

Клініко-лабораторні особливості перебігу гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST залежно від індексу маси тіла

В. А. Коваленко^{A,B,C,D}, Д. А. Лашкул^{A,E,F}

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Ожиріння є важливим фактором ризику серцево-судинних захворювань, зокрема гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST (STEMI), може впливати на клінічні прояви, лабораторні показники та перебіг захворювання.

Мета роботи – визначити особливості перебігу та клініко-лабораторні зміни у пацієнтів із гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST залежно від індексу маси тіла (ІМТ).

Матеріали і методи. До нерандомізованого відкритого проспективного когортного спостереження залучено 120 пацієнтів зі STEMI, яких поділили на три групи залежно від ІМТ.

Результати. У групі пацієнтів з ожирінням встановлено сильну позитивну кореляцію між рівнем тропоніну I та ІМТ ($r = 0,632$, $t = 5,29$, $p < 0,001$), у групі хворих із надлишковою масою тіла зафіксовано помірний зв'язок ($r = 0,402$, $t = 2,86$, $p < 0,01$). Статистично значущий позитивний зв'язок між ІМТ та швидкістю осідання еритроцитів встановлено в групі пацієнтів з ожирінням ($r = 0,663$, $t = 5,74$, $p < 0,001$) та надлишковою масою тіла ($r = 0,312$, $t = 2,09$, $p = 0,042$).

Висновки. Встановлено закономірність щодо тяжчого й клінічно більш вираженого перебігу STEMI на етапі встановлення діагнозу та госпіталізації в пацієнтів з ожирінням. Більша маса тіла тісно пов'язана з погіршенням перебігу STEMI, що підтверджено достовірним підвищенням рівня тропоніну I, швидкості осідання еритроцитів, частоти дихання та частоти серцевих скорочень у пацієнтів з ожирінням.

Ключові слова:

гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST, ожиріння, індекс маси тіла, атеросклероз, запалення.

Запорізький медичний журнал.
2026. Т. 28, № 1(154).
С. 11-19

Clinical and laboratory characteristics of ST-segment-elevation acute coronary syndrome depending on body mass index

V. A. Kovalenko, D. A. Lashkul

Obesity is a critical risk factor for cardiovascular disease, specifically ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), and may influence clinical presentation, laboratory findings, and patient outcomes.

Aim. To identify clinical and laboratory features and evaluate the disease course in patients with acute coronary syndrome and ST segment elevation across different body mass index (BMI) categories.

Materials and methods. A non-randomized, open-label, prospective cohort study was conducted involving 120 patients with STEMI. Participants were categorized into three groups based on their BMI.

Results. In the obese group, a strong positive correlation was observed between troponin I levels and BMI ($r = 0.632$, $t = 5.29$, $p < 0.001$). A moderate correlation was found in the overweight group ($r = 0.402$, $t = 2.86$, $p < 0.01$). Furthermore, a statistically significant positive correlation between BMI and erythrocyte sedimentation rate (ESR) was identified in both the obese group ($r = 0.663$, $t = 5.74$, $p < 0.001$) and the overweight group ($r = 0.312$, $t = 2.09$, $p = 0.042$).

Conclusions. Obese patients demonstrated a more severe and clinically pronounced course of STEMI at the time of diagnosis and admission. Increased BMI was significantly associated with poorer STEMI outcomes, as evidenced by marked elevations in troponin I, ESR, respiratory rate, and heart rate in the obese cohort.

Keywords:

acute coronary syndrome with ST segment elevation, obesity, body mass index, atherosclerosis, inflammation.

Zaporozhye Medical Journal.
2026;28(1):11-19

Протягом останніх 20 років активно вивчають вплив ожиріння та метаболічного синдрому на серцево-судинну систему, адже вони є доведеними факторами ризику її захворювань. За даними ВООЗ, серцево-судинні захворювання є основною причиною смертності в усьому світі [1], і майже 50 % летальних випадків спричинені гострим коронарним синдромом (ГКС) [2]. Відомо, що одним із провідних чинників розвитку серцево-судинних захворювань є ожиріння.

