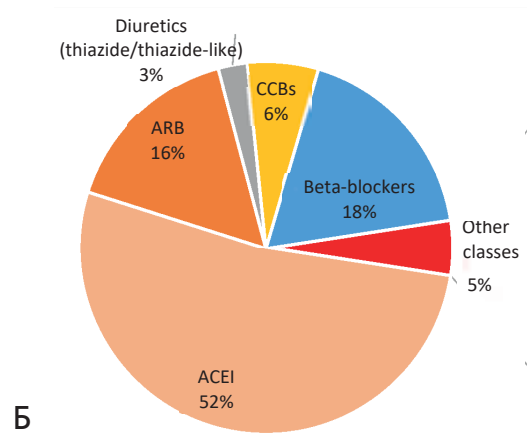
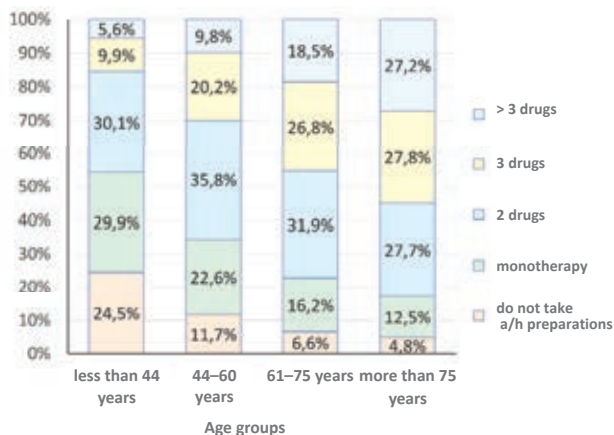


Український кардіологічний журнал Ukrainian Journal of Cardiology

- **Ефективність контролю артеріального тиску в пацієнтів з артеріальною гіпертензією в Україні. Дослідження за програмою «МІСІЯ 50/28»**
Effectiveness of blood pressure control in hypertensive patients in Ukraine. Study under the «MISSION 50/28» program
- **Ремоделювання серця в пацієнтів з тромбоемболією легеневої артерії**
Cardiac remodeling in patients with pulmonary embolism
- **Протизапальна терапія атеросклеротичних серцево-судинних захворювань**
Antiinflammatory therapy of atherosclerotic cardiovascular diseases



Кількість препаратів, які використовуються для контролю артеріальної гіпертензії, залежно від віку пацієнтів (А), та класи лікарських засобів при проведенні монотерапії (Б)



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, National Database
«Scientific Periodicals Ukraine»,
Bibliographic Database «Ukraine Science»,
Ukrainian Journal of Abstracts «Djereło»

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
32 5 2025



www.ucardioj.com.ua

Київ • 2025 • Kyiv



Український кардіологічний журнал

Рецензоване науково-практичне видання

Головний редактор: О. М. Пархоменко

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

Відповідальний секретар: Я. М. Лутай

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)

Л. А. Міщенко (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. Ягенський (Луцьк)

Міжнародна наглядова рада:

M. 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)

Ідентифікатор R30-05236

Рішення Національної ради України з питань телебачення і радіомовлення № 2048 щодо реєстрації суб'єкта у сфері друкованих медіа (Протокол № 18 від 13.06.2024 р.)

Засновник:

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

Адреса редакції:

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска" НАМН України»
вул. Святослава Хороброго, 5
м. Київ, Україна, 03151
Тел.: +380 (68) 866 88 44

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: 4hvyliya@gmail.com

Комп'ютерна верстка: Т. Ю. Циганчук

Літературний редактор: І. М. Чубко

Коректор: Л. О. Сідько

Підготовлено до публікації 28.10.2025 р.

Формат 84×108 1/16. Гарн. Myriad Pro

Тираж 100 прим.



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: Ya. M. Lutai

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. Lutai (Kyiv)

B. M. Mankovskyi (Kyiv)

O. I. Mitchenko (Kyiv)

L.A. Mishchenko (Kyiv)

E. G. Nesukay (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. Talaieva (Kyiv)

V. K. Tashchuk (Chernivtsi)

B. M. Todurov (Kyiv)

S. M. Furkalo (Kyiv)

V. I. Tseluyko (Kharkiv)

V. O. Shumakov (Kyiv)

A. V. Yagensky (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)

ID R30-05236

Decision of the National Council of Ukraine on television and radio broadcasting No. 2048 regarding the registration of print media (Protocol No. 18 dated June 13, 2024)

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
Phone: +380 (68) 866 88 44

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: 4hvylia@gmail.com

Computer layout: T. Yu. Tsyhanchuk

Literary editor: I. M. Chubko

Corrector: L. O. Sidko

Prepared for publication on October 28, 2025
Paper size 84×108 1/16. Set of Myriad Pro
Circulation 100 copies

Зміст

Contents

Мета журналу і редакційна політика

6 Aim of the Journal and Editorial Policy

Оригінальні дослідження / Original research

Артеріальна гіпертензія / Arterial hypertension

Ефективність контролю артеріального тиску в пацієнтів з артеріальною гіпертензією в Україні. Результати першого дослідження за програмою «МІСІЯ 50/28»

Л.А. Міщенко

7 Effectiveness of blood pressure control in hypertensive patients in Ukraine. Results of the first study under the «MISSION 50/28» program

L.A. Mishchenko

Аритмії серця / Cardiac arrhythmias

Варіабельність серцевого ритму в пацієнтів після катетерної радіочастотної ізоляції легеневих вен

Є.О. Перепека, В.В. Лазоришинець

17 Heart rate variability in patients after catheter-based radiofrequency pulmonary vein isolation

Ye.O. Perepeka, V.V. Lazoryshynets

Венозний тромбоемболізм / Venous thromboembolism

Особливості ремоделювання серця в пацієнтів з тромбоемболією легеневої артерії залежно від статі

В.Й. Целуйко, Л.В. Харченко, М.В. Курінна

27 Gender-specific features of cardiac remodeling in patients with pulmonary embolism

V.I. Tseluyko, L.V. Kharchenko, M.V. Kurinna

Профілактика серцево-судинних захворювань / Prevention of cardiovascular diseases

Оцінка обізнаності українських жінок щодо традиційних і пов'язаних із жіночою статтю факторів серцево-судинного ризику

Д.А. Корчагіна, В.В. Івачевська, А.О. Богун, В.О. Максимова

39 Assesment of awareness of traditional and female-sex-related cardiovascular risk factors among Ukrainian women

D.A. Korchagina, V.V. Ivachevska, A.O. Bogun, V.O. Maksimova

Огляди / Reviews

Протизапальна терапія атеросклеротичних
серцево-судинних захворювань

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

46 Anti-inflammatory therapy of atherosclerotic
cardiovascular diseases

**M.I. Lutai, O.M. Lomakovsky, I.P. Golikova,
V.V. Bugayenko, M.P. Shvydka,
N.Yu. Chubko, O.I. Moiseenko,
L.M. Tkachenko**

Тривожність і депресія в пацієнтів
з фібриляцією передсердь

**М.М. Долженко, Л.Є. Лобач, В.А. Несукай,
Т.В. Сімагіна, Ю.О. Лучинська**

54 Anxiety and depression in patients with atrial
fibrillation

**M.M. Dolzhenko, L.Ye. Lobach, V.A.
Nesukai, T.V. Simahina, Yu.O. Luchinska**

Інформація / Information

Резолюція XXVI Національного конгресу
кардіологів України

(Київ, 23–26 вересня 2025 р.)

Інформація для авторів

66 Resolution of the XXVI National Congress of
Cardiology of Ukraine

(Kyiv, September 23–26, 2025)

71 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 **4hvyliа@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.

UDC 616.12-008.331.1(477):614.2

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2025.5.716>

Effectiveness of blood pressure control in hypertensive patients in Ukraine. Results of the first study under the «MISSION 50/28» program

L.A. Mishchenko

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

Improving the effectiveness of hypertension (HTN) treatment is an urgent priority in Ukraine, given the high cardiovascular mortality and persistently low rates of blood pressure (BP) control. To address this gap, the «MISSION 50/28» program was launched, incorporating both educational and research components.

The aim – to estimate the efficacy of hypertension treatment in primary care practice in Ukraine.

Materials and methods. A nationwide cross-sectional observational study was conducted between November 2024 and March 2025 by 1,455 primary care physicians. Data were collected on 12,744 adult patients with diagnosed HTN. Office BP, heart rate (HR), structure of antihypertensive therapy, cardiovascular (CV) events, and comorbidities were assessed using a standardized reporting form.

Results. The mean age of patients was 60.2 ± 12.6 years; 48.8 % were men. The average BP was 153/90 mm Hg, with only 16.2 % achieving BP < 140/80 mm Hg. Antihypertensive therapy was used by 89.1 % of patients, of whom 21.7 % received monotherapy, 36.4 % dual therapy, 25.2 % triple, and 16.6 % multi-component therapy. Fixed-dose combinations were prescribed in only 24 % of combination regimens. Older age, male sex, and use of multi-drug regimens were associated with higher complication rates.

Conclusions. The first stage of the «MISSION 50/28» program revealed a critically low rate of effective BP control among treated patients with HTN in Ukraine. The findings highlight the need for intensified treatment, broader use of fixed-dose combinations, and improved adherence – particularly among men and younger adults.

Key words: blood pressure, hypertension, antihypertensive therapy.

The problem of effective treatment of hypertension (HTN) is relevant globally and in Ukraine in particular. Even in peacetime, the proportion of people with blood pressure (BP) < 140/90 mm Hg, which was considered the target at the time of the last large-scale epidemiological study STEPS, was 14.3 % [1]. A low level of effective population-based control of blood pressure (BP) has an extremely negative impact on cardiovascular morbidity and mortality. The development of such adverse events as cerebral stroke, myocardial infarction (MI), heart failure (HF), and chronic kidney disease (CKD) is directly associated with high BP, just as reducing their risk is directly related to

achieving and maintaining BP within the target range. According to current guidelines, the optimal target BP level for most hypertensive patients varies between 120–129/70–79 mm Hg [2]. Such intensive BP control can significantly improve the prognosis of hypertensive patients compared with the traditional goal of < 140/90 mm Hg [3].

On the other hand, hypertension is a «population» problem due to its prevalence — on average, every third adult worldwide has consistently high BP. According to STEPS data, in 2019, one third of the population (34.8 %) in our country had elevated BP (SBP \geq 140 mm Hg and/or DBP \geq 90 mm) or diag-

Мищенко Лариса Анатоліївна, д. мед. н., ст. наук. співр.,
зав. відділу артеріальної гіпертензії та коморбідної патології
ORCID ID: 0000-0001-5484-854X
E-mail: larmish@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 15 серпня 2025 року

Mishchenko Larysa A., MD, DSc, senior researcher,
Head of the Department of arterial hypertension and comorbid
pathology NSC «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology»
of NAMS of Ukraine, Kyiv
ORCID ID: 0000-0001-5484-854X
E-mail: larmish@ukr.net

Received on 15.08.2025

nosed hypertension [1]. Considering the findings of studies on the problem of hypertension in military personnel participating in combat operations and the civilian population under martial law, both an increase in the prevalence of hypertension and a worsening of its course should be expected. Therefore, the timely detection and effective treatment of hypertension is an extremely urgent issue in our country. The first significant step in this direction is the update of the Unified Clinical Protocol of Primary and Specialized Medical Care (UCPMC) «Arterial Hypertension» approved by the Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 1581 dated 12.09.2024. The next step should be a thorough implementation of the protocol principles in clinical practice, especially for primary care physicians, given their leading role in identifying and managing hypertensive patients. It was for this purpose that the All-Ukrainian Association of Cardiologists launched the MISSION 50/28 program.

This is the program aimed at improving the Management of arterial hypertension through the implementation of population-based treatment strategies to achieve blood pressure control and better adherence to pharmacological therapy in the general practitioner clinical practice (MISSION 50/28).

The MISSION 50/28 program has 2 directions united by one goal – to achieve effective BP control in 50 % of patients by 2028. The first area is an educational project aimed at improving the competencies (knowledge, skills, and confidence) of general practitioners in the field of hypertension. The second is a research fragment that involves collecting and recording data from hypertensive patients at a general practitioner's office. These data will be collected annually and will enable the assessment of the evolution of BP and its effective control influenced by educational activities on the implementation of the UCPMC «Hypertension» in the practice of a general practitioner.

This article presents the results of the first study within the MISSION 50/28 program, which aimed to assess BP levels, antihypertensive therapy patterns, and cardiovascular events and comorbidities in hypertensive patients.

MATERIALS AND METHODS

The research fragment of the program involved data collection, including the following parameters: age, gender, office systolic and diastolic blood pressure, heart rate, antihypertensive therapy (first- and second-line medicinal products with assessment of the combined therapy structure) and cardiovascular events in the last year (hospital admission due to cardiovascular diseases, MI, stroke, angina pectoris, atrial fibrillation, HF) and comorbidities (diabetes mellitus (T2DM),

CKD). Data collection (surveys, blood pressure and heart rate measurements) was conducted by general practitioners and family doctors according to the approved Data Recording Form in a period from 05.11.2024 to 03.03.2025.

The study involved 1,455 doctors representing all regions of Ukraine. Surveys and physical measurements were performed in 12,744 hypertensive patients. The inclusion criteria for the study were diagnosed essential arterial hypertension (any grade and stage) and patient age between 18 and 90 years. Secondary hypertension was an exclusion criterion. The data from 36 patients were found to be unsuitable for further analysis, and, accordingly, 12,708 hypertensive patients were included in the analysis. No personal data was collected.

Statistical analysis was performed using the built-in statistical analysis tools of Microsoft Excel spreadsheets and the SPSS 23.0 software package. Descriptive statistics were used in the analysis (for quantitative variables, the following parameters were calculated: n, arithmetic mean (M), median, standard deviation (SD), minimum and maximum, and for categorical variables, frequency and percentage). The normality of the data distribution was tested using the Shapiro – Wilk test or the Kolmogorov – Smirnov test (depending on the amount of data) at a significance level of 0.01. The Mann – Whitney test was used to compare subgroups for quantitative variables, and Pearson's chi-square test or Fisher's exact test was used to compare groups for categorical variables. In the comparisons, the overall significance level was set at 0.05. In the event of the possibility of a «multiple comparison effect» in pairwise comparisons, the Bonferroni method was used to adjust the significance level. Quantitative data in the tables are presented as $M \pm SD$.

Study findings

The average age of patients was 60.2 ± 12.6 years, with men being younger than women (*Table 1*). The study cohort included 48.8 % men and 51.2 % women, indicating a comparable gender distribution.

The analysis of gender ratio by age revealed statistically significant differences in the men-to-women ratio. The main cohort consisted of patients aged 44–75 years, accounting for 77.1 % of the total number. Among patients younger than 44 years, the proportion of men was almost twice as high as that for women. In the 44–60 age group, this ratio was also in favor of men, but to a lesser extent; instead, women prevailed among those older than 60 years (*Figure 1*).

The mean systolic and diastolic BP levels were 152.9 ± 16.9 and 89.8 ± 10.4 mm Hg, respectively, with no significant difference between men and women (*Table 2*).

Table 1

Age and gender characteristics of patients

Populations	All patients		Men		Women		p
	n	%	n	%	n	%	
Number of patients	12,657	100	6,178	48.8	6,479	51.2	
Age, years	60.2±12.6		58.1±12.9		62.2±11.9		<0.001
Age groups							
< 44 years	1202	9.5	785	12.7	417	6.4	<0.001*
44–60 years	5,098	40.3	2,704	43.8	2,394	37.0	
61–75 years	4,663	36.8	2,028	32.8	2,635	40.7	
>75 years	1,694	13.4	661	10.7	1,033	15.9	

* When comparing subgroups of men and women by age categories.

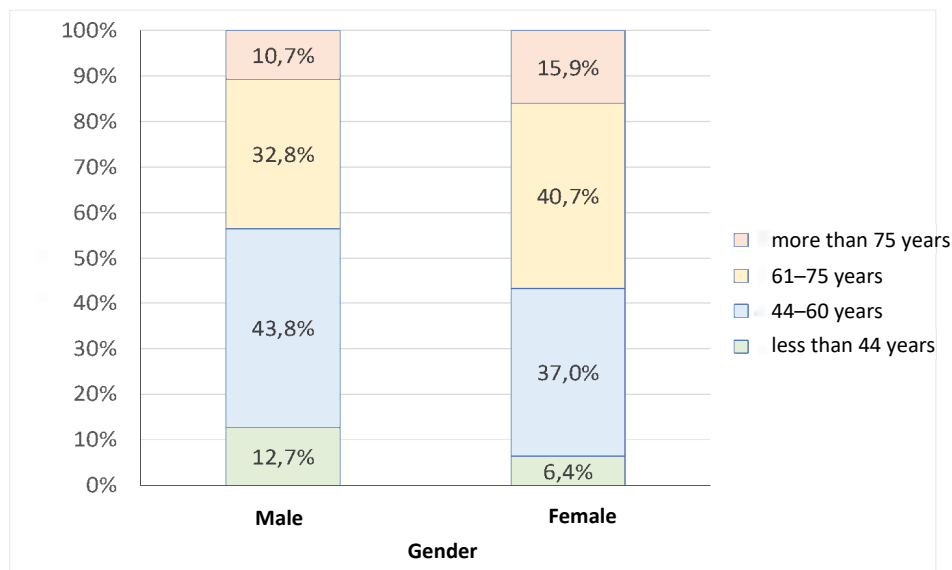


Figure 1. Gender distribution of hypertensive patients according to age.

Age range analysis showed an increase in the mean SBP level and a decrease in DBP level with age (Table 3). Accordingly, in the age group over 60 years, the majority of patients, 65.4 %, had pulse pressure > 60 mm Hg, with an average level of 64.6±13.5 mm Hg.

The analysis by BP categories in the total cohort showed that the vast majority of patients, namely 83.8 %, had BP of 140/90 mm Hg or higher. In 44.3 % of patients, BP met the criteria for mild (grade 1) hypertension, in 30.5 % for moderate (grade 2) hypertension, and in 9 % for severe hypertension (grade 3).

The average HR in the study cohort was 72.4±9.5 bpm. In 60 % of patients, it was in the range of 60–80 bpm, while more than a third of patients (37.6 %) had an HR > 80 bpm, which is considered an additional cardiovascular risk factor. At the same time, the proportion of men with elevated HR was higher

than that of women (39.1 % vs. 36.1 %, $p<0.001$), and the highest HR was observed in young patients (< 44 years). In older age groups, HR did not differ significantly (Table 3).

Current use of antihypertensive drugs was reported by 89.1 % of patients ($n=11,377$). It is worth noting that men predominated among patients who were not treated: 11.6 % vs. 8.7 % of women. The rate of effective BP control, assessed in the overall cohort, was 16.2 %. That is, approximately only one in six patients had BP < 140/80 mm Hg, which is currently defined as the primary target level in hypertensive patients. 7.3 % of patients had optimal target SBP range (120–129 mm Hg). At the same time, the pattern of better treatment among women remained consistent: their proportion among patients with controlled hypertension was significantly higher compared with men (Table 2). In

Table 2
BP and HR based on patient gender

Populations	All patients		Men		Women		P
	n	%	n	%	n	%	
SBP, mm Hg	152.9±16.9		153.9±16.6		151.9±17.2		
DBP, mm Hg	89.8±10.4		90.7±10.2		88.9±10.4		
Categories of BP, mm Hg							
120–129/70–79	930	7.3	375	6.1	555	8.6	<0.001 ¹
130–139/70–79	1,122	8.9	481	7.8	641	9.9	
140–159/90–99	5,605	44.3	2,709	43.8	2,896	44.7	
160–179/100–109	3,858	30.5	1,994	32.3	1,864	28.8	
≥ 180/110	1,142	9.0	619	10.0	523	8.1	
≥ 140/90	10,605	83.8					
Heart rate, bpm	72.4±9.5		72.7±9.6		72.1±9.5		
Categories of heart rate							
<60 bpm	308	2.4	157	2.5	151	2.3	<0.001 ²
60–80 bpm	7,596	60.0	3,606	58.4	3,990	61.6	
>80 bpm	4,753	37.6	2,415	39.1	2,338	36.1	

¹ When comparing men and women by BP level expressed in categories; ² when comparing men and women by heart rate expressed in categories.

Table 3
Level of BP and HR depending on the age category of patients

Age groups	N (%)	SBP, mm Hg	DBP, mm Hg	HR, bpm
Young age (> 44 years)	1,202 (9.5)	149.5±16.2	90.1±10.5	78.5±10.7
Average age (44–60 years)	5,098 (40.3)	152.6±15.7	90.4±10.0	73.4±10.1
Elderly age (61–75 years)	4,663 (36.8)	153.7±17.4	89.7±10.4	71.7±11.0
Old age (> 75 years)	1,694 (13.4)	154.8±18.7	88.3±11.1	72.3±11.9

terms of the number of patients receiving antihypertensive therapy, the percentage of controlled patients was 16.9 %.

An analysis of the structure of antihypertensive therapy (in the cohort of treated patients) showed that 21.7 % of patients received monotherapy (n=2,476), in which ACE inhibitors dominated (52 %), beta-blockers took the second stage (18 %), and angiotensin II AT1 receptor blockers (ARB) was the third (16 %) (Figure 2). The proportion of patients with BP < 140/80 mm Hg on monotherapy was 16.5 %. The dual combination was received by 4,144 patients, accounting for 36.4 %; triple combination was received by 2,869 patients (25.2 %), multicomponent combination (> 3 drugs) was received by 1,888 patients (16.6 %). However, even with the use of combined antihypertensive therapy, a

low percentage of effective BP control was observed, which was 17.8 %, 17.0 %, and 15.1 %, respectively, in the groups of double, triple, and multicomponent combinations. The discrepancy between the number of antihypertensive drugs and the percentage of patients with controlled hypertension clearly indicates both a suboptimal choice of doses and numbers of components in the combination, and insufficient patient adherence to treatment. Given the fact that the use of fixed-dose combinations significantly improves adherence, an important aspect of the analysis was to examine the breadth of use of fixed-dose combinations. In general, among patients receiving combined therapy (n=8,901), only one in four (n=2,138; 24 %) used as fixed-dose combination. At the same time, 29.9 % of patients treated with a dual combination took it as a

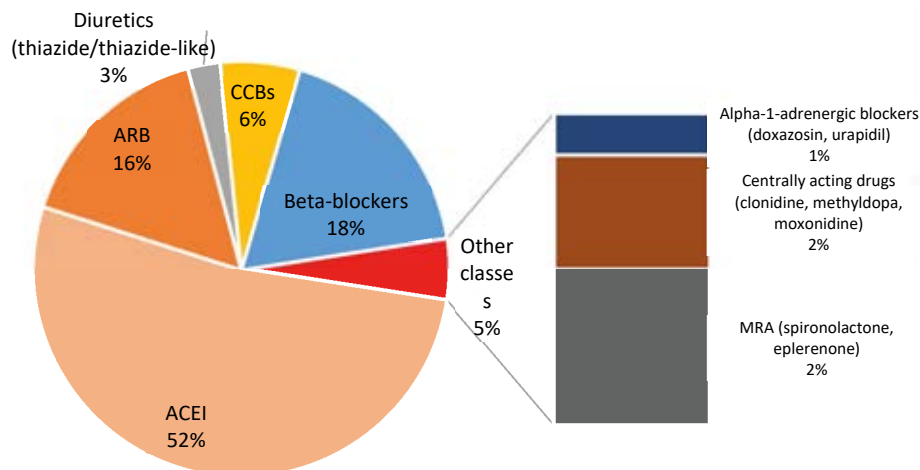


Figure 2. The ratio of antihypertensive drug classes in the structure of monotherapy

Table 4

The frequency of use of different classes of antihypertensive drugs with the gender distribution

Classes of drugs	Total population (n=11,377)		Men (n=5,463)		Women (n=5,914)		p
	n	%	n	%	n	%	
ACEI	7,377	64.8	3,555	65.1	3,822	64.6	0.623
ARB	3,012	26.5	1,454	26.6	1,558	26.3	0.750
Diuretics (thiazide/thiazide-like)	5,936	52.2	2,856	52.3	3,080	52.1	0.836
CCBs	3,853	33.9	1,797	32.9	2,056	34.8	0.036
Beta-blockers	4,444	39.1	2,208	40.4	2,236	37.8	0.004
Alpha1 adrenergic blockers ¹	225	2.0	131	2.4	94	1.6	0.002
Centrally acting drugs ²	751	6.6	314	5.7	437	7.4	<0.001
MRA ³	1,865	16.4	945	17.3	920	15.6	0.013

¹ Doxazosin, urapidil; ² clonidine, methyldopa, moxonidine; ³ spironolactone, eplerenone.

fixed-dose combination. The proportion of such patients in the triple and multicomponent therapy group was even lower and amounted to only 18.9 % of patients, with a significantly lower proportion of men compared to women: 20.8 vs. 16.8 % ($p < 0.001$).

With regard to the structure of dual therapy recommended in current guidelines as the 1st step of treatment, ACEI/ARB + diuretic or CCB, ACEI-based combinations ($n=1705$) significantly outnumbered those based on ARB ($n=706$) – 70.7 % and 29.3 %, respectively. ACEI + diuretic combinations were taken by 49.4 % of patients (fixed-dose combinations were 89.4 %). ACEIs + CCBs combinations were the second most frequently used – 21.3 % (with a lower use of fixed-dose combinations than in combination with diuretics, but a predominant use of fixed-dose combinations – 66.3 %). ARB + diuretic combination was

used by 19.5 % of patients, mainly as fixed-dose combination (84.3 %), while ARB + CCBs was used by only 9.8 % (63.1 % – fixed-dose combinations).

Triple combinations consisting of ACEI/ARB + diuretic + CCBs were received by 8.5 % of the total treated patients ($n=963$), of which 31.3 % were fixed-dose combinations. As in the case of dual combinations, ACEI-based combinations prevailed (75.9 %). Multicomponent antihypertensive therapy (> 3 drugs) was received by 16.6 % of patients.

The analysis of the frequency of use of beta-blockers and 2nd-line drugs showed a fairly significant percentage (39.1 %) of prescriptions for beta-blockers and MRAs (16.4 %). In addition, more frequent use of CCBs and centrally acting drugs (clonidine, moxonidine, methyldopa) was found among women, while men were more often prescribed with beta-blockers,

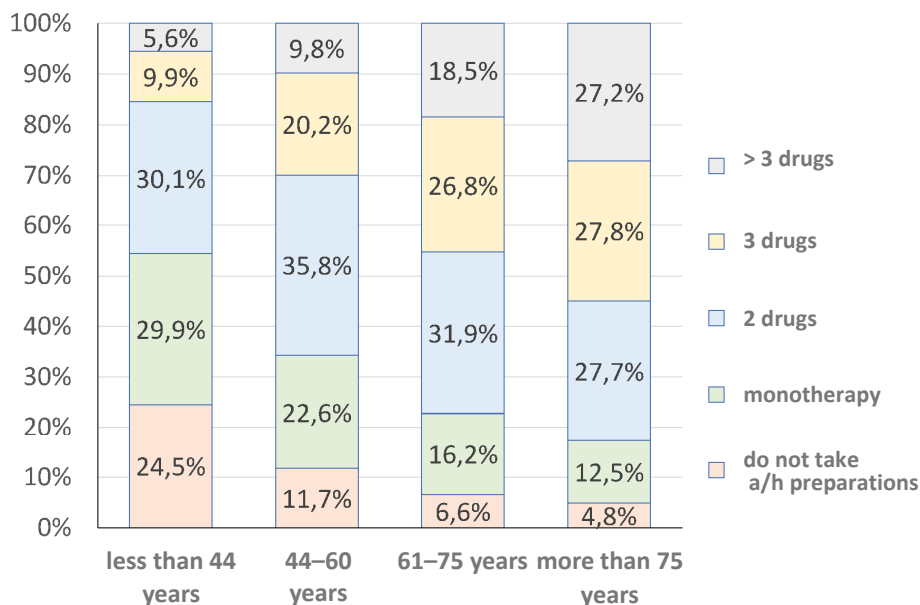


Figure 3. Distribution of patients by the number of antihypertensive drugs in different age groups.

Table 5

The frequency of cardiovascular events and comorbidities in the general group and according to the gender

Events/comorbidity	Total population (n=12,657)		Men (n=6,178)		Women (n=6,479)		P
	n	%	n	%	n	%	
Hospitalization for CV reasons	1,766	14.0	952	15.4	814	12.6	<0.001
MI	579	4.6	386	6.2	193	3.0	<0.001
Stroke	574	4.5	306	5.0	268	4.1	0.029
Angina pectoris	1,055	8.3	546	8.8	509	7.9	0.046
AF	375	3.0	184	3.0	191	2.9	0.958
HF	683	5.4	341	5.5	342	5.3	0.555
CKD	328	2.6	183	3.0	145	2.2	0.012
T2DM	1,248	9.9	608	9.8	640	9.9	0.952

CV – cardiovascular; MI – myocardial infarction; AF – atrial fibrillation; HF – heart failure; CKD – chronic kidney disease; T2DM – type 2 diabetes mellitus.

alpha-1-adrenergic antagonists, and MRAs (spironolactone, eplerenone) (Table 4).

A direct correlation was also demonstrated between patient age and the number of antihypertensive drugs received by the patient. The highest proportion of patients on monotherapy is found in the younger age group, while the highest proportion of patients on multicomponent therapy is found in the > 75 age group (Figure 3).

Given the low level of effective hypertension control, it is important to analyze cardiovascular events and comorbidities that occurred or were diagnosed in

the last year. This analysis found that 14 % of patients were hospitalized for cardiovascular disease in the past year; 4.6 % suffered a MI and 4.5 % had a stroke. All complications, including CKD, were significantly more common in men. However, the incidence of the latter was the lowest among all the complications and comorbidities evaluated (Table 5), which probably indicates an underdiagnosis of it.

A higher number of hospitalizations, cardiovascular complications, and comorbidities were consistently observed in older patients. The proportion of patients hospitalized for cardiovascular reasons was comparable

Table 6

Distribution of the frequency of cardiovascular events and comorbidities depending on the age group

Events/ comorbidities	Young age < 44 years (n=1,202)		Average age 44–60 years (n=5,098)		Elderly 61–75 years (n=4,663)		Senile age > 75 years (n=1,694)		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Hospitalization for CV reasons	128	10.6	599	11.7	689	14.8	350	20.7	<0.001
MI	18	1.5	188	3.7	258	5.5	115	6.8	<0.001
Stroke	22	1.8	139	2.7	253	5.4	160	9.4	<0.001
Angina pectoris	28	2.3	305	6.0	482	10.3	240	14.2	<0.001
AF	10	0.8	98	1.9	187	4.0	80	4.7	<0.001
HF	23	1.9	218	4.3	298	6.4	144	8.5	<0.001
CKD	24	2.0	103	2.0	140	3.0	61	3.6	<0.001
T2DM	65	5.4	516	10.1	503	10.8	164	9.7	<0.001

CV – cardiovascular; MI – myocardial infarction; AF – atrial fibrillation; HF – heart failure; CKD – chronic kidney disease; T2DM – type 2 diabetes mellitus.

in young and middle-aged patients (10.6 and 11.7 %, respectively), while in elderly patients it was almost twice as high (20.7 %). The trajectory of growth in the number of cardiovascular events was somewhat different (Table 6).

In middle-aged patients, compared with younger patients, there was a significant increase in the incidence of heart attacks (2.5 times), strokes (1.5 times), angina pectoris (2.6 times), AF (2.4 times), HF (2.3 times); and a 1.9 times higher incidence of T2DM ($p < 0.001$ for all parameters). In elderly and older patients, there was a clear trend toward an increase in the incidence of hospitalizations and cardiovascular complications, except for T2DM, which incidence remained unchanged in middle-aged, elderly, and older patients.

DISCUSSION

A cross-sectional study of data among hypertensive patients conducted by primary care physicians showed that target BP $< 140/80$ mm Hg was reported in 16.2 % of patients, and only 7.3 % of patients had optimal target SBP range (120–129 mm Hg). Accordingly, the average BP level in the examined cohort significantly exceeds the target values and is 153/90 mm Hg. This level of BP control is to some extent comparable to the STEPS data published in 2019, where 14 % of patients had BP within the target range [1]. However, this comparison has certain limitations. Firstly, STEPS was a population-based epidemiological study, while the MISSION 50/28 program analyzed data from

patients with previously diagnosed hypertension. Secondly, the target BP is slightly different: according to current guidelines, it is $< 140/80$ mm Hg, at the time of STEPS, it was defined as $< 140/90$ mm Hg. However, in any case, it is worth emphasizing that the rate of effective BP control in Ukraine, according to both studies, is significantly lower than the global average (21 %) and almost twice lower than the rate for the WHO European Region (26 %). For example, in neighboring Poland, the proportion of patients who reach their target BP reaches 32 % [4].

It is worth noting that the low rate of effective hypertension control in our study is observed despite the wide coverage of patients with drug therapy. Almost 90 % of the patients surveyed in the MISSION 50/28 program reported taking antihypertensive drugs. Obviously, this indicates not only poor adherence and persistence of treatment, but also insufficiently effective antihypertensive therapy – the use of incorrect doses and/or insufficient number of drugs in combinations and uncommon use of fixed-dose combinations. This assumption is confirmed by the results of the analysis of the structure of antihypertensive therapy. It is noteworthy that almost every fifth hypertensive patient receives monotherapy, with young patients being the largest consumers. For the current guidelines and the UCPMC “Arterial Hypertension”, monotherapy in young or middle-aged people may be the first step in case of low cardiovascular risk and BP $< 150/90$ mm Hg. Ukraine is a country with a very high cardiovascular risk, and the percentage of low-risk individuals is extremely low, especially among men, who were twice as numerous as women in the young age group (44

years and younger). Overall, in most countries worldwide, the use of monotherapy remains quite significant, despite the paradigm shift towards a dual combination at the start of treatment in the vast majority of hypertensive patients since 2018, first in the European Society of Cardiology (ESC)/European Society of Hypertension (ESH) Guidelines (2018), and then in the Guideline for the Pharmacological Treatment of Hypertension (2020) and WHO Guidelines (2021) [5, 6, 7]. Thus, according to the results of a study conducted in France based on an analysis of the IQVIA EMR-LPD database in 2021–2022, it was found that 39 % of hypertensive patients received monotherapy [8]. These results coincide with data from Chinese researchers based on an assessment of the Chinese Cardiovascular Association Database-Hypertension Center, but covering the period one year earlier, 2019–2021, where the proportion of hypertensive patients on monotherapy was 39 % [9].

However, even despite the significant proportion of patients who indicated the use of combination therapy (36 % – double, 25 % – triple and 17 % – multicomponent therapy (> 3 drugs), hypertension control remained not higher than 17 %. This is likely to be due to the use of ineffective doses and/or combinations of antihypertensive drugs, on the one hand, and the limited use of fixed-dose combinations and the associated poor adherence to treatment, on the other. Only 24 % of patients received fixed-dose combinations, accounting for 29.9 % and 18.9 % of the double and triple therapy groups, respectively. According to study by C. Paturle et al. [8], the percentage of dual combinations among hypertensive patients reached 37.1 %, which was comparable to our data, but the proportion of fixed-dose dual combinations in France was 55 %, while in Ukraine it was 29.9 %. Of course, when comparing data, we have to take into account different research methodologies, but general trends can be estimated.

Numerous studies have demonstrated a direct correlation between the use of fixed-dose combinations and improved treatment efficacy through increased adherence and persistence of treatment. Thus, a meta-analysis covering 44 studies clearly demonstrated

better adherence with fixed-dose combinations compared to free combinations and, as a result, better efficacy in controlling systolic and diastolic BP [10].

According to the results of the analysis, a significant percentage of hypertensive patients had cardiovascular complications, and almost one in seven was treated in a hospital. When analyzing the entire cohort of patients, a higher percentage of myocardial infarctions, cerebral strokes, and CKD was observed in men compared to women, although this ratio usually evens out with age and then shifts toward women. Our data confirm the general trend of an increase in the number of cardiovascular complications with age.

CONCLUSIONS

1. The study conducted under the MISSION 50/28 program demonstrated an extremely low level of effective control of hypertension in Ukraine: only 16.2 % of patients achieve the target of < 140/80 mm Hg, and 7.3 % of patients had optimal range of 120–129 mm Hg.

2. In the structure of antihypertensive therapy, monotherapy accounted for 21.7 %; double combinations – 36.4 %; triple combinations – 25.2 %; multicomponent therapy was administered to 16.6 %.

3. Despite the fact that 89.1 % of patients receive antihypertensive therapy, a significant proportion have insufficient treatment efficacy, which is likely due to the high prevalence of monotherapy, suboptimal selection of combinations, and low use of fixed-dose combinations (24 %).

4. The high incidence of cardiovascular events (14 % of hospitalizations, 4.6 % of myocardial infarctions, 4.5 % of strokes per year) emphasizes the need for more aggressive treatment strategies and strict adherence to current clinical guidelines.

5. The data obtained confirm the relevance of implementing the updated UCPMC «Hypertension» and educational activities for primary care physicians under the MISSION 50/28 program, which aims to increase the proportion of controlled hypertension to 50 % by 2028.

References

- World Health Organization, European Regional Office. Дослідження STEPS: поширеність факторів ризику неінфекційних захворювань в Україні у 2019 році. Копенгаген: ВООЗ, 2020. Ліцензія CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
- Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2023 Dec 1;41(12):1874–2071. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>.
- Manta E, Thomopoulos C, Kariori M, Polyzos D, Mihas C, Konstantinidis D, Farmakis D, Mancia G, Tsioufis K. Revisiting Cardiovascular Benefits of Blood Pressure Reduction in Primary and Secondary Prevention: Focus on Targets and Residual Risk – A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertension (Dallas)*,81(5), 1076–1086, 2024. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.22610>
- World Health Organization. Global report on hypertension: the race against a silent killer. Geneva: WHO, 2023. Licence CC BY-NC-SA 3.0 IGO. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240081062>
- Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2018 Oct;36(10):1953–2041. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001940>.

- Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, Ramirez A, Schlaich M, Stergiou GS, Tomaszewski M, Wainford RD, Williams B, Schutte AE. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020 Jun;75(6):1334-1357. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>.
- World Health Organization. Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults. Geneva: WHO, 2021. Licence CC BY-NC-SA 3.0 IGO. <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/3343baa9-b9c2-4f08-aecc-2b2d4bc07482/content>
- Paturle C, Huguet M, Ferreira E, Mourad JJ. From guidelines to current practices: Suboptimal hypertension management in France. *J Med Vasc*. 2023 Nov-Dec;48(5-6):174-180. <https://doi.org/10.1016/j.jdmv.2023.10.010>.
- Luo X, Liu W, Sun N, Bo P, Chen Y, Han Q, Li N, Lu X, Mou J, Sun G, Zhang Y. The prevalence of monotherapy and combination therapy in hypertension in China from 2019 to 2021: A nationwide population-based cross-sectional study. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2024 Sep;26(9):1054-1062. <https://doi.org/10.1111/jch.14870>.
- Parati G, Kjeldsen S, Coca A, Cushman WC, Wang J. Adherence to Single-Pill Versus Free-Equivalent Combination Therapy in Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertension*. 2021 Feb;77(2):692-705. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15781>.

Ефективність контролю артеріального тиску в пацієнтів з артеріальною гіпертензією в Україні. Результати першого дослідження за програмою «МІСІЯ 50/28»

Л.А. Міщенко

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

Покращення ефективності лікування артеріальної гіпертензії (АГ) є нагальним завданням в Україні, з огляду на високу смертність внаслідок серцево-судинних захворювань на тлі низького показника досягнення цільового артеріального тиску (АТ). З метою покращення менеджменту АГ була започаткована програма «МІСІЯ 50/28», яка охоплює освітній та дослідницький фрагменти.

