB, Hernandez AF, Fonarow GC. Medical therapy for heart failure with reduced ejection fraction: the CHAMP-HF registry. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:351-66. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.04.070>.
4. Maggioni AP, Anker SD, Dahlstrom U, Filippatos G, Ponikowski P, Zannad F, Amir O, Chioncel O, Leiro MC, Drozd J, Erglis A, Fazlibegovic E, Fonseca C, Fruhwald F, Gatzov P, Goncalvesova E, Hassanein M, Hradec J, Kavoliuniene A, Lainscak M, Logeart D, Merkely B, Metra M, Persson H, Seferovic P, Temizhan A, Tousoulis D, Tavazzi L; Heart Failure Association of the ESC. Are hospitalized or ambulatory patients with heart failure treated in accordance with European Society of Cardiology guidelines? Evidence from 12,440 patients of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2013;15:1173-84. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hft134>.
5. Crespo-Leiro MG, Barge-Caballero E, Segovia-Cubero J, Gonzalez-Costello J, Lopez-Fernandez S, Garcia-Pinilla JM, Almenar-Bonet L, de Juan-Baguda J, Roig-Minguell E, Bayes-Genis A, Sanz-Julve M, Lambert Rodriguez JL, Lara-Padron A, Perez-Ruiz JM, Fernandez-Vivancos Marquina C, de la Fuente-Galan L, Varela-Roman A, Torres Calvo F, Andres-Novales J, Escudero-Gonzalez A, Pascual-Figal DA, Ridocci-Soriano F, Sahuquillo-Martinez A, Bierge-Valero D, Epelde-Gonzalo F, Gallego-Page JC, Dalmau Gonzalez-Gallarza R, Bover-Freire R, Quiles-Granado J, Maggioni AP, Lund LH, Muniz J, Delgado-Jimenez J. Hyperkalemia in heart failure patients in Spain and its impact on guidelines and recommendations: ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2020;73:313-23. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2019.05.015>.
6. Trevisan M, de Deco P, Xu H, Evans M, Lindholm B, Bellocco R, Barany P, Jernberg T, Lund LH, Carrero JJ. Incidence, predictors and clinical management of hyperkalaemia in new users of mineralocorticoid receptor antagonists. *Eur J Heart Fail.* 2018;20:1217-26. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1199>.
7. Rossignol P, Lainscak M, Crespo-Leiro MG, Laroche C, Piepoli MF, Filippatos G, Rosano GM, Savarese G, Anker SD, Seferovic PM, Ruschitzka F, Coats AJ, Mebazaa A, McDonagh T, Sahuquillo A, Penco M, Maggioni AP, Lund LH; Heart Failure Long-Term Registry Investigators Group. Unravelling the interplay between hyperkalaemia, renin-angiotensin-aldosterone inhibitor use and clinical outcomes. Data from 9222 chronic heart failure patients of the ESC-HFA-EORP Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2020;22:1378-89. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1793>.
8. Lainščak M, Milinković I, Polovina M, Crespo-Leiro MG, Lund LH, Anker SD, Laroche C, Ferrari R, Coats AJS, McDonagh T, Filippatos G, Maggioni AP, Piepoli MF, Rosano GM, Ruschitzka F, Simić D, Ašanin M, Eicher JC, Yilmaz MB, Seferović PM; European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry Investigators Group. Sex- and age-related differences in the management and outcomes of chronic heart failure: an analysis of patients from the ESC HFA EORP Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2020;22:92-102. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1645>.
9. Chioncel O, Lainscak M, Seferovic PM, Anker SD, Crespo-Leiro MG, Harjola VP, Parissis J, Laroche C, Piepoli MF, Fonseca C, Mebazaa A, Lund L, Ambrosio GA, Coats AJ, Ferrari R, Ruschitzka F, Maggioni AP, Filippatos G. Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017;19:1574-85. <https://doi.org/10.1002/ejhf.813>.
10. Packer M, Metra M. Guideline-directed medical therapy for heart failure does not exist: a non-judgmental framework for describing the level of adherence to evidence-based drug

Як використовувати цей алгоритм?

Цей практичний інструмент може допомогти кардіологам у реальній клінічній практиці в лікуванні пацієнтів із СНзНФВ. Якщо пацієнт має основну причину інтенсифікації/зміни терапії, яка представлена у вигляді літери V (подія клінічного погіршення), **можна розглянути** питання щодо призначення верицигуату. Це в тому числі передбачає **доцільність призначення верицигуату** у випадках, коли пацієнт має додаткові клінічні умови, представлені у вигляді відповідних інших літер в алгоритмі VICTORIA.