Встановлено, що майже 30 % дорослого населення світу має надмірну масу тіла або ожиріння, в абсолютних числах це понад 2 млрд осіб [3]. Патогенетичні механізми

ожиріння включають активацію прозапальних цитокінів (фактор некрозу пухлини- α (TNF α), інтерлейкін 6 (IL-6), інтерлейкін 18 (IL-18), MCP-1), що спричиняє ендотеліальну дисфункцію, атерогенез і тромбогенність [4,5], зумовлюючи хронічне системне запалення в організмі людини. За фізіологічних умов адипоцити переважно секретують протизапальні адіпокіни: адипонектин, трансформувальний фактор росту- β (TGF- β), інтерлейкін 10 (IL-10) або оксид азоту (NO), – які мають кардіопротекторну й антиатерогенну дію. Однак при патологічних станах, як-от при ожирінні, дисфункціональні адипоцити здебільшого продукують і вивільняють прозапальні аді-

покіни (лептин, TNF α , IL-6, IL-18 або резистин), що мають атерогенну дію [5]. Гіперглікемія та гіперінсулінемія посилюють оксидативний стрес, активують тромбоцити, погіршують реперфузію, підвищують смертність при STEMI [6]. Ожиріння також спричиняє гіпертрофію лівого шлуночка (ЛШ), діастолічну дисфункцію та аритмії, зокрема фібриляцію передсердь [7,8], що є факторами ризику розвитку гострих серцево-судинних катастроф. Ожиріння може спричиняти гемодинамічні зміни та порушення функції шлуночків, серцеву недостатність, зокрема високий серцевий викид, гіпертрофію та діастолічну дисфункцію ЛШ [8].

Попри доведену роль ожиріння у розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) [9], його прямий вплив на перебіг STEMI досліджено недостатньо. В окремих роботах показано, що кожне підвищення індексу маси тіла (ІМТ) на 1 кг/м² збільшує ризик ІХС на 10 % [9], а збільшення маси тіла на 10 кг підвищує ризик ІХС на 12 % та артеріальний тиск [10]. Згідно з результатами метааналізу 21 дослідження, надмірна маса тіла підвищує ризик ІХС у чоловіків у 1,32 раза, у жінок – в 1,81 раза [11]. Разом із тим, у міжнародних реєстрах показано, що STEMI супроводжується вищою госпітальною летальністю, ніж ГКС без підйому ST (7,0 % проти 3,5 %) [12]. Втім, у кількох дослідженнях встановлено вищі показники смертності у пацієнтів з ІМТ >30 кг/м² від раптової коронарної смерті [12].

Дослідження впливу надлишкової маси тіла на перебіг, клінічні прояви та лабораторні зміни STEMI можуть сприяти розробленню додаткових методів діагностики та фармакологічної корекції.

Мета роботи

Визначити особливості перебігу та клініко-лабораторні зміни у пацієнтів із гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST залежно від індексу маси тіла.

Матеріали і методи дослідження

Відповідно до дизайну дослідження здійснили нерандомізоване відкрите проспективне когортне спостереження за пацієнтами з діагностованим ГКС із елевацією сегмента ST. Пацієнти перебували на лікуванні на базі Комунального неприбуткового підприємства «Запорізька обласна клінічна лікарня» Запорізької обласної ради.

До дослідження залучили 120 пацієнтів, яких поділили на три групи за ІМТ. До першої групи залучені 42 пацієнти з надлишковою масою тіла (ІМТ 25,0–29,9 кг/м²), до другої – 34 хворих на ожиріння (ІМТ >30,0 кг/м²), до третьої (контрольної) – 44 обстежених з нормальним ІМТ (18,5–24,9 кг/м²). Групи пацієнтів зрівняні за статтю та віком учасників.

Критерії залучення до дослідження – вік від 18 до 90 років, підтверджений STEMI відповідно до наказу МОЗ України від 14.09.2021 р. № 1936 «Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та кардіореабілітації хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST», підписана інформована згода на участь.

Критерії виключення – вік менше ніж 18 років або понад 90 років, відсутність STEMI під час госпіталізації, декомпенсовані ниркова або печінкова недостатність, гостра хірургічна патологія несерцевого генезу, відмова від участі у дослідженні.