Мета роботи – оцінити ефективність лікування артеріальної гіпертензії в практиці лікарів первинної ланки в Україні.

Матеріали і методи. Одномоментне обсерваційне дослідження проводилося з листопада 2024 до березня 2025 року лікарями первинної ланки в усіх регіонах України (n=1455), які надали дані 12 744 пацієнтів із діагностованою АГ. Оцінювалися офісні показники АТ, частота серцевих скорочень (ЧСС), структура антигіпертензивної терапії, серцево-судинні події та супутні захворювання за стандартизованою формою.

Результати. Середній вік пацієнтів становив (60,2±12,6) року; 48,8% – чоловіки. Середній рівень АТ – 153/90 мм рт. ст., при цьому лише 16,2% мали АТ < 140/80 мм рт. ст. Медикаментозне лікування отримували 89,1%, з них – 21,7% застосовували монотерапію, 36,4% – подвійну; 25,2% – потрійну та 16,6% – багатокomпонентну комбіновану терапію. Фіксовані комбінації призначалися лише у 24% випадків комбінованої терапії. Старший вік, чоловіча стать та застосування багатокomпонентної терапії асоціювалися з більшою частотою ускладнень.

Висновки. Результати першого етапу дослідження в рамках програми «МІСІЯ 50/28» засвідчили вкрай низький рівень ефективного контролю АТ у лікованих пацієнтів з АГ в Україні. Отримані результати свідчать про необхідність інтенсифікації лікування, ширшого застосування фіксованих комбінацій та покращення прихильності, особливо в чоловіків і молодших пацієнтів.

Ключові слова: артеріальний тиск, артеріальна гіпертензія, антигіпертензивна терапія.

Лікарі, які брали участь:

Черкаси: Бандура А.О., Хоменко Н.С., Салюк А.В., Шестакова Т.С., Некоз Ю.Ю., Лаута В.К., Перова Ю.А., Нагайло В.І., Ковальчук О.М., Божкова А.В., Дмитрук А.Г., Демура А.В., Киркиченко О.О., Осинська І.І., Орел В.А., Співаковська А.А., Миколенко А.П., Ревуцька Н.А., Стулак Л.О., Скрипківський А.А., Гармаш К.О., Гурман А.Ю.; **Полтава:** Бородай В.А., Лісняк В.М., Бородай М.М., Кулинич А.А., Вальщикова І.А., Корнієнко Л.А., Лимаренко В.В., Привалова М.Д., Панасюк Н.А., Романчук Л.О., Антонова О.О., Полтавець К.М., Коршенко Н.Л., Загребельна І.В., Яценко В.С., Пишна А.В., Лоха Н.І., Гончарова О.М., Тиндюк О.В., Шулянська А.Г., Карнаух О.В., Черненко К.В., Корячка Т.Е., Великоіваненко С.Г., Василенко Л.М., Билинка Д.В., Покутня М.О., Корнієнко О.В., Пивовар К.В., Кудря І.П., Подробаха А.С., Григоренко Н.О., Климко В.О., Хоменко Т.І., Дубінін О.С., Кучерявенко В.О., Мирошниченко-Острополець А.А., Шевченко М.О., Решетник І.Д., Козенко Я.О., Жаровський Ю.Ю., Рябич І.П.; **Київ:** Шепченко І.Т., Комінко О.В., Ясніцька О.Я., Стасишена О.В., Панченко О.В., Збіковська Н.С., Патрушева Г.М., Склярєнко С.В., Тетерюк А.С., Мидловець М.В., Вірченко Я.О., Шкіра М.М., Варналі В.Т., Зеленик К.В., Лавренюк І.І., Чуб Г.Є., Малишевська О.В., Мельник О.А., Жаліло В.О., Сологуб О.І., Бойко Л.О., Коржакова О.О., Кононюк М.М., Мартинюк Л.Ю., Качан В.О., Маханькова О.Л., Кравченко С.Г., Медведька В.Є., Батаєва А.І., Бондар Т.В., Дячук І.А., Прокопенко А.С., Петрівська Г.С., Павленко Л.М., Козицька О.І., Маланюк О.В., Командир А.О., Черняєва А.І., Костюк К.Ю., Ліпіна Т.О., Селезнєва О.С., Ковтун Г.В., Стасько О.О., Логін О.А., Крихітіна І.Г., Акіменко О.В., Вітрук С.Д., Яковчук О.С., Криворучек Т.О., Мащак Н.П., Романенко В.Д., Федоренко Є.А., Юрченко О.А., Шуляк К.Ю., Ельдарова Т.В., Левицька А.М., Мізецька А.Г., Смоляк Т.М., Сірик В.О., Кривенко Н.М., Попенко В.В., Чуб О.В., Колібабчук О.В., Грабаренко Л.М., Койчева Г.М., Шаньшина Ю.М., Черська М.С., Шадура В.С., Лисенко Т.М., Скакодуб Н.В., Чуприна С.А., Буря В.В., Загрива Б.Ю., Архіпова А.О., Задерей І.П., Ковальська К.В., Кравчук А.Ю., Курята Л.В., Міхно Л.Є., Білоус Д.В., Шумеляк Н.І., Кучеренко О.М., Ахматжанова Н.Б., Краснянська Л.М., Лоциць О.Б., Данилюк М.В., Тарануха Н.А., Гриценко С.М., Мазур О.О., Остапчук Т.Г., Осмуха О.М.; Бондар О.В., Ковальчук Н.В., Мошкіна Л.І., Пустовіт С.М., Тарасюк М.І., Кравченко С.І., Дахно І.І., Цапук М.І., Олійник О.В.; **Кременчук:** Турбаєвська Т.В., Чернишов А.В., Некроєнко Н.Н., Налєжита О.С., Малик А.А., Склярєва А.О., Кишка О.Г., Гавриловська Д.А., Туренко Ю.Л., Святна Я.В., Коробчук М.С., Булатенко А.А., Полівара А.І.; **Суми:** Волошина Я.О., Олейніченко Ж.М., Красненко Ф.О., Геріловіч Т.М., Батаріна О.Р., Шамрай С.М., Крамаренко Д.В., Созонова Ю.О., Заворотня Л.О., Шаповалова О.О., Гурьєн М.А., Кірілін О.О., Голубовська Ф.Б., Шевцова Ю.М., Книш М.Ю., Десять Л.В., Старченко О.В., Гонтова О.Г., Возняк Н.М., Федіченко М.М., Шаповалов Д.І.; **Вінниця:** Майба К.С., Лісна А.О., Распутіна Л.В., Якубич С.Г., Афанасюк О.І., Гаджалова Н.А., Варфоломєєва М.Є., Кременчук О.В., Ковалік І.С., Легкун М.М., Романова К.О., Дехтяренко Н.І., Глухова Н.І., Уманець О.О., Смолинська Т.В., Зоболотна Н.В., Колісник Б.П., Кавіна В.Ю., Романова В.О., Черниш Б.М., Ганіна І.М., Фролова А.А., Шамрай І.В.; **Івано-Франківськ:** Настич М.Б.; **Бровари:** Подескуєва В.В., Романова Т.О., Федунець О.М., Савеленко І.Ю., Зомолт А.А.; **Білогірська:** Болотнюк О.В.; **Жовті Води:** Проняєв Ю.М., Негода А.С., Вербовський А.І., Гордієнко К.С., Шукіна М.М.; **Опішня:** Носікова Т.В., Станіславчук А.В.; **Запоріжжя:** Онищенко Д.О., Маншиліна І.А., Романенко Г.М., Петренко О.І., Сідорашко О.А., Рахімова М.А., Мацуєва Т.А., Морозова М.Є., Новосад Ю.В.,

Кабак О.В., Миргородца С.Г., Ні О.О., Лемешева А.І., Дорошенко Т.В., Сібірякова Н.М., Макеєва А.М., Красільникова А.В., Смоляр Д.В., Островська Н.М., Плахута В.Є., Сажина І.А., Коханенко Я.З., Дузенко Г.В., Пенькова Д.В., Рослик Д.В., Воронюк М.В., П'ятак О.В., Шейгус В.Р., Ремінізікова Г.В., Курта І.О., Єгорова Н.Ю., Лисенко В.А., Ткаченко Т.І., Піскун А.В., Позднякова О.О., Поліщук Н.С., Пилипенко А.Б., Рубан Є.В., Зінькова В.В., Манзенко В.І., Ботвиновська Ю.О., Бондаренко О.О., Калініченко М.А., Алтухова М.О., Люлешин В.І., Федорченко А.В., Мірошніченко О.В., Цикал І.О., Шльонський Б.А., Шолова А.М., Антоневич А.А., Хоміч К.В., Нязюк Н.П., Наприклад Н.В., Ракочей О.О., Ніколаєнко Н.Р., Проколенко Л.В.; **Львів**: Дякун О.В., Швед Н.М., Ліщенко О.Б., Гвоздь Р.М., Сьоміна О.В., Пилецька І.Я., Заремба М.О., Гула О.В., Гушул М.З., Яценко Р.В., Рубанова-Фік Т.С., Пастушок А.В., Висоцька-Зазноба С.Я., Дяковська О.Є., Моїсєєв О.І., Дробна-Сас О.М., Чаюн Ю.С., Чнгрян Г.В., Якимів Л.С., Тімен А.В., Летянжа М.Р., Посільська Н.П., Патинек М.К., Ільків Л.І., Столяр М.М., Гумінілова І.Є., Живко О.В., Мороз О.С., Зіброва І.М., Прінда Ю.Б., Крупник М.А., Столяр К.В., Кравчук С.Є., Маруняк І.О., Рудько О.О., Боровець Р.В., Піда Г.О., Метерева Р.Б., Пчела О.Ф., Проколюк У.Ф., Дурда М.Р., Сарамака О.В., Кузьмичук В.І., Чикель З.В., Швед І.В., Зангартен М.Ф., Гурій О.О., Гнід Н.Д., Бек Н.С., Греченко В.Г., Ліщинський А.З., Козак І.Р., Темчин Л.І., Пароля Є.М., Гарасюк А.С., Дмитрієнко О.Г., Гордій В.Т., Козарська О.Я., Накліцка Г.В., Корбецька Л.Я., Гель К.С., Пех О.Р., Косован Г.М., Велик О.А., Склярова Ю.О., Кріслатий З.І., Семашко К.І., Турчак І.Я., Белосюва В.М., Федорішин І.Д., Вакульчук І.О., Савчак О.П., Остапчук О.Є., Ващук М.В., Дякун О.В., Миклаш М.Є., Якимович Н.М., Бабій М.Б., Лозинська Х.О., Лапчинський А.А., Мазур Р.Я., Кіндрат О.Ф., Дуда У.І., Пастушкін Н.І., Найда І.М., Олещук С.В., Досяк Х.М., Новікова Н.Б., Іванюра В.М., Зеляк Н.А., Тенюк Н.І., Дармиць Є.Ю., Ясінська Л.В., Валько В.В., Горна Г.М., Павленко О.Д.; **Велика Димерка**: Опанасенко К.М.; **Чернівці**: Білянська Т.А., Галицька І.Ф., Хребтій Г.І., В'югіна А.Д., Холоденко Н.Р., Кириченко Я.С., Кірієнко О.М., Трипадуш О.Л., Олентир О.С., Телекі Я.М., Ігнатів Н.В., Беспалько Х.В., Лаврова О.І., Чабан Х.В., Віксіч Р.Р., Гаврильчук О.О., Александрюк Н.В.; **Кропивницький**: Пархоменко І.С., Варнавальська І.А., Константинова С.В., Калах П.В., Капралова А.С., Ковлева Н.В.; **Одеса**: Довгалюк В.В., Серова О.М., Львов Д.В., Майгур Н.О., Реус І.Є., Щербань В.І., Беззабарона О.В., Халілова К.І., Опалінська К.В., Орищенко К.Д., Мороз К.М., Ткачук Х.С., Ліпінська М.А., Герус О.О., Жмуренко О.Д., Дембіцька Є.Ю., Рапча Г.М., Долинська М.М., Хомінець А.С., Єфімова І.І., Буравицький С.І., Пілігєєва Т.М., Гельман В.В., Гончарук К.О., Моргуліс В.Є., Полякова Н.В., Гольцева Н.Ф., Окоманюк Н.П., Бугайченко Ю.С., Пашаєва Н.З., Паламарчук Д.В., Шумська Т.Ю., Василюк Г.С., Сапатовська О.М., Кірчева В.П., Мартинюк Д.В., Віннік К.А., Жолтановська С.О., Добришева В.М., Панасюк І.Ф., Добік А.І., Пасульська Ю.І., Чуйко Г.С., Гулевська К.В., Самокіш М.В., Швець В.О., Хашімова А.Г., Соломонова Є.С., Безродна Н.В., Капуш Н.Д., Гіржеу Д.О., Газе К.В., Полупан О.В., Литовченко Л.Г., Литовченко Г.М., Слободянко О.В., Шевченко А.І., Телятников О.В., Лазаренко О.П., Барбан Н.С., Єфімова М.М., Іванова А.В., Зайцева О.О., Лузан І.І., Галинська В.Є., Соколик О.П., Лановик К.А., Пономаренко Ю.І., Язданфар Д.Ф., Піжова А.А., Ключкова М.В., Ясінський В.В., Мамедова А.Г., Ясінська Л.О., Пожого Ю.В., Ладанова В.М., Кірякова А.А., Петровська Т.В., Багрії Л.А., Зелінська Л.В., Гірченко О.В., Назаров В.В., Карп В.І., Попова Н.Г., Янковенко М.О., Ососо К.С., Сиротенко Х.О., Полуденко Г.О., Монько О.В., Яроцька О.В., Кучер О.В., Горпинюк В.О., Чернік В.С., Вороніна Т.В.; **Самбір**: Сенейко О.О., Русинюк Б.А., Чемерга С.Р.; **Дніпро**: Кіндєєва Т.О., Макеєва О.І., Бутенко А.В., Фурса О.В., Дзиз І.М., Малишук Н.В., Колодка Г.Г., Чурсінова Я.О., Бичко О.Ю., Шурай О.В., Захарій А.В., Калита Н.В., Сьоміна С.М., Паньчак Н.Я., Саніна Н.А., Повжикова А.О., Варварова А.А., Єгорова Ю.В., Гресь А.А., Свекольна Г.В., Федорова І.В., Калашнікова С.Ю., Нухідін Д.В., Дудчик М.О., Зуй М.В., Донова Я.О., Костенко Т.А., Щербіна С.І., Кравченко О.А., Курлукова О.В., Небосенко В.Ю., Дирденкова І.Г., Третяк В.О., Кудрявцева М.І., Зимник С.В., Мороз Д.В., Наумик Г.А., Пантус Я.В., Паранько Д.С., Булгакова М.С., Полоз Г.Г., Піліна І.О., Капаліна Н.В., Яценко В.М., Юрко Х.В., Безсмертна Л.Г., Пономаренко А.О., Буданова О.О., Трофименко А.І., Капустіна О.О., Крихіткіна М.А., Степнова Н.В., Дюбіна М.В., Кривуша Є.А., Якименко Є.О., Мельник Т.П.; **Броди**: Стоцька Г.П., Самсання Є.М., Куць В.В., Черкашина Р.І., Бойчук І.І., Чайченко О.В., Грищук О.Г., Ярмчук А.О., Щур Н.І., Бец Л.П., Герасимчук О.С.; **Хмельницький**: Атаманова В.А., Гаврилюк Л.М., Сухоріба С.Г., Кушнірук І.І., Кобиліс О.С., Старовина О.О., Науменко О.П., Галко Т.Л., Гросарчук В.О., Деревінська Ю.В., Мазур Т.В., Суботіна А.С., Яроцька К.Г., Єжова К.І., Семенець Н.М., Іваніцка О.В.; **Нова Одеса**: Галів А.В.; **Ужгород**: Коневич О.І., Чендей Т.В., Ігнат М.І., Товт Т.Д., Балого М.М., Бодак-Ценкнер А.В., Пляшчинський А.І., Романчук М.І., Гайдук В.Ю., Присліпська С.О., Гецько Т.Я., Цюба А.В., Литвак М.М., Чічєва В.В., Вашкеба Г.М., Русин-Устінова М.М.; **Харків**: Федоренко О.С., Проненко І.Ю., Бабаєва Н.М., Тараканова О.О., Науменко Т.Л., Вознесенська Л.І., Золотухіна І.І., Федоров В.М., Ванхальська О.А., Аргунова Т.Р., Півененко К.П., Бережна Т.П., Васьєва А.О., Коваль С.В., Докучаєва М.О., Момот О.О., Серединська С.Л., Пасько О.Г., Красовська А.С., Миткеєва Т.М., Коломійцева О.Ю., Овчаренко Н.П., Галдобіна Г.О., Кравчик О.М., Макаренко І.С., Євстигнєєва І.В., Хвостова Ю.О., Торба Т.О., Кирілішина Л.О., Галдава М.Г., Алієв А.Г., Овчарова Ю.В., Шевченко М.Е., Шаповалова Т.Б., Зубарева І.А., Морозова І.Г., Сініцина Н.В., Шишко Д.О., Мейлєхова О.К., Баранова Н.В., Даніленко О.В., Хільчевська К.О., Дешіна Ю.В., Матвієнко В.В., Русанова А.І., Зодоліна О.А., Ігоська О.М., Яворовська О.О., Смирнова М.В., Єфремова О.Ю., Ковальова С.В., Ситнікова С.А.; **Добровірів**: Королєвич С.В., Давидович Ю.І., Морковник Т.О.; **Чигирин**: Панченко О.М.; **Сміла**: Пухлій Ю.І., Грицай Ю.Ю., Латошка М.С., Скомаровська І.А., Манько А.К., Цвєтченко О.П., Коваленко А.С., Холоденко В.В.; **Прилуки**: Петрик Г.П., Трейзуб С.В., Латиш С.В., Квач О.С., Серєда Н.С.; **Шептицький**: Полтик М.М., Барвінок І.В., Кіпень Ю.І., Оренчук Т.В., Оренчук Т.В., Полтик М.М., Федак І.П., Вороньцька М.І.; **Чернігів**: Дуденко К.С., Кулик С.Г., Садова О.Ю., Скіба Н.Ф., Зяць О.С., Губенко Т.І., Грищенко О.М., Кондрацька О.В., Косовещ Н.М., Станкевич С.М., Стус М.О.; **Житомир**: Сайко К.О., Мельник К.О., Колесник Д.М., Штогун Д.О., Сосіна І.В., Демченко Н.А.; **Коростень**: Полова Л.П., Субіна К.М., Бугайова Н.В., Галей Р.І.; **Кривий Ріг**: Клепикова Д.В., Філін В.Г., Гриша А.І., Гібєскул А.Ю., Бездудна Н.В., Крюкова Г.С., Белік І.А., Сотула О.С., Макий К.С., Задорожна Д.І., Романенко Н.В., Бондарєва І.Ю., Казімірова О.О., Лисенко О.І., Замогільнова А.В., Цимбалюк Т.А., Шаповал К.І., Іванова Г.О., Марчук М.С., Соколовська А.О., Хом'яковська О.В., Цимбалюк Д.О., Плоха О.О.; **Новий Буг**: Волченкова А.В.; **Золочів**: Гадевич Н.З., Корнієнко О.М.; **Павлоград**: Колесник А.В., Ларіонова І.О., Чубар О.В., Василюшина Н.П., Шумілова І.А., Носкова Я.О.; **Чорноморськ**: Варімець К.Д., Романишин М.П.; **Калуш**: Лаврів О.М., Харкевич Л.М.; **Суховоля**: Порціна Р.С.; **Кам'янське**: Ермолаєва Г.В.; **Переяслав**: Романенко Б.С.; **Диканька**: Побігуца О.В.; **Олександрія**: Бур'янська Ю.Л., Мазур А.І., Приходько В.М.; **Південноукраїнськ**: Хізерська В.Л.; **Вишневе**: Ісакова Х.Б.; **Малин**: Лазука О.В., Омельчук О.О.; **Сарни**: Мутерко С.І., Подпоріна О.Ю.; **Миколаїв**: Царлова К.А., Черняєва Ю.В., Челенгіров В.П., Раєвський Д.О., Масюра К.В., Крамна А.О., Дзян В.Ю., Непом'яца Т.С., Тополіук Б.М., Новіков Д.О., Харєвська А.В., Челенгірова Л.А., Москальська Т.О., Шатня А.С., Петко Н.І., Воробієв С.Г., Суворова Н.П.; **Миронівка**: Куш О.М., Олійник С.М., Занов'як А.О.; **Біла Церква**: Орленко Л.М., Кузов В.М., Коберник О.М., Пастушенко І.В., Павлюк І.В., Купрієнко С.Л., Хомаківська А.В., Параца Г.О., Гуляй Т.О., Нероденко Л.М.; **Тулчин**: Шамрай О.В.; **Хрстинівка**: Скалій А.О., Ліпінченко Т.В.; **Бориспіль**: Титарчук Л.Є., Тіщенко Ю.В.; **Стрий**: Демкович Н.М., Макофа М.В., Сас Р.М., Шабатюк Л.В.; **Новояворівськ**: Паславська Н.З.; **П'ятихатки**: Мельник М.В.; **Березівка**: Борисова В.А., Музиченко В.М.; **Коростинь**: Іскра Н.В.; **Новий Розділ**: Жеребецька О.В., Гаєвська О.С., Сас Н.С., Тімкіна З.В., Клімкович М.О., Кучмінда Х.Б.; **Іванків**: Осницька Л.Я.; **Комарно**: Лімич У.В.; **Тернопіль**: Коліновська Н.М., Костельна З.М., Присажнюк Л.П., Логін Н.Б., Зозуля К.Б., Левенєць Т.Г., Талаш С.В.; **Рокитне**: Сізік Л.П., Мілчицка І.С.; **Рені**: Тимченко В.В.; **Старий Ярчис**: Яніцька Г.З.; **Радехів**: Твердохліб Л.В., Ватраль О.Р., Магітра М.Ю., Фоїна М.А.; **Берегове**: Маланка Г.О., Требухова І.І.; **Перемішляни**: Лунач О.Р., Процишин О.І., Зубаль О.П.; **Харків**: Науменко Ю.А., Бурова Т.В.; **Ніжин**: Сенік І.І., Андрюшкіна М.М., Литвинєць В.В., Белокобильська Т.В., Томек С.М.; **Ржищів**: Дудка О.В., Мєлах О.В., Коломєць К.І., Довгенко Т.С.; **Канів**: Сас Т.Л., Саленко Т.М., Волошина Т.І., Лук'янова А.Г.; **Корсунь**: Марцьоха А.О.; **Арциз**: Чебан І.Є., Павлова О.Г., Дундер Н.О.; **Татарбунари**: Базан О.О., Стогній М.В., Жукова О.О., Табачок Н.О., Доніч Р.М.; **Лохвиця**: Солонєць В.В., Шпак М.М.; **Березань**: Шендера Н.М.; **Аккерман**: Буравицька І.В.; **Черняхів**: Ісак Н.М., Протасевич О.О., Чепіль О.М., Криль А.Л.; **Біленьке**: Альошина В.С.; **Острог**: Павлюк Н.В., Коваленко І.В.; **Новий Ярчис**: Пилипчук І.А.; **Красне**: Захарків С.М., Смірнова Г.В., Зохинок Л.В.; **Костопіль**: Сініцина О.П.; **Дачне**: Перетятко Т.О.; **Вознесенськ**: Літвін А.Р., Нецаєв О.В., Нестеренко А.М.; **Миргород**: Соснович Н.М.; **Умань**: Гарник І.В., Гаврилова Ю.В., Ольховецький В.М.; **Ізмаїл**: Патрік В.О., Кірсанова О.Г., Бажак Т.Б., Унгурян Т.О.; **Кам'янка-Бузька**: Губаль Р.М., Остапенко А.С., Мельник В.М., Орнст В.Є., Мельник В.В., Корбецька І.І., Рудко Х.М., Кирилий О.М., Заболотська О.М.; **Вишків**: Соїко Р.С.; **Згурівка**: Овдєнко А.І.; **Кагарлик**: Васіч О.А.; **Буськ**: Кушнір Б.Є., Бала Н.В., Боднар Р.І., Бойко М.Є., Тарновська О.Л., Коропецький М.М., Симулік М.С.; **Літин**: Тиха Ю.М.; **Сокаль**: Жируха М.І., Садовська М.В.; **Лубин**: Ганночка Є.О., Полчак А.В., Звіздун А.С.; **Жовква**: Гумицька Т.П.; **Городище**: Мельник М.О.; **Бердичів**: Длугаш А.К., Бондар А.О.; **Валки**: Ругаль Л.В., Величкова С.Є.; **Калнівка**: Рибачко Ю.П.; **Ромен**: Марченко М.В., Устименко О.Ю., Андропова В.В., Кіш Ю.Г., Литвиненко М.А., Єрошенкова К.П., Герасименко О.М., Дем'яненко О.П.; **Роздільна**: Шишова П.О.; **Охтирка**: Степанко Г.В., Макаренко А.І.; **Вільшани**: Воропай В.М.; **Пісківка**: Видий Є.О.; **Саяєва**: Цанько Ю.В.; **Боярка**: Левченко Я.С., Козицька О.І.; **Здолбунів**: Тимошук Т.В.; **Стайки**: Мартиненко Н.С.; **Синьлинкове**: Жалейко В.С.; **Балта**: Миргородська Г.О.; **Решетилівка**: Пономарьова Т.Л.; **Вільнянськ**: Тільняк А.Б.; **Білогірська**: Бельська А.А.; **Яворів**: Павленко В.Б., Слобода А.О. Наконечний Н.Є.; **Володимир**: Клімчук О.В.; **Мукачеве**: Добощ О.В., Логай О.І., Барчі Н.Г., Мухтарова О.О.; **Южне**: Мушаровський О.С.; **Нововолинськ**: Муцька З.М.; **Велике Колодін**: Нетлюк І.М.; **Ірпін**: Парашенко О.Б., Антоненко Ю.В.; **Золотоноша**: Галат Н.А., Полянченко О.Д., Строкань Л.В., Бей В.О.; **Богуслав**: Войтенко І.Ю.; **Козятин**: Науменко З.В.; **Рогатин**: Семен І.П.; **Ковель**: Кашуба А.О.; **Городок**: Кравчук Г.В.; **Дунаївці**: Бойко Л.В.; **Дрогобич**: Вишинська Ю.І.; **Подільськ**: Руда О.Ю.; **Луцьк**: Басюк І.В.; **Сарата**: Басараб О.І., Димура Є.З.; **Соснівка**: Ярмолюк-Байдак Ю.М.; **Білявка**: Опрі М.Б., Наумова Г.В.; **Кілія**: Пожого Х.А., Дудіна Т.І.; **Овруч**: Левківська Т.І.; **Кобеляки**: Шибіка Л.В., Мосур Ю.А.; **Ворзель**: Цикалюк Н.В.; **Нова Долина**: Пуха А.М.; **Баричівка**: Меденцій Ю.Ю., Губська М.Г.; **Бритівка**: Надзьонова Н.М.; **Чорнобай**: Квітка О.В.; **Славутин**: Мороз О.М.; **Олевськ**: Мєленчук Н.В., Бокаєва О.Ж.; **Кіцмань**: Гаврильчук О.О., Віксіч Р.Р.; **Гадяч**: Вошунюк Р.В., Нестеренко С.В.; **Бородянка**: Афонькіна А.С.; **Котополь**: Швачка А.П., Січка А.Є., Циба Л.Л., Воеводіна В.К.; **Рівне**: Самуєнко О.А., Штін Ю.Ю., Мельник М.М.; **Березне**: Таргоній Н.О.; **Золочів**: Сидорович І.Г.; **Бібрка**: Зубаль У.Б.; **Зубра**: Пастушенко Т.В.; **Стайки**: Федішин І.О.; **Тернівка**: Дупленко В.С.; **Первомайськ**: Руденко В.О.; **Солоничівка**: Воропай В.М., Потопацька І.В., Титаренко К.С., Троїно І.В., Целецька О.О.; **Люботин**: Капелюжна О.В.; **Міжгір'я**: Тайстра-Микитчак Т.І.; **Івано-Франкове**: Чабан Ю.Б., Яценко В.В.; **Малехів**: Бишко О.Б.; **Жирка**: Кипень Ю.І.; **Рава-Руська**: Клебан І.І.; **Теплодар**: Запорожан М.А.; **Білогірсько-Дністровський**: Іщенко С.С.; **Випасне**: Кушніренко В.А.; **Великий Дольник**: Козир О. Г.; **Нерубайський**: Левша Л.Ю.

Висловлюємо подяку регіональним амбасадорам програми: Більченку Олександрові Вікторовичу, Волошку Юрію Володимировичу, Дубровіській Тетяні Володимирівні, Звоняро Павлу Павловичу, Колесник Тетяні Володимирівні, Лашуку Дмитру Андрійовичу, Писарєвській Кірі Олександрівні, Поліварі Аллі Іванівні, Распутній Лесі Вікторівні, Сорочіському Михайлу Степановичу, Тихоньовій Сусанні Адольфівні, Хребтій Галині Іванівні, Чендею Тарасу Васильовичу, Черській Марії Сергіївні, Юзвішній Олені Володимирівні.

УДК 615.846:616.141-089.819.1

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2025.5.1726>

Варіабельність серцевого ритму в пацієнтів після катетерної радіочастотної ізоляції легеневих вен

Є.О. Перепека, В.В. Лазоришинець

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

Мета роботи – проаналізувати динаміку варіабельності серцевого ритму (BCP) у пацієнтів, яким було виконано радіочастотну ізоляцію легеневих вен (ІЛВ) за методикою «висока потужність – коротка тривалість», та визначити її зв'язок із ймовірністю рецидиву аритмії в післяопераційному періоді.

Матеріали і методи. Для проведення дослідження BCP було проаналізовано 114 пацієнтів із пароксизмальною та персистентною формами фібриляції передсердь (ФП), яким була виконана катетерна абляція задля ІЛВ у ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» за період з травня 2022 року до грудня 2024 року. У дослідження було відібрано 49 пацієнтів, в яких вдалося відстежити віддалені результати щодо рецидиву аритмії.

Результати. Період спостереження за пацієнтами після проведеної абляції задля ІЛВ становив у середньому $(19,87 \pm 7,56)$ міс (8–34 міс). Частота рецидиву аритмії протягом цього періоду становила 38 %. У 26,4 % пацієнтів діагностовано персистентну форму ФП. У всі часові точки пацієнти без рецидиву мали вищу середню частоту скорочень серця (ЧСС), що може свідчити про ефективнішу інтраопераційну парасимпатичну денервацію. Найбільша різниця спостерігалася через 2 міс: у пацієнтів без рецидиву $(73,44 \pm 9,93)$ за 1 хв, з рецидивом – $(62,50 \pm 10,45)$ за 1 хв ($p=0,01$). Через 1, 6 та 12 міс спостерігалася тенденція до зниження ЧСС у групі пацієнтів з рецидивом аритмії, хоча вона не досягала статистичної значущості ($p>0,05$). Пацієнти з рецидивом демонстрували значно вищі значення RMSSD, особливо через 2 та 12 міс: відповідно $(51,25 \pm 68,6)$ vs $(19 \pm 11,59)$ мс ($p=0,365$); $(32,6 \pm 22,9)$ vs $(15,43 \pm 6,00)$ мс ($p=0,026$). На 1-му місяці SDNN був значно вищим у пацієнтів з рецидивом: $(77,50 \pm 38,78)$ vs $(53,51 \pm 20,86)$ мс ($p=0,047$). SDNNi також був вищий у пацієнтів з рецидивом: через 1 міс – $(44,13 \pm 25,31)$ vs $(28,00 \pm 11,26)$ мс ($p=0,021$); через 2 міс – $(55,0 \pm 38,4)$ vs $(26,67 \pm 4,23)$ мс ($p=0,002$). У пізніші терміни (6–12 міс) відмінності згладжувалися і статистичної значущості не було виявлено. pNN50 – ще один маркер парасимпатичної активності. Значущі відмінності pNN50 виявлені через 12 міс: у пацієнтів з рецидивом – $(8,95 \pm 9,92)$ мс; у пацієнтів без рецидиву – $(1,78 \pm 1,78)$ мс ($p=0,026$). Пароксизмальна форма ФП частіше траплялася у групі без рецидиву (86 проти 73 %), що виявилось статистично значущим ($p=0,022$). Також кінцеводіастолічний індекс (КДІ) був значно вищим у групі пацієнтів без рецидиву $(66,02 \pm 9,78)$ проти $59,56 \pm 4,05$; $p=0,023$). Діаметр лівого передсердя мав тенденцію до більших значень у групі пацієнтів з рецидивом $(43,47 \pm 5,15)$ проти $41,77 \pm 4,64$ мм; $p=0,091$). Індекс маси тіла мав тенденцію до вищих значень у групі без рецидиву $(30,35 \pm 5,78)$ проти $27,36 \pm 3,84$ кг/м²; $p=0,054$), але різниця не досягла статистичної значущості.

Висновки. Пацієнти з ознаками більш вираженої інтраопераційної модифікації функції парасимпатичних гангліїв під час катетерної радіочастотної ІЛВ мали меншу кількість рецидивів аритмії за час контрольного спостереження $(19,87 \pm 7,56)$ міс. Нижчі значення RMSSD у пацієнтів без рецидиву, особливо в ранні терміни після абляції, так само як і нижчі значення pNN50 через 12 міс, підтверджують зниження парасимпатичної активності порівняно з пацієнтами, в яких відбувся рецидив аритмії. Зміни BCP можуть бути корисними для оцінки ефективності супутньої кардіонейроабляції під час проведення ІЛВ.

Ключові слова: абляція, кардіостимулятор, тріпотіння передсердь, навігаційна система, фіброз лівого передсердя, кріобалонна абляція, абляція імпульсним полем, кардіонейроабляція.

Перепека Євген Олександрович, доктор філософії, пров. наук. співр. відділення електрофізіології та рентгенхірургічних методів лікування аритмій серця
<https://orcid.org/0000-0001-9755-8825>
E-mail: eugeneperepeka@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 28 липня 2025 року

Perepeka Yevhen, PhD, Leading Research Fellow of the Department of Electrophysiology and X-Ray Surgical Methods for the Treatment of Cardiac Arrhythmias
<https://orcid.org/0000-0001-9755-8825>
E-mail: eugeneperepeka@gmail.com

Received on 28.07.2025

Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішою тахіаритмією у клінічній практиці, що асоціюється зі зниженням якості життя, підвищеним ризиком тромбоемболічних ускладнень, серцевої недостатності та смертності [1, 2]. Катетерна абляція задля ізоляції легеневих вен (ЛІВ) визнана ефективним методом лікування пацієнтів з симптоматичною ФП, особливо у разі неефективності або непереносимості медикаментозної терапії [3, 4]. Проте, навіть після успішного втручання, рецидиви аритмії залишаються поширеною проблемою, що потребує пошуку надійних прогностичних маркерів ефективності лікування [5, 6].

Варіабельність серцевого ритму (ВСР) відображає баланс симпатичної та парасимпатичної регуляції серцевої діяльності і є чутливим індикатором функціонування автономної нервової системи [7, 8]. Оскільки автономна іннервація передсердь, зокрема через гангліонарні сплетіння, відіграє ключову роль у патогенезі ФП, оцінка змін ЧСС та ВСР до та після абляції може мати значну прогностичну цінність [7–11]. Нещодавні дослідження показали, що інтраопераційна модифікація вагусного впливу внаслідок абляції (кардіонейромодуляція) під час виконання ЛІВ може асоціюватися зі зменшенням аритмогенності, однак роль короткострокових та довгострокових змін ВСР як предикторів рецидиву потребує подальшого вивчення [13–17] (рис. 1).

Мета роботи – аналіз динаміки варіабельності серцевого ритму в пацієнтів, яким було виконано радіочастотну ізоляцію легеневих вен за методикою «висока потужність – коротка тривалість», та визначення її зв'язку з ймовірністю рецидиву аритмії в післяопераційному періоді.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Для проведення дослідження варіабельності серцевого ритму всього було проаналізовано 114 пацієнтів із пароксизмальною та персистентною формами ФП, яким була виконана катетерна абляція задля ЛІВ в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» за період з травня 2022 року до грудня 2024 року. У дослідження було відібрано 49 пацієнтів, в яких вдалося відстежити результати середньої тривалості та віддалені результати щодо рецидиву аритмії.

Усі процедури в пацієнтів досліджуваної вибірки були проведені одним оператором. Катетерна абляція легеневих вен виконувалася за протоколом радіочастотних аплікацій «висока потужність – коротка тривалість». Потужність і тривалість аплікацій на передній стінці лівого передсердя становили 70 Вт та 7 секунд відповідно.

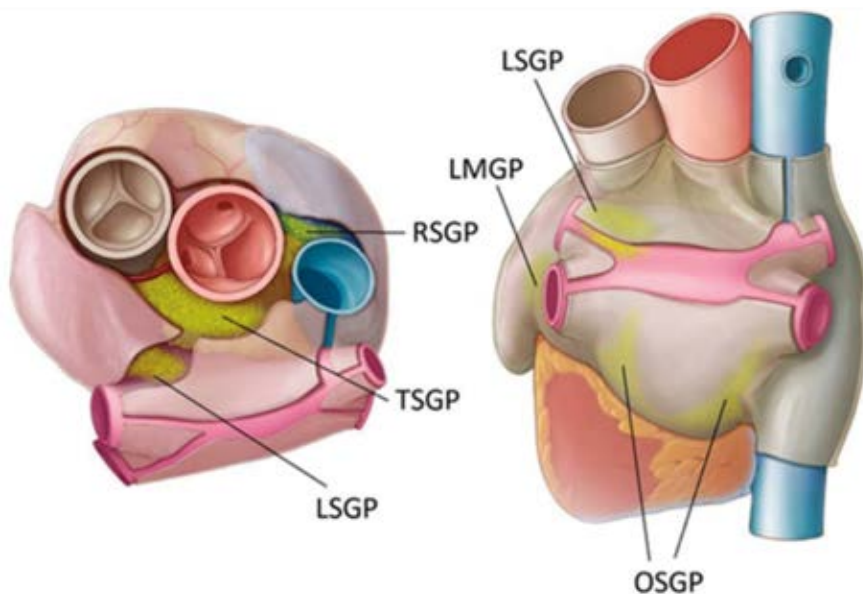


Рис. 1. Схематичне зображення розташування парасимпатичних гангліонарних сплетінь – більшість із сплетінь лівого передсердя проходять поблизу лінії абляції при ізоляції легеневих вен.

LSGP – ліве верхнє гангліонарне сплетіння; RSGP – праве верхнє гангліонарне сплетіння; OSGP – гангліонарне сплетіння навколо косої пазухи; TSGP – гангліонарне сплетіння навколо поперечної пазухи; LMGP – ліве середнє гангліонарне сплетіння. Запозичено Musikantow DR, Neuzil P, Petru J, Koruth JS, Kralovec S, Miller MA, Funasako M, Chovanec M, Turagam MK, Whang W, Sediva L, Dukkipati SR, Reddy VY. Pulsed Field Ablation to Treat Atrial Fibrillation: Autonomic Nervous System Effects. JACC Clin Electrophysiol. 2023 Apr;9(4):481–493. doi: 10.1016/j.jacep.2022.10.028.