Стисле пояснення алгоритму VICTORIA та причини припинення прийому деяких ЛЗ і додавання верицигуату наведено в *таблиці*.

- treatments for patients with a reduced ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* 2020;22:1759-67. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1857>.
11. Armstrong PW, Pieske B, Anstrom KJ, et al. Vericiguat in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med.* 2020 May 14;382(20). <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1915928>.
 12. Paul A, Heidenreich PA, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2022 May 3;145(18):e895-e1032. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>.
 13. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumback A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Kathrine Skibelund A; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021 Sep 21;42(36):3599-726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>.
 14. Rosano G, Moura B, Metra M, et al. Patient profiling in heart failure for tailoring medical therapy. A consensus document of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Failure.* 2021;23:872-81. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2206>.
 15. Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP, Harjola VP, Rosano G, Laroche C, Piepoli MF, Crespo-Leiro MG, Lainscak M, Ponikowski P, Filippatos G, Ruschitzka F, Seferovic P, Coats AJ, Lund LH; ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry Investigators. Acute heart failure congestion and perfusion status – impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2019;21:1338-52. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1492>.
 16. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, Testani JM, Tang WH, Orso F, Rossignol P, Metra M, Filippatos G, Seferovic PM, Ruschitzka F, Coats AJ. The use of diuretics in heart failure with congestion – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21:137-55. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1369>.
 17. Chang AR, Sang Y, Leddy J, Yahya T, Kirchner HL, Inker LA, Matsushita K, Ballew SH, Coresh J, Grams ME. Antihypertensive medications and the prevalence of hyperkalemia in a large health system. *Hypertension.* 2016;67(6):1181-8. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07363>.
 18. Kovesdy CP. Epidemiology of hyperkalemia: an update. *Kidney Int.* 2016;6(Suppl.):3-6. <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.003>.
 19. Mullens W, Damman K, Testani JM, Martens P, Mueller C, Lassus J, Tang WH, Skouri H, Verbrugge FH, Orso F, Hill L, Ural D, Lainscak M, Rossignol P, Metra M, Mebazaa A, Seferovic P, Ruschitzka F, Coats A. Evaluation of kidney function throughout the heart failure trajectory – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020;22:584-603. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1697>.
 20. Rubio-Gracia J, Demissei BG, Ter Maaten JM, Cleland JG, O'Connor CM, Metra M, Ponikowski P, Teerlink JR, Cotter G, Davison BA, Givertz MM, Bloomfield DM, Dittrich H, Damman K, Damman JJ, Voors AA. Prevalence, predictors and clinical outcome of residual congestion in acute decompensated heart failure. *Int J Cardiol.* 2018 May 1;258:185-91. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.01.067>.
 21. Thomsen RW, Nicolaisen SK, Hasvold P, Garcia-Sanchez R, Pedersen L, Adelborg K, Egfjord M, Egstrup K, Sørensen HT. Elevated Potassium Levels in Patients With Congestive Heart Failure: Occurrence, Risk Factors, and Clinical Outcomes A Danish Population-Based Cohort Study. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e008912. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008912>.
 22. Tromp J, van der Meer P. Hyperkalaemia: aetiology, epidemiology, and clinical significance. *Eur Heart J Suppl.* 2019;21(Suppl A):A6-A11. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/suy028>.
 23. Greene SJ, Butler J, Albert NM, DeVore AD, Sharma PP, Duffy CI, Hill CL, McCague K, Xiaojuan Mi, Patterson JH, Spertus JA, Thomas L, Williams FB, Hernandez AF, Fonarow GC. Medical Therapy for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction The CHAMP-HF Registry. *JACC.* 2018;72(4). <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.04.070>.
 24. Accord Healthcare Limited. Spironolactone. Summary of Product Characteristics. 2018. <https://www.medicines.org.uk/emc/product/5920/smpc> [accessed May 2022].
 25. Accord Healthcare Limited. Eplerenone. Summary of Product Characteristics. 2022. <https://www.medicines.org.uk/emc/product/7055/smpc#INDICATIONS> [accessed May 2022].
 26. Krishnan SM, Kraehling JR, Eitner F, Bénardeau A, Sandner P. The Impact of the Nitric Oxide (NO)/Soluble Guanylyl Cyclase (sGC) Signaling Cascade on Kidney Health and Disease: A Preclinical Perspective. *Int J Mol Sci.* 2018;19:1712. <https://doi.org/10.3390/ijms19061712>.
 27. Ameri P, De Marzo V, Zoccai GB, Tricarico L, Correale M, Brunetti ND, Canepa M, De Ferrari GM, Castagno D, Porto I. Efficacy of new medical therapies in patients with heart failure, reduced ejection fraction, and chronic kidney disease already receiving neurohormonal inhibitors: a network meta-analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2022 Dec 2;8(8):768-776. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvab088>.
 28. Voors AA, Mulder H, Reyes E, Cowie MR, Lassus J, Hernandez AF, Ezekowitz JA, Butler J, O'Connor CM, Koglin J, Lam CSP, Pieske B, Roessig L, Ponikowski P, Anstrom KJ, Armstrong PW; for the VICTORIA Study Group. Renal function and the effects of vericiguat in patients with worsening heart failure with reduced ejection fraction: insights from the VICTORIA (Vericiguat Global Study in Subjects with HFrEF) trial. *Eur J Heart Fail.* 2021;23:1313-21. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2221>.
 29. Maggioni AP, Anker SD, Dahlstro U, Filippatos G, Ponikowski P, Zannad F, Amir O, Chioncel O, Leiro MC, Drozd Ja, Erglis A, Fazlibegovic E, Fonseca C, Fruhwald F, Gatzto P, Goncalvesova E, Hassanein M, Hradec J, Kavoliuniene A, Lainscak M, Logeart D, Merkely B, Metra M, Persson H, Seferovic P, Temizhan A, Tousoulis D, Tavazzi L on behalf of the Heart Failure Association of the ESC (HFA). Are hospitalized or ambulatory patients with heart failure treated in accordance with European Society of Cardiology guidelines Evidence from 12 440 patients of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *European Journal of Heart Failure* (2013) 15, 1173–1184; <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hft134>.
 30. D'Amario D, Rodolico D, Rosano GMC, Dahlström U, Crea F, Lund LH, Savarese G. Association between dosing and

