

Український кардіологічний журнал Ukrainian Journal of Cardiology

Матеріали XXVI Національного конгресу кардіологів України (Київ, 23-26 вересня 2025 р.)

- Атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- Гострий інфаркт міокарда
- Інтервенційна кардіологія
- Дисліпідемії
- Артеріальна гіпертензія
- Легенева гіпертензія
- Некоронарні захворювання міокарда
- Аритмії та раптова серцева смерть
- Гостра та хронічна серцева недостатність
- Профілактична кардіологія та реабілітація
- Фундаментальна кардіологія та регенеративна медицина
- Медико-соціальні аспекти кардіології в умовах війни



Значну частку в структурі ССЗ складає артеріальна гіпертензія (АГ), яка своєю чергою спричиняє прогресування атеросклерозу та розвиток хронічної серцевої недостатності. Одним із важливих компонентів патогенезу ССЗ є хронічне системне запалення (ХСЗ). Активация ХСЗ супроводжує й період постменопаузи у жінок, що разом зі зниженням рівня естрогенів, робить їх більш вразливими щодо розвитку ССЗ. Ресвератрол – поліфенол рослинного походження, з протизапальними та естроген-модуючими властивостями, може претендувати на роль ефективного кардіопротекторного засобу, зокрема у жінок в періоді постменопаузи.

Мета – дослідити вплив ресвератролу на маркери системного запалення та міокардіального стресу у жінок в періоді постменопаузи з артеріальною гіпертензією.

Матеріали і методи. У дослідження було включено 80 жінок віком $52,1 \pm 2,3$ роки, у періоді постменопаузи (тривалістю $2,2 \pm 1,4$ роки) та АГ I–II стадії. Жінки були рандомізовані на дві групи: I – дослідна ($n=50$) та II – порівняння ($n=30$). Усі жінки отримували гіпотензивну терапію згідно з Уніфікованим клінічним протоколом надання медичної допомоги хворим на АГ (2024 р.). Пацієнти дослідної групи додатково отримували ресвератрол у дозі 500 мг 1 раз на добу протягом 3 місяців. На початку та наприкінці дослідження було визначено рівень цитокінів ST2 (Growth Stimulation expressed gene 2) та IL-33 (інтерлейкін-33) методом імуноферментного аналізу. Статистична обробка проводилася за допомогою t-критерію Стюдента для пов'язаних груп.

Результати. На початку дослідження жінки I та II групи на тлі гіпотензивної терапії не мали достовірних відмінностей за рівнем АГ ($p>0,05$). Також не відмічено достовірних відмінностей між ST2 та IL-33. Наприкінці 3-місячного курсу терапії рівень ST2, який є визнаним маркером кардіоваскулярного ризику, у групі I, що додатково приймала ресвератрол, знизився ($2,29 \pm 5,5$ нг/мл проти $10,17 \pm 6,94$ нг/мл, $p<0,001$). Натомість у групі II на тлі лише базисної терапії АГ рівень ST2 підвищився ($10,32 \pm 7,25$ нг/мл проти $13,87 \pm 7,04$ нг/мл $p<0,05$). У тому ж напрямку відбулися зміни показника IL-33, рівень якого підвищується у відповідь на механічне розтягнення кардіоміоцитів. Рівень IL-33 в групі під впливом ресвератролу знизився ($9,72 \pm 4,69$ пг/мл проти $14,45 \pm 7,35$ пг/мл, $p<0,001$), а в групі порівняння відбулося його зростання ($16,4 \pm 6,26$ пг/мл проти $22,14 \pm 7,56$ пг/мл, $p<0,001$).

Висновки. Отримані результати демонструють кардіопротективні властивості ресвератролу у жінок в періоді постменопаузи з артеріальною гіпертензією за рахунок впливу на молекулярні маркери міокардіального стресу та кардіоваскулярного ризи-

ку, що відкриває шляхи його подальшого дослідження з метою широкого клінічного застосування.