Таблиця 1

Кількість пацієнтів із наявними даними варіабельності серцевого ритму за допомогою добового моніторингу ЕКГ через 1, 2, 3, 6, 12 міс після ізоляції легеневих вен

Показник	1 міс, n	2 міс, n	3 міс, n	6 міс, n	12 міс, n
Сер. ЧСС, «Рецидив –»	17	9	18	8	9
Сер. ЧСС, «Рецидив +»	12	6	3	4	8
RMSSD «Рецидив –»	11	7	13	7	7
RMSSD «Рецидив +»	8	4	1	2	5
SDNN-і «Рецидив –»	10	6	12	6	6
SDNN-і «Рецидив +»	8	4	1	2	5
SDNN «Рецидив –»	11	7	13	7	7
SDNN «Рецидив +»	8	4	1	2	5
pNN50 «Рецидив –»	11	6	11	5	7
pNN50 «Рецидив +»	8	4	1	1	5

но, а на задній стінці – 70 Вт та 5 секунд. У дослідженні було сформовано дві групи пацієнтів: до першої («Рецидив +» n=19) увійшли ті, в кого за період спостереження (через 3 міс після абляції) спостерігався рецидив аритмії, до другої («Рецидив –» n=30) – ті, в кого протягом усього періоду спостереження не було рецидиву ФП чи передсердної тахікардії (ПТ) (незалежно від прийому антиаритмічних препаратів).

Показники ВСП та середньої ЧСС вдалося зафіксувати в обмеженої кількості пацієнтів. Так, наприклад, показники середньої ЧСС після абляції вдалося зареєструвати у 17, 9, 18, 8 та 9 пацієнтів через 1, 2, 3, 6 та 12 міс після абляції відповідно в групі («Рецидив –») та в 12, 6, 3, 4 та 8 пацієнтів через 1, 2, 3, 6 та 12 міс в групі («Рецидив +»). Те саме стосується показників ВСП: RMSSD (мс) у 11, 7, 13, 7, 7 та 8, 4, 1, 2, 5 пацієнтів у групі «Рецидив –» та «Рецидив +» відповідно, через 1, 2, 3, 6 та 12 міс після абляції (табл. 1).

Безперервні змінні наведено у вигляді середнього значення \pm стандартне відхилення, а категорійні змінні – у відсотках. Для обробки даних застосовували як параметричні, так і непараметричні методи варіаційної статистики. Нормальність розподілу перевіряли за допомогою тесту Шапіро – Вілка. У разі нормального розподілу для порівняння використовували t-тест Стьюдента, а за відсутності нормального розподілу – U-тест Манна – Вітні. Для аналізу категорійних змінних застосовували точний критерій Фішера або тест χ^2 Пірсона.

Таблиця 2

Загальноклінічні та демографічні показники пацієнтів із досліджуваної вибірки (n=49)

Показник	Величина показника
Вік, років	55,15 \pm 11,65 [31–75]
Чоловіки, %	69 %
Маса тіла, кг	88,64 \pm 18,13 [63–135]
Зріст, см	175,05 \pm 8,35 [160–192]
ППТ, м ²	2,04 \pm 0,2 [1,67–2,48]
ІМТ, кг/м ²	29,34 \pm 5,39 [21,7–44,6]
Період спостереження, міс	19,8 \pm 7,5 [8–34]
Рецидив аритмії, %	38 %
Персистентна форма ФП, %	26,4 %
СНА ₂ DS ₂ -VA, бали	1,45 \pm 0,96 [0–3]
ФВЛШ, %	56,79 \pm 9,11 [25–70]
КДО, мл	135,92 \pm 31,96 [135,9–31,96]
КДІ, мл/м ²	64,11 \pm 9,06 [53,9 – 85]
КСО, мл	59,95 \pm 28,42 [25–175]
Діаметр ЛП, мм	42,38 \pm 4,90 [31–53]
Тиск у ПШ, мм рт. ст.	34,73 \pm 5,60 [27–55]

ППТ – площа поверхні тіла; ІМТ – індекс маси тіла; ФП – фібриляція передсердь; ФВЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; КДО – кінцево-діастолічний об'єм; КДІ – індекс кінцево-діастолічного об'єму; КСО – кінцевосистолічний об'єм; ЛП – діаметр лівого передсердя; ПШ – правий шлуночок.

Таблиця 3

Загальноклінічні та демографічні показники пацієнтів, стратифікованих за наявністю або відсутністю рецидиву фібриляції передсердь / передсердної тахікардії у післяопераційному періоді

Показник	Рецидив – (n=29)	Рецидив + (n=20)	p
Вік, роки	56,31±12,48	54,10±10,57	0,367
Чоловіки, %	72,41	70	
Зріст, см	175,07±7,95	174,71±9,06	0,771
Маса тіла, кг	88,07±16,06	89,06±21,25	0,544
ППТ, м ²	2,04±0,16	2,03±0,25	0,515
ІМТ, кг/м ²	30,35±5,78	27,36±3,84	0,054
Пароксизмальна форма ФП, %	86	73	0,022
СНА ₂ DS ₂ -VA, балів	1,43±0,97	1,55±1,00	0,767
ФВЛШ, %	56,10±9,33	58,05±8,62	0,168
КДО, мл	139,30±36,37	129,63±22,23	0,462
КДІ, мл/м ²	66,02±9,78	59,56±4,05	0,023
КСО, мл	62,76±32,96	54,00±15,88	0,747
ЛП, мм	41,77±4,64	43,47±5,15	0,091
Тиск у ПШ, мм рт. ст.	34,18±4,88	35,37±6,37	0,404
Швидкість кровоплину у ВЛП, см/с	35,13±12,9	35,18±18,95	0,505

ППТ – площа поверхні тіла; ІМТ – індекс маси тіла; ФП – фібриляція передсердь; СНА₂DS₂-VA – шкала оцінки ризику ішемічного інсульту у хворих із фібриляцією передсердь; ФВЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; КДО – кінцеводіастолічний об'єм; КДІ – індекс кінцеводіастолічного об'єму; КСО – кінцевосистолічний об'єм; ЛП – діаметр лівого передсердя; ПШ – правий шлуночок; ВЛП – вушко лівого передсердя.

РЕЗУЛЬТАТИ

Характеристика досліджуваної групи. У дослідження було залучено 49 пацієнтів, середній вік яких становив (55,15±11,65) року (31–75 років). Чоловіки становили більшість вибірки (69 %). Середня маса тіла пацієнтів становила (88,64±18,13) кг [63–135 кг], зріст – (175,05±8,35) см [160–192 см]. Площа поверхні тіла (ППТ) в середньому була (2,04±0,20) м² [1,67–2,48 м²], а середній індекс маси тіла (ІМТ) – (29,34±5,39) кг/м² [21,7–44,6 кг/м²]. Період спостереження за пацієнтами після проведеної ЛВВ становив у середньому (19,87±7,56) міс [8–34 міс]. Частота рецидиву аритмії протягом цього періоду була на рівні 38 %. У 26,4 % пацієнтів діагностовано персистентну форму ФП. Ризик ішемічного інсульту за шкалою СНА₂DS₂-VA становив у середньому (1,45±0,96) бала [0–3 бали]. Фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) у середньому становила (56,79±9,11) % [25–70 %]. Ехокардіографічні показники лівого шлуночка: кінцеводіастолічний об'єм (КДО) становив у середньому (135,92±31,96) мл, індекс кінцеводіастолічного об'єму (КДІ) –

(64,11±9,06) мл/м² [53,9–85 мл/м²], кінцевосистолічний об'єм (КСО) – (59,95±28,42) мл [25–175 мл], середній діаметр лівого передсердя (ЛП) за ехокардіографічними – (42,38±4,90) мм [31–53 мм]. Середній тиск у легеневій артерії, оцінений за тиском у правому шлуночку (ПШ), становив (34,73±5,60) мм рт. ст. [27–55 мм рт. ст.] (табл. 2).

Пароксизмальна форма ФП частіше траплялася в групі без рецидиву (86 проти 73 %), що виявилось статистично значущим (p=0,022). Також КДІ був значно вищим у групі пацієнтів без рецидиву [(66,02±9,78) проти (59,56±4,05) мл/м²; p=0,023]. Діаметр ЛП мав тенденцію до більших значень у групі пацієнтів з рецидивом [(43,47±5,15) проти (41,77±4,64) мм; p=0,091]. ІМТ мав тенденцію до вищих значень у групі без рецидиву [(30,35±5,78) проти (27,36±3,84) кг/м²; p=0,054], але різниця не досягла статистичної значущості.

Інші параметри (вік, стать, маса тіла, ППТ, оцінка ризику ішемічного інсульту за шкалою СНА₂DS₂-VA, ФВЛШ, КДО, КСО, тиск у ПШ, швидкість кровоплину у вушку лівого передсердя (ВЛП) не мали значущих відмінностей між групами (табл. 3).

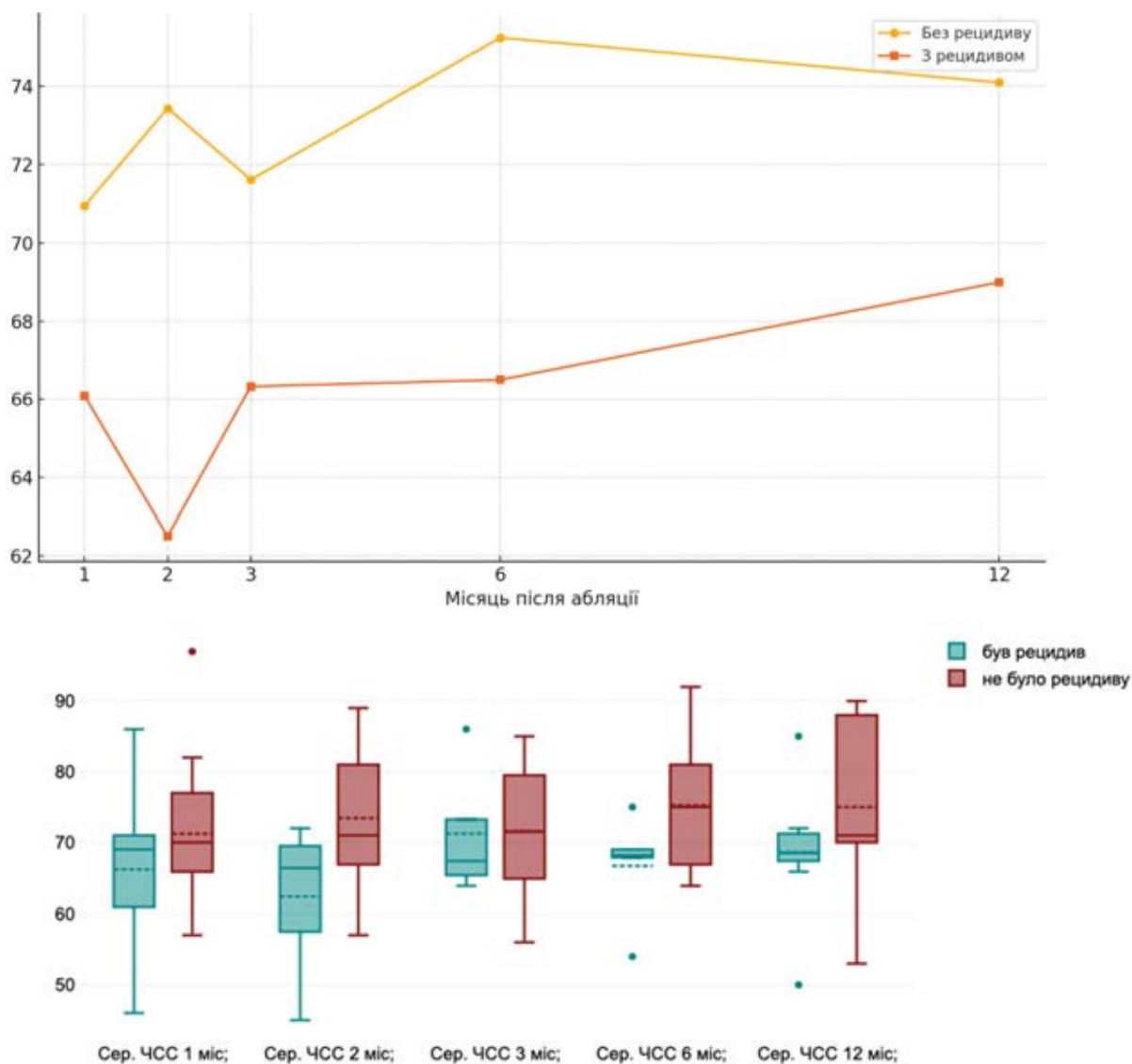


Рис. 2. Середня частота скорочень серця (ЧСС за 1 хв) за добу через 1, 2, 3, 6 та 12 міс після абляції в пацієнтів, які мали рецидив після катетерного втручання, та в пацієнтів без рецидиву.

Середня частота серцевих скорочень. У всі часові точки післяопераційного спостереження пацієнти без рецидиву мали вищу середню ЧСС, що може свідчити про менший вагусний вплив або ефективнішу денервацію. Найбільша різниця спостерігалася через 2 міс: у пацієнтів без рецидиву ЧСС становила ($73,44 \pm 9,93$) за 1 хв, з рецидивом – ($62,50 \pm 10,45$) за 1 хв ($p=0,01$). Через 1, 6 та 12 міс спостерігалася тенденція до зниження ЧСС у групі пацієнтів з рецидивом аритмії, хоча вона не досягала статистичної значущості ($p>0,05$) (рис. 2).

SDNN та SDNN-індекс. Рецидив аритмії також асоціювався із відмінностями у загальній ВСП у ранній період після абляції. Через 1 міс

після втручання SDNN був значно вищим у пацієнтів з рецидивом: ($77,50 \pm 38,78$) vs ($53,51 \pm 20,86$) мс ($p=0,047$). SDNNi також був вищим у пацієнтів з рецидивом: через 1 міс – ($44,13 \pm 25,31$) vs ($28,00 \pm 11,26$) мс ($p=0,021$); через 2 міс – ($55,0 \pm 38,4$) vs ($26,67 \pm 4,23$) мс ($p=0,002$). Це може бути пов'язано з неповною або транзиторною модуляцією гангліонарних структур, що проявляється високим SDNN. У пізніші терміни (6–12 міс) відмінності згладжувалися і статистичної значущості не було виявлено (рис. 3).

RMSSD (короткострокова варіабельність). Пацієнти з рецидивом демонстрували значно вищі значення RMSSD, особливо через 2 та 12 міс: відповідно ($51,25 \pm 68,60$) vs ($19,00 \pm 11,59$) мс ($p=0,365$);

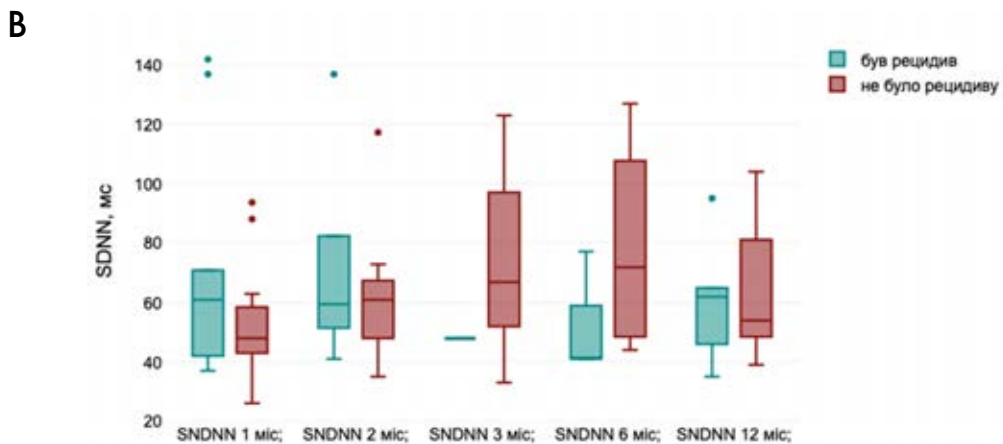
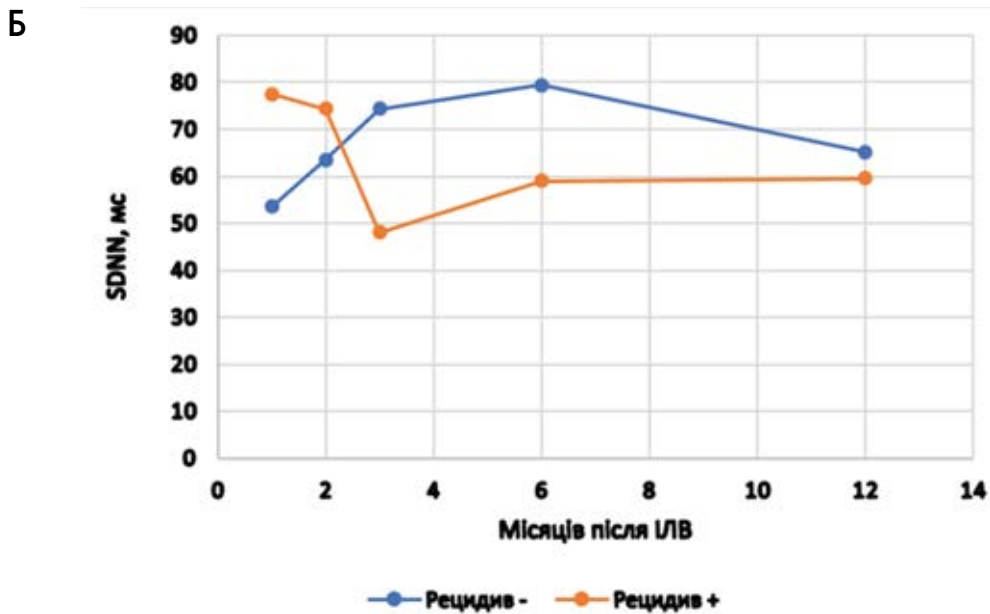
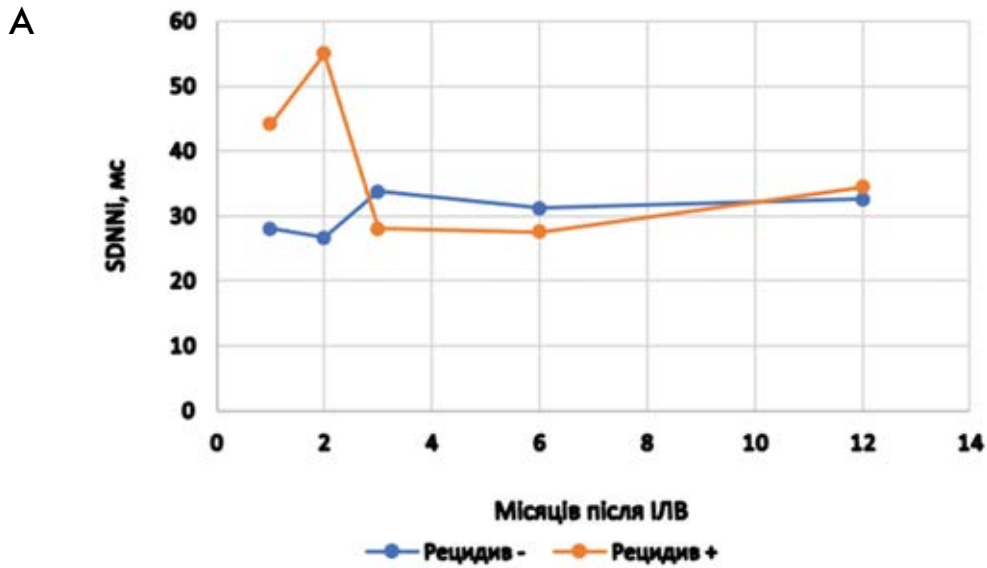


Рис. 3. Середні значення SDNN (Б, В) та SDNNi (А) за добу через 1, 2, 3, 6 та 12 міс після абляції у пацієнтів, які мали рецидив після катетерного втручання, та в пацієнтів без рецидиву.

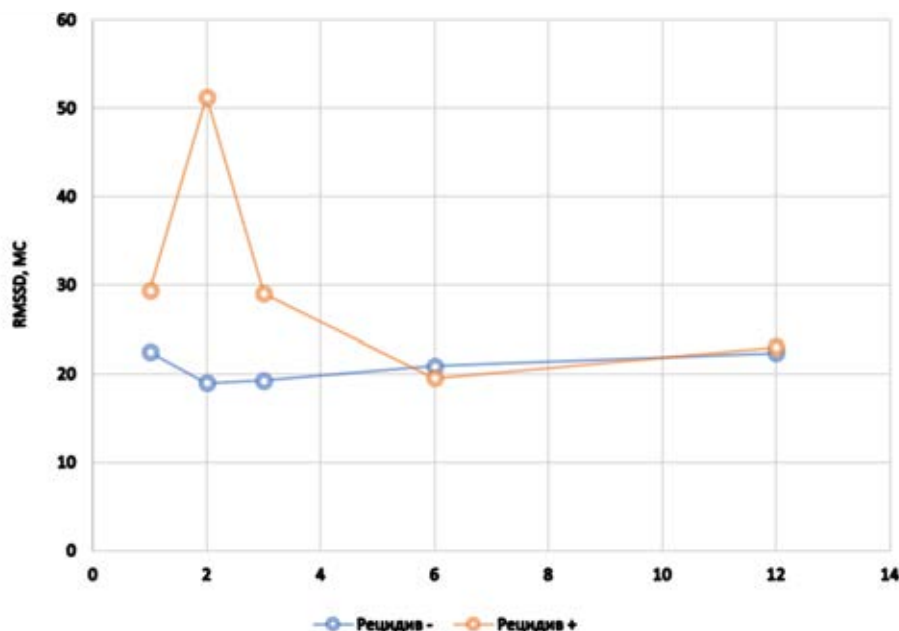


Рис. 4. Середні значення RMSSD за добу через 1, 2, 3, 6 та 12 міс після абляції в пацієнтів, які мали рецидив після катетерного втручання, та в пацієнтів без рецидиву.

($32,6 \pm 22,9$) vs ($15,43 \pm 6,00$) ($p=0,026$). У пацієнтів без рецидиву RMSSD залишався стабільно низьким – це є ознакою зменшеного парасимпатичного впливу внаслідок вираженої паралельної денервації під час проведення ІЛВ (рис. 4).

pNN50. pNN50 – ще один маркер парасимпатичної активності. Значущі відмінності pNN50 виявлені через 12 міс після абляції в пацієнтів, які мали рецидив, та в пацієнтів без рецидиву: ($8,95 \pm 9,92$) vs ($1,78 \pm 1,78$) % ($p=0,026$). pNN50 – це частка сусідніх інтервалів R-R, які відрізняються > 50 мс. Підвищення pNN50 у пацієнтів з рецидивом підтримує гіпотезу [7], що висока парасимпатична активність після ІЛВ асоціюється з ризиком рецидиву аритмії (ФП/ПТ) (табл. 4).

ОБГОВОРЕННЯ

Пацієнти з рецидивом ФП/ПТ після ІЛВ демонстрували стійкі ознаки вищої вагусної активності: знижену ЧСС, підвищені показники RMSSD, SDNNi, pNN50, – порівняно з пацієнтами, у кого рецидиву аритмії не спостерігалось. Найбільш показові відмінності були через 1–2 та 12 міс. Це узгоджується з гіпотезою, що ефективна абляція гангліонарних структур та модуляція автономної нервової системи додатково до якісної ІЛВ мають вагоме значення в стійкому припиненні ФП. Отримані дані перетинаються з даними світової літератури [7] – метааналіз 16 досліджень, що охоплював 2352 пацієнтів, виявив, що

вищий рівень rMSSD був незалежним предиктором рецидиву ФП. Вищий рівень HF та нижчий LF/HF були незалежними предикторами рецидиву ФП протягом першого року спостереження. У нашому дослідженні не вдалося зібрати достатню кількість даних щодо співвідношення LF/HF для порівняльного аналізу. Вищий показник SDNN в метааналізі також був незалежним предиктором рецидиву ФП у пацієнтів з пароксизмальною формою аритмії. Однак деякі дослідження [8] показали, що низькі значення rMSSD були незалежним предиктором рецидиву ФП у пацієнтів, в яких під час абляції використовували криобалони 2-го покоління.

Якщо брати до уваги інтраопераційні зміни автономної активності, дані, отримані нами, збігаються з даними світової літератури [14, 15]. Більш виражене зростання ЧСС та скорочення R-R інтервалу було пов'язано із меншою кількістю рецидивів у післяопераційному періоді (табл. 5).

Отримані нами дані порушують важливе питання щодо можливої доцільності проведення додаткового об'єму абляції, а саме абляції парасимпатичних гангліїв додатково до ІЛВ у вибраній категорії пацієнтів [18–20].

Обмеження. Отримані нами дані лише потенційно можуть мати відношення до прогнозування довгострокових результатів катетерного лікування пацієнтів із ФП. Досліджування проводили на обмеженій кількості пацієнтів, особливо щодо параметрів ВСР. Хоча і вдалося зібрати дані у 49 пацієнтів щодо рецидиву аритмії – параметри

Таблиця 4

Показники варіабельності серцевого ритму в пацієнтів, стратифікованих за наявністю або відсутністю рецидиву фібриляції передсердь / передсердної тахікардії в післяопераційному періоді

Показник	Рецидив –	Рецидив +	p
Середня ЧСС через 1 міс, за 1 хв	70,94±10,32	66,09±10,9	0,103
Середня ЧСС через 2 міс, за 1 хв	73,44±9,93	62,50±10,45	0,013
Середня ЧСС через 3 міс, за 1 хв	71,61±8,27	66,330±2,054	0,916
Середня ЧСС через 6 міс, за 1 хв	75,25±9,37	66,50±7,69	0,12
Середня ЧСС через 12 міс, за 1 хв	74,10±11,67	69,0±9,5	0,075
RMSSD через 1 міс, мс	22,45±14,6	29,37±25,15	0,453
RMSSD через 2 міс, мс	19,00±11,59	51,25±68,60	0,365
RMSSD через 3 міс, мс	19,27±6,65	–	–
RMSSD через 6 міс, мс	20,91±9,19	19,50±6,36	0,889
RMSSD через 12 міс, мс	15,43±6,00	32,6±22,9	0,026
SNDNNi через 1 міс, мс	28,00±11,26	44,13±25,31	0,021
SNDNNi через 2 міс, мс	26,67±4,23	55,0±38,4	0,002
SNDNNi через 3 міс, мс	33,75±16,16	–	–
SNDNNi через 6 міс, мс	31,17±8,04	27,50±3,54	0,521
SNDNNi через 12 міс, мс	29,67±8,71	37,60±16,28	0,314
SNDNN через 1 міс, мс	53,51±20,86	77,50±38,78	0,047
SNDNN через 2 міс, мс	63,47±26,83	74,25±39,89	0,616
SNDNN через 3 міс, мс	74,30±29,77	–	–
SNDNN через 6 міс, мс	79,33±35,30	59,00±25,46	0,233
SNDNN через 12 міс, мс	65,13±22,29	59,50±26,13	0,585
pNN50 через 1 міс, %	3,33±3,57	7,61±9,72	0,6
pNN50 через 2 міс, %	1,88±2,62	8,87±15,43	0,238
pNN50 через 3 міс, %	2,88±2,81	–	–
pNN50 через 6 міс, %	2,33±2,06	–	–
pNN50 через 12 міс, %	1,78±1,78	8,95±9,92	0,026

Таблиця 5

Показники інтраопераційних кардіонейроефектів, стратифікованих за наявністю або відсутністю рецидиву фібриляції передсердь / передсердної тахікардії у післяопераційному періоді

Показник	Рецидив –	Рецидив +	p
R-R інтервал на початку втручання, мс	889,33±157,48	986,50±183,99	0,27
R-R інтервал у кінці втручання, мс	762,92±133,81	874,25±137,06	0,029
p	0,003	0,09	
ЧСС на початку втручання, за 1 хв	69,00±11,96	63,00±14,84	0,102
ЧСС в кінці втручання, за 1 хв	80,67±15,53	69,75±11,85	0,022
p	0,003	0,117	

середньої ЧСС та ВСР (RMSSD, SDNN тощо) вдалося зафіксувати не у всіх пацієнтів через декілька причин: не всі пацієнти проходили послідовне холтерівське моніторування ЕКГ через 1, 2, 3, 6 та 12 міс; не у всіх добових звітах холтерівського моніторування були дані ВСР через обмеженість можливостей програмного забезпечення. Тому посилення вибірки кількістю обстежених пацієнтів може надалі відобразитися на показниках значущості при порівнянні параметрів ВСР між групами пацієнтів із рецидивом та без. Також необхідно буде провести аналіз ВСР у пацієнтів після катетерного лікування ФП із застосуванням інших абляційних технологій (як радіочастотної точкової абляції, так і кріобалонної абляції та абляції імпульсним полем).

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: проект дослідження, його структура, редагування статті – В.Л.; огляд і аналіз наукової літератури, написання статті – Є.П.

Література

- Lippi G, Sanchis-Gomar F, Cervellin G. Global epidemiology of atrial fibrillation: An increasing epidemic and public health challenge. *Int J Stroke*. 2021 Feb;16(2):217-21. <https://doi.org/10.1177/1747493019897870>
- Bizhanov KA, Abzaliyev KB, Baimbetov AK, Sarsenbayeva AB, Lyan E. Atrial fibrillation: Epidemiology, pathophysiology, and clinical complications (literature review). *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2023 Jan;34(1):153-165. <https://doi.org/10.1111/jce.15759>
- Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2024 Jan 2;149(1):e1-e156. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001193>
- Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, De Potter TJR, Dwight J, Guasti L, Hanke T, Jaarsma T, Lettino M, Løchen ML, Lumbers RT, Maesen B, Mølgaard I, Rosano GMC, Sanders P, Schnabel RB, Suwalski P, Svennberg E, Tamargo J, Tica O, Traykov V, Tzeis S, Kotecha D; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2024 Sep;45(36):3314–3414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
- Sau A, Howard JP, Al-Aidarous S, Ferreira-Martins J, Al-Khayatt B, Lim PB, Kanagaratnam P, Whinnett ZI, Peters NS, Sikkil MB, Francis DP, Sohaib SMA. Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials of Atrial Fibrillation Ablation With Pulmonary Vein Isolation Versus Without. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019 Aug;5(8):968-976. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2019.05.012>
- Vempati R, Garg A, Shah M, Jena N, Raj K, Reddy YM, Noheria A, Ha QD, Umashankar D, Toquica Gahona C. Predictors of Atrial Fibrillation Recurrence After Catheter Ablation: A State-of-the-Art Review. *Hearts*. 2025; 6(2):12. <https://doi.org/10.3390/hearts6020012>
- Zhang E, Liang S, Sun T, Xu J, Lu F, Wu D, Zhang J, He L, Zhang F, Fan S, Ma W. Prognostic value of heart rate variability in atrial fibrillation recurrence following catheter ablation: A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Feb 2;9:1048398. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1048398>
- Drexler M, Blum T, Heinroth KM, Hartkopf T, Plehn A, Schirdewahn P, Sedding DG. Heart rate variability as a predictor of successful catheter-guided pulmonary vein isolation for atrial fibrillation. *Herz*. 2024 Mar;49(2):147-154. <https://doi.org/10.1007/s00059-023-05201-6>
- von Olshausen G, Saluveer O, Schwieler J, Drca N, Bastani H, Tapanainen J, et al. Sinus heart rate post pulmonary vein ablation and long-term risk of recurrences. *Clin Res Cardiol*. 2021;110:851–60. <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01765-z>
- Yu HT, Kim TH, Uhm JS, Kim JY, Joung B, Lee MH, et al. Prognosis of high sinus heart rate after catheter ablation for atrial fibrillation. *Europace* 2017;19:1132–9. <https://doi.org/10.1093/europace/euw142>
- Goff ZD, Laczay B, Yenokyan G, Sivasambu B, Sinha SK, Marine JE, et al. Heart rate increase after pulmonary vein isolation predicts freedom from atrial fibrillation at 1 year. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2019;30:2818–22. <https://doi.org/10.1111/jce.14257>
- Wang K, Chang D, Chu Z, Yang Y, Gao L, Zhang S, Xia Y, Dong Y, Yin X, Cong P, Jia J. Denervation as a common mechanism underlying different pulmonary vein isolation strategies for paroxysmal atrial fibrillation: evidenced by heart rate variability after ablation. *Scientific World J*. 2013 Aug 24;2013:569564. <https://doi.org/10.1155/2013/569564>
- Vassallo F, Cunha C, Corsino L, Serpa E, Simxes A Jr, Hespanhol D, Lovatto CV, Gasparini D, Barbosa LF, Schmidt A. High Power Short Duration Atrial Fibrillation Ablation: Long-Term Predictors of Success and Recurrence - A Multivariate Analysis. *Arq Bras Cardiol*. 2024 Nov;121(12):e20230837. Portuguese, English. <https://doi.org/10.3390/hearts6020012>

- org/10.36660/abc.20230837
14. Vassallo F, Corcino L, Cunha C, Serpa E, Lovatto C, Simoes A Jr, Carloni H, Hespagnol D, Gasparini D, Barbosa LF, Schmidt A. Incidental parasympathetic cardiac denervation during atrial fibrillation ablation using high power short duration: a marker of long-term success. *J Interv Card Electrophysiol.* 2025 Mar;68(2):371-377. <https://doi.org/10.1007/s10840-023-01653-2>
 15. Vassallo F, Meigre LL, Cunha C, Serpa E, Simoes A Jr, Lovatto C, Gasparini D, Corcino L, Schmidt A. Comparison of outcomes with low-power long duration versus high-power short duration of ablation: the role of the acute change in sinus rhythm after the ablation as a predictor of long-term success. *Heart Vessels.* 2022 Oct;37(10):1749-1756. <https://doi.org/10.1007/s00380-022-02066-3>
 16. Musikantow DR, Neuzil P, Petru J, Koruth JS, Kralovec S, Miller MA, Funasako M, Chovanec M, Turagam MK, Whang W, Sediva L, Dukkipati SR, Reddy VY. Pulsed Field Ablation to Treat Atrial Fibrillation: Autonomic Nervous System Effects. *JACC Clin Electrophysiol.* 2023 Apr;9(4):481-493. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2022.10.028>
 17. Pachon-M JC, Pachon-M EI, Santillana-P TG, Lobo TJ, Pachon CTC, Pachon-M JC, Pachon MZC, Clark J. Vagal AF induction test (VAFIT): a new endpoint for optimizing atrial fibrillation ablation through cardioneuroablation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2025 Mar;68(2):293-306. <https://doi.org/10.1007/s10840-025-02007-w>
 18. Hardy C, Rivarola E, Scanavacca M. Role of Ganglionated Plexus Ablation in Atrial Fibrillation on the Basis of Supporting Evidence. *J Atr Fibrillation.* 2020 Jun 30;13(1):2405. <https://doi.org/10.4022/jafib.2405>
 19. Kampaktis PN, Oikonomou EK, Y Choi D, Cheung JW. Efficacy of ganglionated plexi ablation in addition to pulmonary vein isolation for paroxysmal versus persistent atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *J Interv Card Electrophysiol.* 2017 Dec;50(3):253-260. <https://doi.org/10.1007/s10840-017-0285-z>
 20. Aksu T, Skeete JR, Huang HH. Ganglionic Plexus Ablation: A Step-by-step Guide for Electrophysiologists and Review of Modalities for Neuromodulation for the Management of Atrial Fibrillation. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2023 Jan;12:e02. <https://doi.org/10.15420/aer.2022.37>

Heart rate variability in patients after catheter-based radiofrequency pulmonary vein isolation

Ye.O. Perepeka, V.V. Lazoryshynets

National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The aim – to analyze the dynamics of heart rate variability in patients who underwent radiofrequency isolation of pulmonary veins using the «high power – short duration» technique, and to determine its relationship with the probability of arrhythmia recurrence in the postoperative period.

Materials and methods. To conduct a study of heart rate variability, a total of 114 patients with paroxysmal and persistent forms of atrial fibrillation (AF) were analyzed, who underwent catheter radiofrequency pulmonary vein isolation at the State Institution «National Institute of Cardiovascular Surgery named after M.M. Amosov of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine» for the period from May 2022 to December 2024. 49 patients were selected for the study in whom long-term results regarding arrhythmia recurrence were monitored.

Results. The follow-up period of patients after pulmonary vein isolation (PVI) was on average 19.87 ± 7.56 months (range 8 to 34 months). The frequency of arrhythmia recurrence during this period was 38 %. 26.4 % of patients were diagnosed with persistent atrial fibrillation (AF). At all time points, patients without recurrence had a higher mean heart rate, which may indicate a more effective denervation. The largest difference was observed after 2 months: in patients without recurrence 73.44 ± 9.93 beats/min, with recurrence: 62.50 ± 10.45 beats/min ($p=0.01$). After 1, 6, and 12 months, there was a trend towards a decrease in heart rate in the group of patients with arrhythmia recurrence, although it did not reach statistical significance ($p>0.05$). Patients with recurrence showed significantly higher RMSSD values, especially at 2 and 12 months. 2 months: 51.25 ± 68.60 vs 19.00 ± 11.59 ($p=0.365$); 12 months: 32.6 ± 22.9 vs 15.43 ± 6.00 ($p=0.026$). At 1 month, SDNN was significantly higher in patients with recurrence: 77.50 ± 38.78 vs 53.51 ± 20.86 ($p=0.047$). SDNNi is also higher in patients with relapse: 1 month – 44.13 ± 25.31 vs 28.00 ± 11.26 ($p=0.021$); 2 months: 55.0 ± 38.4 vs 26.67 ± 4.23 ($p=0.002$). This may be due to incomplete or transient modulation of ganglionic structures, which is manifested by a high SDNN. At later times (6–12 months), the differences smoothed out and statistical significance was not found. pNN50 is another marker of parasympathetic activity. Significant differences in pNN50 were found at 12 months: 8.95 ± 9.92 (with relapse) vs 1.78 ± 1.78 (without) ($p=0.026$). Paroxysmal AF was more common in the group without recurrence (86 % vs. 73 %), which was statistically significant ($p=0.022$). Also, the end-diastolic index (EDI) was significantly higher in the group without recurrence (66.02 ± 9.78 vs. 59.56 ± 4.05 ; $p=0.023$). The left atrial diameter tended to be larger in the group of patients with recurrence (43.47 ± 5.15) vs. (41.77 ± 4.64) mm; $p=0.091$). Body mass index (BMI) tended to be higher in the group without recurrence (30.35 ± 5.78 vs. 27.36 ± 3.84 ; $p=0.054$), but the difference did not reach statistical significance.

Conclusions. Patients with signs of more pronounced intraoperative modification of parasympathetic ganglia functions during catheter radiofrequency isolation of the lungs with fewer arrhythmia recurrences during time control are observed in 19.87 ± 7.56 months. Lower RMSSD values in use without recurrence, especially in the early stages after ablation, as well as lower pNN50 values after 12 months confirm a decrease in parasympathetic activity, compared with patients in whom arrhythmia recurrence occurred. Changes in HRV may be useful for assessing the effectiveness of concomitant cardioneuroablation during pulmonary vein isolation.

Key words: ablation, pacemaker, atrial fibrillation, navigation system, left atrial fibrosis, cryoballoon ablation, pulsed field ablation, cardioneuroablation.

УДК: 616.12-005.6-073.43

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2025.5.2738>

Особливості ремоделювання серця в пацієнтів з тромбоемболією легеневої артерії залежно від статі

В.Й. Целуйко, Л.В. Харченко, М.В. Курінна

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

Мета роботи – визначити статеві особливості ремоделювання серця протягом року після перенесеної тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА).

Матеріали і методи. У дослідженні взяли участь 97 пацієнтів, послідовно госпіталізованих до КНП «Міська клінічна лікарня № 8» Харківської міської ради за період з 01.01.2023 р. до 01.01.2024 р. з діагнозом ТЕЛА, верифікованим за даними мультиспіральної комп'ютерної томографічної ангіографії легеневих судин, яким була проведена ехокардіографія (ЕхоКГ) в першу добу госпіталізації. Аналіз пацієнтів проводили при первинному надходженні з гострою ТЕЛА та через 12 міс. Проаналізовано клініко-анамнестичні, лабораторно-інструментальні показники, проведено статистичний аналіз даних залежно від статі.