Оцінювали клінічні показники (скарги, артеріальний тиск, пульс, зріст, маса тіла), результати загального аналізу крові (швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), лейкоцити, тромбоцити), біохімічного аналізу (ліпідограма, глюкоза, коагулограма, тропонін І). Електрокардіографію виконували для оцінювання ритму серця. Здійснили статистичний аналіз з визначенням кореляції між ІМТ та клініко-лабораторними проявами STEMI.

Загальноклінічні показники стану здоров'я аналізували відповідно до даних фізикального огляду, враховуючи анамнез і скарги пацієнтів.

Відповідно до уніфікованого протоколу, всі обстежені мали верифікований діагноз на підставі даних електрокардіографії, комп'ютерної томографічної ангіографії, ехокардіоскопічного обстеження, а також за даними лабораторних маркерів (високочутливий кількісний тропонін І). Антропометричні параметри для обчислення ІМТ (маса тіла та зріст) отримано з медичної картки пацієнта (форма 003/о), визначені на одному приладі – підлогових вагах зі зростоміром.

Усі загальнолабораторні та біохімічні дослідження, включаючи визначення рівня тропоніну І, виконано на базі клініко-діагностичної лабораторії КНП «Запорізька обласна клінічна лікарня» ЗОР.

Статистичний аналіз передбачав оцінювання нормальності розподілу за критерієм Шапіро–Вілкс. Крім параметричних методів аналізу даних за необхідності використовували непараметричні методи аналізу даних. Усі порівняння здійснили з використанням двовибіркового t-тесту для незалежних вибірок (при підтвердженій нормальності розподілу за тестом Шапіро–Вілкс та гомогенності дисперсій за тестом Левена). У разі порушення цих припущень використано U-критерій Манна–Вітні. Тест ANOVA застосували для однофакторних параметрів; тест Краскела–Волліса, пост-хок аналіз за методом Данна з поправкою Бонферроні, пост-хок аналізом Tukey – для оцінювання міжгрупових дисперсій.

Обчислили середньоарифметичні показники і середньоквадратичні відхилення з оцінюванням стандартної помилки репрезентативності вибіркового середнього значення (95 % довірчий інтервал). Для всіх видів аналізу як статистично значущі визначали відмінності при $p < 0,05$, за міжнародним стандартом статистичного опрацювання даних.

Кореляційний аналіз для визначення сили зв'язку між парами незалежних кількісних параметрів виконали з обчисленням коефіцієнта кореляції Пірсона (за необхідності – рангової Спірмена).

Статистичні процедури й алгоритми реалізовано як макроси у відповідних програмах – SPSS 16, Microsoft Excel 2015 та Statistica for Windows 13 (StatSoft Inc., № JPZ804I382130ARCN10-J).

Дослідження схвалено Комісією з питань біоетики Запорізького державного медико-фармацевтичного університету (протокол від 18.09.2025 року № 10). Усі обстежені проінформовані щодо дослідження та його мети, надали письмову інформовану згоду на участь.

1

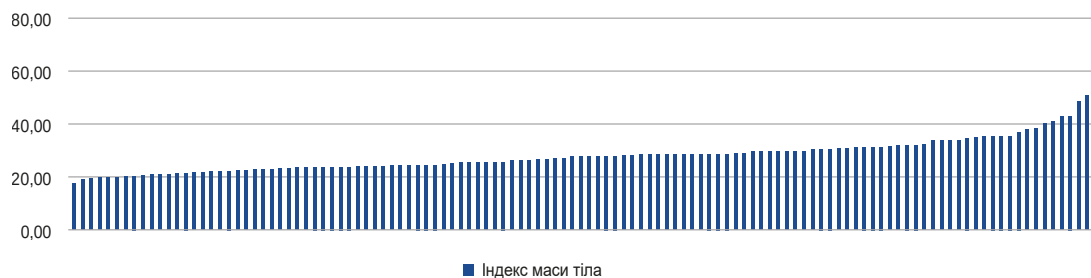


Рис. 1. Розподіл ІМТ у пацієнтів із вибірки дослідження.