Особливості психосоматичних розладів у хворих із серцево-судинною патологією при цукровому діабеті 2-го типу

С.Л. Подсевахіна, О.С. Чабанна

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Для української популяції врахування психосоматичної складової у формуванні захворювань на сьогодні є нагальною необхідністю, зокрема через те, що громадяни України перебувають під потужним стресогенним тягарем військового конфлікту. Кардіологічна патологія у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу є домінуючою, що обумовлює необхідність детального вивчення її структури та взаємозв'язку з психосоматичним станом. Врахування психоемоційних і психосоціальних складових у хворих на ЦД 2 типу допомагає краще зрозуміти ймовірні провокуючі фактори маніфестації серцево-судинних захворювань, особливості їх перебігу і не меншої мірою впливають на ефективність терапії.

Мета – встановити особливості структури і патогенезу психосоматичних порушень, коморбідних при ЦД 2 типу, та асоційованих з ними серцево-судинних захворювань.

Матеріали та методи. Було проведено обстеження 123 хворих на ЦД 2 типу, які були розподілені на три клінічні групи за ступенем тяжкості ЦД. Перша група – 36 хворих на ЦД 2 типу легкого ступеня тяжкості; друга клінічна група – 47 хворих на ЦД 2 типу середнього ступеня тяжкості; третя клінічна група – 40 хворих на ЦД 2 типу важкого ступеня (обумовленого тяжкими мікросудинними ускладненнями). В дослідження не включались пацієнти з тяжкими макросудинними ураженнями. Методи дослідження: клініко-анамнестичний, клініко-психопатологічний, статистичний. Використовувались наступні опитувальники: коротка шкала оцінки психічного статусу (MMSE), шкала комплаєнтності Моріскі – Грін (MMAS-4), характерологічний опитувальник Леонгарда – Шмішека, опитувальник «Індекс життєвого стилю», суб'єктивна шкала оцінки астенії, шкала депресії Бека, методика діагностики самооцінки тривожності Спілбергера – Ханіна.

Результати. Серцево-судинна патологія, яка асоційована з ЦД 2 типу, була представлена в 1-й групі гіпертонічною хворобою (ГХ) 2-ї стадії (13 хворих – 36,84%); ішемічною хворобою серця: ста-

більша стенокардія напруги (15 хворих – 26,32 %); серцева недостатність I ФК (6 хворих – 9,30 %); в 2 групі – ГХ 2-ї стадії (27 хворих – 60,90 %), ішемічною хворобою серця: стабільна стенокардія напруги (24 хворих – 51,92 %), серцева недостатність I-II ФК (21 хворих – 44,87 %); в 3 групі – ГХ 2-ї стадії (39 хворих – 97,70 %), ішемічною хворобою серця: стабільна стенокардія напруги (31 хворих – 78,74 %), серцева недостатність I-II ФК (33 хворих – 83,33 %). В 1-й групі серцево-судинна патологія не була домінуючою серед всіх поєднаних з ЦД соматичних розладів; тоді як в 2 та 3 групах відзначалася значна частина хворих з поєднаною психосоматичною і кардіологічною патологією. В 2 і 3 групах домінували ішемічна хвороба серця і ГХ 2-ї стадії. На тлі наявної у хворих на ЦД 2 типу серцево-судинної патології, клініко-психопатологічне дослідження встановило відсутність психосоматичних розладів лише у 8 хворих на ЦД 2 типу (5,89 %). Домінуючими психопатологічними синдромами в 1-шій групі були диссомнічний (36,84 %), тривожний (31,58 %), психоорганічний (21,05 %); в 2 групі – психоорганічний (65,38 %), астеничний (40,38 %), диссомнічний (38,46 %), тривожний (37,82 %); в 3 групі – диссомнічний (97,70 %), астеничний (89,08 %), психоорганічний (70,69 %), тривожний (48,28 %) синдроми.

Висновки. В результаті дослідження встановлено структуру наявної у хворих на ЦД 2 типу серцево-судинної патології, досліджене її місце в структурі всіх поєднаних з ЦД психосоматичних розладів. Встановлена структура психосоматичної патології, асоційованої із кардіологічною у хворих на ЦД 2 типу і виявлені домінуючі психопатологічні синдроми.