Результати та обговорення. Порівняльний аналіз даних ЕхоКГ залежно від статі при госпіталізації прогнозовано виявив статистично значущо більші розміри та об'єми лівого шлуночка в чоловіків порівняно з жінками (кінцеводіастолічний розмір – відповідно $(48,38 \pm 7,06)$ проти $(42,87 \pm 6,55)$ мм, $p=0,00017$; кінцевосистолічний розмір – $(33,40 \pm 8,80)$ проти $(29,65 \pm 5,09)$ мм, $p=0,014$; кінцеводіастолічний об'єм – $(110,16 \pm 26,51)$ проти $(86,28 \pm 22,94)$ мл, $p=0,0012$; індекс кінцеводіастолічного об'єму – $(51,92 \pm 10,75)$ проти $(43,90 \pm 11,64)$ мл/м², $p=0,016$; кінцевосистолічний об'єм – $(51,17 \pm 25,27)$ проти $(33,26 \pm 12,50)$ мл, $p=0,0017$ та індекс кінцевосистолічного об'єму – $(23,92 \pm 11,48)$ проти $(16,85 \pm 6,07)$ мл/м², $p=0,0062$). Водночас статистично значущих відмінностей показників правих відділів серця на початку спостереження не виявлено. Аналіз особливостей відновлення серця залежно від статі показав, що саме для чоловічої статі через 12 міс спостереження було статистично значущо краще та швидше відновлення таких показників, як індекс об'єму правого передсердя ($p=0,043$) та систолічний тиск у легеневій артерії ($p=0,028$), серед інших показників статистично значущої різниці не виявлено.

Висновки. За результатами аналізу динаміки показників ЕхоКГ у хворих з ТЕЛА залежно від статі виявлено, що відновлення структури та функції серця через рік у чоловіків є більш вираженим. Ознаки пошкодження правих відділів серця при ТЕЛА у жінок більш значні, про що свідчать більший індекс об'єму правого передсердя та систолічний тиск у легеневій артерії, а також нижчий показник максимальної систолічної поздовжньої деформації середнього та верхівкового відділів вільної стінки правого шлуночка. За результатами мультифакторного логістичного регресійного аналізу, додатковими незалежними чинниками, що впливають на уповільнення відновлення правих відділів серця, як у чоловіків, так і у жінок, є похилий вік пацієнтів, надлишкова маса тіла, наявність ішемічної хвороби серця та хронічної хвороби нирок в анамнезі. У чоловіків додатковим чинником були онкологічні захворювання, а в жінок – цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, застійна серцева та дихальна недостатність.

Ключові слова: тромбоемболія легеневої артерії, венозна тромбоемболія, ремоделювання серця, ехокардіографія, статеві особливості.

Целуйко Віра Йосипівна, д. мед. н., професор, зав. кафедри кардіології, лабораторної та функціональної діагностики Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна
ORCID ID: 0000-0003-4105-1915

E-mail: viratseluyko@karazin.ua

Стаття надійшла до редакції 15 квітня 2025 року

© В.Й. Целуйко, Л.В. Харченко, М.В. Курінна, 2025

Vira Tseluyko, MD, PhD, Full Professor, Head of the Department Cardiology, Laboratory and Functional Diagnostics V.N. Karazin Kharkiv National University
ORCID ID: 0000-0003-4105-1915

E-mail: viratseluyko@karazin.ua

Received on 15.04.2025

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) є критичним та потенційно небезпечним для життя станом, який становить значний виклик у сучасній медицині. Проблема ТЕЛА є однією з найбільш актуальних у клініці захворювань внутрішніх органів та в хірургічній практиці [1–3]. Розпізнана ТЕЛА – причина госпіталізації близько 250 тис. хворих (12 % усіх госпіталізацій), щорічно від ТЕЛА вмирають 0,1 % населення земної кулі. Летальність хворих, які не отримували антитромботичну терапію, становить 30–40 %, а при масивних ТЕЛА – понад 70 %, навіть у разі адекватної терапії [4–6]. ТЕЛА досить складна для діагностики патологія, за даними автопсії, за життя ТЕЛА діагностується лише у 30–45 % пацієнтів [3, 6, 7]. Швидка діагностика та лікування можуть покращити результати терапії та виживання після цього захворювання.

Комп'ютерна томографія (КТ) з ангіографією на сьогодні є золотим стандартом діагностики ТЕЛА [1], але надзвичайно важливе значення для правильного визначення діагнозу має ехокардіографія (ЕхоКГ) як додатковий метод діагностики, що є легкодоступним і надійним методом візуалізації в клінічних умовах гемодинамічної нестабільності і при прямій візуалізації тромбоемболічних мас у правих камерах серця [8, 9, 12, 13]. Ба більше, ЕхоКГ корисна для прогностичної стратифікації після гострої ТЕЛА, оскільки дисфункція правого шлуночка (ПШ), особливо в гемодинамічно стабільних пацієнтів, є найважливішим предиктором смертності в цьому контексті [8, 10, 11]. ЕхоКГ може виявити зміни ПШ, пов'язані з гемодинамічними порушеннями, внутрішньосудинним тромбозом, тромбозом правих відділів серця або легеневих артерій, інфарктом легені та місцевим плевральним випотом. ЕхоКГ також допомагає в оцінці підозри на ТЕЛА, відіграє важливу роль у стратифікації ризику під час діагностики ТЕЛА, є корисним методом для покращання стратегії лікування та подальшого спостереження за успіхом встановленої терапії.

Поеднання ультразвукового дослідження (УЗД) та традиційної оцінки ймовірності ТЕЛА (PE – possibility evaluation), ще до проведення комп'ютерної томографічної легеневої ангіографії (КТ-ЛА), може додатково виявити попередню наявність ТЕЛА [10, 14]. Також комплексне УЗД іноді дає змогу спростувати ТЕЛА і виявити інші причини клінічних ситуацій до проведення КТ-ЛА. Швидке розпізнавання та лікування ТЕЛА мають вирішальне значення, оскільки відстрочене втручання може призвести до серйозних ускладнень, включно з гемодинамічною нестабільністю, недостатністю ПШ та раптовою смертю. ЕхоКГ, доповнена можливостями імпульсної та безперервної

хвильової доплерографії, є потужним діагностичним інструментом при багатьох серцево-судинних захворюваннях. Її потенційна роль щодо подальшого прогнозу для пацієнтів з підозрою на ТЕЛА хоча й менш вивчена, але заслуговує на увагу.

Мета роботи – визначити статеві особливості ремодельовання серця протягом року після перенесеної тромбоемболії легеневої артерії.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

У дослідження були залучені 97 пацієнтів, послідовно госпіталізованих за період з 1 січня 2023 до 1 січня 2024 року з діагнозом ТЕЛА, верифікованим за даними мультиспіральної комп'ютерної томографічної ангіографії (МСКТ-ангіографії) легеневих судин, яким була проведена ЕхоКГ у першу добу госпіталізації. Аналіз пацієнтів проводили при первинному надходженні з гострою ТЕЛА та через 12 міс контролю. Загальна клінічна характеристика обстежених пацієнтів при первинному надходженні наведена в *табл. 1*.

З метою якіснішої оцінки зворотного відновлення в дослідження не входили пацієнти з повторними епізодами ТЕЛА.

Для всіх хворих стандартно був проведений ретельний збір скарг, анамнезу, фізикальний огляд, лабораторно-інструментальні дослідження, а саме здійснення клінічних та біохімічних аналізів крові, КТ-ангіографію легень та ЕхоКГ. Також за рекомендаціями ESC (2019) всім пацієнтам була проведена оцінка факторів ризику ТЕЛА та ризику ранньої смерті [1].

Стандартну трансторакальну ЕхоКГ виконували в першу добу госпіталізації хворого та через 12 міс спостереження (контролю) на обладнанні Acuson X300 US-PE (Siemens, Німеччина) з використанням ультразвукового датчика із частотою 3,5 МГц. Відповідно до стандартного протоколу оцінювали розміри правого (ПП) та лівого передсердь (ЛП), кінцеводіастолічний (КДР ЛШ) та кінцевосистолічний (КСР ЛШ) розмір лівого шлуночка (ЛШ), задню стінку ЛШ, діаметр аорти (D аорти), фракцію викиду (ФВ) ЛШ за Сімпсоном та розміри ПШ. Досліджували наявність легеневої гіпертензії із середнім тиском у легеневій артерії понад 25 мм рт. ст., наявність тромботичних мас у правих камерах серця. Також вивчали ознаки перевантаження ПШ, які визначали як діаметр ПШ > 30 мм у парастернальній позиції або співвідношення розмірів ПШ до ЛШ більше ніж 1; та/або систолічне згладжування або наявність відхилення міжшлуночкової перегородки (МШП); та/або наявність ознаки Мак Конелла – гіпо- або акінезії середніх

Таблиця 1

Загальна клінічна характеристика обстежених пацієнтів, n (%)

Показник	Група чоловіків (n=47)	Група жінок (n=50)	p
Вік	61,00±12,25	65,86±11,22	0,047
Фактори значного ризику (ВШ > 10 %), n (%)			
Переломи нижніх кінцівок	2/4,3	3/6,0	0,5296
Протезування колінного чи стегнового суглобів	1/ 2,2	1/ 2,0	0,7369
Госпіталізація з приводу СН або ФП (до 3 міс)	1/ 2,2	7/14,0	0,0362
ІМ (до 3 міс)	1/ 2,2	0	0,4845
ВТЕ в анамнезі	6/12,8	5/10,0	0,9132
Фактори помірнього ризику (ВШ 2–9 %), n (%)			
Автоімунні захворювання	3/6,4	2/4,0	0,4704
Гемотрансфузія	0	1/ 2,0	0,5155
Хімієтерапія	2/4,3	6/12,0	0,5155
Застійна СН та ДН	10/21,3	16/32,0	0,2334
Інфекції	0	6/12,0	0,0161
Запальні захворювання кишківника	1/ 2,2	0	0,4845
Онкологічне захворювання	5/10,6	11/22,0	0,3533
Паралітичний інсульт	5/12,8	11/22,	0,1082
Тромбоз поверхневих вен	19/40,4	16/32,0	0,3878
Тромбофілія	1/ 2,2	0	0,4845
Фактори низького ризику (ВШ < 9 %), n (%)			
Ліжковий режим > 3 дб	2/4,3	6/12,0	0,1658
ЦД	7/14,9	19/38,0	0,0102
АГ	38/80,9	43/86,0	0,6824
ФП	8/17,0	18/36,0	0,0350
Довготривала іммобілізація в положенні сидячи	2/4,3	6/12,0	0,1551
Похилий вік	12/25,5	29/58,0	0,0012
Лапароскопічні операції	0	1/ 2,0	0,5155
Ожиріння	14/29,8	25/50,0	0,0425
Варикозна хвороба	22	26	
Клас за PESI, n (%)			
Клас I	4/10,8	6/15,8	0,3854
Клас II	14/37,8	9/23,7	0,1839
Клас III	12/32,4	11/28,9	0,7435
Клас IV	4/10,8	6/15,8	0,5260
Клас V	3/8,1	6/15,8	0,2534
Бали	91,30±29,07	99,69±39,66	0,2982

Таблиця 1. Продовження

Показник	Група чоловіків (n=47)	Група жінок (n=50)	p
Бали sPESI, n (%)			
Низький	22/59,5	21/55,3	0,7134
Високий	15/40,5	17/44,7	
Ризик ранньої смерті від ТЕЛА, n (%)			
Високий	10/21,3	11/22,0	0,9311
Помірно високий	16/34,0	23/46,0	0,3200
Помірно низький	14/37,8	11/22,0	0,3809
Низький	7/14,9	5/10,0	0,4644
Бали за PESI, M±σ			
Бали	91,30±29,07	99,69±39,66	0,2982
Летальність	6/12,8	8/16,0	0,4361
Рівень ураження за даними МСКТ-ангіографії			
1 – біфуркація	11/23,9	11/22,9	0,8689
2 – двобічні часткові	13/28,3	15/31,3	0,7993
3 – двобічні сегментарні	11/23,9	13/27,1	0,7672
4 – дрібні гілки	11/23,9	9/18,7	0,6844

ВШ – відношення шансів; СН – серцева недостатність; ФП – фібриляція передсердь; ІМ – інфаркт міокарда; ВТЕ – венозний тромбоемболізм; ДН – дихальна недостатність; ЦД – цукровий діабет; АГ – артеріальна гіпертензія; 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); МСКТ – мультиспіральна комп'ютерна томографія.

та базальних сегментів ПШ при нормо- або гіперкінезії апікального сегмента ПШ, та/або градієнт тиску недостатності тристулкового клапана (ТК) > 30 мм рт. ст. за відсутності гіпертрофії ЛШ або час прискорення потоку в легеневій артерії (ЛА) менше ніж 90 мс; та/або наявність ознаки «60/60» – градієнт тиску на ТК менше за 60 та більше за 30 мм рт. ст., та час прискорення в ЛА (< 60 мс). Середній тиск у легеневій артерії (Pсер ЛА) вимірювали за формулою:

$$AT_{\text{середній}} = \frac{1}{3} \text{ систолічного } AT + \frac{2}{3} \text{ діастолічного } AT,$$

де визначення систолічного АТ відбувається при використанні постійнохвильового доплерівського дослідження трикуспідальної регургітації, а діастолічного АТ – при постійнохвильовому доплерівському дослідженні максимальної швидкості діастолічної регургітації крові з ЛА до ПШ. Також встановлювали середній тиск у легеневій артерії шляхом порівняння часу прискорення кровоплину в вихідному тракті ПШ з часом вигнання крові з ПШ за формулою:

$$AT_{\text{середній}} = 90 - (0,62 \cdot \text{Асст} (\text{час прискорення у вихідному тракті ПШ})).$$

Ультразвукову доплерографію вен (УЗДГ) нижніх кінцівок виконували за стандартним протоколом на апараті S20Pro. Вивчали наявність тромботичних мас та характер їх розташування у венах верхніх і нижніх кінцівок.

МСКТ-ангіографію ЛА здійснювали відповідно до стандартного протоколу за допомогою комплексу SOMATOM Definition AS 64 (Siemens, Німеччина). Для внутрішньовенного контрастування використовували томогексол-350 у дозі 50 мл. Діагноз ТЕЛА визначали на підставі знаходження дефектів контрастування, які частково або повністю перекривали просвіт хоча б однієї з гілок ЛА з огляду на поширеність рівня ураження (з розподілом на рівень біфуркації, двобічних часткових, двобічних сегментарних, дрібних гілок ЛА) [8].

Усім пацієнтам з гострою ТЕЛА при госпіталізації призначали антикоагулянтну терапію згідно з рекомендаціями ESC 2019 [1].

Таблиця 2

Порівняльний аналіз результатів ехокардіографії залежно від статі на початку спостереження та через 12 міс, n (%)

Показник	На початку спостереження					Через 12 міс				
	Чоловіки	Стандартне відхилення	Жінки	Стандартне відхилення	p	Чоловіки	Стандартне відхилення	Жінки	Стандартне відхилення	p
ЛП, мм	40,17	7,93	39,72	5,61	0,7547	40,14	7,06	39,97	5,60	0,9034
ПП, мм	43,58	7,76	44,52	6,15	0,5160	38,43	8,01	38,85	5,30	0,7795
ІО ПП, мл/м ²	38,04	10,71	39,72	10,43	0,4842	26,59	11,19	28,57	12,97	0,4814
ПШ, мм	32,36	10,26	32,77	7,10	0,8214	26,53	6,35	27,57	5,13	0,4161
КДР ЛШ, мм	48,38	7,06	42,87	6,55	0,0001	48,37	5,77	44,87	5,81	0,0093
КСР ЛШ, мм	33,40	8,80	29,65	5,09	0,0138	31,71	6,40	29,78	3,80	0,1188
КДО ЛШ, мл	110,16	26,51	86,28	22,94	0,0012	108,78	24,46	96,27	21,58	0,0698
ІКДО ЛШ, мл/м ²	51,92	10,75	43,90	11,64	0,0160	51,08	8,94	48,87	9,29	0,4157
КСО ЛШ, мл	51,17	25,27	33,26	12,50	0,0017	47,09	16,30	35,31	9,74	0,0034
ІКСО ЛШ, мл/м ²	23,92	11,48	16,85	6,07	0,0062	22,38	8,36	17,94	4,58	0,0244
ФВ ЛШ, %	56,15	11,57	60,08	9,81	0,0820	60,30	7,31	62,90	5,56	0,0775
ТЗС ЛШ, мм	9,89	1,75	10,36	1,37	0,1529	9,70	1,56	9,82	1,10	0,6981
ТМШП, мм	10,73	2,15	10,95	2,69	0,6674	10,58	2,24	10,77	2,57	0,7248
D аорти, мм	35,04	5,27	34,63	3,79	0,6711	35,20	5,13	34,60	3,60	0,5466
СТЛА, мм рт. ст.	47,91	15,11	53,06	19,50	0,1544	27,43	14,73	35,14	21,30	0,0586
TAPSE, мм	17,88	4,11	17,50	5,33	0,7035	24,40	4,02	24,21	5,02	0,8593
базальний, %*	-18,41	10,20	-17,34	9,09	0,6835	-20,63	8,17	-20,05	8,14	0,7923
середній, %*	-9,50	7,56	-15,74	8,43	0,3492	-14,37	7,34	-13,07	6,60	0,4923
верхівковий, %*	-10,10	7,54	-7,71	6,13	0,2009	-15,88	6,71	-14,14	6,96	0,3522

ЛП – ліве передсердя; ПП – праве передсердя; ІО ПП – індекс об'єму правого передсердя; ПШ – правий шлуночок; КДР ЛШ – кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка; КСР ЛШ – кінцевосистолічний розмір лівого шлуночка; КДО ЛШ – кінцеводіастолічний об'єм лівого шлуночка; ІКДО ЛШ – індекс кінцеводіастолічного об'єму лівого шлуночка; КСО ЛШ – кінцеводіастолічний об'єм лівого шлуночка; ІКСО ЛШ – індекс кінцевосистолічного об'єму лівого шлуночка; ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; ТЗС ЛШ – товщина задньої стінки лівого шлуночка; ТМШП – товщина міжшлуночкової перегородки; D аорти – діаметр аорти, СТЛА – систолічний тиск у легеневій артерії; TAPSE – систолічна екскурсія площини трикуспідального кільця. * Максимальна систолічна позовжня деформація вільної стінки ПШ.

Статистичний аналіз був проведений за допомогою пакета статистичних програм Statistica 12.0 (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel 2013, MedCalc. Кількісні ознаки було представлено як «середнє ± стандартне відхилення» ($M \pm \sigma$) для оцінки відмінностей якісних характеристик між групами або як медіана (міжквартильний розмах). Для оцінки різниці якісних ознак між групами був використаний критерій Стьюдента при нормальному розподілі і критерій Манна – Вітні U-test при малих вибірках та ненормальному розподілу. Якісні ознаки аналізували з використанням критерію Пірсона χ^2 з поправкою Єйтса для малих вибірок, також у дослідженні використовували рангову кореляцію Спірмана. Статистично значущі відмінності враховували за умови $p < 0,05$. Для аналізу взаємозв'язку між вивченими показниками використовували багатофакторний логістичний регресійний аналіз, де були обчислені стандартизовані

регресійні коефіцієнти бета та звичайні регресійні коефіцієнти бета. Ці коефіцієнти дають змогу порівняти відносний внесок кожної незалежної змінної в передбачення залежної змінної. Коефіцієнти регресії вважали статистично значущими за умови $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ

Результати загального порівняльного аналізу даних ЕхоКГ для пацієнтів при первинному надходженні та через 12 міс наведено в *табл. 2*.

При аналізі отриманих даних встановлено, що в чоловіків показники КДР ЛШ у гострий період ТЕЛА та через 12 міс були статистично значущо більшими, ніж у жінок [відповідно ($48,38 \pm 7,06$) проти ($42,87 \pm 6,55$) мм, $p = 0,00017$, та ($48,37 \pm 5,77$) проти ($44,87 \pm 5,82$) мм, $p = 0,0093$], так само як і

Таблиця 3

Порівняльний аналіз результатів ехокардіографії залежно від статі на початку спостереження та через 12 міс, n (%)

Показник	Чоловіки					Жінки				
	На початку	Стандартне відхилення	Через 12 міс	Стандартне відхилення	Р	На початку	Стандартне відхилення	Через 12 міс	Стандартне відхилення	Р
ЛП, мм	40,17	7,93	40,14	7,066	0,9882	39,72	5,61	39,97	5,60	0,83542
ПП, мм	43,58	7,76	38,43	8,01	0,0030	44,52	6,15	38,85	5,30	0,00001
Ю ПП, мл/м ²	38,04	10,71	26,59	11,19	0,00002	39,72	10,43	28,57	12,97	0,00006
ПШ, мм	32,36	10,26	26,53	6,35	0,0023	32,77	7,10	27,57	5,13	0,0001
КДР ЛШ, мм	48,38	7,06	48,37	5,77	0,9955	42,87	6,55	44,87	5,81	0,1455
КСР ЛШ, мм	33,40	8,80	31,71	6,40	0,3241	29,65	5,09	29,78	3,80	0,8964
КДО ЛШ, мл	110,16	26,51	108,79	24,46	0,8639	86,28	22,94	96,27	21,58	0,0973
ІКДО ЛШ, мл/м ²	51,92	10,75	51,08	8,94	0,7895	43,90	11,64	48,87	9,29	0,0829
КСО ЛШ, мл	51,17	25,57	47,09	16,30	0,6061	33,26	12,50	35,31	9,74	0,4971
ІКСО ЛШ, мл/м ²	23,92	11,48	22,38	8,36	0,4904	16,85	6,07	17,94	4,58	0,4502
ФВ ЛШ, %	56,15	11,57	60,30	7,31	0,0562	60,08	9,81	62,90	5,56	0,1108
ТЗС ЛШ, мм	9,89	1,75	9,70	1,56	0,6092	10,36	1,37	9,82	1,10	0,0506
ТМШП, мм	10,73	2,15	10,58	2,24	0,7455	10,95	2,69	10,77	2,57	0,7489
D аорти, мм	35,04	5,27	35,20	5,13	0,8898	34,63	3,79	34,60	3,60	0,96181
СТЛА, мм рт. ст	47,91	15,11	27,43	14,73	0,00001	53,06	19,50	35,14	21,30	0,00006
TAPSE, мм	17,88	4,11	24,40	4,02	0,00001	17,50	5,33	24,21	5,02	0,00001
Базальний, %*	-18,41	10,20	-20,63	8,17	0,3902	-17,34	9,09	-20,05	8,14	0,23741
Середній, %*	-9,50	7,56	-14,37	7,34	0,0226	-15,74	8,44	-13,07	6,60	0,32344
Верхівковий, %*	-10,10	7,54	-15,88	6,71	0,0053	-7,71	6,13	-14,14	6,96	0,00044

ЛП – ліве передсердя; ПП – праве передсердя; Ю ПП – індекс об'єму правого передсердя; ПШ – правий шлуночок; КДР ЛШ – кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка; КСР ЛШ – кінцевосистолічний розмір лівого шлуночка; КДО ЛШ – кінцеводіастолічний об'єм лівого шлуночка; ІКДО ЛШ – індекс кінцеводіастолічного об'єму лівого шлуночка; КСО ЛШ – кінцеводіастолічний об'єм лівого шлуночка; ІКСО ЛШ – індекс кінцевосистолічного об'єму лівого шлуночка; ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; ТЗС ЛШ – товщина задньої стінки лівого шлуночка; ТМШП – товщина міжшлуночкової перегородки; D аорти – діаметр аорти, СТЛА – систолічний тиск у легеневій артерії, TAPSE – систолічна екскурсія площини трикуспідального кільця. * Максимальна систолічна поздовжня деформація в різних сегментах вільної стінки ПШ.

показники КСО [відповідно (51,17±25,27) проти (33,26±12,50) мл, $p=0,0017$, та (47,09±16,30) проти (35,31±9,74) мл, $p=0,0034$] та ІКСО ЛШ [(23,92±11,48) проти (16,85±6,07) мл/м², $p=0,0062$, та (22,38±8,36) проти (17,94±4,58) мл/м², $p=0,0244$]. Також при первинному надходженні статистично значущо відрізняються показники КСР ЛШ [(33,40±8,80) проти (29,65±5,09) мм, $p=0,014$], КДО ЛШ [(110,16±26,51) проти (86,28±22,94) мл,

$p=0,0012$] та ІКДО ЛШ [(51,92±10,75) проти (43,90±11,64) мл/м², $p=0,0160$].

Наступним етапом нашого дослідження була оцінка динаміки показників ЕхоКГ протягом 12 міс спостереження залежно від статі (табл. 3).

Далі вивчали особливості відновлення структур і функції правих відділів серця через 12 міс після перенесеної ТЕЛА залежно від статі (рис. 1).

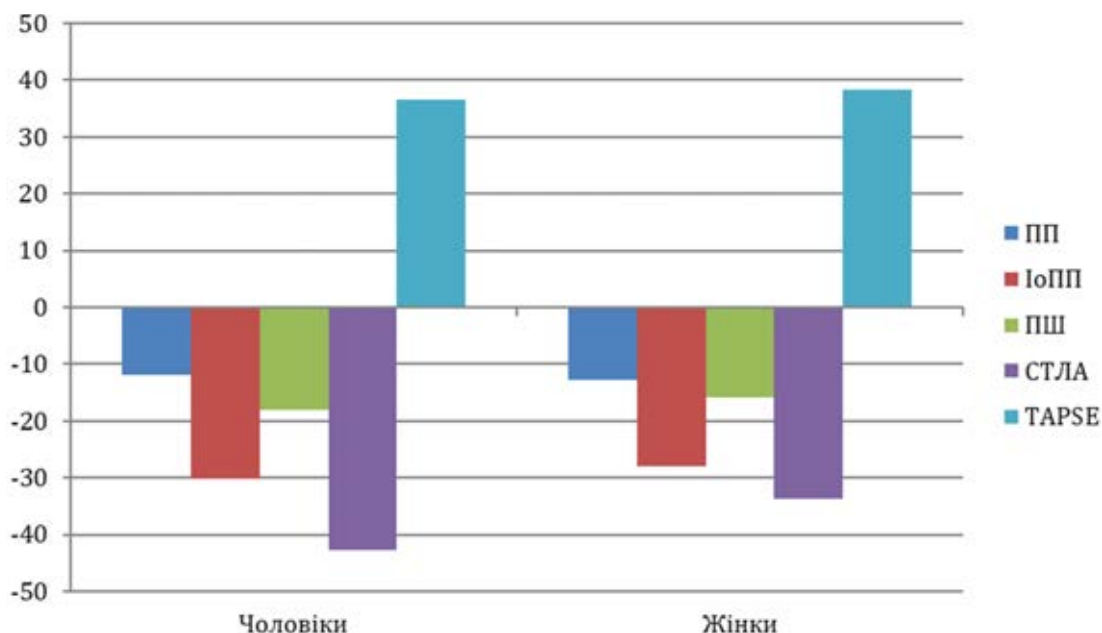


Рисунок. Зміна показників ультразвукового дослідження через 12 міс після тромбоемболії легеневої артерії залежно від статі, %. ПП – праве передсердя; IO ПП – індекс об'єму правого передсердя; ПШ – правий шлуночок; СТЛА – систолічний тиск у легеневій артерії; TAPSE – систолічна екскурсія площини трикуспідального кільця.

Виявлено, що відновлення структури і функції ПШ через 12 міс після перенесеної ТЕЛА більш виражено спостерігається у чоловіків, ніж у жінок.

Аналіз особливостей відновлення серця залежно від статі показав, що саме для чоловічої статі через 12 міс спостереження було статистично значущо краще та швидше відновлення таких показників, як IO ПП ($p=0,043$) та СТЛА ($p=0,028$), серед інших показників статистично значущої різниці не виявлено.

Наступним етапом нашого дослідження було вивчення незалежних чинників, пов'язаних з відсутністю нормалізації показників правих відділів серця за допомогою мультіваріантного логістичного регресійного аналізу впливу досліджуваних факторів на результат відсутності або уповільнення відновлення структур серця (табл. 4, 5).

Аналізуючи результати мультіваріантної логістичної регресії в дослідженні факторів, що впливають на погіршення зворотного відновлення, ми отримали асоціації чинників найгіршого прогнозу.

Серед факторів пов'язаних з відсутністю відновлення структур серця серед чоловіків можна виділити наявність у пацієнтів надлишкової маси тіла, онкологічних захворювань, ішемічної хвороби серця та гіпертонічної хвороби в анамнезі.

Найбільший ризик відсутності відновлення правих камер серця та СТЛА мають жінки старшого віку, з ожирінням, в анамнезі яких є такі хвороби, як цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, застійна серцева та дихальна недостатність, ішемічна хвороба серця та хронічна хвороба нирок.

ОБГОВОРЕННЯ

Незважаючи на те що КТ-ЛА з контрастним підсиленням і вентиляція/перфузія легень є золотим стандартом діагностики гострої ТЕЛА [1], ЕхоКГ відіграє ключову роль у її діагностиці як найбільш доступний і неінвазивний метод дослідження, який не потребує контрастних речовин або опромінення. Слід пам'ятати, що КТ-ЛА треба застосовувати з обережністю в деяких групах пацієнтів, таких як пацієнти з відомою алергією на контрастну речовину, пацієнти з тяжкою нирковою недостатністю, у вагітних жінок, для нестабільних пацієнтів у відділеннях невідкладної допомоги та інтенсивної терапії тощо. Таким чином, у надзвичайних ситуаціях слід застосовувати альтернативні діагностичні стратегії, щоб подолати ці обмеження [1]. Безумовно, ЕхоКГ є не тільки можливим методом візуалізації для діагностики гострої

Таблиця 4

Чинники, пов'язані з відсутністю нормалізації структур серця, що характерні для чоловічої статі

Показник	β -коефіцієнт	ВШ	95 % ДІ	p
Залежна складова: ФВ ЛШ . Мультиваріантний логістичний аналіз ($\chi^2=18,57$; $p=0,0010$) AUC=0,937 (0,792–0,992)				
КДР ЛШ	0,66860	1,9515	1,0665–3,5709	0,0301
D-димер	–0,57231	0,5642	0,3114–1,0222	0,0591
КСР ЛШ	–0,78738	0,4550	0,2135–0,9699	0,0414
СТЛА	0,12859	1,1372	1,0082–1,2827	0,0363
Залежна складова: ПП . Мультиваріантний логістичний аналіз ($\chi^2=15,88$; $p=0,0012$) AUC=0,916 (0,775–0,982)				
КСР ЛШ	1,12885	3,0921	1,0919–8,7562	0,0335
СТЛА	–0,13302	0,8755	0,7556–1,0143	0,0766
ФВ ЛШ	0,54428	1,7234	0,9790–3,0336	0,0592
Залежна складова: СТЛА . Мультиваріантний логістичний аналіз ($\chi^2=9,46$; $p=0,0088$) AUC=0,747 (0,575–0,877)				
TAPSE (на першу добу)	–0,51654	0,5966	0,3696–0,9630	0,0345
КДР ЛШ (на першу добу)	0,32570	1,3850	1,0451–1,8354	0,0234
ІМТ	0,45176	1,5711	1,0060–2,4534	0,0470
ІХС	4,75591	116,2699	2,1823–6194,5973	0,0190
Ожиріння *	–3,69526	0,0248	0,0003–1,8046	0,0910
Тропонін I	1,26269	0,2829	0,0812–0,9850	0,0473
Залежна складова: TAPSE . Мультиваріантний логістичний аналіз ($\chi^2=25,6$; $p=0,00441$) AUC=0,932 (0,801–0,988)				
ГХ	–2,15948	0,1154	0,0170–0,7835	0,0271
Залежна складова: ПШ . Мультиваріантний логістичний аналіз ($\chi^2=23,99$; $p=0,0076$) AUC=0,983 (0,869–1,000)				
ІО ПП	–0,99250	0,3706	0,1590–0,8638	0,0215
Лейкоцити	0,20747	1,2306	1,0028–1,5100	0,0469
Онкологічне захворювання	3,95081	51,9776	1,2742–2120,3572	0,0368
Залежна складова: ІО ПП . Мультиваріантний логістичний аналіз ($\chi^2=21,87$; $p=0,0006$) AUC=0,942 (0,810–0,992)				
D аорти	1,08246	2,9519	1,1365–7,6673	0,0262
TAPSE (на першу добу)	–0,91960	0,3987	0,1844–0,8618	0,0194
D-димер	–0,99702	0,3690	0,1587–0,8577	0,0205
ІМТ	–1,79250	0,1665	0,0209–1,3248	0,0902

ВШ – відношення шансів; ДІ – довірчий інтервал; ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; КДР ЛШ – кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка; КСР ЛШ – кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка; СТЛА – систолічний тиск у легеневій артерії; ПП – праве передсердя; TAPSE – систолічна екскурсія площини трикуспідального кільця; ІМТ – індекс маси тіла > 30 кг/м²; ІХС – ішемічна хвороба серця; ГХ – гіпертонічна хвороба; ПШ – правий шлуночок; ІО ПП – індекс об'єму правого передсердя; D аорти – діаметр аорти. * Індекс маси тіла > 30 кг/м².

Таблиця 5

Чинники, пов'язані з відсутністю нормалізації структур серця, що характерні для жіночої статі

Показник	β -коефіцієнт	ВШ	95 % ДІ	p
Залежна складова: ФВ ЛШ . Мультиваріантний логістичний аналіз ($\chi^2=16,12$; $P=0,0003$) AUC=0,870 (0,708–0,961)				
D аорти	-0,80511	0,4470	0,2363–0,8457	0,0133
ЮПП	0,11348	1,1202	0,9912–1,2660	0,0691
Залежна складова: ПП . Мультиваріантний логістичний аналіз ($\chi^2=17,13$; $P=0,0043$) AUC=0,945 (0,819–0,993)				
Вік*	-0,16141	0,8509	0,7123–1,0166	0,0752
ХХН	6,69388	807,4476	2,0011–325804,0195	0,0288
Ожиріння**	-5,06184	0,0063	0,0000–1,6152	0,0734
ЦД	-3,24476	0,0390	0,0013–1,1306	0,0590
ІМТ	0,76964	2,1590	1,1330–4,1141	0,0193
Залежна складова: СТЛА . Мультиваріантний логістичний аналіз ($\chi^2=26,11$; $P=0,0002$) AUC=0,947 (0,811–0,995)				
КДР ЛШ	0,54704	1,7281	0,9795–3,0488	0,0589
TAPSE (на першу добу)	-0,44164	0,6430	0,4124–1,0025	0,0513
ІМТ	0,39140	1,4790	0,9308–2,3503	0,0976
Вік*	0,24813	1,2816	1,0164–1,6161	0,0360
ЛП	-0,58729	0,5558	0,2835–1,0897	0,0873
Залежна складова: TAPSE . Мультиваріантний логістичний аналіз ($\chi^2=21,6$; $P=0,0101$) AUC=0,982 (0,865–1,000)				
ГХ	-3,68888	0,0250	0,0011–0,5718	0,0209
ІХС	2,14843	8,5714	0,7611–96,5248	0,0820
Залежна складова: ПШ . Мультиваріантний логістичний аналіз ($\chi^2=23,44$; $P=0,0092$) AUC=0,967 (0,812–1,000)				
ХХН	5,41096	223,8457	1,1651–43008,0824	0,0437
Лейкоцити	-1,06995	0,3430	0,1210–0,9728	0,0442
Застійна СН та ДН	6,86317	956,3955	5,1969–176006,7051	0,0099
КДР ЛШ	-0,48874	0,6134	0,3807–0,9883	0,0446
Залежна складова: ЮПП . Мультиваріантний логістичний аналіз ($\chi^2=32,91$; $P=0,0018$) AUC=0,970 (0,849–0,999)				
Вік*	0,14747	1,1589	1,0143–1,3242	0,0301
Застійна СН та ДН	3,84360	46,6934	3,8184–570,9963	0,0026
Лейкоцити	-0,38436	0,6809	0,4653–0,9963	0,0478
СТЛА	0,067945	1,0703	0,9937–1,1528	0,0730

ВШ – відношення шансів; ДІ – довірчий інтервал; ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; D аорти – діаметр аорти; ЮПП – індекс об'єму правого передсердя; ПП – праве передсердя; ХХН – хронічна хвороба нирок; ЦД – цукровий діабет; ІМТ – індекс маси тіла > 30 кг/м²; СТЛА – систолічний тиск у легеневій артерії; КДР ЛШ – кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка; TAPSE – систолічна екскурсія площини трикуспі-дального кільця; ЛП – ліве передсердя; ГХ – гіпертонічна хвороба; ІХС – ішемічна хвороба серця; ПШ – правий шлуночок; СН – серцева недостатність; ДН – дихальна недостатність. * Вік понад 60 років. ** Індекс маси тіла > 30 кг/м².

ТЕЛА, а також є цінним альтернативним діагностичним інструментом, який може відігравати важливу роль у певних підгрупах пацієнтів [16], оскільки може виконуватися біля ліжка пацієнта, надавати динамічні зображення в режимі реального часу, які можна прямо співвіднести з клінічними характеристиками пацієнта, зокрема в гемодинамічно нестабільних пацієнтів [17], також його можна повторити в разі зміни стану пацієнта без клінічно значущих біологічних ризиків для пацієнта.

Одним із найважливіших критеріїв, який ми можемо виявити за допомогою ЕхоКГ є переваження ПШ тиском і його дисфункція, викликані гострою легеневою емболією. Розширення ПШ може виникнути через збільшення постнавантаження ПШ, його можна діагностувати, коли базальний діаметр ПШ становить > 42 мм, а діаметр ПШ на середньому рівні > 35 мм [18].

Цікаво зазначити, що за даними дослідження А.М. Pribish та співавторів [15], незважаючи на тяжкість перенесеної ТЕЛА, при проведенні ехокардіографії в жінок з гострою ТЕЛА частіше спостерігали нормальний розмір ПШ (63,2 % жінок проти 54,8 % чоловіків), тоді як у чоловіків частіше спостерігали помірне або виражене збільшення ПШ (9,5 % жінок проти 15,6 % чоловіків, $p < 0,01$) [15]. За даними нашого дослідження, статистично значущої різниці щодо розмірів ПШ у чоловіків та жінок не виявлено. Також не виявлено статистично значущої різниці при порівнянні розмірів правих відділів серця залежно від статі ані в гострий період, ані через рік спостереження. Дослідження динаміки систолічної поздовжньої деформації в різних сегментах вільної стінки ПШ усередині груп чоло-

віків і жінок показало, що саме в чоловіків спостерігається краще відновлення систолічної функції ПШ.

ВИСНОВКИ

1. Результати порівняльного аналізу динаміки показників ехокардіографії у хворих з тромбоемболією легеневої артерії залежно від статі свідчать, що, попри відсутність статистично значущої різниці розмірів правих камер серця в гострому періоді, у чоловіків відновлення структури та функції серця через рік було більш виражене.

2. Ознаки пошкодження правих відділів серця при тромбоемболії легеневої артерії в жінок більш значні, про що свідчать більший індекс об'єму правого передсердя та систолічний тиск у легеневій артерії, а також нижчий показник максимальної систолічної повздожньої деформації середнього та верхівкового відділів вільної стінки правого шлуночка.

3. За результатами мультифакторного логістичного регресійного аналізу, додатковими незалежними чинниками, пов'язаними з уповільненням відновлення правих відділів серця в чоловіків, є надлишкова маса тіла, наявність ішемічної хвороби серця, онкологічних захворювань та гіпертонічної хвороби в анамнезі. Для жіночої статі факторами, пов'язаними з уповільненням відновлення ремоделювання серця, є старший вік, ожиріння, наявність в анамнезі цукрового діабету, застійної серцевої та дихальної недостатності, хронічної хвороби нирок, гіпертонічної хвороби та ішемічної хвороби серця.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: ідея, план дослідження, редагування статті – В.Ц.; збір матеріалу, написання статті – Л.Х.; статистичний аналіз даних, формулювання висновків – В.Ц., Л.Х., М.К.