Результати

Вибірку пацієнтів проаналізували за віком і статтю учасників. Загалом з-поміж 120 обстежених – 76 чоловіків і 44 жінки: у першій групі – 26 чоловіків і 16 жінок, у другій – 24 чоловіки і 10 жінок, у третій (контрольній) групі – 26 чоловіків і 18 жінок.

Середній ІМТ у вибірці становив $27,83 \pm 6,87$ кг/м²; середній ІМТ у чоловіків – $28,74 \pm 7,55$ кг/м², у жінок – $27,15 \pm 5,43$ кг/м². Різниця за ІМТ між когортами чоловіків і жінок статистично значуща – $p = 0,038$, $t = 2,09$, 95 % ДІ: 0,09–3,09; це свідчить про вищі середні показники ІМТ у чоловіків порівняно з жінками. Незважаючи на широкий діапазон варіації, отримані дані дають підстави припустити, що існують відмінності показників маси тіла, зумовлені статтю обстежених. У першій групі середній ІМТ учасників становив $27,73 \pm 1,45$ кг/м², у другій – $36,14 \pm 7,27$ кг/м², у контрольній групі (без надлишкової маси тіла та ожиріння) – $22,39 \pm 1,79$ кг/м². Встановлено статистично значуще підвищення ІМТ у першій і другій групах порівняно з контрольною ($p < 0,01$ за критерієм ANOVA з пост-хок аналізом Tukey), що свідчить про надлишкову масу тіла й ожиріння у пацієнтів із груп дослідження порівняно з нормою.

Медіанне значення ІМТ у першій групі становило 27,6 (IQR: 26,9–28,7) кг/м², у другій – 35,4 (30,2–40,6) кг/м², а в контрольній – 22,1 (20,8–23,3) кг/м². У результаті тесту Краскела–Волліса виявлено статистично значущі відмінності між групами ($H = 19,87$, $p < 0,001$), а пост-хок аналіз за методом Данна з поправкою Бонферроні показав вірогідне підвищення ІМТ у групах 1 та 2 порівняно з контрольною ($p < 0,01$ у кожному випадку). Розподіл ІМТ у пацієнтів наведено на рис. 1.

Загальний середній вік пацієнтів становив $64,90 \pm 12,86$ року. За групами: $65,36 \pm 12,64$ року у першій групі, $63,85 \pm 11,83$ року – у другій, $65,27 \pm 14,03$ року – у третій.

При стратифікації за статтю виявлено, що середній вік чоловіків достовірно менший порівняно з жінками в усіх трьох групах. Так, у першій групі середній вік становив $58,96 \pm 10,45$ року у чоловіків проти $75,75 \pm 8,23$ року в жінок ($\Delta = 16,79$ року, $p < 0,01$); у другій – $60,08 \pm 11,62$ року у чоловіків проти $72,90 \pm 6,28$ року в жінок ($\Delta = 12,82$ років, $p < 0,02$); у третій – $59,69 \pm 13,35$ року в чоловіків проти $73,33 \pm 10,93$ року в жінок ($\Delta = 13,64$ року, $p < 0,02$). Отримані результати свідчать про значно молодший вік пацієнтів-чоловіків

зі STEMI порівняно з жінками. Ці дані відповідають епідеміологічним тенденціям виникнення гострого коронарного синдрому.

За рівнем свідомості (оцінка за шкалою коми Глазго (ШКГ) ≤ 12 балів) у вкрай тяжкому стані були 3 (7,14 %) пацієнти з першої групи, 6 (17,64 %) хворих – із другої, 3 (6,80 %) обстежених – із контрольної (третьої) групи. Зафіксовано статистично вищу частоту тяжкого стану свідомості в пацієнтів із другої групи порівняно з контрольною ($p < 0,05$, $\chi^2 = 4,13$), різниця становила 10,84 %. Ці дані можуть свідчити про тяжкий загальний клінічний стан хворих із другої групи під час госпіталізації.