Прогностичне значення дисбалансу компонентів мінерального обміну при гіпертонічній хворобі в поєднанні з хронічним панкреатитом

Л.Б. Прилипко, А.В. Кедик, Я.В. Лазур,
Н.В. Вантюх, О.О. Куцин

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Баланс мінерального обміну є однією з важливих ланок забезпечення гомеостазу. У хворих з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби (ГХ) та хронічного панкреатиту (ХП) фіксуються порушення в системі макро- та мікроелементів. Часто дисбаланс мінералів є наслідком хронічного запалення в ендотелії судинного русла, а також безпосередньо у тканині підшлункової залози (ПЗ), або ж може розглядатися як передвісник формування коморбідного стану.

Мета – визначити провідні зміни мінерального обміну у хворих при поєднанні гіпертонічної хвороби та хронічного панкреатиту та спрогнозувати їх можливий вплив на прогресування обох захворювань.

Матеріали та методи. З метою досягнення мети було проведено клініко-лабораторне обстеження 98 пацієнтів з ГХ, асоційованою з ХП (основна група) та 23 практично здорових осіб (контрольна група). Для визначення вмісту мікроелементів у плазмі крові пацієнтів з ХП застосовувались наступні методи:

– кальцій (Ca) – фотометричний метод з арсеназою III;

– селен (Se) – спектрофлуориметрія після «мокрої» мінералізації зразка;

– цинк (Zn) – електротермічна атомно-абсорбційна спектроскопія.

Для визначення зовнішньосекреторної функції ПЗ досліджували рівень фекальної еластази-1 (ФЕ-1) за допомогою імуноферментного аналізу (ELISA).

Результати. Середній вік пацієнтів основної групи становив 51 ± 10 років, контрольної – 45 ± 4 роки. В обох групах частка жінок трохи перевищувала частку чоловіків (56% проти 44% у основній групі та 67% проти 33% у контрольній групі).

Рівень АТ у основній групі становив $153,27 \pm 9,71$ мм рт. ст., а у контрольній – $127,38 \pm 7,46$ мм рт. ст. ($p < 0,01$). Екзокринна недостатність ПЗ у обстежених пацієнтів варіювала між помірним і легким ступенем. Це підтверджується рівнем ФЕ-1: в основній групі – $158,36 \pm 17,39$ мкг/г, у контрольній – $203,47 \pm 13,64$ мкг/г ($p < 0,01$).

Виявлено зниження концентрації Ca (до $2,16 \pm 0,26$ ммоль/л проти $2,47 \pm 0,18$ ммоль/л у групі практично здорових осіб, $p < 0,01$), Se (до $63,68 \pm 18,47$ мкг/л проти $88,16 \pm 15,71$ мкг/л у контрольній групі, $p = 0,61$) та Zn (до $741,05 \pm 202,47$ мкг/л проти $956,24 \pm 172,31$ мкг/л у контрольній групі, $p = 0,20$). Також встановлено достовірні кореляційні зв'язки між рівнями Se та Zn ($r = 0,63$; $p < 0,01$), Se та Ca ($r = 0,44$; $p < 0,01$), Zn та Ca ($r = 0,39$; $p < 0,01$).

Висновки. Оскільки у досліджуваних нами пацієнтів встановлено екзокринну недостатність ПЗ на межі помірного та легкого ступеня, можна припустити, що рівні Se, Zn та Ca надалі знижуватимуться. Баланс цих компонентів мінерального обміну є вкрай важливим для гармонійного функціонування як ендотелію, так і панкреатоцитів підшлункової залози. Адже Ca бере участь у синтезі та секреції ферментів ПЗ, регуляції судинного тонуусу через вплив на NO-синтетазу. Дефіцит Zn сприяє зниженню активності іонних каналів, пригнічує синтез оксиду азоту, як потужного вазодилататора, а також спричиняє ушкодження ацинарних клітин і гальмує синтез як бікарбонатів, так і протеаз ПЗ. А