Література

- 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society: The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2020;41(4):543-603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
- Kulka HC, Zeller A, Fornaro J, Wuillemin WA, Konstantinides S, Christ M. Acute Pulmonary Embolism – Its Diagnosis and Treatment From a Multidisciplinary Viewpoint. *Dtsch Arztebl Int.* 2021 Sep 17;118(37):618-628. <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2021.0226>
- Thomas SE, Weinberg I, Schainfeld RM, Rosenfield K, Parmar GM. Diagnosis of Pulmonary Embolism: A Review of Evidence-Based Approaches. *J Clin Med.* 2024 Jun 26;13(13):3722. <https://doi.org/10.3390/jcm13133722>
- Mostovyi YuM, Kostiantynovych TSt. Tromboemboliia lehen-evoi arteryi: diahnostychna ta likuvalna taktyka. Pohliad terapevta. *Hostri ta nevidkladni stany na praktytsi likariv.* 2006;2:31-41. <https://urgent.com.ua/ua/archive/2006/2%282%29/article-27/tromboemboliya-legochnoy-arterii-diaagnosticheskaya-i-lechebnaya-taktika-vzglyad-terapevta>
- Millington SJ, Aissaoui N, Bowcock E, et al. High and intermediate risk pulmonary embolism in the ICU. *Intensive Care Med.* 2024;50:195–208. <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07275-6>
- Pérez-Nieto OR, Gymez-Oropeza I, Quintero-Leyra A, Kammar-García A, Zamarrín-López ÉI, Soto-Estrada M, Morgado-Villaseca LA, Meza-Comparán HD. Hemodynamic

- and respiratory support in pulmonary embolism: a narrative review. *Front Med (Lausanne)*. 2023 Jun 2;10:1123793. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1123793>
7. Bělohávek J, Dytrych V, Linhart A. Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism. *Exp Clin Cardiol*. 2013 Spring;18(2):129-38. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23940438/>
 8. Hotelling J, et al. Echocardiography and Pulmonary Embolism. In: Grodzin CJ, Merli GJ, Ross CB, Rosovsky R. (eds) *PERT Consortium Handbook of Pulmonary Embolism*. Springer, 2024. Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-70904-4_67-1
 9. Esposito R, Santoro C, Sorrentino R, Alcidi G, De Roberto AM, Santoro A, Tufano A, Trimarco B, Galderisi M. The role of cardiovascular ultrasound in diagnosis and management of pulmonary embolism. *Future Cardiol*. 2017 Sep;13(5):465-477. <https://doi.org/10.2217/fca-2017-0037>
 10. Zhu R, Ma XC. Clinical Value of Ultrasonography in Diagnosis of Pulmonary Embolism in Critically Ill Patients. *J Transl Int Med*. 2017 Dec 29;5(4):200-204. <https://doi.org/10.1515/jtmm-2017-0034>
 11. Alerhand S, Sundaram T, Gottlieb M. What are the echocardiographic findings of acute right ventricular strain that suggest pulmonary embolism? *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2021 Apr;40(2):100852. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2021.100852>
 12. Abootalebi A, Golshani K, Karami M, Masoumi B, Aliasgharlou M. Diagnostic validity of ultrasonography in evaluation of pulmonary thromboembolism. *Adv Biomed Res*. 2016;5:4. <https://doi.org/10.4103/2277-9175.174975>
 13. Thachil R, Nagraj S, Kharawala A, Sokol SI. Pulmonary Embolism in Women: A Systematic Review of the Current Literature. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2022 Jul 25;9(8):234. <https://doi.org/10.3390/jcdd9080234>
 14. Falster C, Mørkenborg MD, Thrane M, Clausen J, Arvig M, Brockhattingen K, Biesenbach P, Paludan L, Nielsen RW, Nhi Huynh TA, Poulsen MK, Brabrand M, Møller JE, Posth S, Laursen CB. Utility of ultrasound in the diagnostic work-up of suspected pulmonary embolism: an open-label multicentre randomized controlled trial (the PRIME study). *Lancet Reg Health Eur*. 2024 May 28;42:100941. <https://doi.org/10.1016/j.lanep.2024.100941>
 15. Pribish AM, Beyer SE, Krawisz AK, Weinberg I, Carroll BJ, Secemsky EA. Sex differences in presentation, management, and outcomes among patients hospitalized with acute pulmonary embolism. *Vasc. Med*. 2020;25:541–548. <https://doi.org/10.1177/1358863X20964577>
 16. Oh JK, Park JH. Role of echocardiography in acute pulmonary embolism. *Korean J Intern Med*. 2023 Jul;38(4):456-470. <https://doi.org/10.3904/kjim.2022.273>
 17. Squizzato A, Galli L, Gerdes VE. Point-of-care ultrasound in the diagnosis of pulmonary embolism. *Crit Ultrasound J*. 2015 May 27;7:7. <https://doi.org/10.1186/s13089-015-0025-5>
 18. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23:685–713. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>
 19. Lodato JA, Ward RP, Lang RM. Echocardiographic predictors of pulmonary embolism in patients referred for helical CT. *Echocardiography*. 2008;25:584–590. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2008.00665.x>
 20. Jenab Y, Ghaffari-Marandi N, Safir A, Ejmalian G, Zoroufian A, Jalali A, Sahebjam M. Sex-related changes in tissue Doppler imaging parameters among patients with acute pulmonary thromboembolism. *J Ultrasound Med*. 2013 Nov;32(11):1997-2005. <https://doi.org/10.7863/ultra.32.11.1997>

Gender-specific features of cardiac remodeling in patients with pulmonary embolism

V.I. Tseluyko, L.V. Kharchenko, M.V. Kurinna

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

The aim – determination of gender characteristics of cardiac remodeling within a year after PE.

Materials and methods. The study involved 97 patients who were consecutively hospitalized at the KNP «City Clinical Hospital No. 8» of the Kharkiv City Council from January 1, 2023 to January 1, 2024 with a diagnosis of PE, verified according to multispiral computed tomography angiography of the pulmonary vessels, who underwent echocardiography on the first day of hospitalization. Patient analysis was performed at initial admission with acute PE and after 12 months of follow-up. Clinical and anamnestic, laboratory and instrumental indicators were analyzed, and statistical analysis of data was performed depending on gender.

Results and discussion. Comparative analysis of echocardiogram data depending on gender at hospitalization predictably revealed significantly larger sizes and volumes of the left ventricle in men compared to women (EDD: 48.38 ± 7.06 mm vs. 42.87 ± 6.55 mm, $p=0.00017$; ESD: 33.40 ± 8.80 mm vs. 29.65 ± 5.09 mm, $p=0.014$; EDV: 110.16 ± 26.51 ml vs. 86.28 ± 22.94 ml, $p=0.0012$; EDVI: 51.92 ± 10.75 ml/m² vs. 43.90 ± 11.64 ml/m², $p=0.016$; ESV: 51.17 ± 25.27 ml vs. 33.26 ± 12.50 ml, $p=0.0017$ and ESVI: 23.92 ± 11.48 ml/m² vs. 16.85 ± 6.07 ml/m², $p=0.0062$, respectively). At the same time, no significant differences in the indicators of the right heart at the beginning of the observation were detected. The analysis of the features of heart recovery depending on gender showed that it was for men after 12 months of observation

that there was a significantly better and faster recovery of such indicators as RAVI ($p=0.043$) and sPAP ($p=0.028$), while no significant difference was found among other indicators.

Conclusions. According to the results of a comparative analysis of the dynamics of echocardiographic indicators in patients with PE depending on gender, it was found that the restoration of the structure and function of the heart after a year is more pronounced in men. The signs of damage to the right parts of the heart in PE are more significant in women, as evidenced by a larger right atrial volume index and pulmonary artery systolic pressure, as well as a lower index of the maximum systolic longitudinal strain of the middle and apical sections of the RV free wall. According to the results of multivariate logistic regression analysis, additional independent factors influencing the slowdown of the recovery of the right heart sections in both men and women are the advanced age of the patients, the presence of excess weight, coronary heart disease, and chronic kidney disease in the anamnesis. In men, oncology was an additional factor, and in women – diabetes, hypertensive disease, congestive heart and respiratory failure.

Key words: pulmonary embolism, venous thromboembolism, echocardiography, cardiac remodeling, gender characteristics.

УДК 616.1-055.2(477):614.8.026.1

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2025.5.3945>

Оцінка обізнаності українських жінок щодо традиційних і пов'язаних із жіночою статтю факторів серцево-судинного ризику

Д.А. Корчагіна¹, В.В. Івачевська², А.О. Богун³, В.О. Максимова⁴¹ Приватна багатопрофільна хірургічна клініка MedGarden, Чернівці² Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет»³ Приватна клініка Unclinic, Запоріжжя⁴ КНП «Чернігівська міська лікарня № 2» Чернігівської міської ради

Мета роботи – оцінити рівень обізнаності українських жінок щодо традиційних і пов'язаних із жіночою статтю факторів ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ), включно з тими, що зумовлені статевими та гендерними особливостями.

Матеріали і методи. Було проведено онлайн анкетування 273 жінок віком від 20 років. Анкета містила питання тестового формату із запропонованими варіантами відповідей про основні традиційні і пов'язані із жіночою статтю фактори ризику ССЗ, зокрема ускладнення вагітності, автоімунні захворювання, гормональну контрацепцію, психоемоційний стан, а також запитання про профілактичні заходи, які регулярно проходять жінки.

Результати. Високий рівень обізнаності продемонстровано щодо традиційних факторів ризику розвитку ССЗ: тютюнопаління (95 %), вплив фізичної активності (94 %), а також вплив стресу (90 %). Значно нижчими виявилися показники інформованості про негативний вплив на здоров'я ССС станів, пов'язаних із вагітністю і пологами (61 %), автоімунних захворювань (53 %). 35 % опитаних ніколи не перевіряли рівень холестерину крові, тоді як з профілактичною метою показники глюкози крові та артеріального тиску оцінюють відповідно 80 та 89 %. Крім того, 60 % жінок не знали, що стенокардія може проявлятися без типового болю в грудях, а 66 % – ніколи не зверталися до лікаря з метою профілактики ССЗ.

Висновки. Рівень обізнаності українських жінок про фактори ризику ССЗ, пов'язані з жіночою статтю, є недостатнім, що потребує впровадження комплексних просвітницьких програм, адаптованих до особливостей різних вікових і соціальних груп. Підвищення поінформованості жінок є ключовим чинником у покращанні серцево-судинного здоров'я та зниженні смертності.

Ключові слова: обізнаність, серцево-судинні захворювання, фактори ризику, жінки, стать, гендер, профілактика, нетрадиційні фактори ризику, класичні фактори ризику, некласичні фактори ризику, атипові симптоми стенокардії.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються провідною причиною захворюваності та смертності в жінок, зокрема репродуктивного віку. За прогнозами ВООЗ, до 2030 року 9,8 % втрачених через захворювання чи інвалідність років життя у жінок будуть внаслідок ішемічної хвороби серця та цереброваскулярних захворювань [1].

Традиційні фактори ризику ССЗ, такі як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння та дисліпідемія, перебувають у центрі уваги медичної спільноти [2].

Однак фактори ризику ССЗ, які пов'язані із жіночою статтю, також можуть значущо посилювати негативний вплив на серцево-судинну систему, нерідко ігноруються [3, 4, 5, 6].

Корчагіна Дар'я Анатоліївна, PhD, приватна багатопрофільна хірургічна клініка MedGarden, Чернівці

ORCID ID: 0000-0001-6452-045X

E-mail: korchagina.daria@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 15 липня 2025 року

Korchagina Daria, PhD, Private Multi-Speciality Surgeon Clinic «MedGarden», Chernivtsi

ORCID ID: 0000-0001-6452-045X

E-mail: korchagina.daria@ukr.net

Received on 15.07.2025

Фактори ризику ССЗ, які пов'язані із жіночою статтю, є унікальними для жінок, часто зумовлені як із біологічними особливостями, так і з соціокультурними детермінантами [7]. Варто розрізняти поняття «стать» і «гендер»: перше описує біологічні характеристики, тоді як друге охоплює психологічні, соціальні й культурні аспекти [3, 7, 8].

Попри зростання уваги на ролі статі й гендеру, жінки часто стикаються із затримкою в діагностиці, лікуванні та участі в програмах реабілітації. Це пов'язано з історичною недостатньою представленістю жінок у клінічних дослідженнях, що призводить до гірших результатів лікування [4, 9, 10].

Окрім постменопаузального періоду, жінки репродуктивного віку також мають значні ризики, зумовлені високим рівнем стресу, вагітністю, пологами та використанням допоміжних репродуктивних технологій. Гіпертонічні розлади під час вагітності, гестаційний діабет чи прееклампсія часто недооцінюються, хоча вони суттєво впливають на довгостроковий ризик ССЗ [11, 12, 13, 14].

Американська асоціація серця наголошує, що депресія та тривога значно підвищують ризик серцево-судинних ускладнень, особливо серед молодих жінок [7, 10, 15].

Тісна співпраця кардіологів, ендокринологів, акушерів та гінекологів важлива для розробки ефективних профілактичних заходів. Такий міждисциплінарний підхід дає змогу врахувати ризики на всіх етапах життя жінки та інтегрувати сучасні методи оцінки в клінічну практику [5, 11, 16].

Зміна підходів до обстеження, освіти та профілактики ССЗ у жінок є важливим кроком для покращання їхнього здоров'я та зниження смертності [1, 4, 7].

Мета роботи – оцінити обізнаність українських жінок щодо факторів ризику серцево-судинних захворювань: традиційних і тих, що пов'язані з жіночою статтю та/або гендером.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Проведено анкетування жінок віком від 20 років. В опитуванні за допомогою розробленої авторами анкети брали участь 273 жінки, незалежно від наявності медичної освіти. Анкетування проводилося анонімно в онлайн-просторі та було доступним для жінок з різних регіонів України. Вибірка мала характер неорганізованої популяції, оскільки учасниці долучалися добровільно та самостійно. Таким чином, отримані дані відображають думки та досвід респонденток з різних областей країни.

Інформована згода не вимагалася в письмовій формі, оскільки анкетування проводилося анонімно. Добровільне заповнення анкети розглядалося як підтвердження інформованої згоди на участь у дослідженні, що відповідає поширеній міжнародній практиці. Подібний підхід відображений, зокрема, у рекомендаціях Institutional Review Boards (IRB) та Національного інституту здоров'я США (NIH), де участь в анонімних онлайн-опитуваннях визнається еквівалентом надання інформованої згоди.

Анкета містила запитання як про традиційні фактори ризику, такі як вік, куріння, артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, дисліпідемію, так і про фактори ризику ССЗ, пов'язані із жіночою статтю¹. Зокрема, про обізнаність щодо того, що ССЗ є однією з основних причин смертності жінок, а також про зв'язок між ускладненнями вагітності (наприклад, прееклампсією, гестаційним діабетом) і підвищеним ризиком ССЗ.

Серед інших тем анкети були питання про вплив менопаузи, аутоімунних захворювань (зокрема, системного червоного вовчака та аутоімунного тиреоїдиту), можливі негативні наслідки застосування гормональних контрацептивів і ризиком виникнення ССЗ.

Зокрема увагу приділяли впливу стресу та депресії на серцево-судинне здоров'я, обізнаності щодо атипичних проявів стенокардії у жінок, а також питанням профілактики: регулярності оглядів у гінеколога-мамолога, ролі фізичної активності у зниженні ризику ССЗ і звернень до лікаря з метою профілактики.

Інформація щодо наявності чи відсутності у респонденток ССЗ не збиралася. У рамках дослідження не проводилося тестування респонденток на наявність клінічних проявів тривоги або депресії за стандартизованими методиками, затвердженими експертами МОЗ України.

На основі отриманих заповнених анкет була створена комп'ютерна база даних за допомогою програми Microsoft Office Excel 2010. Статистична обробка проводилася за допомогою програми Statsoft Statistica 12.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Найбільша кількість респонденток перебували у віковому діапазоні від 31 до 40 років (38 %), близько 1/5 опитаних були віком від 20 до 30 років – 22 %, від 41 до 59 років – 21 %. Найменшу частку становили жінки віком від 51 до 60 років та віком понад 60 років – 11 % та 8 % відповідно (таблиця, рис. 1).

¹ З питаннями анкети можна ознайомитися в редакції.

Таблиця

Розподіл респонденток за віком

Вік	Респондентки (n=273)	
	N	%
20–30 років	60	22
31–40 років	104	38
41–50 років	57	21
51–60 років	30	11
Понад 60 років	22	8

n – кількість хворих; % – відсоток пацієток від загальної кількості пацієток у відповідній групі.

Серед опитаних жінок 80 % (218 із 273) мали вищу освіту, 16 % – середню спеціальну (44 із 273), 4 % (11 із 273) – середню загальну освіту. При цьому 47 % (128 із 273) респонденток мали медичну освіту.

Знання про те, що ССЗ є однією з провідних причин смертності жінок, продемонстрували 75 % опитаних. У дослідженні, проведеному в США, лише 56 % жінок назвали ССЗ головною причиною смертності, що демонструє зростання обізнаності порівняно з 30 % у 1997 році. Проте багато жінок все ще недооцінюють свої особисті ризики та пов'язують серцеві захворювання переважно з чоловіками [7, 10]. Проведене нами опитування свідчить про позитивну динаміку щодо обізнаності жінок про небезпеку ССЗ і показало рівень проінформованості 75 %, проте слід зазначити, що в опитаній популяції 47 % респонденток мали медичну освіту, що могло вплинути на результат.

Про шкідливий вплив тютюнопаління на серцево-судинне здоров'я було відомо більшості учасниць опитування (95 %). Важливо, що 71 % респонденток були поінформовані про можливий зв'язок між менопаузою та підвищеним ризиком розвитку серцево-судинних патологій. Водночас 39 % опитаних не знали про існування зв'язку між ускладнен-

нями вагітності (зокрема прееклампсії, гестаційного діабету) та підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань. Особливу тривогу викликає низька обізнаність щодо специфічних жіночих факторів ризику, таких як гіпертензія під час вагітності. Цей стан є раннім предиктором ССЗ, але про це відомо лише невеликій частині жінок [13]. Дані нашого опитування показали зіставні дані – 39 % жінок були необізнаними щодо цього взаємозв'язку, що не є обнадійливим для перспективи вчасної діагностики та профілактики.

Обізнаність про ССЗ серед жінок зростає, але залишається недостатньою, особливо в репродуктивному віці. Нещодавній огляд показав, що жінки часто не розуміють, що такі традиційні фактори ризику, як гіпертензія, діабет та дисліпідемія, можуть впливати на їхнє серце [14]. У контексті жінок з діабетом, дослідження у Qassim University Medical City показало, що багато пацієток не усвідомлюють підвищеного ризику розвитку ССЗ, пов'язаного з їхнім станом [18]. Ми отримали дані, що свідчать про те, що обізнаність жінок про традиційні фактори ризику є вищою, ніж про ті, що пов'язані з жіночою статтю та гендером.

Ще менш інформованими учасниці виявилися щодо впливу автоімунних захворювань (наприклад, системного червоного вовчака, автоімунного тиреоїдиту) – 47 % не були обізнані з їх потенційним впливом на серцево-судинне здоров'я. Недостатній рівень знань спостерігався також у питанні впливу гормональних контрацептивів: 42 % респонденток не усвідомлювали можливих ризиків для серцево-судинної системи.

Серед опитаних жінок 35 % ніколи не перевіряли рівень холестерину в крові, 38 % роблять це рідко (раз на 2–5 років), тоді як лише 26 % регулярно проходять обстеження з цією метою – щонайменше один раз на рік (рис. 2).

Щодо оцінки рівня глюкози в крові відсоток жінок, що контролює цей показник виявився більшим: 46 % респонденток перевіряють його щороку, 34 % – один раз на 2–5 років, а 18 % ніколи не здійснювали такого моніторингу (рис. 3).

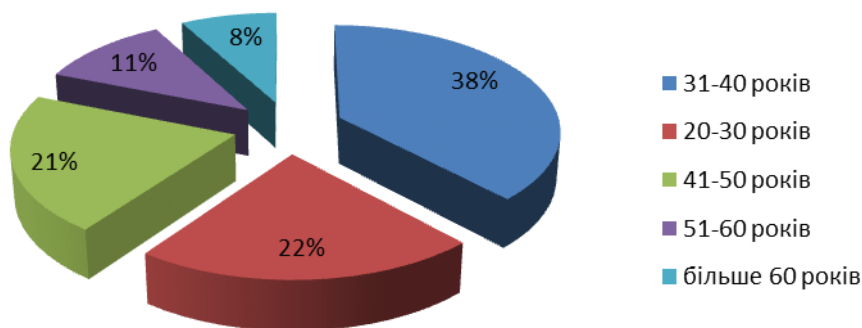


Рис. 1. Розподіл респонденток за віком.

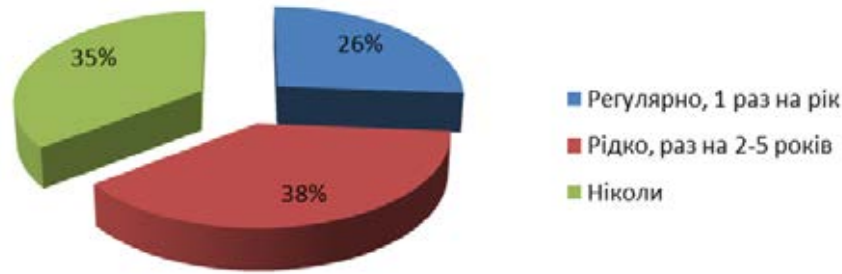


Рис. 2. Розподіл респонденток за частотою перевірки рівня холестерину в крові.

Рівень артеріального тиску контролюється значно краще, ніж рівень холестерину: 89 % опитаних жінок повідомили, що знають свої показники артеріального тиску. Серед них більшість (89 %) мають нормальні значення, тоді як у 11 % спостерігається підвищений артеріальний тиск у межах від 140/90 до 160/100 мм рт. ст.

Крім того, в опитувальнику оцінювалась регулярність профілактичних оглядів у гінеколога та мамолога, 57 % респонденток зазначили, що проходять обстеження щороку, 30 % – один раз на 2–5 років, тоді як 13 % повідомили, що ніколи не зверталися з цією метою.

Проведене опитування показало, що рівень обізнаності щодо чинників, які позитивно або негативно впливають на серцево-судинне здоров'я, був досить високим. Зокрема, 94 % респонденток усвідомлювали користь фізичної активності для стану серцево-судинної системи, а 90 % знали про вплив стресу та депресії на підвищення серцево-судинних ризиків у жінок. Дослідження проведене у Великій Британії підкреслило необхідність активізації інформаційних кампаній, спрямованих на жінок, особливо в групах із високим ризиком. Більше жінок стали свідомі важливості здорового способу життя, але їм часто бракує знань про вплив таких факторів, як стрес або депресія, на серцево-судинну систему [19]. Необхідність підвищення обізнаності також підтверджує дослідження, яке вказує на нерівний доступ до інформації та лікування серед жінок з різних соціально-економічних груп [1]. Проведене опитування показало,

що запит жінок на посилення інформування про специфічні ризики ССЗ в Україні також є високим – на рівні 93 %.

Важливо акцентувати, що 66 % опитаних жінок жодного разу не зверталися до лікаря з метою профілактики ССЗ. Крім того, 60 % респонденток не знали, що у жінок стенокардія може проявлятися без типового болю в грудях. Цей рівень необізнаності значно варіював залежно від наявності медичної освіти: серед жінок із медичною освітою таких було 35 %, тоді як серед тих, хто не має медичної освіти, – 84 % (рис. 4). Незважаючи на значний прогрес, наявність бар'єрів, таких як нестача знань про симптоми ССЗ у жінок, стигматизація хвороб серця та недостатня поінформованість про сучасні методи профілактики, залишається суттєвою проблемою [7, 17]. Так, ми виявили, що 66 % опитаних ніколи не проходили профілактичний огляд та 60 % не проінформовані про можливі атипові симптоми ССЗ.

У відповідь на запитання щодо необхідності посилення інформування жінок про специфічні ризики серцево-судинних захворювань, переважна більшість респонденток (93 %) висловили переконання, що жінки мають отримувати більше цільової інформації з цього питання. Такий результат свідчить про високий рівень усвідомлення важливості профілактики та просвітницької роботи, спрямованої на підвищення обізнаності щодо серцево-судинного здоров'я жінок [20].

Підвищення рівня обізнаності серед жінок є важливим кроком для зменшення глобального

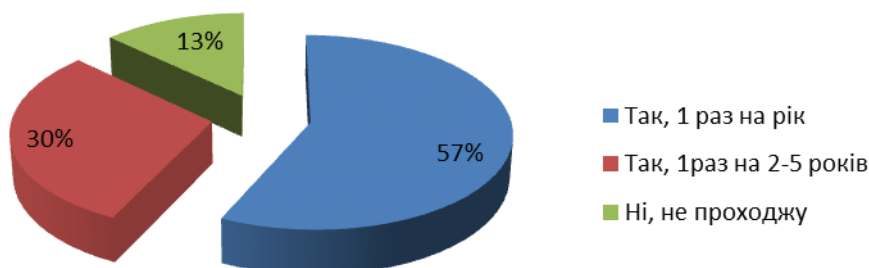


Рис. 3. Розподіл респонденток за частотою контролю рівня глюкози в крові.

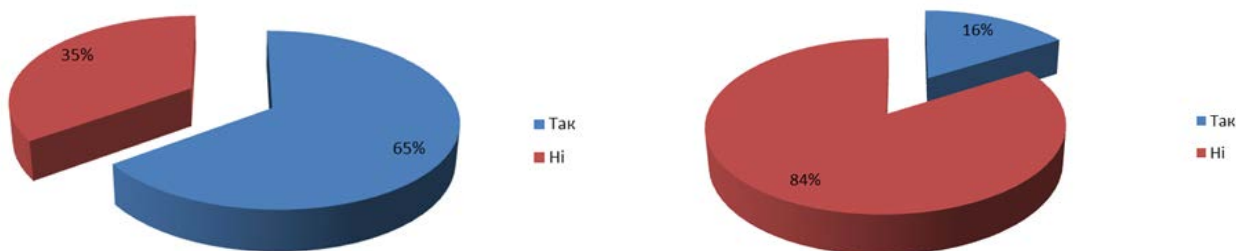


Рис. 4. Рівень обізнаності про нетипові симптоми стенокардії серед жінок із медичною освітою (зліва) та немедичною освітою (справа).

тягаря ССЗ [1]. Підвищення обізнаності жінок про специфічні серцево-судинні ризики є важливим завданням, яке можна досягти за допомогою комплексного підходу. Одним із ключових напрямів є організація інформаційних кампаній, що містить у собі тематичні заходи, лекції та тренінги, спрямовані на пояснення впливу таких факторів, як гіпертензія під час вагітності, діабет та інші стани, які є предикторами ССЗ [13]. Важливу роль у цьому відіграють соціальні мережі, які можна використовувати для поширення простих, але змістовних візуалізацій та коротких відео для залучення ширшої аудиторії [7].

Важливо також підвищувати індивідуальну обізнаність пацієнток через бесіди з лікарями під час прийомів. Жінкам із груп високого ризику, наприклад, із діабетом або анамнезом ускладнень вагітності, слід приділяти особливу увагу [18]. Доступ до інформації можна розширити за допомогою створення зрозумілих інформаційних матеріалів, таких як брошури чи відео, які пояснюють основні ризики і методи профілактики серцево-судинних захворювань. Важливо, щоб такі ресурси були доступні для жінок незалежно від їх соціально-економічного статусу [1].

Освітні заходи для молодих жінок також є важливим компонентом. Інтеграція базової інформації про ССЗ у шкільні та університетські програми може допомогти сформувати усвідомлення з раннього віку [21]. Особливий акцент варто робити на зв'язку між репродуктивним здоров'ям і серцево-судинними ризиками, щоб жінки розуміли, як ускладнення вагітності можуть впливати на їхнє здоров'я у майбутньому [13].

Ще одним ефективним методом є залучення громадських організацій та співпраця з ними для

масштабування просвітницьких ініціатив. Рольові моделі, такі як відомі жінки або публічні особи, можуть сприяти популяризації профілактики ССЗ через медіа [7].

Зрештою, підвищення обізнаності має супроводжуватись покращанням підготовки медичного персоналу. Проведення наукових конференцій та симпозіумів сприятиме підвищенню компетентності лікарів у розпізнаванні та управлінні специфічними серцево-судинними ризиками у жінок [10]. Інтеграція цих підходів у практику дозволить суттєво зменшити тягар ССЗ серед жінок.

ВИСНОВКИ

1. Обізнаність жінок щодо факторів ризику серцево-судинних захворювань, які пов'язані зі статтю та/або гендером, залишається низькою, що свідчить про потребу й надалі інформувати їх щодо цього питання.

2. Жінки часто недостатньо обізнані про можливий атипичний перебіг стенокардії без класичних симптомів. Зокрема 60 % респонденток не знали про цей феномен. Рівень обізнаності варіював залежно від медичної освіти: в жінок із медичною освітою необізнаними були 35 %, тоді як серед тих, хто не мав медичної освіти, цей показник становив 65 %.

3. Підвищення обізнаності жінок про серцево-судинні ризики потребує комплексного підходу, що потребує залучення громадських організацій, використання соціальних мереж, організації конференцій та підвищення кваліфікації медичного персоналу.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: дизайн дослідження – Д.К., В.І.; створення бази даних, первинна обробка даних – В.І.; збір даних – Д.К., В.І., А.Б., В.М.; аналіз даних, написання статті, висновки, редагування статті – Д.К., В.І., А.Б.

Література

1. Alshakarah A, Muriyah D, Alsaghir F, Alanzi R, Almalki S, Alsadan S, Alotaibi AB, Alshaalan R, Albrahim T. Awareness and Knowledge of Cardiovascular Diseases and Its Risk Factors Among Women of Reproductive Age: A Scoping Review. *Cureus*. 2023 Dec 2; 15(12):e49839 <https://doi.org/10.7759/cureus.49839>.
2. Lawless M, Brown S, Kunadian V. Raising awareness about cardiovascular disease in women. *Eur Heart J*. 2023 Sep 1;44(33):3110-3112. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad452>.
3. Wenger NK, Lloyd-Jones DM, Elkind MSV, Fonarow GC, Warner JJ, Alger HM, Cheng S, Kinzy C, Hall JL, Roger VL; American Heart Association. Call to Action for Cardiovascular Disease in Women: Epidemiology, Awareness, Access, and Delivery of Equitable Health Care: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2022 Jun 7;145(23):e1059-e1071. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001071>.
4. Cushman M, Shay CM, Howard VJ, Jiménez MC, Lewey J, McSweeney JC, Newby LK, Poudel R, Reynolds HR, Rexrode KM, Sims M, Mosca LJ; American Heart Association. Ten-Year Differences in Women's Awareness Related to Coronary Heart Disease: Results of the 2019 American Heart Association National Survey: A Special Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2021 Feb 16;143(7):e239-e248. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000907>.
5. Vogel B, Acevedo M, Appelman Y, Bairey Merz CN, Chieffo A, Figtree GA, Guerrero M, Kunadian V, Lam CSP, Maas AHEM, Mihailidou AS, Olszanecka A, Poole JE, Saldarriaga C, Saw J, Zühlke L, Mehran R. The Lancet women and cardiovascular disease Commission: reducing the global burden by 2030. *Lancet*. 2021 Jun 19;397(10292):2385-2438. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00684-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00684-X).
6. Gencheva DG, Nikolov FP, Uchikova EH, Hristova KA, Mihaylov RD, Pencheva BG. Hypertension in pregnancy as an early sex-specific risk factor for cardiovascular diseases: evidence and awareness. *Folia Med (Plovdiv)*. 2022 Jun 30;64(3):380-387. <https://doi.org/10.3897/folmed.64.e64741>.
7. Alotaibi EA, Almutairi GS, Almutairi RH, Alzaydi NM, Alharbi MM, Alharbi SG, Alwehaibi R, Khan TN, Alharbi BH. Assessment of Cardiovascular Disease (CVD) Risk Awareness Among Individuals With Type 2 Diabetes at Qassim University Medical City. *Cureus*. 2025 Feb 19;17(2):e79301. <https://doi.org/10.7759/cureus.79301>.
8. Luca F, Abrignani MG, Parrini I, Di Fusco SA, Giubilato S, Rao CM, Piccioni L, Cipolletta L, Passaretti B, Giallauria F, Leone A, Francese GM, Riccio C, Gelsomino S, Colivicchi F, Gulizia MM. Update on Management of Cardiovascular Diseases in Women. *J Clin Med*. 2022 Feb 22;11(5):1176. <https://doi.org/10.3390/jcm11051176>.
9. Connelly PJ, Azizi Z, Alipour P, Delles C, Pilote L, Raparelli V. The Importance of Gender to Understand Sex Differences in Cardiovascular Disease. *Can J Cardiol*. 2021 May;37(5):699-710. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2021.02.005>.
10. Adedinsewo DA, Pollak AW, Phillips SD, Smith TL, Svatikova A, Hayes SN, Mulvagh SL, Norris C, Roger VL, Noseworthy PA, Yao X, Carter RE. Cardiovascular Disease Screening in Women: Leveraging Artificial Intelligence and Digital Tools. *Circ Res*. 2022 Feb 18;130(4):673-690. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.319876>.
11. Cho L, Vest AR, Donoghue ML, Ogunniyi MO, Sarma AA, Denby KJ, Lau ES, Poole JE, Lindley KJ, Mehran R; Cardiovascular Disease in Women Committee Leadership Council. Increasing Participation of Women in Cardiovascular Trials: JACC Council Perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Aug 17;78(7):737-751. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.06.022>.
12. Chapman N, Ching SM, Konradi AO, Nuyt AM, Khan T, Twumasi-Ankrah B, Cho EJ, Schutte AE, Touyz RM, Steckelings UM, Brewster LM. Arterial Hypertension in Women: State of the Art and Knowledge Gaps. *Hypertension*. 2023 Jun;80(6):1140-1149. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.20448>.
13. Babeaux RT. Improving Cardiovascular Care for Women: An Evidenced-Based Practice Project. *Worldviews Evid Based Nurs*. 2025 Apr;22(2):e70018. <https://doi.org/10.1111/wvn.70018>.
14. Lindley KJ, Bairey Merz CN, Davis MB, Madden T, Park K, Bello NA; American College of Cardiology Cardiovascular Disease in Women Committee and the Cardio-Obstetrics Work Group. Contraception and Reproductive Planning for Women With Cardiovascular Disease: JACC Focus Seminar 5/5. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Apr 13;77(14):1823-1834. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.02.025>.
15. Khosla K, Heimberger S, Nieman KM, Tung A, Shahul S, Staff AC, Rana S. Long-Term Cardiovascular Disease Risk in Women After Hypertensive Disorders of Pregnancy: Recent Advances in Hypertension. *Hypertension*. 2021 Sep;78(4):927-935. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.16506>.
16. Hassan D, Patel KK, Peddemul A, Sikandar R, Singh Kahlon S, Nair S, T S, Rathinavelu S, Alfonso M. Knowledge, Attitude and Health Practice towards Cardiovascular disease in Health care providers: A Systematic Review. *Curr Probl Cardiol*. 2023 Aug;48(8):101206. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2022.101206>.
17. Slater K, Taylor R, Collins CE, Hutchesson M. Awareness of cardiovascular disease risk and care received among Australian women with a history of hypertensive disorders of pregnancy: a cross-sectional survey. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2025 Jan 8;25(1):15. <https://doi.org/10.1186/s12884-024-07018-5>.
18. Del Pinto R, Vitale M, Morreale ME, Mottinelli C, Muiésan ML, Volpe M, Ferri C. Cardiovascular Risk Factors and Diseases and Awareness of Related Burden in Women: Results of a Survey in Italian Pharmacies. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2025 Mar;32(2):191-198. <https://doi.org/10.1007/s40292-025-00701-4>.
19. Zawadzka M, Lis A, Marszałkowska-Jakubik J, Szymanski P. Self-awareness of soldiers regarding risk factors for cardiovascular diseases. *Int J Occup Med Environ Health*. 2025 Mar 11;38(1):30-40. <https://doi.org/10.13075/ijomeh.1896.02513>.
20. Yeh J. Cardiovascular Disease in Women: Gaps in Addressing Specific Risk Factors that Impact Women. *Curr Womens Health Rev*. 2025 May;21(3):e141124236317. <https://doi.org/10.2174/157340482166662141124236317>.
21. Ho T, Hulten E. Go Red For Women: Gender-Related Differences in Cardiovascular Diseases. *R I Med J* (2013). 2025 Feb 3;108(2):38-42.

Assesment of awareness of traditional and female-sex-related cardiovascular risk factors among Ukrainian women

D.A. Korchagina ¹, V.V. Ivachevska ², A.O. Bogun ³, V.O. Maksimova ⁴

¹ Private Multi-Speciality Surgeon Clinic MedGarden, Chernivtsi, Ukraine

² Uzhhorod National University, Department of Therapy and Family Medicine, Uzhhorod, Ukraine

³ Private Clinic Unclinic, Zaporizhzhia, Ukraine

⁴ Chernihiv City Hospital No. 2, Chernihiv, Ukraine

The aim – to assess the level of awareness among Ukrainian women regarding traditional and female-sex-related cardiovascular risk factors, including those associated with sex- and gender-specific characteristics.

Materials and methods. An online survey was conducted among 273 women aged 20 years and older. The questionnaire included multiple-choice questions assessing knowledge of traditional and female-sex-related cardiovascular risk factors, such as pregnancy-related complications, autoimmune diseases, hormonal contraception, and psycho-emotional status, and also questions about preventive measures women regularly undertake.

Results. A high level of awareness was observed regarding traditional CVD risk factors: smoking (95 %), physical activity (94 %), and stress (90 %). However, awareness of the cardiovascular impact of pregnancy-related conditions and childbirth was considerably lower (61 %), as well as knowledge of autoimmune diseases (53 %). While 80 % and 89 % of participants regularly monitored blood glucose and blood pressure respectively, 35 % had never checked their cholesterol levels. Moreover, 60 % of women were unaware that angina can present without typical chest pain, and 66 % had never consulted a physician for CVD prevention.

Conclusions. The awareness of female-sex-related cardiovascular risk factors among Ukrainian women is inadequate. There is an urgent need for comprehensive educational programs tailored to the needs of different age and social groups. Increasing women's awareness is a key factor in improving cardiovascular health outcomes and reducing mortality.

Key words: awareness, cardiovascular diseases, risk factors, women, sex, gender, prevention, non-traditional risk factors, female-sex-related cardiovascular risk factors.

УДК 616-085:616.13-004.6

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2025.5.4653>

Протизапальна терапія атеросклеротичних серцево-судинних захворювань

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

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

У дослідженнях з первинної профілактики запалення та гіперліпідемія передбачали майбутні серцево-судинні події з аналогічною точністю. Ці початкові епідеміологічні дані зрештою сприяли клінічним випробуванням, які показали, що протизапальні засоби можуть суттєво знизити частоту серцево-судинних подій без зміни ліпідів крові. Поряд зі зростанням ефективності гіполіпідемічної терапії запалення стало важливим джерелом залишкового серцево-судинного ризику. Ці дані мають значення у виборі додаткових методів лікування зниження серцево-судинного ризику, оскільки вони припускають, що протизапальні методи лікування ще повністю не використані для клінічної допомоги і що зосередження уваги лише на зниженні атерогенних ліпідів навряд чи усуне весь судинний ризик. Це питання набуло більшої актуальності, оскільки колхіцин у низьких дозах став першим протизапальним засобом, схваленим Управлінням з контролю за продуктами та ліками США, для використання як додаткової терапії для зниження ризику рецидиву інфаркту міокарда, інсульту, коронарної ревазуляризації та серцево-судинної смерті. Останні дані свідчать про те, що втручання в запальні механізми ще не повністю використані для користі пацієнта.