Середня частота дихальних рухів (ЧДР) під час госпіталізації становила $18,43 \pm 4,48$ за 1 хвилину у першій групі, $23,45 \pm 5,02$ /хв – у другій, $17,78 \pm 3,89$ /хв у контрольній групі. Найвище значення ЧДР зафіксовано у чоловіка з другої групи – 32 за 1 хвилину. У результаті однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA) виявлено статистично значущі відмінності між групами ($F(2, 126) = 8,57$, $p < 0,001$). Пост-хок аналіз за методом Тьюкі показав, що ЧДР у другій групі достовірно вища, ніж у контрольній ($p < 0,01$; $\Delta = 5,67$ /хв; 95 % ДІ: 2,09–9,26).

У першій групі частота серцевих скорочень (ЧСС) становила $88,23 \pm 20,66$ уд./хв, у другій – $97,75 \pm 28,33$ уд./хв, у контрольній – $85,44 \pm 26,22$ уд./хв. У результаті ANOVA встановлено $F(2, 126) = 3,27$, $p = 0,041$. У парному порівнянні показників, зафіксованих у другій і третій (контрольній) групах, різниця становила 12,31 уд./хв (95 % ДІ: 1,21–23,40; $p = 0,019$).

Несинусовий ритм зафіксовано у 6 (14,28 %) пацієнтів із першої групи, у 8 (23,53 %) – із другої (включаючи один випадок шлуночкової тахікардії без пульсу) та 5 (11,36 %) осіб із третьої (контрольної) групи. За результатами χ^2 -тесту: $\chi^2(2) = 6,21$, $p = 0,045$. Парне порівняння показників, зафіксованих у другій і контрольній групах, показало достовірну різницю частот ($p = 0,032$, $\Delta = 12,17$ %).

У першій групі середній систолічний артеріальний тиск становив $151,42 \pm 48,66$ мм рт. ст., у другій – $159,89 \pm 51,22$ мм рт. ст., у третій – $152,00 \pm 50,26$ мм рт. ст. За результатами ANOVA, $F(2, 126) = 0,35$, $p = 0,703$. Статистично значущі відмінності не зафіксовано.

Середні рівні клінічних показників пацієнтів із різних груп дослідження наведено на рис. 2.

У трьох групах порівняння, стратифікованих за ІМТ учасників, виявлено статистично значущі відмінності за рівнями тропоніну І під час госпіталізації. Попереднє тестування на нормальність розподілу за критерієм Шапіро–Вілکا дало змогу встановити відхилення від нормального розподілу у всіх групах ($p < 0,01$), що зумовило використання непараметричних методів аналізу.

Узагальнене порівняння трьох груп, здійснене за допомогою критерію Краскела–Волліса, дало змогу встановити статистично значущу різницю ($H = 7,67$, $p = 0,0216$), що свідчить про неоднорідність рівнів тропоніну І у пацієнтів із різним ІМТ.

Надалі здійснили парний аналіз за критерієм Манна–Вітні, у результаті якого встановили значно вищий рівень тропоніну І у пацієнтів із надлишковою масою тіла порівняно з групою з нормальним ІМТ ($p = 0,0177$), а також достовірне перевищення рівня тропоніну у групі хворих на ожиріння порівняно з госпіталізованими з нормальним ІМТ ($p = 0,0196$).

Середній рівень тропоніну І під час госпіталізації у пацієнтів із першої групи становив $3,46 \pm 2,17$ нг/мл. При стратифікації за статтю в межах цієї групи виявлено достовірно вищі концентрації тропоніну І у чоловіків ($3,85 \pm 2,12$ нг/мл) порівняно з жінками ($2,82 \pm 1,38$ нг/мл); абсолютна різниця становила $D_1 = 1,03$ нг/мл (95 % ДІ: $0,16$ – $1,89$; $p = 0,02$). На підставі цих даних зробили висновок про суттєвіші некротичні зміни у чоловіків.

У групі пацієнтів з ожирінням ($IMT > 30$ кг/м²) середній рівень тропоніну І становив $4,09 \pm 4,33$ нг/мл. У межах цієї групи зафіксовано статистично значуще переважання рівня тропоніну у чоловіків ($4,19 \pm 5,05$ нг/мл) порівняно з жінками ($3,82 \pm 1,82$ нг/мл), різниця становила $D_2 = 0,39$ нг/мл (95 % ДІ: $0,04$ – $0,74$; $p = 0,042$). Попри меншу абсолютну різницю, значення p свідчить про стабільну реплікацію відмінностей за статтю.