- combination use of medications and outcomes in heart failure with reduced ejection fraction: data from the Swedish Heart Failure Registry. *Eur J Heart Fail.* 2022;24:871-84. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2477>.
31. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, Rouleau JL, Shi VC, Solomon SD, Swedberg K, Zile MR; PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *N Engl J Med.* 2014;371:993-1004. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1409077>.
 32. Velazquez EJ, Morrow DA, DeVore AD, Duffy CI, Ambrosy AP, McCague K, Rocha R, Braunwald E; PIONEER-HF Investigators. Angiotensin-Neprilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med.* 2019;380:539-48. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1812851>.
 33. Wachter R et al. Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilised heart failure patients in hospital or early after discharge: primary results of the randomised TRANSITION study. *Eur J Heart Fail.* 2019;21:998-1007. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1498>.
 34. Lam CSP, Mulder H, Lopatin Y, Vazquez-Tanús JB, Siu D, Ezekowitz J, Pieske B, O'Connor CM, Roessig L, Patel MJ, Anstrom KJ, Hernandez AF, Armstrong PW; VICTORIA Study Group. Blood Pressure and Safety Events With Vericiguat in the VICTORIA Trial. *J Am Heart Assoc.* 2021 Nov 16;10(22):e021094. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.021094>.
 35. Mahboob Alam et al. Real-life global survey evaluating patients with atrial fibrillation (REALISE-AF): results of an international observational registry. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2012;10(3):283-91. <http://dx.doi.org/10.1586/erc.12.8>.
 36. Hindricks G et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2020; <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>.
 37. Carlisle MA, Fudim M, DeVore AD, Piccini JP. Heart Failure and Atrial Fibrillation, Like Fire and Fury. *JACC Heart Fail.* 2019 Jun;7(6):447-56. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.03.005>.
 38. Anter E, Jessup M, Callans DJ. Atrial Fibrillation and Heart Failure Treatment Considerations for a Dual Epidemic. *Circulation.* 2009;119:2516-25. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.821306>.
 39. Lubitz SA, Benjamin EJ, Ellinor PT. Atrial Fibrillation in Congestive Heart Failure. *Heart Fail Clin.* 2010 Apr;6(2):187-200. doi: 10.1016/j.hfc.2009.11.001.
 40. Ponikowski P et al. Vericiguat in patients with atrial fibrillation and heart failure with reduced ejection fraction: insights from the VICTORIA trial. *Eur J Heart Fail* 2021;23:1300–1312; <https://doi.org/10.1002/ejhf.2285>.
 41. Rosano GM, Tamargo J, Kjeldsen KP, Lainscak M, Agewall S, Anker SD, Ceconi C, Coats AJ, Drexel H, Filippatos G, Kaski JC, Lund L, Niessner A, Ponikowski P, Savarese G, Schmidt TA, Seferovic P, Wassmann S, Walther T, Lewis BS. Expert consensus document on the management of hyperkalaemia in patients with cardiovascular disease treated with renin angiotensin aldosterone system inhibitors: coordinated by the Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2018;4:180-8. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pyy015>.