Ключові слова: атеросклероз, локальне та системне запалення, дисліпідемія, лікування.

Атеросклероз – це процес утворення бляшок в інтимі судин, що супроводжується хронічним судинним запаленням, опосередкованим факторами ризику [1]. Традиційно атеросклероз розглядався як захворювання накопичення холестерину, спричинене затримкою ліпопротеїнів, зокрема ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), в інтимі артерій. Накопичення ліпопротеїнів викликає безперервну інфільтрацію імунних клітин в атеросклеротичні бляшки [2]. Гіпотеза про те, що атеросклероз є запальним захворюванням, була вперше запропонована Расселом Россом у 1999 році на основі спостережень за тим, що циркулюючі в крові моноцити інфільтрують у жирову смужку. Антигени, що беруть участь в ініціації запалення при цьому захворюванні, тільки недавно почали з'ясовуватися. Дослідження показали, що

механізми вродженого та адаптивного імунітету можуть сприяти як розвитку, так і сповільненню атеросклерозу [3]. Багато даних свідчать про те, що потенційні антигени, залучені до атеросклерозу, містять неопітопи окиснених ЛПНЩ (окЛПНЩ), що утворюються в стінці судини. Крім того, інші потенційні антигени, які вивільняються апоптотичними клітинами в бляшках, можуть додатково сприяти прогресу атеросклерозу. Спостерігається дисрегуляція імунних клітин у бляшках [4]. Спостереження підкреслюють різноманітність фенотипу та функцій імунних клітин у бляшках, а взаємодія між системною імунною відповіддю та локальним запаленням у бляшці є стимулами прогресування та дестабілізації бляшок.

За останні три десятиліття були зроблені значні зусилля щодо розшифрування ролі Т-клітин

Ломаковський Олександр Миколайович, к. мед. н.,
ст. наук. співр. відділу атеросклерозу та ішемічної хвороби
серця
ORCID ID: 0000-0002-2490-2733
E-mail: lomakovsky@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 23 травня 2025 року

Lomakovsky Oleksandr Mykolayovych, PhD, Senior Researcher
of the Department of Atherosclerosis and Ischemic Heart
Disease
ORCID ID: 0000-0002-2490-2733
E-mail: lomakovsky@ukr.net

Received on 23.05.2025

CD4+ при атеросклерозі. Численні дані свідчать, що Т-клітини Т-хелпери 1 (Th1) CD4+, що продукують інтерферон-гамма (IFN- γ), є проатерогенними і сприяють дестабілізації бляшок. Навпаки природні регуляторні Т-клітини (CD4+CD25+Foxp3+) (Treg), що мають вирішальне значення для підтримки імунного гомеостазу, пригнічують патогенні ефекторні Т-клітинні реакції та обмежують атеросклероз. У контексті гострого інфаркту міокарда експерименти показують, що регуляторні Т-клітини захищають від патологічного постішемичного ремоделювання [5]. Нові імуномодулювальні підходи до атеросклеротичних серцево-судинних захворювань (ССЗ), засновані на підвищенні Treg *in vivo*, останнім часом привернули велику увагу. Спостереження, що Treg добре реагує на наднизькі дози інтерлейкіну (ІЛ)-2, спонукало до терапії низькими дозами ІЛ-2 при ССЗ. У дослідженні LILACS низькі дози ІЛ-2 значно збільшили кількість Treg у пацієнтів зі стабільною або нестабільною ішемічною хворобою серця [6].

Атеросклеротичні ураження людини, що прогресують, містять численні Т-клітини CD8+, які мають цитотоксичну функцію за допомогою секреції білків, таких як перфорин і гранзими, які роблять клітини-мішені пористими [7]. Виснаження CD8+ Т-клітин за допомогою моноклональних антитіл у мишей, схильних до атеросклерозу, знижує розвиток атеросклерозу [8]. CD8+ Т-клітини також беруть участь і в ускладненнях атеросклерозу. Експериментальні атеросклеротичні ураження залучають CD8+ Т-клітини, які демонструють маркери активації. В експерименті виснаження Т-клітин CD8+ при лікуванні моноклональними антитілами обмежило розмір інфаркту та зберегло систолічну функцію лівого шлуночка. У людей рівні гранзиму В корелюють зі стихійним несприятливим ремоделюванням [9] і передбачають смертність протягом одного року [10]. Загалом, ці дані підтверджують, що націлювання на цитотоксичні Т-клітини CD8+ є перспективним методом лікування атеросклеротичних серцево-судинних захворювань. У наш час розробляється перше людське моноклональне антитіло, що руйнує Т-клітини CD8+.

Розуміння ролі підгруп В-клітин в атеросклерозі останнім часом суттєво покращало [11]. Клітини В1, що секретують природні антитіла ІgМ незалежним від Т-клітин чином, зв'язуються з окиснювально-специфічними епітопами, наявними на окиснених ЛПНЩ, окиснених фосфоліпідах та апоптотичних клітинах, і обмежують розвиток атеросклерозу. У людей рівні ІgМ у плазмі проти окиснених ЛПНЩ обернено корелюють з розміром атеросклеротичної бляшки та ішемічними атеротромботичними серцево-судинними

подіями [12]. Роль антитіл ІgG проти окиснених ЛПНЩ залишається невизначеною. Фолікулярні В-клітини – це звичайні В2-клітини, розташовані у вторинних лімфоїдних органах і крові, з декількома функціями, крім секреції антитіл, що включають вироблення цитокінів, коstimуляцію Т-клітин і презентацію антигенів. В2-клітини сприяють атеросклерозу за допомогою модуляції дендритних клітин та патогенної активності Т-клітин CD4+. Лікування антитілами до CD20 для виснаження В2-клітин зменшує атеросклероз у мишей [13]. Ба більше, виснаження клітин В2, опосередковане анти-CD20, зменшує розмір інфаркту та покращує систолічну функцію лівого шлуночка у мишей з інфарктом міокарда, запобігає мобілізації клітин В2 та залучення запальних моноцитів у ішемічну тканину серця [14]. Загалом, ці недавні результати свідчать про те, що виснаження клітин В2 шляхом лікування моноклональними антитілами анти-CD20 має забезпечити терапевтичний ефект при ССЗ.

Модуляція відповіді антитіл на специфічні окиснені епітопи є ще одним привабливим підходом до лікування ССЗ, пов'язаних з атеросклерозом. Дослідження GLACIER з використанням антиокЛПНЩ ІgG1 не зменшило запалення артеріальної стінки. Однак багато методологічних недоліків ускладнюють інтерпретацію результатів GLACIER. Була перевірена ефективність ортикумабу (людського антимальдондальдегіду-АроВ100 ІgG1, націленого на цей специфічний для окиснення епітоп) для зниження запалення коронарних бляшок. Було виявлено зниження біомаркера візуалізації, пов'язаного із запаленням [15]. Різні стратегії вакцинації були вивчені щодо обмеження атеросклерозу, включаючи підходи імунізації проти антигенних епітопів, пов'язаних з АроВ. Ці підходи проходять остаточні клінічні випробування у людей [16]. Протизапальні втручання можуть не зменшити обсяг атероми, але пригнічення запалення сприятливо змінює структурні особливості (наприклад, товщину фіброзної капсули) та функціональні властивості бляшок (наприклад, протромботичний потенціал та активацію макрофагів), тим самим знижуючи ризик руйнування бляшок та утворення тромбів [17].

Через величезну складність і значною мірою невивченість механізмів запалення при атеросклерозі ефективні молекулярні мішені для розробки терапевтичних стратегій обмежені. Ймовірно, що досягнення в галузі технологій допоможуть вирішити багатовимірну проблему, викликану великою кількістю медіаторів та безліччю шляхів, які сприйнятливі до терапевтичного втручання. Розширення знань про основні молекулярні механізми та сигнальні каскади запалення при атеросклерозі має

стати пріоритетом для розробки ефективних терапевтичних втручань.

Інгібітори інтерлейкіну-1. Активация та вивільнення ІЛ-1 β макрофагами бляшок пов'язані з хемотаксичними ефектами та підвищенням утворенням пінистих клітин, що значно сприяє запаленню в атеросклеротичних бляшках [18]. Крім того, інші клітини бляшок, такі як гладком'язові (ГМК), ендотеліальні (ЕК) та імунні клітини, також активуються та вивільняють ІЛ-1 β [19]. Збільшення активного ІЛ-1 за допомогою ін'єкції екзогенного ІЛ-1 β або зниження ІЛ-1Ra призводять до зростання бляшок та загострення атеросклерозу. Ці факти поряд з доказами досліджень на тваринах [19] демонструють атерогенну роль ІЛ-1 β . Отже, ІЛ-1 β є потенційною терапевтичною мішенню при атеросклерозі. Канакінумаб – це схвалене FDA моноклональне антитіло, яке специфічно націлене на ІЛ-1 β [20]. У дослідженні CANTOS вивчалася терапевтична ефективність та протизапальна дія канакінумабу при атеросклерозі та його ускладненнях [21]. Канакінумаб вводився підшкірно групам пацієнтів у різних дозах (50, 150, 300 мг) з подальшим спостереженням протягом 3,7 року. Було показано, що вчСРБ знизився на 26, 37 і 41 % у групах, які отримували 50, 150 та 300 мг канакінумабу відповідно. При дозуванні 150 мг канакінумабу виявився ефективною протизапальною терапією, яка значно знизила рецидивні серцево-судинні події. Крім того, у пацієнтів, які отримували канакінумаб, спостерігалися нижчі показники госпіталізації та смертності, пов'язані з серцевою недостатністю [22]. Однак канакінумаб збільшував ризик інфекції, смертності та нейтропенії. Тому, незважаючи на ефект, ІЛ-1 β є відносно небезпечною метою через його вирішальну роль у захисті організму від інфекцій. Це говорить про те, що ІЛ-1 β не є ідеальною метою блокування запалення та його ускладнень при атеросклерозі.

Інгібітори інтерлейкіну-6. Тоцилізумаб є моноклональним антитілом, що контактує з мембранозв'язаним і розчинним рецептором ІЛ-6 (ІЛ-6R). Перешкоджання активації ІЛ-6R знижує рівні С-РБ разом із численними прозапальними медіаторами. Тоцилізумаб покращує ендотеліальну функцію, знижує окиснювальний стрес та послаблює протромботичні і запальні властивості моноцитів [23]. Інгібування ІЛ-6 тоцилізумабом у пацієнтів з інфарктом міокарда у дослідженнях ASSAIL-MI та MRC-ILA привело до зниження запальної реакції та помітного зниження вивільнення тропоніну [24]. Однак не було значної різниці між групами тоцилізумабу та плацебо в кінцевому розмірі інфаркту [24]. Зилтивекімаб – нове людське антитіло IgG1, спрямоване проти ліганду ІЛ-6. Зилтивекімаб може спричинити зниження загаль-

ного серцево-судинного ризику в пацієнтів із підвищеним запаленням на гемодіалізі шляхом зменшення запалення [25].

Колхіцин. Колхіцин – це схвалений FDA проти-запальний препарат, який використовується для лікування різних захворювань, таких як, наприклад, гостра подагра, перикардит та хвороба Бехчета [26]. Протягом століть цей алкалоїд витягувався з безчасника осіннього і використовувався для лікування набряку суглобів. Основний протизапальний механізм колхіцину – це зв'язування з димерами тубуліну та інгібування полімеризації мікротрубочок у нейтрофілах та моноцитах. Колхіцин знижує активацію комплексу інфламасоми NLRP3, пригнічуючи вивільнення ІЛ-1 β та ІЛ-6, що виробляються у відповідь на сигнали небезпеки [27]. Колхіцин значно знижує рівні С-реактивного білка та ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази А2, збільшує вироблення оксиду азоту, що вказує на покращення функції ендотелію. Дослідження низьких доз колхіцину у вторинній профілактиці серцево-судинних захворювань (LoDoCo) показало зниження частоти серцево-судинної смерті, інсульту, гострого коронарного синдрому та зупинки серця поза стаціонаром на 67 % [28]. Колхіцин рекомендований до застосування настановою Європейського товариства кардіологів 2024 р. У дослідженні LoDoCo2 також виявлено зниження несприятливих серцево-судинних подій на 31 % серед пацієнтів зі стабільною ІХС, які отримували лікування колхіцином протягом 28,6 міс [29]. Лікування колхіцином у дослідженні COLCOT призвело до 23 % зниження первинної кінцевої точки, включаючи інфаркт міокарда, інсульт, зупинку серця, термінову госпіталізацію з приводу нестабільної стенокардії та серцево-судинну смерть. Ранній початок прийому колхіцину протягом 0–3 днів після інфаркту міокарда продемонстрував найбільшу користь з відносним зниженням ризику первинної кінцевої точки на 48 % [30]. Однак у групі лікування спостерігалися побічні ефекти, такі як дискомфорт у животі та нудота. Лікування колхіцином збільшило частоту пневмонії з 0,4 до 0,9 %. У дослідженні COPS колхіцин не вплинув на серцево-судинний результат протягом одного року в пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС), але був пов'язаний з вищою не-серцево-судинною смертністю, насамперед пов'язаною з виникненням серйозних інфекцій [31]. У дослідженні CLEAR SYNERGY (OASIS 9) (n=7062) визначалися довгострокові (3 роки) серцево-судинні ефекти колхіцину (0,5 мг/день) після черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) при інфаркті міокарда. Первинний результат основних небажаних серцево-судинних подій (MACE), включно зі смертю від серцево-судинних захворювань, інфарктом міокарда, інсультом або реваскуляризацією, спричиненою

ішемією, для колхіцину порівняно з плацебо становив: 9,1 % проти 9,3 %, відношення ризиків (HR) 0,99 (95 % довірчий інтервал [ДІ] 0,85–1,16; $p=0,93$). Таким чином, рутинне використання колхіцину після ЧКВ при гострому інфаркті міокарда не принесло користі [32]. Незважаючи на багатообіцяючий результат дослідження COLCOT, воно страждає від неспецифічного націлювання, оскільки колхіцин не діє специфічно на імунні клітини або молекулярні мішені і загалом пригнічує нейтрофіли та макрофаги та їх секрецію цитокінів. Це демонструє необхідність визначення конкретних запальних мішеней для розробки більш точних протизапальних препаратів.

Інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2-го типу (SGLT2). Інгібування SGLT2 однозначно визнане за його суттєвий вплив на цукровий діабет, серцеву недостатність та захворювання нирок [33]. Плейотропні ефекти пригнічення SGLT2 пояснюються різними механізмами, зокрема вираженими протизапальними ефектами [34]. Показано, що пригнічення SGLT2 знижує запальні маркери ІЛ-6, С-РБ, фактор некрозу пухлини α (ФНП- α) та моноцитарний хемотаксичний протеїн-1 у моделях тварин [35]. Було показано, що канагліфлозин має значні антиоксидантні властивості, що приводить до протизапального та антиапоптозного ефектів [36]. Інгібітори SGLT2 рекомендовані до застосування настановою Європейського товариства кардіологів 2024 р.

Метотрексат. Метотрексат пригнічує синтез прозапальних цитокінів, включно з ФНП- α , ІЛ-1 β та ІЛ-6, що беруть участь у розвитку як атеросклерозу, так і імуніопосередкованих запальних захворюваннях. Терапія метотрексатом показала покращення профілю ЛПВЩ у пацієнтів з ревматоїдним артритом [37]. Ба більше, метотрексат продемонстрував антиатеросклеротичний ефект, активуючи рецептор аденозину А2А, що обмежує утворення пінистих клітин з макрофагів та стимулює зворотний транспорт холестерину. Метотрексат також знижував сироваткові рівні ліпопротеїну (а) і Е-селектину [38]. Однак у дослідженні CIRT низькі дози метотрексату не знижували нефатальний ІМ, нефатальний інсульт або смерть від серцево-судинних захворювань, а також рівні С-РБ [39]. Щобільше, метотрексат був пов'язаний з побічними ефектами, зокрема з підвищенням рівня ферментів печінки, зниженням кількості лейкоцитів, рівня гематокриту та вищою частотою раку шкіри [39].

Глюкокортикоїди. Глюкокортикоїди, безумовно, мають протизапальну дію, але спричиняють численні побічні ефекти при лікуванні серцево-судинної патології, оскільки послаблюють захисні сили організму, посилюють глікемію та дисліпідемію, підвищують артеріальний тиск, погіршують

загоєння ран. Дійсно, хоча експериментально глюкокортикоїди можуть зменшувати розмір інфаркту міокарда, вони можуть збільшувати ризик розриву шлуночка при гострому інфаркті міокарда.

Інгібітори ксантинооксидази (КО). Алопуринол і оксипуринол діють як конкурентний субстрат для ксантинооксидази, ферменту, відповідального за перетворення гіпоксантину на ксантин та ксантину на сечову кислоту [40]. Інгібітори КО значно зменшують вироблення сечової кислоти та окиснювальний стрес, знижуючи ризик ендотеліальної дисфункції та запалення [41]. Було показано, що алопуринол має три ключові дії, які забезпечують значну користь для серцево-судинної системи. По-перше, він знижує рівень сечової кислоти у крові, що має прозапальні ефекти. По-друге, він пригнічує генерацію активних форм кисню, які сприяють ендотеліальній дисфункції та нестабільності атеросклеротичних бляшок [42]. Нарешті, він має потенціал уповільнювати атеросклероз, запобігати гострим ішемічним подіям і захищати від ішемічно-реперфузійного пошкодження [42]. У пацієнтів з ендотеліальною дисфункцією введення оксипуринолу призводило до значного збільшення мінімального діаметра артеріального просвіту та коронарного кровоплину. Лікування алопуринолом значно збільшувало загальний час виконання вправ, час до депресії сегмента ST і час до стенокардії аналогічно до багатьох антиангінальних препаратів [43].

Антагоніст Р-селектину. Інклакумаб безпосередньо націлений на молекулу клітинної адгезії Р-селектин, який бере участь у тромбоутворенні та запаленні. Крім того, Р-селектин був ідентифікований як незалежний фактор ризику захворювань периферійних артерій та зниження кістково-плечового індексу. Інклакумаб знижує ушкодження міокарда при інфаркті міокарда [44]. Хоча дані експерименту і вказують на те, що антагоніст Р-селектину інклакумаб здатний покращувати перебіг захворювання периферійних артерій, доказів у клінічних дослідженнях немає [45].

Пропротейінова конвертаза субтилізин/кексин типу 9 (PCSK9). PCSK9 в наш час визнали важливим фактором патофізіології атеросклерозу. Це розчинний білок, який руйнує рецептори ЛПНЩ печінки та підвищує рівень холестерину ЛПНЩ у крові. PCSK9 в основному синтезується та секретується печінкою, а також експресується у клітинах центральної нервової системи, легень, нирок, кишківника та кровеносних судин. Крім метаболізму холестерину, PCSK9 також регулює інші фізіологічні процеси, такі як запалення, гемостаз та відновлення тканин [46]. PCSK9 діє як прозапальний медіатор. Декілька досліджень продемонстрували, що дефіцит PCSK9 значно знижує

рівні плазмових прозапальних цитокінів ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП- α та MCP-1 [48]. Були виявлені неліпідознижувальні ефекти PCSK9, такі як активація тромбоцитів та посилення запалення. Тому інгібування PCSK9 є потенційною терапевтичною метою для запобігання ускладнень атеросклерозу [47]. За останнє десятиліття пасивна імунотерапія з використанням моноклональних антитіл PCSK9 є важливим проривом у терапії зниження рівня ліпідів. Однак дослідження на тваринних моделях показали, що інгібітори PCSK9 мають прями протизапальний ефект незалежно від зниження рівня холестерину ЛПНЩ, що потребує подальших досліджень. Вакцинація є новою стратегією інгібування PCSK9, що активно розробляється. Вакцини PCSK9 AT04A, L-IFPTA та алірокумаб знизили рівень сироваткового холестерину, зменшили судинне та системне запалення та обмежили розвиток атеросклерозу [48]. У недавніх метааналізах інгібітори PCSK9, такі як два повністю людські моноклональні антитіла до PCSK9 (алірокумаб і еволокумаб), показали значне зниження серцево-судинних подій, таких як коронарна ревазуляризація, інфаркт міокарда та ішемічний інсульт, але не продемонстрували позитивного впливу на серцево-судинну смертність [49]. Інгібітори PCSK9 рекомендовані до застосування настановою Європейського товариства кардіологів 2024 р.

Статини. Дослідження показали, що статини ефективні у первинній та вторинній профілактиці серцево-судинних подій не лише внаслідок гіполіпідемічного ефекту, але також через їх протизапальні властивості [50]. Загалом метааналізи рандомізованих досліджень показують, що протизапальні втручання у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, які вже перебували на терапії статинами, знижують ризик інфаркту міокарда та інсульту [51]. Дослідження візуалізації з використанням ^{18}F -фтордезоксиглюкози показали, що статини зменшують запалення у бляшках, що виражається у зменшенні некротичного ядра та об'єму бляшки,

незалежно від змін у холестерині ЛПНЩ [52]. Водночас терапія аторвастатином не виявляла холестерин-незалежних ефектів щодо запалення при атеросклеротичних ураженнях у мишей [53]. Показано також, що терапія статинами зменшує прогресування коронарного атеросклерозу у хворих на ішемічну хворобу серця незалежно від вихідних рівнів С-РБ [54]. Встановлено зниження рівня С-РБ, але жодного впливу статинів не було знайдено на рівні ІЛ-1 β , ІЛ-6 та ФНП- α . Розуміння перехресних взаємодій запалення, атерогенезу та ІХС вкрай необхідне для покращення прогнозування ризику, розробки цільових протизапальних методів лікування та покращення клінічних результатів у пацієнтів з ішемічною хворобою серця.

Розширюються можливості в терапії атеросклерозу, які стали можливими завдяки використанню корекції вродженого імунітету та перспективі модуляції адаптивного імунітету як антиатеросклеротичної стратегії. Досягнуто значного прогресу в контролі атерогенних ліпопротеїнів. Однак націлення на запалення та імунітет дає можливість усунути залишковий ризик, що виникає в осіб з добре контрольованими ліпідними профілями. Зрештою, нормалізація способу життя, ліпідів та усунення залишкового запалення допоможе покращити серцево-судинні наслідки.

Отже, локальне та системне запалення при атеросклерозі забезпечується активацією клітинних і гуморальних вроджених та адаптивних ланок імунної системи. Лікарські засоби, що гальмують запалення при атеросклерозі, здатні сприятливо впливати на прогноз серцево-судинних ускладнень. Інгібітори SGLT2, колхіцин, інгібітори PCSK9 рекомендовані до застосування настановами Європейського товариства кардіологів 2024 р. Складність механізмів запалення при атеросклерозі потребує значних зусиль у пошуку молекулярних мішеней для розробки ефективних та безпечних терапевтичних втручань.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: основна концепція статті, редагування тексту – М.Л., О.Л.; аналіз літературних джерел – О.Л., М.Ш., Н.Ч., О.М., Л.Т.; написання статті – О.Л., І.Г., В.Б.; підготовка списку літератури – М.Ш.

Література

1. Soehnlein O, Libby P. Targeting inflammation in atherosclerosis—from experimental insights to the clinic. *Nat. Rev. Drug Discov.* 2021;20:589-610. <https://doi.org/10.1038/s41573-021-00198-1>
2. Roy P, Orecchioni M, Ley K. How the immune system shapes atherosclerosis: roles of innate and adaptive immunity. *Nat Rev Immunol.* 2022. [Online ahead of print] <https://doi.org/10.1038/s41577-021-00584-1>
3. Wolf D, Ley K. Immunity and Inflammation in Atherosclerosis. *Circ Res.* 2019;124:315-327. <https://doi.org/10.1161/circresaha.118.313591>
4. Fernandez DM, Rahman AH, Fernandez NF, Chudnovskiy A, Amir ED. Single-cell immune landscape of human atherosclerotic plaques. *Nat Med.* 2019;25:1576-1588. <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0590-4>
5. Santos-Zas I, Lemarié J, Zlatanova I, Cachanado M, Seghezzi

- JC, Benamer H, Goube P, Vandestienne M, Cohen R, Ezzo M, et al. Cytotoxic CD8+ T cells promote granzyme B-dependent adverse post-ischemic cardiac remodeling. *Nat Commun.* 2021;12:1483. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-21737-9>
6. Zhao TX, Sriranjana RS, Tuong ZK, Lu Y, Sage AP, Nus M, Hubsch A, Kaloyirou F, Vamvaka E, Helmy J, et al. Regulatory T-cell response to low-dose interleukin-2 in ischemic heart disease. *NEJM Evidence.* 2022;1:EVIDo2100009. <https://doi.org/10.1056/EVIDo2100009>
 7. Fernandez DM, Rahman AH, Fernandez NF, Chudnovskiy A, Amir ED, Amadori L, Khan NS, Wong CK, Shamailova R, Hill CA, et al. Single-cell immune landscape of human atherosclerotic plaques. *Nat Med.* 2019;25:1576-1588. <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0590-4>
 8. Cochain C, Koch M, Chaudhari SM, Busch M, Pelisek J, Boon L, Zerneck A. CD8+ T cells regulate monopoiesis and circulating Ly6C high monocyte levels in atherosclerosis in mice. *Circ Res.* 2015;117:244-253. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.304611>
 9. Santos-Zas I, Lemarié J, Tedgui A, Ait-Oufella H. Adaptive immune responses contribute to post-ischemic cardiac remodeling. *Front Cardiovasc Med.* 2019;5:198. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00198>
 10. Santos-Zas I, Lemarié J, Zlatanova I, Cachanado M, Seghezzi JC, Benamer H, Goube P, Vandestienne M, Cohen R, Ezzo M, et al. Cytotoxic CD8+ T cells promote granzyme B-dependent adverse post-ischemic cardiac remodeling. *Nat Commun.* 2021;12:1483. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-21737-9>
 11. Porsch F, Mallat Z, Binder CJ. Humoral immunity in atherosclerosis and myocardial infarction: from B cells to antibodies. *Cardiovasc Res.* 2021;117:2544-2562. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab285>
 12. Taleb A, Willeit P, Amir S, Perkmann T, Kozma MO, Watzenböck ML, Binder CJ, Witztum JL, Tsimikas S. High immunoglobulin-M levels to oxidation-specific epitopes are associated with lower risk of acute myocardial infarction. *J Lipid Res.* 2023;64:100391. <https://doi.org/10.1016/j.jlr.2023.100391>
 13. Ait-Oufella H, Herbin O, Bouaziz JD, Binder CJ, Uytendove C, Laurans L, Taleb S, Van Vré E, Esposito B, Vilar J, et al. B cell depletion reduces the development of atherosclerosis in mice. *J Exp Med.* 2010;207:1579-1587. <https://doi.org/10.1084/jem.20100155>
 14. Zouggari Y, Ait-Oufella H, Bonnin P, Simon T, Sage AP, Guérin C, Vilar J, Caligiuri G, Tsiatoulas D, Laurans L, et al. B lymphocytes trigger monocyte mobilization and impair heart function after acute myocardial infarction. *Nat Med.* 2013;19:1273-1280. <https://doi.org/10.1038/nm.3284>
 15. Farina CJ, Davidson MH, Shah PK, Stark C, Lu W, Shirodaria C, Wright T, Antoniadou CA, Nilsson J, Mehta NN. Inhibition of oxidized low-density lipoprotein with orticumab inhibits coronary inflammation and reduces residual inflammatory risk in psoriasis: a pilot randomized, double-blind placebo-controlled trial. *Cardiovasc Res.* 2024;120:678-680. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvae057>
 16. Roy P, Ali AJ, Kobiyama K, Ghosheh Y, Ley K. Opportunities for an atherosclerosis vaccine: from mice to humans. *Vaccine.* 2020;38:4495-4506. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2019.12.039>
 17. Hansson GK, Libby P, Tabas I. Inflammation and plaque vulnerability. *J Intern Med.* 2015;278:483-493. <https://doi.org/10.1111/joim.12406>
 18. Han J-I, Song Y-x, Yao W-j, Zhou J, Du Y, Xu T. Follicle-stimulating hormone provokes macrophages to secrete IL-1 β contributing to atherosclerosis progression. *J Immunol.* 2023;210:25-32. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.2200475>
 19. Liberale L, Montecucco F, Schwarz L, Lüscher TF, Camici GG. Inflammation and cardiovascular diseases: lessons from seminal clinical trials. *Cardiovasc Res.* 2021;117:411-22. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa211>
 20. Galozzi P, Baggio C, Bindoli S, Oliviero F, Sfriso P. Development and role in therapy of canakinumab in adult-onset still's. *Front Pharmacol.* 2018;9:1074. <https://doi.org/10.3389/fphar.2018.01074>
 21. Ridker PM, Everett BM, Thuren T, MacFadyen JG, Chang WH, Ballantyne C, et al. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *N Engl J Med.* 2017;377:1119-31. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1707914>
 22. Everett BM, Cornel JH, Lainscak M, Anker SD, Abbate A, et al. Anti-inflammatory therapy with canakinumab for the prevention of hospitalization for heart failure. *Circulation.* 2019;139:1289-1299. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.118.038010>
 23. Ruiz-Limon P, Ortega R, de la Rosa IA, Del Carmen Abalos-Aguilera M, Perez-Sanchez C, et al. Tocilizumab improves the proatherothrombotic profile of rheumatoid arthritis patients modulating endothelial dysfunction, NETosis, and inflammation. *Transl Res.* 2017;83:87-103. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2016.12.003>
 24. Broch K, Anstensrud AK, Woxholt S, Sharma K, Tøllefsen IM, et al. Randomized Trial of Interleukin-6 Receptor Inhibition in Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77:1845-1855. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.02.049>
 25. Pergola PE, Devalaraja M, Fishbane S, Chonchol M, Mathur VS. Ziltivekimab for treatment of anemia of inflammation in patients on hemodialysis: results from a phase 1/2 multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Soc Nephrol.* 2021;32:211-222. <https://doi.org/10.1681/asn.2020050595>
 26. Liberale L, Montecucco F, Schwarz L, Lüscher TF, Camici GG. Inflammation and cardiovascular diseases: lessons from seminal clinical trials. *Cardiovasc Res.* 2021;117:411-22. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa211>
 27. Silvis MJ, Fiolet AT, Opstal TS, Dekker M, Suquilanda D, et al. Colchicine reduces extracellular vesicle NLRP3 inflammasome protein levels in chronic coronary disease: a LoDoCo2 biomarker substudy. *Atherosclerosis.* 2021;334:93-100. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2021.08.005>
 28. Fiolet ATL, Opstal TSJ, Mosterd A, Eikelboom JW, Jolly SS, Keech AC, Kelly P, Tong DC, Layland J, Nidorf SM, et al. Efficacy and safety of low-dose colchicine in patients with coronary disease: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J.* 2021;42:2765-2775. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab115>
 29. Samuel M, Tardif JC, Bouabdallaoui N, Khairy P, Dubé MP, Blondeau L, Guertin MC. Colchicine for secondary prevention of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Cardiol.* 2021;37:776-785. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.10.006j>
 30. Bouabdallaoui N, Tardif J-C, Waters DD, Pinto FJ, Maggioni

- AP, et al. Time-to-treatment initiation of colchicine and cardiovascular outcomes after myocardial infarction in the Colchicine Cardiovascular Outcomes Trial (COLCOT). *Eur Heart J*. 2020;41:4092-4099. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa659>
31. Tong DC, Quinn S, Nasis A, Hiew C, Roberts-Thomson P, et al. Colchicine in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Circulation*. 2020;142:1890-1900. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.050771>
32. D'Entremont M-A, Lee SF, Mian R, Kedev S, Montalescot G, Cornel JH, et al. Design and rationale of the CLEAR SYNERGY (OASIS 9) trial: A 2x2 factorial randomized controlled trial of colchicine versus placebo and spironolactone vs placebo in patients with myocardial infarction. *Am Heart J*. 2024;275:173-182. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2024.06.007>
33. Carnicelli AP, Mentz RJ. Sodium-glucose Cotransporter 2 Inhibitors in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: the Heart and Kidney Working Better Together. *Am Heart Assoc*. 2021;322-325. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.052048>
34. La Grotta R, de Candia P, Olivieri F, Matacchione G, Giuliani A, et al. Anti-inflammatory effect of SGLT-2 inhibitors via uric acid and insulin. *CMLS*. 2022;79:273. <https://doi.org/10.1007/s00018-022-04289-z>
35. Theofilis P, Sagris M, Oikonomou E, Antonopoulos AS, Siasos G, et al. The impact of SGLT2 inhibitors on inflammation: a systematic review and meta-analysis of studies in rodents. *Int Immunopharm*. 2022;111:109080. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2022.109080>
36. Kondo H, Akoumianakis I, Badi I, Akawi N, Kotanidis CP, et al. Effects of canagliflozin on human myocardial redox signalling: clinical implications. *Eur Heart J*. 2021;42:4947-4960. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab420>
37. Charles-Schoeman C, Lee Y-Yin, Shahbazian A, Wang X, Elashoff D, et al. Improvement of high-density lipoprotein function in patients with early rheumatoid arthritis treated with methotrexate monotherapy or combination therapies in a randomized controlled trial. *Arthritis Rheumatol*. 2017;9:46-57. <https://doi.org/10.1002/art.39833>
38. Hjeltnes G, Hollan I, Førre O, Wiik A, Lyberg T, et al. Serum levels of lipoprotein (a) and E-selectin are reduced in rheumatoid arthritis patients treated with methotrexate or methotrexate in combination with TNF- α -inhibitor. *Clin Exp Rheumatol*. 2012;31:415-421. <https://doi.org/10.3899/jrheum.111401>
39. Ridker PM, Everett BM, Pradhan A, MacFadyen JG, Solomon D, et al. Low-Dose Methotrexate for the Prevention of Atherosclerotic Events. *N Engl J Med*. 2019;380:752-762. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1809798>
40. Singh TP, Skalina T, Nour D, Murali A, Morrison S, et al. A meta-analysis of the efficacy of allopurinol in reducing the incidence of myocardial infarction following coronary artery bypass grafting. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018;18:1-9. <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0881-6>
41. Guedes M, Esperança A, Pereira AC, Rego C. What is the effect on cardiovascular events of reducing hyperuricemia with allopurinol? An evidence-based review. *Rev Port Cardiol*. 2014;33:727-732. <https://doi.org/10.1016/j.rpece.2014.06.003>
42. Struthers A, Shearer F. Allopurinol: novel indications in cardiovascular disease. *Heart*. 2012;98:1543-1545. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-302249>
43. Noman A, Ang DS, Ogston S, Lang CC, Struthers AD. Effect of high-dose allopurinol on exercise in patients with chronic stable angina: a randomised, placebo controlled crossover trial. *Lancet*. 2010;375:2161-2167. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(10\)60391-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(10)60391-1)
44. Antonopoulos AS, Papanikolaou E, Vogiatzi G, Oikonomou E, Tousoulis D. Anti-inflammatory agents in peripheral arterial disease. *Curr Opin Pharm*. 2018;39:1-8. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2017.11.001>
45. Casella IB, Presti C. A new era of medical therapy for peripheral artery disease. *J Vasc Bras*. 2020;19:e20190056. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.190056>
46. Silverstein RL. PCSK9 (Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin 9) Goes "DAMP". *Circulation*. 2021;143:62-64. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.051940>
47. Walley KR, Thain KR, Russell JA, Reilly MP, Meyer NJ. PCSK9 is a critical regulator of the innate immune response and septic shock outcome. *Sci Transl Med*. 2014;6:258ra143. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3008782>
48. Momtazi-Borojeni AA, Jaafari MR, Afshar M, Banach M, Sahebkar A. PCSK9 immunization using nanoliposomes: preventive efficacy against hypercholesterolemia and atherosclerosis. *Arch Med Sci*. 2021;17:1365-1377. <https://doi.org/10.5114/aoms/133885>
49. Casula M, Olmastroni E, Boccalari MT, Tragni E, Pirillo A, et al. Cardiovascular events with PCSK9 inhibitors: an updated meta-analysis of randomised controlled trials. *Pharm Res*. 2019;143:143-150. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2019.03.021>
50. Oesterle A, Laufs U, Liao JK. Pleiotropic Effects of Statins on the Cardiovascular System. *Circ Res*. 2017;120:229-243. <https://doi.org/10.1161/circresaha.116.308537>
51. Niu Y, Bai N, Ma Y, Zhong P-Y, Shang Y-S, Wang Z-L. Safety and efficacy of anti-inflammatory therapy in patients with coronary artery disease: A systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22:84. <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02525-9>
52. Kwon O, Kang S-J, Kang SH, Lee PH, Yun S-C, et al. Relationship Between Serum Inflammatory Marker Levels and the Dynamic Changes in Coronary Plaque Characteristics After Statin Therapy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10:e005934. <https://doi.org/10.1161/circimaging.116.005934>
53. Hellberga S, Sippolaa S, Liljenbäckab H, et al. Effects of atorvastatin and diet interventions on atherosclerotic plaque inflammation and [18F]FDG uptake in Ldlr $^{-/-}$ Apob100/100 mice. *Atherosclerosis*. 2017;263:369-376. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2017.04.004>
54. Puri R, Nissen SE, Shao M, et al. Impact of Baseline Lipoprotein and C-Reactive Protein Levels on Coronary Atheroma Regression Following High-Intensity Statin Therapy. *Am J Cardiology*. 2014;114(10):1465-1472. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.08.009>

Anti-inflammatory therapy of atherosclerotic cardiovascular diseases**M.I. Lutai, O.M. Lomakovsky, I.P. Golikova, V.V. Bugayenko, M.P. Shvydka, N.Yu. Chubko, O.I. Moiseenko, L.M. Tkachenko**

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

In primary prevention studies, inflammation and hyperlipidemia predicted future cardiovascular events with similar accuracy. These initial epidemiological data eventually led to clinical trials that demonstrated that anti-inflammatory agents can significantly reduce the incidence of cardiovascular events without altering blood lipids. As lipid-lowering therapy has become more effective, inflammation has emerged as an important source of residual cardiovascular risk. These data are important in selecting additional therapies to reduce cardiovascular risk because they suggest that anti-inflammatory therapies are not yet fully utilized in clinical care and that focusing solely on lowering atherogenic lipids is unlikely to eliminate all vascular risk. This issue has gained more relevance since low-dose colchicine became the first anti-inflammatory agent approved by the US Food and Drug Administration for use as an adjunctive therapy to reduce the risk of recurrent myocardial infarction, stroke, coronary revascularization, and cardiovascular death. Recent evidence suggests that inflammatory mechanisms have not yet been fully exploited for the benefit of the patient.

Key words: atherosclerosis, local and systemic inflammation, dyslipidemia, treatment.

УДК 616.12-008.318-06: 616.89-008.481

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2025.5.5465>

Тривожність і депресія в пацієнтів з фібриляцією передсердь

М.М. Долженко, Л.Є. Лобач, В.А. Несукай, Т.В. Сімагіна,
Ю.О. Лучинська

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

Поширеність фібриляції передсердь зростає зі збільшенням віку пацієнтів. Паралельно зі збільшенням захворюваності і старіння населення спостерігають зростання рівня тривожності та депресії в пацієнтів, появу у частини пацієнтів тією чи іншою мірою когнітивних розладів. Поєднання соматичних захворювань із тривожністю і депресією потребує комплексного підходу до ведення таких пацієнтів. В огляді ми намагалися проаналізувати епідеміологію, патофізіологію тривожності і депресії в пацієнтів з фібриляцією передсердь, їх можливі механізми взаємного впливу. Також розглянуто дані досліджень стосовно спроб медикаментозного і немедикаментозного впливу на рівень тривожності і депресії та їх ефективність у зменшенні рівня тривожності і депресії в пацієнтів з фібриляцією передсердь з метою зменшення тягаря і ускладнень фібриляції передсердь та поліпшення якості життя. Відзначено, що в пацієнтів з фібриляцією передсердь частіше виявляють різні ступені тривожності і депресії порівняно із загальною популяцією. Оптимальне лікування фібриляції передсердь, насамперед катетерна абляція, зменшують рівень тривожності і депресії. Проте спроби медикаментозного впливу на тривожність і депресію не дають однозначних результатів стосовно зменшення тягаря фібриляції передсердь та поліпшення прогнозу для таких пацієнтів.