У контрольній групі пацієнтів із нормальним ІМТ середній рівень тропоніну І становив $2,54 \pm 2,19$ нг/мл. Зауважимо, що в цій групі зафіксовано зворотну динаміку: жінки мали дещо вищий рівень тропоніну І ($2,77 \pm 1,92$ нг/мл), ніж чоловіки ($2,38 \pm 2,38$ нг/мл); різниця становила $D_3 = 0,39$ нг/мл (95 % ДІ: $0,02$ – $0,76$; $p = 0,048$).

Міжгруповий порівняльний аналіз показників тропоніну І показав статистично вірогідні відмінності. Так, середній рівень тропоніну в першій групі перевищував показник контрольної групи на $0,92$ нг/мл ($\Delta = +26,59$ %; 95 % ДІ: $0,14$ – $1,70$; $p = 0,018$), а в другій групі (з $IMT > 30$ кг/м²) цей показник ще вищий – на $1,55$ нг/мл ($\Delta = +37,80$ %; 95 % ДІ: $0,66$ – $2,43$; $p = 0,006$).

Найвищий середній рівень сироваткової глюкози під час госпіталізації встановлено у групі пацієнтів з ожирінням – $9,88 \pm 4,78$ ммоль/л, у контрольній групі ($IMT < 25$ кг/м²) – $8,36 \pm 3,79$ ммоль/л, найнижчий – у пацієнтів із надлишковою масою тіла ($IMT 25,0$ – $29,9$ кг/м²), де середнє значення становило $7,88 \pm 3,17$ ммоль/л. Статистично значущих відмінностей між групами за рівнем глюкози не виявлено ($H = 4,57$; $p = 0,102$). Додатковий кореляційний аналіз за методом Спірмена між рівнем глюкози та ІМТ не показав статистично достовірної асоціації ($p = 0,161$, $p = 0,079$), попри слабку позитивну тенденцію.

Середній рівень лейкоцитів становив $9,41 \pm 3,75$ г/л у першій групі ($IMT 25,0$ – $29,9$ кг/м²), $10,02 \pm 2,96$ г/л – у другій ($IMT \geq 30$ кг/м²), $10,03 \pm 3,18$ г/л – у контрольній

групі ($IMT < 25$ кг/м²). Оскільки в усіх групах розподіл показників не відповідав нормальному закону ($p < 0,001$ за тестом Шапіро–Вілکا), для порівняння застосовано критерій Краскела–Волліса. Статистично значущих відмінностей не виявлено ($H = 3,25$, $p = 0,197$), а отже немає достовірних відмінностей за рівнями лейкоцитів між групами.

Зафіксовано чітку тенденцію до підвищення рівня ШОЕ у пацієнтів з ожирінням. Так, середні значення ШОЕ становили $13,92 \pm 8,36$ мм/год у групі пацієнтів із надлишковою масою тіла, $21,43 \pm 10,26$ мм/год – з ожирінням, $11,43 \pm 8,58$ мм/год у контрольній групі. За результатами тесту Краскела–Волліса, виявлено статистично значущу різницю між трьома групами ($H = 72,70$, $p < 0,0001$). Надалі здійснили парне порівняння за критерієм Манна–Вітні показників пацієнтів із групи з ожирінням та контрольної, підтверджено достовірність відмінностей ($U = 1496,0$, $p < 0,0001$). Абсолютна різниця між групами становила $10,00$ мм/год, що відповідає зростанню на 1073 % у групі з ожирінням.

Середні рівні прозапальних маркерів наведено на рис. 3.

Середній рівень тромбоцитів у групі пацієнтів із надлишковою масою тіла становив $299,56 \pm 94,34$ г/л, у групі з ожирінням – $316,23 \pm 108,12$ г/л, у контрольній групі – $233,12 \pm 88,33$ г/л. У результаті непараметричного аналізу Краскела–Волліса виявлено статистично значущу різницю між групами ($H = 7,22$, $p = 0,027$), що свідчить про підвищення рівня тромбоцитів при збільшенні ІМТ. Абсолютна різниця показників, зафіксованих у групі пацієнтів з ожирінням і контрольній, становила $83,11$ г/л ($+26,28$ %), у групі обстежених із надлишковою масою тіла та контрольній – $66,44$ г/л ($+22,18$ %).