Consensus of experts of the All-Ukrainian Association of Cardiology and the All-Ukrainian Association of Heart Failure Specialists regarding a new individualized approach to treatment of patients with a progressive course of chronic heart failure

L.G. Voronkov ¹, M. M. Dolzhenko ², O.J. Zharinov ², H.V. Zaichenko ³, D.D. Ivanov ², O.A. Koval ⁴, Ye.Ia. Kravchenyuk ⁵, D.A. Lashkul ⁶, O.M. Parkhomenko ¹, A.O. Riznychenko ⁵, O.S. Sychoy ¹, V.Y. Tseluyko ⁷, T.V. Chendei ⁸, A.V. Yagenskyi ⁹

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

² Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

³ Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

⁴ Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

⁵ «Bayer»

⁶ Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

⁷ V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

⁸ Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine

⁹ Regional Center of Cardiovascular Pathology, Lutsk, Ukraine

From the perspective of evidence-based medicine, it is recommended that each patient receive all the components of guideline-directed medical therapy (GDMT) that have been proven to have a positive impact on morbidity and mortality. Individualization of treatment is considered a useful tool for achieving GDMT in patients with tolerability issues. Tailoring the treatment approach to the individual characteristics of patients with progressive chronic heart failure (CHF), as well as incorporating innovative strategies targeting different pathways of CHF with vericiguat, can lead to improved prognosis in patients with CHF. The VICTORIA algorithm was developed to identify patients with advanced HF for whom vericiguat may be most effective. The core concept of the VICTORIA algorithm is that most patients with HF are elderly individuals with multiple comorbidities who require pharmacotherapy, leading to a significant increase in the risk of side effects, tolerability issues, and drug interactions. Consequently, the majority of patients are not prescribed drugs at target doses. In such cases, vericiguat will be the drug of choice to either replace or supplement the current treatment.

Key words: consensus, progression of chronic heart failure, treatment individualization, vericiguat, algorithm.

До відома авторів

Правила, яких необхідно дотримуватися, надсилаючи статті до редакції «Українського кардіологічного журналу»

1. Надсилаючи статтю в «Український кардіологічний журнал», автор дає свою згоду на розміщення опублікованих статей або метаданих у реферативних наукометричних базах, до яких входить журнал (зокрема Scopus, Google Академія, системи CrossRef, «Наукова періодика України» та ін.), а також на сайті «Українського кардіологічного журналу» (www.ucardioj.com.ua).

2. Стаття (українською або англійською мовою) має супроводжуватися офіційним направленням від установи, в якій виконана робота, і мати на першій сторінці візу наукового керівника. У кінці статті мають стояти підписи всіх авторів. Сторінки із зазначеною інформацією слід відсканувати і надіслати електронною поштою у форматі *.jpg* або *.pdf*. Перевага в публікації надається статтям англійською мовою.

3. У вихідних даних статті обов'язково потрібно вказувати: 1) назву статті; 2) ініціали та прізвище автора (-ів); 3) установу, з якої вийшла робота (якщо авторів кілька і вони працюють у різних установах, необхідно позначити установи цифрами 1, 2, 3... і відповідно до нумерації поставити цифри біля прізвищ авторів); 4) місто; 5) ключові слова; 6) індекс УДК.

4. У кінці статті обов'язково потрібно вказати прізвище, ім'я, по батькові, поштову та електронну адресу, номер телефону, науковий ступінь, вчене звання, ORCID ID, посаду автора статті, який відповідає за листування. Ці дані публікуватимуться в журналі. Також необхідно додати номер телефону, за яким редакція може оперативнo зв'язатися з авторами статті.

5. У кінці статті обов'язково потрібно надати двома мовами (українською та англійською) прізвище, ім'я, по батькові **всіх авторів статті**, назви установ, в яких вони працюють, міста, наукові ступені, вчені звання, посади, ORCID, контактні дані, електронну пошту. **За правильність написання прізвищ відповідальність несуть автори статті.** Транслітерацію необхідно виконувати відповідно до Постанови Кабінету Міністрів України № 55 від 27 січня 2010 р. «Про впорядкування транслітерації українського алфавіту латиницею».

Звертаємо увагу, що від правильності подання даних залежатиме статистика цитування публікацій у міжнародних наукометричних системах.

6. У кінці статті треба надати інформацію щодо **конфлікту інтересів** (напр., «Автор повідомляє про отримання гранту від компанії N на проведення дослідження», або «Дослідження здійснено за підтримки...», або «Конфлікту інтересів немає») та **участі кожного автора** в написанні статті – огляд літератури, збір матеріалу, написання проекту статті, редагування тексту тощо.