Ключові слова: фібриляція передсердь, тривожність, депресія.

Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішою стійкою серцевою аритмією, яка вражає мільйони людей у всьому світі. Хоча її серцево-судинні ускладнення, такі як інсульт та серцева недостатність, добре відомі, психологічні аспекти ФП привертають все більшу увагу. В цьому огляді досліджуються сучасні знання про взаємозв'язок між тривожністю і депресією та ФП, підкреслюється важливість інтегрованих підходів до лікування.

Відомо, що при серцево-судинних захворюваннях депресія загалом може виникати у 15–20 % пацієнтів [1]. За даними шведських авторів, безпосередньо у пацієнтів з ФП (12 283 пацієнти, зокрема 6646 чоловіків та 5637 жінок) тривожність виявлена у 4,04 %, а депресія – у 8,46 % [2].

Проведений дещо раніше пошук в електронних базах частоти тривожності й депресії в пацієнтів з ФП (27 статей, надрукованих до 2012 року) виявив великий діапазон розбіжностей у різних авторів. Так підвищений рівень депресії коливався від незначного перевищення в порівнянні з контрольною групою, аж до 32 % у пацієнтів з ФП [3].

Аналіз 159 публікацій (146 статей та 13 оглядів) опублікованих з 2001 по 2021 рік, вказує на поширеність депресії у пацієнтів з ФП від 38 до 42,7 % [4]. В Європейських рекомендаціях 2024 р. стосовно лікування ФП зазначається, що в пацієнтів з ФП спостерігається вищий рівень тривожності та більш виражена депресія порівняно із загальною популяцією (відношення шансів (ВШ) 1,08; 95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,02–1,15; $p=0,009$), а також більша поширеність цих симптомів у жінок з ФП [5]. Таким чином, у частини пацієнтів з ФП спостерігається підвищений рівень тривожності й депресії.

Несукай Віталій Анатолійович, асистент кафедри кардіології
НУОЗ України ім. П.Л. Шупика
ORCID ID: 0009-0004-7394-3277
E-mail: nva030@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 24 червня 2025 року

Nesukai Vitalii A., MD, Assistant professor, Cardiology
Department, Shupyk National Healthcare University of Ukraine
ORCID ID: 0009-0004-7394-3277
E-mail: nva030@gmail.com

Received on 24.06.2025

Водночас у ретроспективному популяційному когортному дослідженні пацієнтів з депресією виявили, що лише 31,02 % пацієнтів дотримувалися рекомендованого режиму прийому антидепресантів [6]. Ще більш нечітким виявилось визначення рівня тривожності, пов'язаної безпосередньо з ФП. Пацієнти з підвищеним рівнем тривожності за своє здоров'я можуть частіше звертатися до лікарів, але вплив на комплаєнс таких пацієнтів може бути неоднозначним [7, 8]. Однак недостатній комплаєнс, на який негативно впливає і поліпрагмація, зменшує ефективність лікування [1].

Застосування нових методик і вдосконалення хірургічних методів лікування ФП можуть позитивно вплинути як на тягар ФП, так і на рівень тривожності та депресії [9, 10].

Так, збільшення рівня тривожності й депресії не збільшує пропорційно частоту ФП. Виявилось, що підвищення рівня тривожності від легкого до середнього порівняно з її відсутністю збігається з підвищенням ризику розвитку ФП (відношення ризиків (ВР) 1,1; 95 % ДІ 0,9–1,5), але за наявності симптомів сильної тривожності частота ФП виявилась меншою (ВР 1,0; 95 % ДІ 0,8–1,4). Аналогічні показники для симптомів легкої та помірної депресії порівняно з її відсутністю становили: ВР 1,5; 95 % ДІ 1,2–1,8, а для симптомів тяжкої депресії – ВР 0,9; 95 % ДІ 0,6–1,3 [4].

У цьому контексті розуміння механізмів, за допомогою яких тривожність і депресія впливають на результати ФП, і навпаки, зростання поширеності ФП збільшує рівень тривожності та депресії, підкреслює необхідність комплексних оглядів для поліпшення клінічної практики, заснованої на доказових дослідженнях.

1. Епідеміологія тривожності та депресії в пацієнтів із фібриляцією передсердь

Численні дослідження продемонстрували високу поширеність психологічного дистресу в осіб з ФП. Депресія вражає приблизно 22 %, а тривожність – 13 % цієї популяції [11]. Ці цифри можуть змінюватися залежно від демографічних факторів, таких як вік, стать та соціально-економічний статус. Жінки та молодші пацієнти часто повідомляють про вищий рівень тривожності, тоді як депресія частіше спостерігається в осіб похилого віку [11]. Це психологічне навантаження також може бути недооцінене через недостатнє повідомлення про випадки або відсутність регулярного скринінгу проявів тривожності і депресії в кардіологічних закладах.

В іншому метааналізі був продемонстрований зв'язок ФП з когнітивними порушеннями: наяв-

ність депресії подвоює ризик когнітивних порушень у пацієнтів з ФП, незалежно від балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc. 17,2 % пацієнтів з ФП, які перенесли кардіоверсію або абляцію, демонструють помірно-важку депресію, причому 30,2 % відчувають гостру тривогу [12].

Супутні захворювання з іншими хронічними захворюваннями, такими як цукровий діабет, артеріальна гіпертензія та хронічне обструктивне захворювання легень, збільшують ризик психологічних розладів у пацієнтів з ФП. Епідеміологічні дослідження з різних географічних регіонів підкреслюють, що поширеність та вплив тривожності та депресії в пацієнтів з ФП варіюються залежно від статі, регіону та культурного контексту, що підкреслює необхідність регіонально-специфічних стратегій впливу на тривожність та депресію, які враховують культурні відмінності та варіації системи охорони здоров'я [13].

Велике популяційне дослідження, в якому взяли участь понад 2,5 мільйона пацієнтів з цукровим діабетом, показало, що психічні розлади, такі як депресія, тривожність та безсоння, значно підвищують ризик розвитку ФП. Цей ризик модулювався наявністю супутніх захворювань, таких як гіпертонія, хронічна хвороба нирок та серцева недостатність, що вказує на складну взаємодію між ментальним здоров'ям, хронічними захворюваннями та ризиком ФП. Дослідження підкреслює, що психічні розлади підвищують ризик ФП навіть у пацієнтів без цих супутніх захворювань, але відносне збільшення ризику зменшується у тих, хто має кілька хронічних захворювань, що свідчить про необхідність індивідуальної оцінки ризиків та підходів до управління [13].

Глобальні епідеміологічні дані демонструють, що поширеність депресії та тривожності серед пацієнтів з ФП значно варіюється в різних регіонах та популяціях, залежно від статі та інструментів, що використовуються для психологічної оцінки [11]. Ця мінливість вимагає психологічних втручань, адаптованих до місцевих культурних та медичних контекстів, для ефективного вирішення проблем тривожності і депресії у пацієнтів з ФП.

Метааналізи показали, що такі психологічні фактори, як тривожність, депресія, гнів та стрес на роботі, збільшують ризик ФП, що підкреслює важливість інтеграції психіатричної допомоги в лікуванні ФП [3, 14].

Дослідження UK Biobank виявило причинно-наслідковий зв'язок між невротизмом (рисою особистості, пов'язаною з негативними емоціями, включно з тривожністю і депресією) та підвищеним ризиком ФП, особливо у молодших людей, які не страждають на ожиріння та не палять. Це підтверджує концепцію, що психологічні риси та роз-

лади, окрім традиційних факторів серцево-судинного ризику, сприяють патогенезу ФП [15].

2. Патолофізіологічні механізми, що пов'язують тривожність і депресію та фібриляцію передсердь

Тривожність та депресія можуть впливати на ФП через різні біологічні механізми. Хронічний стрес та психологічний дистрес активують гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову та симпатичну нервову систему, що призводить до підвищення рівня катехоламінів. Ця симпатична гіперактивність може спровокувати аритмогенні субстрати та сприяти ремоделюванню передсердь через порушення обміну кальцію, фіброз та діастолічну дисфункцію, створюючи субстрат для ФП [16].

Активация ренін-ангіотензин-альдостеронової системи

Хронічна тривожність стимулює ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС), підвищуючи рівень ангіотензину II. Це призводить до фіброзу через підвищення регуляції TGF- β 1 та пригнічення матриксної металопротеїнази, уповільнюючи передсердну провідність та сприяючи розвитку рецидивних ланцюгів [16].

Численні дослідження задокументували, що запалення відіграє центральну роль у розвитку та підтримці ФП. Підвищені рівні запальних біомаркерів у плазмі, включно С-реактивним білком (С-РБ), інтерлейкіном-6 (IL-6), фактором некрозу пухлини α (TNF- α) та іншими, пов'язані зі структурним ремоделюванням передсердь, фіброзом, зміненням обміном кальцію та підвищеною тромбогенністю у пацієнтів з ФП [17].

Ба більше, системне запалення корелює з навантаженням ФП, причому такі маркери, як С-РБ, демонструють сильніший зв'язок при постійній ФП порівняно з пароксизмальними формами [17].

Одночасно депресія характеризується прозапальним станом, при якому підвищені рівні IL-6 та С-РБ пов'язані з депресивними симптомами та їх тяжкістю [18].

Вважається, що ця активація запалення сприяє нейробіологічним змінам, що лежать в основі розладів настрою. Отже, підвищений рівень IL-6 та С-РБ у пацієнтів з ФП та депресією підтверджує гіпотезу про спільний запальний шлях. Це спільне запальне середовище може посилити ремоделювання передсердь і нейропсихіатричні симптоми, що свідчить про те, що спрямоване лікування запалення може бути терапевтичною стратегією для покращення перебігу як серцево-судинних захворювань, так і зменшення депресії в популяції [18].

Активні форми кисню (АФК), що генеруються такими джерелами, як НАДФН-оксидази (NOX2, NOX4) та мітохондріями, індукують структурне та електричне ремоделювання передсердь, що сприяє розвитку ФП. АФК пошкоджують білки, ліпіди та ДНК, сприяють запаленню та змінюють процес обробки кальцію, збільшуючи витік кальцію з саркоплазматичного ретикулуму через окиснення ріанодинових рецепторів (RyR2). Це призводить до постдеполяризації та тригерної активності, що полегшує ініціацію та підтримку ФП. Підвищені маркери оксидативного стресу корелюють з навантаженням та тяжкістю ФП, причому мітохондріальні та NOX-похідні АФК відіграють різні ролі на різних стадіях захворювання [19]. Терапевтичні стратегії, спрямовані на оксидативне пошкодження (наприклад, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, статини, антиоксиданти, спрямовані на мітохондрії), є перспективними, але потребують покращеної специфічності та тривалого часу [19].

Ендотеліальна дисфункція, яка часто спричиняється оксидативним стресом та запаленням, знижує біодоступність оксиду азоту, сприяючи судинній дисфункції та тромбогенності в пацієнтів з ФП. Ця дисфункція також може впливати на церебральну перфузію та нейроваскулярне зв'язування, пов'язуючи ФП з когнітивними та афективними розладами [19].

Дослідження показують, що великі симпатичні нервові розряди із зовнішніх вегетативних структур, таких як зірчастий ганглії, передують епізодам ФП, що підкреслює роль симпатичної гіперактивності у запуску аритмії [20]. Внутрішня серцева вегетативна нервова система, що складається з гангліонізованих сплетін на поверхні серця, широко взаємодіє із зовнішньою ВНС та модулює електрофізіологію передсердь. Одночасна симпатична та парасимпатична активація призводить до порушень регуляції кальцію та скорочення тривалості потенціалу дії передсердь, створюючи субстрат для ініціації та підтримки ФП [20].

У центральній вегетативній мережі ділянки мозку, включно з острівцевою корою, мигдалиною, гіпоталамусом та гіпокампом, регулюється серцево-судинна функція шляхом модулювання симпатичного сигналу. Ураження або дисфункція в цих ділянках, особливо в правій інсулярній корі, пов'язані з порушенням варіабельності серцевого ритму та підвищенням ризиком аритмії. Експериментальна стимуляція цих ділянок мозку може викликати симпатичні або парасимпатичні серцеві реакції, демонструючи нейрокардіальну петлю зворотного зв'язку [20].

Важливо, що нейрозапалення та нейротрофічні фактори мозку виявилися потенційними медіаторами змін настрою, пов'язаними з ФП.

Нейрозапальні процеси, викликані серцевою дисфункцією, можуть впливати на ділянки мозку, що беруть участь у регуляції настрою, сприяючи тривозі та депресії, які часто спостерігаються у пацієнтів з ФП. Хоча прямі механістичні дослідження обмежені, концепція того, що нейрозапалення та змінені нейротрофічна сигналізація опосередковують розлади настрою, пов'язані з ФП, набирає обертів [20].

Таким чином, структура «серцево-мозкової осі» інтегрує дисрегуляцію вегетативної нервової системи, нейрозапалення та сигналізацію нейротрофічних факторів як ключових елементів, що пов'язують патофізіологію ФП з порушеннями настрою. Ця двоспрямована нейрогуморальна сигналізація пропонує нові терапевтичні цілі, включно з методами нейромодуляції, орієнтовані на відновлення вегетативного балансу для покращення як серцевого ритму, так і зменшення проявів депресії [21].

3. Вплив тривожності й депресії на сприйняття симптомів та перебіг захворювання

Тривожність і депресія значно модулюють сприйняття та повідомлення про симптоми ФП. Поздовжнє дослідження 378 пацієнтів з ФП показало, що вищий рівень тривожності та депресії пов'язаний зі збільшенням тяжкості симптомів ФП, навіть після корекції факторів, що впливають на результат [22]. Хоча такі методи лікування, як антиаритмічні препарати або катетерна абляція, зменшили тяжкість симптомів ФП, вони не поліпшили показники тривожності чи депресії, що свідчить про те, що останні не є просто побічним продуктом навантаження аритмії [22].

Симптомна ФП (з відчуттям серцебиття, дискомфорту в грудях; втомою, задишкою, запамороченням) сама може викликати і загострювати прояви тривожності й депресії в пацієнтів із ФП. З іншого боку, тривожність і депресія теж можуть призводити до гіперболізації відчуттів, посилення суб'єктивного тягаря ФП.

Можна передбачити, що постійний стрес, пов'язаний з війною, збільшить прояви тривожності й депресії, що своєю чергою негативно вплине на перебіг захворювання.

І дійсно, опубліковані в 2023 р. результати опитування внутрішньо переміщених осіб в Україні, які змушені були залишити домівки через війну, свідчать, що за шкалою Бека «легку депресію відзначали у 56,0 % осіб, депресія була відсутня у 44,0 %. За шкалою Бека депресію виявлено у 53,0 % сангвініків, 46,0 % холериків, 78,0 % меланхоліків та 39,0 % флегматиків». За методикою

Спілбергера «низький рівень тривожності виявлено у 53,0 %, середній – у 45,0 %, високий – у 2,0 % респондентів» [23].

Цікавими виявилися результати шведського когортного дослідження. Аналіз впливу депресії та тривожності на смертність від усіх причин пацієнтів з ФП (12 283 пацієнти віком понад 45 років) виявив вищий рівень смертності за наявності депресії у чоловіків з ФП. Не спостерігалось у чоловіків з ФП зв'язку рівня тривожності із загальною смертністю. Також не виявлено впливу тривожності й депресії на рівень смертності від усіх причин у жінок з ФП [24].

В іншому дослідженні, де спостерігали за когортою 6644 пацієнтів з ФП, виявили, що при депресії ≥ 16 балів ризик розвитку ФП підвищувався на 34 % (ВР 1,34; 95 % ДІ 1,04–1,74). Водночас у пацієнтів, які приймали антидепресанти, ризик розвитку ФП збільшувався на 36 % (ВР 1,36; 95 % ДІ 1,04–1,77) [24].

Якість життя

Пацієнти з ФП та супутньою тривожністю чи депресією повідомляють про значно нижчу якість життя, пов'язану зі здоров'ям. Покращення контролю ритму (наприклад, після ізоляції легеневих вен) пов'язане зі зменшенням тривожності, зосередженої на відчуттях в ділянці серця, загальної тривожності та депресивних симптомів, а також покращенням якості життя. Однак ці покращення не завжди безпосередньо пов'язані з показниками ритму, що вказує на ширшу психологічну користь від процедурних втручань [25]. У реєстрі SWEDENHEART, розробленому на основі опитувань EUROASPIRE IV та V, була розроблена модель ризику з онлайн-калькулятором ризику для прогнозування рецидивів серцево-судинних подій у пацієнтів віком до 75 років. І ця модель показала, що ризик рецидиву значних несприятливих серцево-судинних подій (MACE – Major adverse cardiovascular events) у пацієнтів з асоційованими серцево-судинними захворюваннями переважно зумовлений супутніми захворюваннями, зокрема цукровим діабетом, нирковою недостатністю, дисліпідемією, а також симптомами депресії та тривожності [1].

Проблеми з тривожністю і депресією в пацієнтів з ФП можуть створювати самопідтримуваний цикл, який посилює навантаження симптомів, знижує функціональну здатність та навантажує систему охорони здоров'я.

У пацієнтів з пароксизмальною формою ФП часто розвивається «серцева тривожність», що призводить до гіперпильного моніторингу симптомів аритмії, що посилює сприйняття тяжкості симптомів. Поведінка уникнення (наприклад,

обмеження фізичної/соціальної активності) призводить до фізичної декондиції та соціальної ізоляції [26]. У дослідженні 2022 року було виявлено, що в пацієнтів з ФП проходження дистанції менше ніж 450 метрів під час 6-хвилинного тесту ходьби або виконання менше ніж 11 повторень у 30-секундному тесті вставання з положення сидячи свідчить про підвищення навантаження симптомів та знижену функціональну здатність. У пацієнтів, які не відповідають цим пороговим значенням, також спостерігають гіршу якість життя, нижчий рівень фізичної активності та порушення функції легень. Тому тест з 6-хвилинною ходьбою з порогом 450 метрів є практичним інструментом для об'єктивної оцінки тяжкості симптомів та функціонального стану в пацієнтів з ФП, він допомагає прийняти клінічні рішення та коригувати лікування. Було продемонстровано скорочення дистанції ходьби на 18 % за 6 хвилин у пацієнтів з депресією, порівняно з тими, у кого не спостерігалось значного зниження фізичної витривалості та функціональної здатності [26].

Антиаритмічні препарати (наприклад, флекаїд) та антикоагулянти (наприклад, варфарин) часто викликають втому, запаморочення або когнітивне притуплення, які пацієнти можуть помилково пов'язувати з погіршенням перебігу ФП, що може впливати на прихильність до лікування.

Збентеження через серцебиття або непритомність призводить до відмови від соціальних взаємодій, що посилює депресивні симптоми.

Данське загальнонаціональне когортне дослідження, в якому взяли участь 9728 пацієнтів, які перенесли катетерну абляцію з приводу ФП, показало, що проживання на самоті пов'язане з незначно підвищеним ризиком рецидиву ФП після абляції. Зокрема пацієнти, які проживають на самоті, мали на 7 % вищий ризик рецидиву ФП порівняно з тими, хто не самотній (коефіцієнт ризику [ВР] 1,07; 95 % ДІ 1,00–1,13), після коригування на вік та стать. Частота рецидивів ФП була вищою в самотніх пацієнтів (360,2 на 1000 людино-років) порівняно з несамотніми (316,2 на 1000 людино-років). Хоча цей зв'язок був послаблений і втратив статистичну значущість після подальшого коригування на супутні захворювання та фактори лікування, результати дослідження підкреслюють, що соціальна ізоляція, зокрема проживання на самоті, може сприяти підвищенню ризику рецидиву ФП після абляції. Це підкреслює важливість врахування соціальних детермінант здоров'я, таких як умови проживання, у комплексному лікуванні пацієнтів з ФП, які переносять абляцію [27].

4. Психологічні втручання та результати

Систематичний огляд Кокрейна 2025 року та метааналіз 21 рандомізованого контрольованого дослідження (n=2591) виявили, що психологічні втручання (такі як когнітивно-поведінкова терапія, управління стресом та усвідомленість) значно зменшили депресію (стандартизована середня різниця – англ. Standardized Mean Difference (SMD) –0,36), тривожність (SMD –0,57) та покращили якість життя, пов'язану зі здоров'ям (SMD 0,63), у пацієнтів з ФП, ішемічною хворобою серця або серцевою недостатністю. Втручання, спеціально спрямовані на тривожність, мали найбільші переваги. Однак ці втручання суттєво не вплинули на фізичну якість життя, пов'язану зі здоров'ям, смертність від усіх причин або серйозні несприятливі серцево-судинні події [28].

Інноваційні підходи, такі як онлайн-психологічне втручання HOPE-AF, були розроблені з використанням орієнтованого на користувача дизайну. Ця програма спрямована на дев'ять факторів ризику депресії у пацієнтів з ФП і пропонує персоналізовані модулі та позитивний, мотиваційний контент [29]. Рання розробка підкреслює важливість залучення пацієнтів та індивідуалізованого догляду в розробці психологічного втручання.

5. Ефективність лікування

Успіх лікування ФП, включно з фармакологічною терапією та катетерною абляцією, значною мірою залежить від ментального здоров'я пацієнта.

Пацієнтоорієнтований підхід (Patient-centered approach) передбачає, що лікар та пацієнт спільно приймають рішення. Водночас медична освіта пацієнта, його менталітет, культурні переконання, загальний рівень освіти, пов'язані не тільки з підвищенням знань та кращою якістю життя, а й з нижчим рівнем тривожності та депресії [1]. Таким чином, нижчий рівень або відсутність тривожності і депресії повинні сприяти кращому комплаєнсу, що зрештою має покращити клінічні результати лікування пацієнтів з ФП.

У великому загальнонаціональному когортному дослідженні, в якому взяли участь 74 222 пацієнти з ФП, оцінювалося, чи впливають розлади психічного здоров'я, такі як депресія, біполярний розлад, тривожний розлад та шизофренія, на дотримання режиму терапії оральними антикоагулянтами (ОАК). Загальний рівень дотримання режиму був відносно високим: 59,5 % з MPR \geq 0,90 (Medication possession ratio – MPR, визначається як співвідношення кількості днів з наявним у пацієн-

та доступом до ліків до загальної кількості днів спостереження). Депресія та біполярний розлад були пов'язані з дещо нижчим рівнем дотримання режиму, тоді як тривожність та шизофренія не показали значного негативного впливу. У постійних користувачів ОАК тривожність була навіть пов'язана з кращим дотриманням режиму [7].

Відомо, що при призначенні антидепресантів пацієнтам з неклапанною ФП слід враховувати їх можливу взаємодію з іншими лікарськими засобами, які призначають пацієнтам з цією патологією.

Взаємодія специфічних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) з прямими оральними антикоагулянтами (ПОАК) у пацієнтів з ФП може впливати на ризик кровотеч порівняно з використанням лише ПОАК. Так спостереження у Великій Британії за пацієнтами з ФП, які почали приймати ПОАК та СІЗЗС (42 190 пацієнтів) порівняно з лише прийомом ПОАК (156 641 пацієнт у контрольній групі) виявило, що супутнє застосування СІЗЗС призвело до збільшення ризику великих кровотеч (коефіцієнт захворюваності 1,33; 95 % ДІ 1,24–1,42). Причому найбільший пік кровотеч спостерігався в перший місяць поєднання СІЗЗС і ПОАК (коефіцієнт захворюваності 1,74; 95 % ДІ 1,37–2,22) і зберігався до 6 міс [30].

Деякі рандомізовані контрольовані клінічні дослідження свідчать про те, що антидепресанти, особливо СІЗЗС, безпечні для лікування великої депресії в пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. Проте трапляються повідомлення про збільшення ризику кровотеч при застосуванні СІЗЗС [30]. Це може бути пов'язано з тим, що СІЗЗС, інгібуючи функцію транспортерів серотоніну, зменшують захоплення останнього тромбоцитами, що може призводити до зниження їх адгезії і, як наслідок, зниження ефективності їх гемостатичної функції.

Дослідження показують, що успішна абляція не тільки зменшує тяжкість симптомів ФП, а й суттєво поліпшує психологічне здоров'я, включно зі зменшенням депресії та тривожності, зосередженої на серці. Рандомізоване дослідження показало, що пацієнти, які перенесли катетерну абляцію, відчували стійке покращання маркерів психологічного дистресу протягом 12 міс, тоді як у тих, хто отримував медикаментозну терапію, цього не спостерігалось. Це покращання корелювало зі зменшенням навантаження ФП, відсутністю рецидивів ФП та припиненням прийому антиаритмічних препаратів та бета-адреноблокаторів, які також можуть мати нейропсихіатричні побічні ефекти [9]. Отже, катетерна абляція пропонує подвійну перевагу, полегшуючи як серцеві, так і психологічні симптоми, що підкреслює важливість інтегрованих підходів до лікування, які містять у собі оцінку та ведення пацієнтів з ФП.

Ця подвійна перевага підтверджує концепцію, що відновлення серцевого ритму за допомогою абляції може позитивно вплинути на ментальне здоров'я, можливо, розриваючи замкнене коло між аритмією та психологічним дистресом [9].

Тому інтеграція оцінки та ведення ментально-го здоров'я в схеми лікування ФП має вирішальне значення для оптимізації як кардіологічних, так і психологічних результатів. Супутні ментальні порушення можуть бути пов'язані з гіршими клінічними результатами в пацієнтів з ФП. Так при оцінці ведення пацієнтів, допроцедурна депресія пов'язана з 85 % рецидивів фібриляції передсердь після кардіоверсії порівняно з 39 % у пацієнтів без депресії [12]. Пацієнти з депресією та ФП демонструють на 23 % гірший комплаєнс щодо прийому ОАК, що збільшує ризик інсульту [8].

Велике когортне дослідження WAVE Study, проведене Cardiovascular Research Network, яке охопило 25 570 дорослих з ФП, які нещодавно почали приймати варфарин, виявило, що пацієнти з тривожністю мали на 52 % підвищений ризик комбінованого ішемічного інсульту та внутрішньочерепної кровотечі порівняно з тими, хто не мав тривожності (скоригований коефіцієнт ризику [ВР] 1,52; 95 % ДІ 1,01–2,28). Цей зв'язок залишався значним навіть після коригування на якість антикоагулянтного контролю (час у терапевтичному діапазоні) зі скоригованим ВР 1,56 (95 % ДІ, 1,03–2,36). На противагу цьому, сама депресія або комбінація депресії та тривожності не були суттєво пов'язані зі збільшенням ризику інсульту або серйозних кровотеч у цій популяції [31].

Ці результати свідчать про те, що тривожність незалежно сприяє погіршанню клінічних результатів у пацієнтів з ФП, які приймають варфарин, і може бути корисною надалі для стратифікації ризику та адаптації антикоагулянтної терапії.

Метааналіз [14], який охоплював 39 досліджень за участю 63 444 пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ), виявив серед них 12 308 пацієнтів з депресією. Хоча аналіз не обмежувався виключно пацієнтами з ФП, він показав, що депресивні симптоми були значною мірою пов'язані з підвищеним ризиком смертності від усіх причин у пацієнтів із ССЗ, включно з тими, хто мав ФП. Загальна поширеність депресії у пацієнтів із ССЗ була 20,8 %. Аналіз підгруп показав, що поширеність депресії становила 19,8 % при ішемічній хворобі серця та 24,7 % у пацієнтів із серцевою недостатністю. Менделівський рандомізаційний аналіз додатково підтвердив причинну роль депресії в розвитку та прогресуванні певних ССЗ.

Зокрема, для ФП, хоча прямі об'єднані оцінки ризику не були детальними, метааналіз та пов'язані дослідження вказують на те, що депресивні

Таблиця

Шкала PHQ-2

За останні 2 тижні, як часто Вас турбували будь-які з наведених нижче проблем?	Зовсім не турбують	Кілька днів	Більше ніж половина днів	Майже щодня
1. Невеликий інтерес або задоволення від виконання завдань	0	1	2	3
2. Почуття пригніченості, депресії чи безнадійності	0	1	2	3

симптоми підвищують ризик несприятливих серцево-судинних подій, включаючи інсульт та смертність. Депресія також сприяє підвищенню симпатичної активності та запалення, які є механізмами, пов'язаними з патофізіологією та рецидивами ФП [14]. В іншому дослідженні також зазначається, що «системне запалення та вираженість серцевої недостатності значно погіршують перебіг фібриляції передсердь протягом 6 місяців після госпітального етапу лікування» [32].

Крім того, психологічний тягар депресії в пацієнтів із ФП виходить за рамки клінічних результатів, впливаючи на втому опікунів та збільшення використання медичних послуг і загальних витрат на охорону здоров'я [14]. Ці фактори часто недооцінюються в рутинній кардіологічній допомозі, але суттєво впливають на загальний тягар захворювання.

Таким чином, цей метааналіз підтверджує, що депресивні симптоми значно підвищують ризик несприятливих серцево-судинних подій та смертності у пацієнтів із ССЗ, включно з ФП, що підкреслює важливість вирішення проблеми ментального здоров'я в цій популяції [14].

6. Рекомендації щодо комплексного ведення пацієнтів

Рутинний скринінг щодо тривожності та депресії в пацієнтів з ФП усе частіше визнається важливим аспектом комплексного лікування. Дослідження показують, що значна частина пацієнтів з ФП відчуває високий рівень тривожності (до 13 %) та депресії (близько 22 %), що пов'язано з посиленням симптомів, зниженням якості життя та гіршими результатами лікування [11].

Поточні рекомендації щодо серцево-судинних захворювань, такі як рекомендації Preventive Services Task Force (USPSTF), the American Heart Association (AHA), та the European Society of Cardiology (ESC), рекомендують рутинний скринінг на депресію у всіх дорослих пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, включаючи пацієнтів з ФП. Валідовані інструменти, такі як Опитувальник здоров'я пацієнта (PHQ-2/PHQ-9) та Госпітальна шкала тривожності та депресії лікарні (HADS), використовуються як у лікарня-

них, так і в амбулаторних умовах. Скринінг рекомендується проводити під час постановки діагнозу та через регулярні проміжки часу після цього, особливо у пацієнтів зі стійкими симптомами або з підвищеним ризиком (наприклад, жінки, люди похилого віку та пацієнти з тривалішим терміном захворювання) [33].

Рутинний скринінг потребує мінімального часу та ресурсів і може допомогти виявити пацієнтів, психологічний дистрес яких в іншому випадку міг би залишитися невиявленим та нелікованим. Однак важливо, щоб програми скринінгу були пов'язані з відповідними шляхами направлення та можливістю корекції рівня тривожності і депресії, оскільки збільшення виявлення може вимагати додаткових ресурсів для подальшого догляду. Інтеграція скринінгу тривожності і депресії в лікуванні ФП не лише задовольняє психологічні потреби пацієнтів, але й сприяє кращому дотриманню терапії та покращенню загальних результатів.

Н. Bueno (2024) зауважив, що важливо практично з першого візиту до лікаря визначити емоційний стан пацієнта і з цією метою пропонує додати до опитування пацієнта просту шкалу PHQ-2 з двох запитань (таблиця).

Якщо пацієнт набирає ≥ 3 балів, то це свідчить про посилення симптомів депресії і потребує більш ретельної оцінки та, за необхідності, призначення додаткової терапії.

Раннє виявлення цих станів має вирішальне значення, оскільки своєчасне втручання може знизити ризик несприятливих серцево-судинних подій та покращити самопочуття пацієнтів.

Однак постає питання, який підхід використати для впливу на пацієнтів з підвищеним рівнем тривожності і депресії з метою зменшення тяжкості перебігу захворювання і поліпшення якості життя, оскільки спроби фармакологічної корекції тривожності і депресії не завжди ефективні.

Наприклад, у 1990–2016 рр. проводилось спостереження за 11 445 учасниками дослідження, які на початок спостереження не мали ФП [34]. Середній показник стану виснаження, визначений за опитувальником Vital Exhaustion Questionnaire (VEQ), становив $10,3 \pm 8,6$. Причому 426 (3,7 %) учасників дослідження вже приймали антидепресанти. За час спостереження (з 1990–1992 до 2016–

2017 рр.) ФП виникла у 2220 (19,4 %) пацієнтів, тобто частота захворюваності на 1000 людинок становила 9,8 (ДІ 9,5–10,2). Пацієнти з показником VEQ у 4-му квартилі мали вищий ризик розвитку ФП порівняно з 1-м квартилем (HR 1,20; 95 % ДІ 1,06–1,35). Також статистично вищим був ризик ФП для учасників із показником VEQ у 4-му квартилі порівняно з усіма іншими учасниками (HR 1,13; 95 % ДІ 1,02–1,25). Таким чином виявлено, що підвищення емоційного виснаження збільшувало ризик виникнення ФП.

Проте цікавим виявився той факт, що ризик розвитку ФП був також вищим в учасників, які на початку спостереження вже приймали антидепресанти, порівняно з тими, хто їх не вживав (HR 1,37; 95 % ДІ 1,11–1,69). При цьому ризик розвитку ФП не відрізнявся для різних типів антидепресантів. Однак такий результат може свідчити не обов'язково про відсутність впливу антидепресантів на частоту розвитку ФП, а, опосередковано, на підвищений ризик розвитку ФП у пацієнтів з підвищеним рівнем депресії [34].

У результатах ще двох клінічних випробувань також зазначається, що, хоча психоемоційний стан пацієнтів може бути важливим для загального самопочуття, терапія тривожності та депресії не завжди дає безпосередній вплив на медичні параметри, пов'язані з ФП, такі як частота рецидивів ФП або виникнення тромбоемболічних ускладнень [30].

Спільне призначення антиаритмічних препаратів і антидепресантів та їх взаємодія може збільшити кількість побічних ефектів, що своєю чергою негативно впливає на рівень тривожності і депресії і може неоднозначно впливати на результати лікування.

Так, використання СІЗЗС сертраліну або циталопраму в сицилійському дослідженні у пацієнтів віком понад 80 років, які перебували в умовах гериатричного санаторію, на 10–15 % зменшили шанси ризику серцево-судинних подій. Проте лише близько половини пацієнтів виявились респондерами на призначені антидепресанти [10].

Деякі дослідження показують, що депресія може впливати на ефективність лікування ФП, включно з фармакотерапією порушення ритму серця, антикоагуляцією, кардіоверсією та катетерною абляцією. Так метааналіз семи досліджень (1070 пацієнтів) виявив, що депресія перед процедурою абляції пов'язана з підвищеним ризиком рецидиву ФП після катетерної абляції (скоригований ВР 2,24; 95 % ДІ 1,75–2,88, $p < 0,001$) [10]. Ще в одному дослідженні упродовж 2 міс спостерігали за 54 пацієнтами після успішної електричної кардіоверсії з приводу ФП. При цьому виявили, що у 27 пацієнтів, у яких виник рецидив ФП, наявність

депресії (> 7 балів за шкалою депресії HADS) була єдиним значущим предиктором рецидиву, який спостерігався у 85 % пацієнтів з депресією проти 39 % пацієнтів без депресії (ВШ 8,6; 95 % ДІ 1,7–44,0, $p = 0,004$) [34].

В іншому дослідженні з використанням серцевих імплантованих електронних пристроїв виявлено, що СІЗЗС можуть зменшити час, проведений у стані ФП (навантаження ФП, коефіцієнт захворюваності 0,07 [0,03–0,15], $p < 0,001$), проте вони суттєво не впливають на зниження ймовірності виникнення епізодів ФП [36].

Багато авторів пропонують залучення психологічних втручань, особливо тих, що спрямовані на тривожність та депресію, як доповнення до стандартного лікування ФП.

Систематичний огляд та метааналіз 21 рандомізованого контрольованого дослідження за участю 2591 пацієнта з ішемічною хворобою серця, серцевою недостатністю або ФП показали, що психологічні втручання значно зменшили симптоми депресії та тривожності, а також покращили якість життя, пов'язану з ментальним здоров'ям, протягом 6–12 міс [28].

Водночас у частині досліджень психологічні втручання порівняно з їх відсутністю:

- можливо, помірно впливають на зниження рівня депресії (стандартизована різниця середніх (SMD) 0,36; 95 % ДІ від –0,65 до –0,06; 20 досліджень, 2531 учасник; докази помірної статистичної значущості) та помірний вплив на зниження тривожності (SMD –0,57; 95 % ДІ від –0,96 до –0,18; 17 досліджень, 2235 учасників; докази помірної статистичної значущості);

- можуть практично не впливати на рівень депресії, проте можуть мати помірний вплив на покращення здоров'я та якість життя (SMD 0,48; 95 % ДІ від –0,02 до 0,98); 12 досліджень, 1454 учасники; низька статистична значущість доказів);

- практично майже не впливають на смертність від усіх причин: ВР 0,81; 95 % ДІ 0,39–1,69; 3 дослідження, 615 учасників; докази помірної статистичної значущості);

- можуть практично не впливати на великі несприятливі серцево-судинні події (ВР 1,22; 95 % ДІ 0,77–1,92; 4 дослідження, 450 учасників; докази низької статистичної значущості) [37].

Втручання, спеціально розроблені для боротьби з тривожністю, показали найбільшу користь у зменшенні симптомів тривожності. Хоча ці втручання суттєво не вплинули на якість життя, пов'язану з фізичним здоров'ям, смертність від усіх причин або серйозні несприятливі серцево-судинні події, їхній позитивний вплив на психологічний стан підтверджує їхню роль як цінних доповнень у догляді за ССЗ [28].

ФП вплетається в психосоціальний контекст, де психологічний дистрес, включно з тривожністю, депресією та симптомами занепокоєння, є поширеним явищем і дуже впливає на сприйняття симптомів і тягар хвороби. Тривожність, пов'язана зі страхом рецидиву ФП, іноді може більше обмежувати, ніж сама аритмія. Тому потрібна ширша перспектива лікування, що виходить за рамки електрофізіології. Психологічні втручання, такі як когнітивно-поведінкова терапія, довели свою ефективність у покращанні якості життя, пов'язаної з ФП, та зменшенні використання медичних послуг [38].

Отже, вплив на тривожність та депресію може бути ефективним доповненням до стандартного лікування ФП, покращуючи ментальне здоров'я та якість життя, і це слід розглядати як частину комплексного лікування ФП [38].

Ефективними можуть виявитися розробки та проведення втручань, орієнтованих на пацієнта, включаючи цифрові та онлайн-платформи, для підвищення доступності та персоналізації.

Багатокомпонентне втручання з активації поведінки під керівництвом медсестри для пацієнтів з ФП було оцінено в рандомізованому контрольованому дослідженні, в якому взяли участь 392 пацієнти, рандомізовані або для стандартного лікування ($n=194$), або для 13-тижневого втручання під керівництвом медсестри ($n=198$). Втручання містило в собі оцінку профілю ризику, розширення можливостей спільного прийняття рішень щодо використання ОАК, навчання самостійному управлінню ФП та розширення доступу до професійних консультацій. Було показано, що багатокомпонентні інтервенції з активації поведінки, що проводяться медсестрами, покращують якість життя, пов'язану зі здоров'ям, одразу після втручання ($\beta=-6,702$; 95 % ДІ від $-9,556$ до $-3,847$; $p<0,001$) та дотримання режиму прийому ліків ($\beta=0,340$; 95 % ДІ $0,148-0,532$; $p<0,001$) після втручання, що зберігалось протягом 6 міс порівняно з контрольною групою. У значно більшій частині пацієнтів у групі втручання через 6 міс зберігався прийом пероральних антикоагулянтних препаратів (коефіцієнт шансів $5,870$; 95 % ДІ $1,957-12,331$; $p=0,012$).