Показники міжнародного нормалізованого відношення у середньому становили $1,02 \pm 0,22$ у першій групі, $1,06 \pm 0,31$ – у другій, $1,04 \pm 0,27$ – у контрольній групі. Критерій Краскела–Волліса не виявив статистично значущих відмінностей між групами ($H = 2,96$, $p = 0,227$), що свідчить про відносну стабільність коагуляційного статусу. Групи дослідження достовірно не відрізнялися і за рівнями протромбінового індексу.

Середній рівень загального холестерину становив $5,16 \pm 1,30$ ммоль/л у першій групі, $5,09 \pm 1,31$ ммоль/л – у другій, $4,97 \pm 1,75$ ммоль/л – у контрольній групі.

Виявлено достовірне підвищення рівня тригліцеридів у пацієнтів з ожирінням ($1,89 \pm 0,67$ ммоль/л) порівняно з контрольною групою ($1,20 \pm 0,57$ ммоль/л). Різниця між групами становила $0,69$ ммоль/л, що відповідає зростанню на $49,85$ % (Манна–Вітні, $p < 0,00001$). Така різниця свідчить про значущі порушення ліпідного обміну в пацієнтів із надмірною масою тіла.

Середні рівні ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) зіставні в усіх групах дослідження: $3,23 \pm 1,24$ ммоль/л у першій групі, $2,99 \pm 1,22$ ммоль/л – у другій, $3,07 \pm 1,58$ ммоль/л – у контрольній.

Здійснили кореляційний аналіз між ІМТ і ключовими лабораторними параметрами в межах трьох стратифікованих груп пацієнтів (надлишкова маса тіла, ожиріння, контроль).

У групі пацієнтів з ожирінням встановлено сильну позитивну кореляцію між рівнем тропоніну І та ІМТ ($r = 0,632$, $t = 5,29$, $p < 0,001$), що свідчить про ймовірну

2

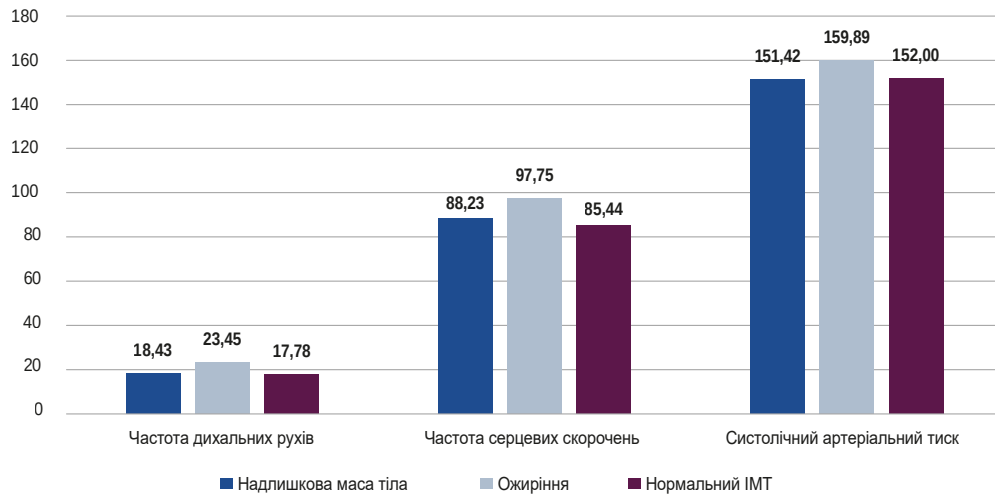


Рис. 2. Середні значення клінічних показників груп залежно від ІМТ.