7. Стаття має бути набрана у програмі Microsoft Word гарнітурою Times New Roman, 14 пунктів, без табуляторів і переносів. Інтервал між рядками – півтора, поля з усіх боків по 2 см. До діаграм, зроблених за допомогою програм Microsoft Excel або Microsoft Graph, слід додавати таблиці даних.

8. Оригінальні статті мають мати такі розділи: вступ; мета; матеріали і методи; результати та обговорення; висновки. Огляди, лекції, випадки з практики можуть оформлюватися інакше. Виклад статті має бути чітким, зрозумілим, стислим.

9. Усі рисунки та фотографії мають бути чіткими й контрастними і додаватися в електронному вигляді у форматі *.tif* або *.jpg*. У підписах до мікрофотографій необхідно вказувати ступінь збільшення і метод фарбування. Таблиці повинні бути компактними, мати назву. Заголовки окремих граф повинні відповідати їхньому змісту. На всі рисунки й таблиці в тексті потрібно робити посилання.

10. До статті обов'язково потрібно надати резюме двома мовами (українською, англійською), яке має містити назву статті, прізвища та ініціали авторів, назву установи, ключові слова, мету, інформацію про матеріал і методи дослідження, основні результати і висновки. Резюме до оригінальних досліджень має бути структурованим. Обсяг резюме – 1800–3000 знаків з пробілами.

11. Список літератури (в оригінальних статтях – не більше 25 джерел, в оглядах літератури – не більше 40 джерел) **в порядку їхнього згадування у тексті** у квадратних дужках. Список джерел потрібно оформляти відповідно до стилю

Vancouver (Ванкуверський). **Увага! Джерела українською мовою потрібно писати латиницею так, як їх зазначають та реєструють на англійських сторінках сайтів журналів.** Якщо джерело не має назви англійською мовою, її потрібно транслітерувати, позначивши в кінці мову статті, наприклад Ukrainian. Наприкінці обов'язково треба зазначити унікальний цифровий ідентифікатор DOI, якщо стаття має такий. Перевірити наявність у статті ідентифікатора DOI можна на сайті <http://search.crossref.org>.

13. Скорочення окремих слів, термінів (крім загальноприйнятих скорочень назв одиниць вимірювання, фізичних, хімічних і математичних величин) не допускається.

14. У статтях потрібно використовувати систему CI і міжнародні назви фармакологічних препаратів. Комерційні назви препаратів можна вказувати лише у розділі «Матеріали і методи».

15. Журнал не публікує статей рекламного характеру та тих, які вже надруковані в інших виданнях.

16. Редакція залишає за собою право скорочувати і виправляти надіслані статті, а також публікувати їх у вигляді коротких повідомлень і анотацій.

17. Статтю потрібно надсилати в електронному вигляді – на адресу видавництва: 4w@4w.com.ua

Зразки оформлення літературних джерел у списку використаної літератури *

Стаття в журналі: Прізвище та ініціали автора(ів) [усіх авторів]. Назва статті. Скорочена назва журналу. Рік і місяць публікації; том(номер випуску): сторінки (від і до).

Приклади:

1. Tseluyko VY, Kurinna MV. [The connection between the level of interleukin-6 and the clinical course of acute pulmonary embolism]. Ukr J Cardiol. 2024;31(1):46-58. <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2024.1.4658>. Ukrainian.

2. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, Jneid H, Krieger EV, Mack M, McLeod C, O'Gara PT, Rigolin VH, Sundt TM 3rd, Thompson A, Toly C. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2021 Feb 2;143(5):e35-e71. doi: 10.1161/CIR.0000000000000932.

Книга: Прізвище та ініціали автора(ів). Назва. Видання. Місто: Видавець; рік видання. Номер частини, розділу; Назва розділу; сторінковий інтервал розділу.

Приклади:

1. Zharinov OJ, Kuts VO. Normal'na EKH. In: Zharinov OJ, Ivaniv YuA, Kuts' VO, editors. Funktsional'na diahnozyka. 2nd ed. Kyiv: Chetverta khvylya; 2021. s. 122-43. Ukrainian.

2. Malamed SF. Handbook of local anesthesia. 7th ed. St. Louis: Elsevier; 2020.

3. Forrest JL, Miller SA. Evidence-based decision making. In: Bowen DM, Pieren JA, editors. Darby and Walsh dental hygiene theory and practice. 5th ed. Maryland Heights: Elsevier; 2020. p. 25-33.

* Список літератури має бути тільки латиницею з використанням стилю Vancouver