Ці інтервенції підвищують розширення можливостей та самоконтроль пацієнтів, хоча вплив на симптоми тривожності та депресії не був значним у короткостроковій перспективі [39]. Є цікаве дослідження пацієнтів з ФП, в якому зазначається, що після додавання до терапії транквілізатора «відсоток соматоформних порушень зменшувався в групі з тривожно-депресивною симптоматикою на 67,25 %, однак в осіб з цією ж патологією із застосуванням карведилолу прояви соматичних станів збільшувалися на 50 %» [40]. Обмеженням даного дослідження є невелика

вибірка пацієнтів та порушення пацієнтами призначеного режиму лікування.

Ширший зсув до орієнтованої на пацієнта допомоги при ФП робить акцент на персоналізованих планах лікування та цифрових інструментах охорони здоров'я для покращення доступності та залучення пацієнтів. Включення психологічних інтервенцій через онлайн-платформи дозволяє надавати масштабовану, персоналізовану підтримку, спрямовану на вирішення супутніх психічних захворювань, поширених при ФП [41]. У систематичному огляді оцінювалася ефективність втручань із самопомоги при ФП, зосереджуючись на стратегіях підтримки, моніторингу та лікування, що застосовуються окремо або в комбінації. Огляд дотримувався рекомендацій PRISMA та включав 27 досліджень (як обсерваційних, так і рандомізованих контрольованих досліджень), опублікованих у період 2005–2023 рр. Втручання із самопомоги, незалежно від того, чи є вони окремими, подвійними або інтегрованими в компоненти підтримки, моніторингу та лікування, значно покращили результати, про які повідомляли пацієнти, клінічні результати та використання медичної допомоги порівняно зі звичайним доглядом. Освітні втручання, які часто проводилися особисто або через телефонні спостереження, були вирішальним елементом ефективної самопомоги при ФП. Інтеграція мобільних та вебтехнологій разом із персоналізованою освітою показала перспективність покращення результатів, хоча їхній повний потенціал залишається недостатньо вивченим [41].

Втручання проводилися в різних умовах, зокрема в лікарнях, клініках та цифрових платформах, з акцентом на стратегіях підтримки, моніторингу та лікування. Деякі втручання поєднували зміцнення поведінкового здоров'я та лікування захворювань з телефонними спостереженнями, що привело до зниження рівня госпіталізації з приводу рецидиву ФП. В огляді підкреслюється важливість впровадження комплексних, теоретично обґрунтованих втручань у самопомогу в повсякденну клінічну практику та підкреслюється необхідність постійних інновацій та впровадження стратегій, заснованих на доказах. Інтеграція освіти та технологій узгоджується з рекомендаціями щодо орієнтованих на пацієнта, технологічно вдосконалених підходів для задоволення потреб пацієнтів з фібриляцією передсердь, що постійно змінюються [41].

7. Прогалини в дослідженнях та майбутні напрямки

Існують нові, але все ще неповні докази того, що психологічний дистрес впливає на патогенез ФП через нейронні та запальні шляхи.

Психологічний стрес, тривожність, депресія та негативні емоції пов'язані зі збільшенням частоти виникнення та рецидивів ФП, ймовірно, опосередкованих порушенням регуляції вегетативної нервової системи та нейроендокринних осей, таких як гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь. Стрес-індукований вегетативний дисбаланс може сприяти розвитку субстрату ФП та провокувати епізоди аритмії [42].

Крім того, запальні процеси, пов'язані з психологічним дистресом, можуть сприяти патофізіології ФП, хоча точні молекулярні механізми залишаються предметом дослідження [42].

Підсумовуючи зв'язок тривожності і депресії з ФП, слід відзначити, що опубліковані майже одночасно дані свідчать про неоднозначність впливу тривожності і депресії на перебіг захворювання у пацієнтів з ФП. В одних дослідженнях відзначається, що певні психологічні риси та розлади сприяють патогенезу ФП [15], що у пацієнтів з ФП та депресією гірший комплаєнс щодо прийому ОАК, що збільшує ризик інсульту [8]. В інших же джерелах зазначають, що тривожність і депресія не призводить до суттєвого збільшення в популяції ризику інсульту або серйозних кровотеч [31] і, навіть, що наявність тривожності у постійних користувачів ОАК пов'язана з кращим дотриманням режиму лікування [7]. Водночас зазначається, що в пацієнтів з ФП спостерігається позитивний вплив від психологіч-

них втручань (зокрема, когнітивно-поведінкової терапії) [39].

Таким чином, слід відзначити необхідність додаткових досліджень, щоб з'ясувати, як психологічний дистрес модулює нейронні та запальні механізми, які сприяють ініціації та прогресуванню ФП, що може бути основою для інтегрованих підходів до лікування, які стосуються як ментального здоров'я, так і лікування аритмії.

Вплив психологічних втручань на довгострокові серцево-судинні результати та рецидив ФП ще належить повністю встановити. Сучасні дані показують, що психологічні втручання послаблюють депресію, тривожність та покращують якість життя, пов'язану з ментальним здоров'ям у пацієнтів із ССЗ, включно з ФП, але їх значення на віддалені серцево-судинні результати та рецидиви ФП залишається невизначеним.

Загалом, хоча психологічні та освітні втручання демонструють чіткі переваги для ментального здоров'я та якості життя, необхідні додаткові добре сплановані дослідження, щоб повністю визначити їхній вплив на довгострокові серцево-судинні результати та рецидиви ФП. Майбутні дослідження мають зосередитися на відтворюваних, цілеспрямованих психологічних методах лікування у популяціях з ФП, зі стандартизованими показниками результатів та тривалішим спостереженням для уточнення їхньої ролі в інтегрованому лікуванні ФП.

Конфлікту інтересів немає.

Участь кожного автора: проєкт, огляд літератури, написання статті – Л.Л., В.Н., Т.С., Ю.Л.; редагування тексту – М.Д.

Література

1. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2024;21 Sep;45(36):3415-3537. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177>
2. Wändell P, Carlsson AC, Gasevic D, Wahlström L, Sundquist J, Sundquist K. Depression or anxiety and all-cause mortality in adults with atrial fibrillation – A cohort study in Swedish primary care. *Ann Med.* 2016;48(1-2):59-66. <https://doi.org/10.3109/07853890.2015.1132842>
3. Patel D, Mc Conkey ND, Sohane R, Mc Neil A, Jedrzejczyk A, Armaganijan L. A Systematic Review of Depression and Anxiety in Patients with Atrial Fibrillation: The Mind-Heart Link. *Cardiovasc Neurol.* 2013;1-11. <https://doi.org/10.1155/2013/159850>
4. Ai Y, Xing Y, Yan L, Ma D, Gao A, Xu Q, Zhang S, Mao T, Pan Q, Ma X, Zhang J. Atrial Fibrillation and Depression: A Bibliometric Analysis From 2001 to 2021. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.775329>
5. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2024 21 Sep;45(36):3314–3414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
6. Infante-Ventura D, Rodríguez-Díaz B, Bello MÁG, et al. Analysis of therapeutic adherence to antidepressants and associated factors in patients with depressive disorder: A population-based cohort study. *J Affect Disord.* 2025;385(15). <https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.119443>
7. Teppo K, Jaakkola J, Airaksinen KE, Biancaro F, Halminen O, Putaala J, Mustonen P, Haukka J, Hartikainen J, Luojus A, Niemi M, Linna M, Lehto M. Mental health conditions and adherence to direct oral anticoagulants in patients with incident atrial fibrillation: A nationwide cohort study. *Gen Hosp Psychiatry.* 2022;74:88-93. <https://doi.org/10.1016/j.genhospsych.2021.12.012>
8. Pino MD, Rivero P, Taylor A, Gabriel R. Impact of Depression and Cardiovascular Risk Factors on Cognitive Impairment in patients with Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Gerontol Geriatr.* 2024;105601. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2024.105601>
9. Al-Kaisey AM, Parameswaran R, Bryant C, Anderson RD, Hawson J, Chieng D, Segan L, Voskoboinik A, Sugumar H, Wong GR, Finch S, Joseph SA, McLellan A, Ling LH, Morton J,

- Sparks P, Sanders P, Lee G, Kistler PM, Kalman JM. Atrial Fibrillation Catheter Ablation vs Medical Therapy and Psychological Distress. *JAMA*. 2023;330(10):925. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.14685>
10. Zhuo C, Ji F, Lin X, Jiang D, Wang L, Tian H, Xu Y, Liu S, Chen C. Depression and recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation: a meta-analysis of cohort studies. *J Affect Disord*. 2020;271:27-32. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.03.118>
 11. Zhang S, Zhang N, Liu L, Zheng W, Ma ZL, Qiao SY, Zhao YL, Wei YH, Wu G, Yu QT, Deng B, Shen L. Global epidemiology of mental disorder in atrial fibrillation between 1998-2021: A systematic review and meta-analysis. *World J Psychiatry*. 2024;14(1):179-93. <https://doi.org/10.5498/wjp.v14.i1.179>
 12. Koleck TA, Mitha SA, Biviano A, Caceres BA, Corwin EJ, Goldenthal I, Creber RM, Turchioe MR, Hickey KT, Bakken S. Exploring Depressive Symptoms and Anxiety Among Patients With Atrial Fibrillation and/or Flutter at the Time of Cardioversion or Ablation. *J Cardiovasc Nurs*. 2020; Publish Ahead of Print. <https://doi.org/10.1097/jcn.0000000000000723>
 13. Bae NY, Lee SR, Choi EK, Ahn HJ, Ahn HJ, Kwon S, Han KD, Lee KN, Oh S, Lip GY. Impact of mental disorders on the risk of atrial fibrillation in patients with diabetes mellitus: a nationwide population-based study. *Cardiovasc Diabetol*. 2022;21(1). <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01682-7>
 14. Zeng J, Qiu Y, Yang C, Fan X, Zhou X, Zhang C, Zhu S, Long Y, Wei Y, Hashimoto K, Chang L. Cardiovascular diseases and depression: A meta-analysis and Mendelian randomization analysis. *Mol Psychiatry*. 2025. <https://doi.org/10.1038/s41380-025-03003-2>
 15. Rhee TM, Choi J, Choi EK, Lee KY, Ahn HJ, Kwon S, Lee SR, Oh S, Lip GY. Neuroticism and the Risk of Atrial Fibrillation. *JACC*. 2023. <https://doi.org/10.1016/j.jaccasi.2023.09.010>
 16. Manolis TA, Manolis AA, Apostolopoulos EJ, Melita H, Manolis AS. Depression and atrial fibrillation in a reciprocal liaison: a neuro-cardiac link. *Int J Clin Pract*. 2023;1-19. <https://doi.org/10.1080/13651501.2023.2248214>
 17. Razaqat S, Afzal S, Khurshid H, Safdar S, Razaqat S, Razaqat S. The Role of Major Inflammatory Biomarkers in the Pathogenesis of Atrial Fibrillation. *J Innov Card Rhythm Manag*. 2022;13(12):5265-77. <https://doi.org/10.19102/icrm.2022.13125>
 18. Bergstedt J, Pasman JA, Ma Z, Harder A, Yao S, Parker N, Treur JL, Smit DJ, Frei O, Shadrin AA, Meijssen JJ, Shen Q, Hägg S, Tornvall P, Buil A, Werge T, Hjerling-Leffler J, Als TD, Børghlum AD, Lewis CM, McIntosh AM, Valdimarsdóttir UA, Andreassen OA, Sullivan PF, Lu Y, Fang F. Distinct biological signature and modifiable risk factors underlie the comorbidity between major depressive disorder and cardiovascular disease. *Nat Cardiovasc Res*. 2024;3(6):754-69. <https://doi.org/10.1038/s44161-024-00488-y>
 19. Ramos-Mondragyn R, Lozhkin A, Vendrov AE, Runge MS, Isom LL, Madamanchi NR. NADPH Oxidases and Oxidative Stress in the Pathogenesis of Atrial Fibrillation. *Antioxidants*. 2023;12(10):1833. <https://doi.org/10.3390/antiox12101833>
 20. Huang J, Wu B, Qin P, Cheng Y, Zhang Z, Chen Y. Research on atrial fibrillation mechanisms and prediction of therapeutic prospects: focus on the autonomic nervous system upstream pathways. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1270452>
 21. Hanna P, Buch E, Stavrakis S, Meyer C, Tompkins JD, Ardell JL, Shivkumar K. Neuroscientific therapies for atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*. 2021;117(7):1732-45. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab172>
 22. Thompson Ts, Barksdale Dj, Sears Sf, Mounsey Jp, Pursell I, Gehi Ak. The Effect of Anxiety and Depression on Symptoms Attributed to Atrial Fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;37(4):439-46. <https://doi.org/10.1111/pace.12292>
 23. Oros M.M. The effect of war on people. Psyche and character changes under war conditions. *Ukr Med J*. 2023;154(2). Ukrainian. <https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.154.241952>
 24. Garg PK, O'Neal WT, Diez-Roux AV, Alonso A, Soliman EZ, Heckbert S. Negative Affect and Risk of Atrial Fibrillation: MESA. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(1). <https://doi.org/10.1161/jaha.118.010603>
 25. Pavlicek V, Wedegärtner SM, Millenaar D et al. Heart-Focused Anxiety, General Anxiety, Depression and Health-Related Quality of Life in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing Pulmonary Vein Isolation. *J Clin Med*. 2022;11(7):1751; <https://doi.org/10.3390/jcm11071751>
 26. Zeren M, Karci M, Demir R, Gurses HN, Oktay V, Uzunhasan I, Yigit Z. Cut-off values of 6-min walk test and sit-to-stand test for determining symptom burden in atrial fibrillation. *Ir J Med Sci* (1971). 2022. <https://doi.org/10.1007/s11845-021-02901-y>
 27. Vinter N, Calvert P, Kronborg MB, Cosedis-Nielsen J, Gupta D, Ding WY, Trinquart L, Johnsen SP, Frost L, Lip GY. Social determinants of health and recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. A Danish nationwide cohort study. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2022. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcac071>
 28. Ski CF, Taylor RS, McGuigan K, Long L, Lambert JD, Richards SH, Thompson DR. Psychological interventions for depression and anxiety in patients with coronary heart disease, heart failure or atrial fibrillation: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2024. <https://doi.org/10.1093/eurjcn/zvae113>
 29. Helmark C, Ahm R, Brandes A, Skovbakke SJ, Nielsen JC, Frostholm L, Taylor RS, Pedersen SS. Development of an online psychological intervention to prevent depression in patients with atrial fibrillation: lessons learned in a user-centered design study. *Feasibility Stud*. 2025;11(1). <https://doi.org/10.1186/s40814-024-01586-1>
 30. de Abajo FJ, García-Rodríguez LA. Risk of Upper Gastrointestinal Tract Bleeding Associated With Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Venlafaxine Therapy. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65(7):795. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.7.795>
 31. Baumgartner C, Fan D, Fang MC, Singer DE, Witt DM, Schmelzer JR, Williams MS, Gurwitz JH, Sung SH, Go AS. Anxiety, Depression, and Adverse Clinical Outcomes in Patients With Atrial Fibrillation Starting Warfarin: Cardiovascular Research Network WAVE Study. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(8). <https://doi.org/10.1161/jaha.117.007814>
 32. Sychoy OS, Stasyshena OV. Clinical course of atrial fibrillation in patients who experienced coronavirus disease (COVID-19): results of a 6-month follow-up. *Medicni Perspekt*. 2024;29(3):59-67. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2024.3.313515>
 33. Jha MK, Qamar A, Vaduganathan M, Charney DS, Murrough JW. Screening and Management of Depression in Patients With Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol*.

- 2019;73(14):1827-45. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.041>
34. Garg PK, Claxton JN, Soliman EZ, Chen LY, Lewis TT, Mosley T, Alonso A. Associations of anger, vital exhaustion, anti-depressant use, and poor social ties with incident atrial fibrillation: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;204748731989716. <https://doi.org/10.1177/2047487319897163>
 35. Lange HW, Herrmann-Lingen C. Depressive symptoms predict recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *J Psychosom Res.* 2007;63(5):509-13. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2007.07.010>
 36. Koh Y, Kwok C, Voskoboinik A, Kalman JM, Wong M. Serotonin antidepressants and atrial fibrillation burden from cardiac implantable electronic devices. *J Arrhythmia.* 2023. <https://doi.org/10.1002/joa3.12948>
 37. Ski CF, Taylor RS, McGuigan K, Long L, Lambert JD, Richards SH, Thompson DR. Psychological interventions for depression and anxiety in patients with coronary heart disease, heart failure or atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2024;2024(4). <https://doi.org/10.1002/14651858.cd013508.pub3>
 38. Särholm J, Skúladyttir H, Rück C, Axelsson E, Bonnert M, Bragesjö M, Venkateshvaran A, Ólafsdýttir E, Pedersen SS, Ljótsson B, Braunschweig F. Cognitive Behavioral Therapy Improves Quality of Life in Patients With Symptomatic Paroxysmal Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2023;82(1):46-56. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.04.044>
 39. Li PW, Yu DS, Yan BP. Nurse-Led Multicomponent Behavioral Activation Intervention for Patients With Atrial Fibrillation: A Randomized Controlled Trial. *Circulation.* 2024. <https://doi.org/10.1161/circep.124.013236>
 40. Seredyuk LV, Vakaliuk IP. Clinical-psychological characteristics in patients with a permanent form of atrial fibrillation. *Art Med.* 2020;149-54. Ukrainian. <https://doi.org/10.21802/artm.2020.3.15.149>
 41. Wilson RE, Burton L, Marini N, Loewen P, Janke R, Aujla N, Davis D, Rush KL. Assessing the impact of atrial fibrillation self-care interventions: A systematic review. *Am Heart J Plus.* 2024;100404. <https://doi.org/10.1016/j.ahjo.2024.100404>
 42. Ladwig KH, Goette A, Atasoy S, Johar H. Psychological aspects of atrial fibrillation: A systematic narrative review. *Curr Cardiol Rep.* 2020;22(11). <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01396-w>

Anxiety and depression in patients with atrial fibrillation

M.M. Dolzhenko, L.Ye. Lobach, V.A. Nesukai, T.V. Simahina, Yu.O. Luchinska

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Atrial fibrillation (AF) is the most common sustained cardiac arrhythmia, affecting millions worldwide, with prevalence rising with age. Alongside the growing incidence of AF and an aging population, there is an increasing recognition of the high prevalence of anxiety and depression among AF patients. These psychological comorbidities significantly affect disease progression, treatment adherence, and overall quality of life, necessitating a comprehensive approach to patient management.

Epidemiological studies indicate that anxiety and depression are more common among AF patients than in the general population. The prevalence of depression in AF patients ranges from 22 % to over 40 %, while anxiety is reported in 13 % to 30 % of cases, with variations depending on demographic and regional factors. Meta-analyses confirm that psychological factors – including anxiety, depression, anger, and work stress – are associated with increased AF risk, emphasizing the need for integrated psychiatric care in AF management.

The pathophysiological mechanisms linking psychological distress and AF are multifactorial. Chronic stress and psychological distress activate the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the sympathetic nervous system, leading to increased catecholamine levels, atrial remodeling, and a proarrhythmic substrate. Inflammatory pathways also play a central role, with elevated markers such as CRP and IL-6 observed in both AF and depression, suggesting a shared inflammatory environment that may exacerbate both cardiac and neuropsychiatric symptoms. Oxidative stress, autonomic dysfunction, and endothelial dysfunction further contribute to this complex interplay. Recent advances in neurocardiology highlight the bidirectional «heart-brain axis», where autonomic dysregulation, neuroinflammation, and altered neurotrophic signaling link AF pathophysiology with mood disorders.

Studies have shown that higher anxiety and depression levels are associated with more severe AF symptoms, poorer compliance with medical recommendations, and reduced effectiveness of therapy. While optimal AF treatment, especially catheter ablation, can reduce anxiety and depression, pharmacological interventions targeting these conditions have yielded mixed results regarding their impact on AF burden and prognosis.

In summary, effective care of AF patients with coexistent depression or anxiety hinges on an integrated, patient-centered approach that addresses both arrhythmia control and psychological well-being. Further randomized trials are warranted to delineate the long-term impact of combined cardiologic and psychiatric interventions on AF recurrence, stroke risk, and mortality.

Key words: atrial fibrillation, anxiety, depression.

Резолюція XXVI Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 23–26 вересня 2025 р.)

Під час воєнного стану кардіологічна служба України продовжує працювати і надавати кваліфіковану допомогу пацієнтам, проводить роботу на науковому та освітньому напрямках і здійснює заплановані заходи.

XXVI Національний конгрес кардіологів України став важливою подією, яка демонструє єдність та незламність українських лікарів. Програма Конгресу була присвячена досягненням теоретичної і практичної кардіології та індивідуалізованому підходу до лікування пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, розвитку технологій у кардіології на основі результатів новітніх міжнародних та вітчизняних досліджень. Важливим аспектом було обговорення менеджменту пацієнтів і військово-службовців із серцево-судинними хворобами, зумовленими воєнними діями.

Під час відкриття прозвучали привітання від Міністерства охорони здоров'я України, Національної академії наук України, Національної академії медичних наук України, Медичної служби Збройних Сил України.

Під час роботи XXVI Конгресу відбулось: 12 пленарних, 22 секційних засідань, 29 круглих столів, 21 науково-практичний симпозиум, 14 дискусій, 8 майстер-класів, заслухано 324 доповіді, прочитано 12 лекцій. Обговорено 43 стендові доповіді. Проведено конкурс молодих учених.

У роботі конгресу в онлайн форматі взяли участь фахівці з Греції, Ізраїлю, Ірландії, Італії, Китаю, Латвії, Польщі, Сполученого Королівства Великої Британії та Північної Ірландії, США, Туреччини, Чехії, Швеції, Японії.

У рамках Конгресу було проведено:

– Об'єднану сесію Європейського кардіологічного товариства (ЄКТ) та Всеукраїнської асоціації кардіологів України (ВАКУ).

– Спільне засідання Всеукраїнської асоціації інтервенційних кардіологів України та Асоціації кардіохірургів України.

– Спільне засідання Українського товариства з атеросклерозу та Європейського товариства атеросклерозу.

– Об'єднану сесію Комітету з кардіоонкології ЄКТ та ВАКУ.

На Генеральній асамблеї заслухано звіт Президента ВАКУ академіка НАМН України про-

фесора В.М. Коваленка про роботу ВАКУ за звітний період. Затверджені рекомендації з менеджменту міокардиту і перикардиту, з клапанних хвороб серця, міждисциплінарного консенсусу «Ведення хворих із серцево-судинними захворюваннями та хронічною хворобою нирок», рекомендації з ехокардіографічної оцінки діастолічної функції лівого шлуночка та діагностики серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду.

На Конгресі відзначено такі досягнення вітчизняної кардіології:

– розробка оновленого Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба» (Артеріальна гіпертензія), затвердженого наказом МОЗ України № 1581 від 12.09.2024 р.;

– розробка на основі оновленого Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба» (Артеріальна гіпертензія) алгоритму виявлення, діагностики та лікування артеріальної гіпертензії для лікарів первинної ланки медичної допомоги;

– проведення програми «МІСІЯ 50/28» в рамках діяльності щодо імплементації Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба» (Артеріальна гіпертензія): здійснено перший етап дослідження ефективності контролю артеріального тиску в Україні;

– участь в ініціативі Європейського кардіологічного товариства «Атлас кардіології»;

– спільно з Асоціацією анестезіологів України та МОЗ України створення національних настанов і протоколів проведення серцево-легеневої реанімації у дорослих і дітей;

– збільшення в країні кількості використання інвазивних методів лікування порушень ритму та провідності серця до більше ніж 11,9 тис. – імплантацій кардіовертерів-дефібриляторів (на 9 %), абляцій (на 16 %, зокрема при фібриляції передсердь на 25 % за рік);

– робота Регіональних реперфузійних мереж, у межах яких проводиться реперфузійна терапія з використанням первинних перкутанних втручань та фібринолітичної терапії;

– продовження функціонування Реєстру перкутанних коронарних втручань, який висвітлює

основні тенденції розвитку інтервенційної кардіології, визначає динаміку розвитку реперфузійних центрів, потребу в нових фахівцях, забезпечує порівняльний аналіз із розвитком кардіології в європейських країнах;

– співпраця у міжнародних реєстрах із серцевої недостатності (G-CHF, HF III Registry), із сімейної (ScreenPro FH та EAS-FHSC) та гомозиготної сімейної гіперхолестеринемії (Homozygous FH International Clinical Collaborators – HICC);

– проведення генетичного типування в міжнародних лабораторіях усіх хворих із гомозиготною сімейною гіперхолестеринемією;

– продовження роботи центрів з діагностики та лікування сімейних (гомозиготних і гетерозиготних) дисліпідемій у регіонах України;

– продовження роботи освітніх «Ліпідних шкіл», «Шкіл із серцевої недостатності», проведення майстер-класів із порушень серцевого ритму, тромбозів та емболій, невідкладних серцево-судинних станів для кардіологів та сімейних лікарів у регіонах України;

– забезпечення співпраці з кардіохірургами, неврологами, анестезіологами-реаніматологами, судинними хірургами, ендокринологами, нефрологами, гінекологами, сімейними лікарями та андрологами щодо пацієнтів із високим ризиком серцево-судинних ускладнень в умовах воєнного стану;

– спільно з Асоціацією серцево-судинних хірургів продовження впровадження алгоритму діагностики та післяопераційного ведення хворих з множинним коронарним атеросклерозом і цукровим діабетом 2-го типу;

– довгострокове вивчення особливостей прогресування коронарного атеросклерозу та перебігу ішемічної хвороби серця у хворих із гіпотиреозом та сімейною гіперхолестеринемією після аортокоронарного шунтування;

– видання оновлених алгоритмів діагностики і лікування невідкладних станів при серцево-судинних захворюваннях;

– участь у засіданнях правління Європейського кардіологічного товариства (ESC), Міжнародного (IAS) та Європейського (EAS) товариств з атеросклерозу, Європейської асоціації ритму серця (EHRA), Асоціації з невідкладних серцево-судинних станів (ACVCA), Асоціації з інтервенційної кардіології, Асоціації із серцевої недостатності (HEA), робочої групи ESC з кардіоваскулярної фармакотерапії (WG CVP), Міжнародного товариства з кардіо-онкології (ICOS);

– нагородження Європейським товариством ритму серця (EHRA) Асоціації аритмологів України за активну роботу з молодими електрофізіологами;

– нагородження Американською асоціацією серця (AHA) за кращу наукову роботу з невідкладної кардіології;

– впровадження виїзних майстер-класів з практичної підготовки лікарів навичкам проведення фокусного ультразвукового дослідження при невідкладних серцево-судинних станах;

– проведення науково-практичної конференції, присвяченої Всесвітньому дню тромбозів;

– продовження роботи науково-інформаційної платформи Cardio Hub та сайту cardiocongress.org.ua;

– функціонування інтернет-сайту Української асоціації фахівців із серцевої недостатності для лікарів та пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю, сайту Асоціації аритмологів України;

– продовження видання фахових журналів: «Український кардіологічний журнал», «Артеріальна гіпертензія», «Аритмологія», «Серцева недостатність. Клінічна практика», «Medicine Review»;

– забезпечення безперебійної роботи ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини» та надання необхідної допомоги сотням постраждалих внаслідок бойових дій з коморбідною патологією;

– доповнення до планів виконання НДР вивчення особливостей розвитку і перебігу хвороб системи кровообігу в постраждалих внаслідок бойових дій та обґрунтування рекомендацій хворим зі стрес-асоційованою коморбідною патологією;

– вивчення серцево-судинних наслідків пандемії COVID-19 та стрес-асоційованої патології в умовах воєнного часу для оптимізації потрібної медичної допомоги;

– впровадження невідкладних заходів для безперебійної роботи в умовах надзвичайних ситуацій у зв'язку із воєнним станом.

Залишаються нерозв'язаними такі питання:

– відсутність державного статистичного реєстру хворих із гострим коронарним синдромом з підйомом та без підйому сегмента ST, порушеннями ритму серця, легеневою артеріальною гіпертензією, гострою та хронічною серцевою недостатністю, венозним тромбоемболізмом;

– неузгодження правових відносин лікаря і пацієнта на державному рівні;

– недостатня пропаганда здорового способу життя та значення чинників ризику серцево-судинних захворювань у засобах масової інформації;

- відсутня належна підтримка проведення популяційних досліджень, спрямованих на виявлення медико-соціальних чинників ризику серцево-судинних захворювань серед населення України;

- недостатнє проведення оцінювання серцево-судинного ризику та корекції чинників ризику у хворих на артеріальну гіпертензію;

- обмежена кількість імплантацій кардіовертерів-дефібриляторів та пристроїв для ресинхронізувальної терапії;

- внаслідок повномасштабної агресії проти нашої країни, зокрема з повітря, і активізації роботи внаслідок цього приладів з потужним електромагнітним полем спостерігаються збої в роботі імплантованих пристроїв;

- відсутність субспеціальності з інтенсивної кардіології, що обмежує ефективність лікування хворих з невідкладними серцево-судинними станами та важкою супутньою патологією;

- відсутність окремої оплати НСЗУ як послуг: ізоляції легеневої вен методами кріоабляції та електропарації, імплантацій електродів для стимуляції пучка Гіса, неінвазивного електрофізіологічного дослідження, реваскуляризації при тромбоемболії легеневої артерії;

- відсутня реімбурсація лікування хворих з гомозиготною сімейною гіперхолестеринемією та тяжких форм гетерозиготних сімейних гіперхолестеринемій попри внесення їх у перелік орфанних захворювань;

- недостатня об'єктивізація причин смерті, що призводить до необґрунтованого завищення цього показника в структурі смертності від хвороб системи кровообігу і спотворення статистичної звітності.

Під час обговорення виступів та дискусій на Конгресі були визначені такі перспективні напрями наукових досліджень і заходи в практичній кардіології:

- впровадження Державної програми профілактики, лікування та реабілітації серцево-судинних захворювань на 2024–2029 роки;

- сприяння імплементації в клінічну практику лікарів первинної ланки та кардіологів оновленого Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба» (Артеріальна гіпертензія), затвердженого наказом МОЗ України № 1581 від 12.09.2024 р.;

- подальший перегляд стандартів профілактики, діагностики і лікування серцево-судинних захворювань згідно з рекомендаціями Європейського кардіологічного товариства;

- забезпечення проведення освітньо-наукової програми: «Покращення менеджменту артеріальної гіпертензії завдяки впровадженню популяційних стратегій лікування задля досягнення контро-

- лю тиску та кращої прихильності до медикаментозного лікування в практиці сімейного лікаря», що ініційована ВАКУ спільно з Державною установою «Національний науковий центр "Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска" НАМН України», метою якої є сприяння поліпшення ефективності лікування артеріальної гіпертензії в Україні;

- формування позитивної мотивації в населення щодо необхідності профілактики артеріальної гіпертензії і корекції основних чинників ризику розвитку серцево-судинних захворювань, поширення санітарно-просвітницьких матеріалів, що пропагують здоровий спосіб життя з використанням можливостей радіо, телебачення, преси. Створення методичного забезпечення для організації профілактики серцево-судинних захворювань на державному рівні;

- співпраця із сімейними лікарями, неврологами, ендокринологами та нефрологами щодо пацієнтів з високим ризиком кардіоваскулярних ускладнень для ефективного лікування артеріальної гіпертензії та профілактики її ускладнень;

- продовження співпраці з провідними фахівцями військової медицини та Міністерством у справах ветеранів з метою зниження захворюваності і смертності;

- створення Державного реєстру постраждалих внаслідок бойових дій військових та цивільних громадян України для збереження диспансерного спостереження, ранньої діагностики і своєчасної медичної допомоги стрес-індукованої та стрес-асоційованої коморбідної патології;

- створення реєстру хворих з тромбоемболією легеневої артерії із залученням представників різних профільних асоціацій України;

- оптимізація медично-соціальної реабілітації постраждалих внаслідок бойових дій із хворобами системи кровообігу, що поєднуються з іншими захворюваннями; впровадження категорій складності серцево-судинних хвороб відповідно до рівнів надання медичної допомоги для укладення угод з НСЗУ;

- у взаємодії з МОЗ України проведення роботи над формуванням Національної настанови та уніфікованого протоколу з діагностики, лікування та профілактики серцевої недостатності;

- продовження фундаментальних досліджень у галузі генетичної і регенеративної медицини, розроблення програм їхнього втілення в реальну клінічну практику;

- розширення робочої групи з фундаментальної кардіології спеціалістами з регенеративної медицини та перейменування її у робочу групу з фундаментальної кардіології та регенеративної медицини;

- підтримка і стимулювання впровадження цифрових технологій у кардіології;
- підтримка і впровадження використання штучного інтелекту в процеси прийняття рішень при діагностичних процедурах;
- продовження й розширення Реєстру інтервенційних коронарних втручань з метою ефективного аналізу результатів роботи;
- впровадження в клінічну практику катетеризаційних лабораторій і відділень інтервенційної кардіології та реперфузійної терапії нових методик внутрішньосудинної візуалізації (OCT та IVUS) і вивчення коронарної фізіології (iFR, FFR, CFR, IMR);
- проведення профільними асоціаціями (Асоціацією серцево-судинних хірургів України та Асоціацією інтервенційних кардіологів України) оцінки кількості та якості витратних матеріалів для втручань у кардіологічних та кардіохірургічних центрах при наданні допомоги пацієнтам із серцево-судинними захворюваннями з метою підвищення якості високоспеціалізованої допомоги пацієнтам із серцево-судинними захворюваннями. Запропонувати ДП «Медичні закупівлі України» доповнити технічні завдання у тендерній документації та використовувати «нецінові критерії», які можуть забезпечити достатню якість витратних матеріалів, що закуповуються, з метою збереження якості продукції;
- розвиток нових освітніх програм у галузі інтервенційної та невідкладної кардіології у кооперації з Європейською асоціацією перкутанних втручань (EAPCI), Європейською асоціацією з невідкладної серцево-судинної допомоги (EACVD), Асоціації з невідкладних серцево-судинних станів (ACVCA);
- розвиток системного процесу сертифікації катетеризаційних лабораторій і відділень інтервенційної кардіології реперфузійної терапії відповідно до міжнародних стандартів;
- підготовка і пропозиція для Національної служби здоров'я пакетів медичної спеціалізованої високотехнологічної допомоги;
- подальше проведення майстер-класів з аритмології, венозного тромбоемболізму, серцевої недостатності, гострого коронарного синдрому і інших невідкладних станів, ліпідних шкіл у різних регіонах України з акцентуванням на освіті лікарів первинної ланки;
- активне впровадження інвазивних та апаратних методів діагностики і лікування порушень

ритму і провідності серця, хронічної серцевої недостатності (радіочастотна абляція, багатоканальна кардіостимуляція та імплантація кардіовертерів-дефібриляторів);

- продовження роботи з виявлення пацієнтів, які потребують імплантації кардіостимуляторів, кардіовертерів-дефібриляторів, пристроїв для ресинхронізувальної терапії з метою повного забезпечення вторинної профілактики раптової серцевої смерті;

- підтримка ініціативи EHRA і проведення 1 березня 2026 року Міжнародного дня пульсу;

- створення нових національних рекомендацій з фібриляції передсердь;

- створення спільних з Асоціацією анестезіологів та серцево-судинних хірургів України стандартів діагностики та надання допомоги при невідкладних серцево-судинних станах;

- спільно з Асоціацією анестезіологів України та МОЗ України впровадження нещодавно створених національних стандартів і протоколів проведення серцево-легеневої реанімації;

- підтримка ініціативи щодо створення центрів для лікування хворих з гострою тромбоемболією легеневої артерії;

- ініціювання спільно з експертами МОЗ України створення Національного протоколу і стандартів лікування хворих з тромбоемболією легеневої артерії;

- створення Всеукраїнського реєстру хворих на гостру тромбоемболію легеневої артерії;

- впровадження методик катетерної реваскуляризації у хворих з гострою тромбоемболією легеневої артерії;

- продовження досліджень органопротекторних та імуномодельовальних та епігенетичних властивостей біологічно активних сполук рослинного походження, включно з біофлавоноїдом кверцетином, в умовах перенесеного COVID-19 і воєнного стану, впровадження їхніх результатів у клінічну практику;

- продовження клінічних досліджень з вивчення ефективності морфолінієвої солі тіазотної кислоти у хворих з хронічною ішемічною хворобою серця і коморбідними станами в умовах стресу;

- стимулювання досягнення та утримання цільових рівнів ліпопротеїдів низької щільності як одного з головних завдань вторинної профілактики на шляху до зменшення серцево-судинної захворюваності та смертності, особливо в

пацієнтів, які перенесли гострий інфаркт міокарда; забезпечення спадкоємності ведення пацієнтів від високотехнологічної до первинної ланки медичної допомоги;

- продовження участі в міжнародних всесвітніх реєстрах із серцевої недостатності (G-CHF), кардіометаболічного синдрому (Discovery);

- розширення генетичного типування хворих із сімейною гіперхолестеринемією та впровадження еферентних методів лікування сімейних та рефрактерних до статинотерапії дисліпідемій;

- продовження досліджень з визначення ранніх маркерів атеросклеротичного ураження судин, ролі певних клітинних субпопуляцій у патогенетичних механізмах розвитку гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця, аритмій серця, артеріальної гіпертензії, пошуку нових інформативних молекулярно-генетичних маркерів серцево-судинної патології;

- продовження формування бази даних, що залучаються до міжнародного ScreenPro FH та європейського EAS-FHSC реєстрів хворих із сімейною гіперхолестеринемією, а також приєднання до створення міжнародного реєстру хворих із гомозиготною гіперхолестеринемією THE INTERNATIONAL CLINICAL COLLABORATORS (HICC);

- впровадження інноваційних ліпідознижувальних лікарських засобів з парентеральним шляхом введення, включно з модуляцією інтерференції РНК (інклісирану) для досягнення цільових рівнів ЛПНЩ, рекомендованих ESC/EAS;

- продовження імплементації наукових і практичних розробок щодо вдосконалення диференційної діагностики міокардиту і запровадження нових технологій фармакотерапії;

- розробка і впровадження методів диференційної діагностики, патогенетично обґрунтованого лікування і прогнозування перебігу різних фенотипів кардіоміопатій (гіпертрофічної, запальної, дилатаційної, амілоїдозу серця);

- продовження участі ВАКУ в ініціативі Європейського кардіологічного товариства «Атлас кардіології»;

- продовження участі ВАКУ в Європейській ініціативі «Дефібрилятор для життя»;

- участь в оновленому виданні «Білої книги» Європейської асоціації ритму серця;

- участь у виданні нового Європейського керівництва з невідкладних серцево-судинних станів «Intensive and Acute Cardiovascular Care»;

- видання спільно з Асоціацією серцево-судинних хірургів посібників та настанов, які забезпечують етапність та спадкоємність кардіологічної та кардіохірургічної допомоги хворим;

- підтримка ініціативи щодо створення експертних центрів з діагностики та лікування, зокрема хірургічних, хронічної тромбоемболічної легеневої гіпертензії;

- створення єдиного реєстру пацієнтів з легеневою гіпертензією, які потребують специфічної терапії;

- забезпечення кваліфікованої системи відбору пацієнтів для трансплантації серця і легень та створення рекомендацій для їхнього спостереження;

- введення пацієнтоорієнтованого підходу до лікування хворих із серцево-судинною патологією із впровадженням матеріалів на електронних носіях в єдиній інформаційній медичній системі;

- створення робочих груп з кардіоневрології та легенево-серцевої недостатності.

Інформація для 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, системі 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 оперативно 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: 4hvyliia@gmail.com

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 diahnostyka. 2nd ed. Kyiv: Chetverta khvyliia; 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.