3

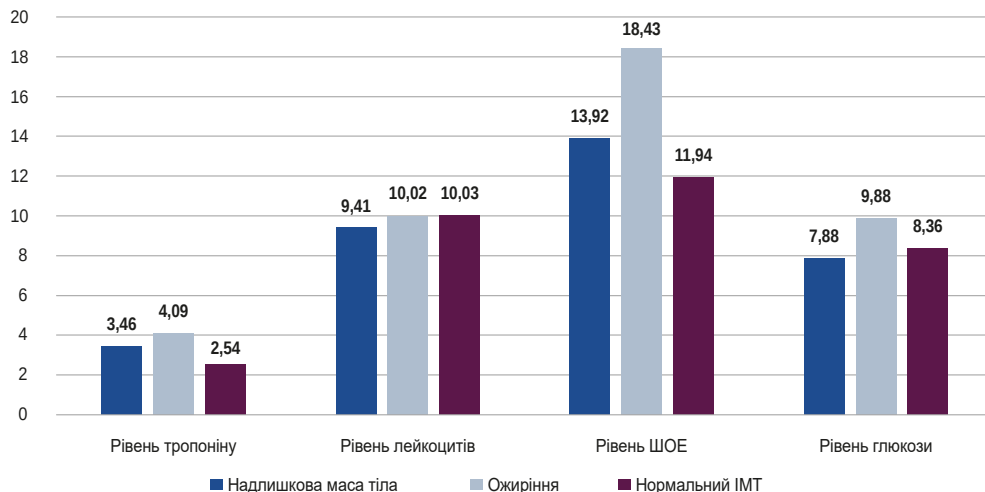


Рис. 3. Середні рівні лабораторних показників у пацієнтів залежно від ІМТ.

асоціацію між вираженістю ушкодження міокарда та надмірною масою тіла. У групі обстежених із надлишковою масою тіла виявлено помірний зв'язок ($r = 0,402$, $t = 2,86$, $p < 0,01$), а в контрольній групі зафіксовано слабкий, статистично недостовірний зв'язок ($r = 0,067$, $t = 0,41$, $p = 0,684$).

У групі хворих на ожиріння кореляція між рівнем глюкози та ІМТ виявилася слабкою та недостовірною ($r = 0,252$, $t = 1,65$, $p = 0,107$). У групах госпіталізованих із надлишковою масою тіла та нормальним ІМТ зв'язок також слабкий ($r < 0,1$; $p > 0,1$ у всіх випадках).

Для рівня лейкоцитів у жодній із груп також не виявлено достовірного зв'язку з ІМТ: значення коефіцієнтів коливалися в межах від $-0,06$ до $+0,09$, $p > 0,5$ у всіх випадках.

Статистично значущий позитивний зв'язок між ІМТ та ШОЕ встановлено у групі пацієнтів з ожирінням ($r = 0,663$, $t = 5,74$, $p < 0,001$) та з надлишковою масою тіла ($r = 0,312$, $t = 2,09$, $p = 0,042$). Це може свідчити про підвищену системну запальну відповідь у пацієнтів

із надмірною масою тіла. У контрольній групі кореляція незначуща ($r = 0,106$, $p = 0,501$).

Для рівня тромбоцитів зафіксовано слабкий, але статистично значущий позитивний зв'язок з ІМТ у групі пацієнтів з ожирінням ($r = 0,335$, $t = 2,01$, $p = 0,049$). В інших групах дослідження кореляція слабка та недостовірною ($p > 0,1$). Показники міжнародного нормалізованого відношення та протромбінового індексу не мали достовірних зв'язків з ІМТ у жодній із груп пацієнтів ($r \approx \pm 0,09$, $p > 0,3$).

Коефіцієнти кореляції між ІМТ і рівнями загального холестерину, ЛПНЩ у всіх групах залишалися низькими та статистично незначущими ($r < 0,2$, $p > 0,1$). Виняток – слабка, але достовірною кореляція між ІМТ і ЛПНЩ у групі з ожирінням ($r = 0,199$, $t = 1,24$, $p = 0,046$).

У групі пацієнтів з ожирінням також встановлено слабкий, але статистично достовірний зв'язок між ІМТ і рівнем тригліцеридів ($r = 0,322$, $t = 1,97$, $p = 0,048$). У групі хворих із надлишковою масою тіла виявлено

4

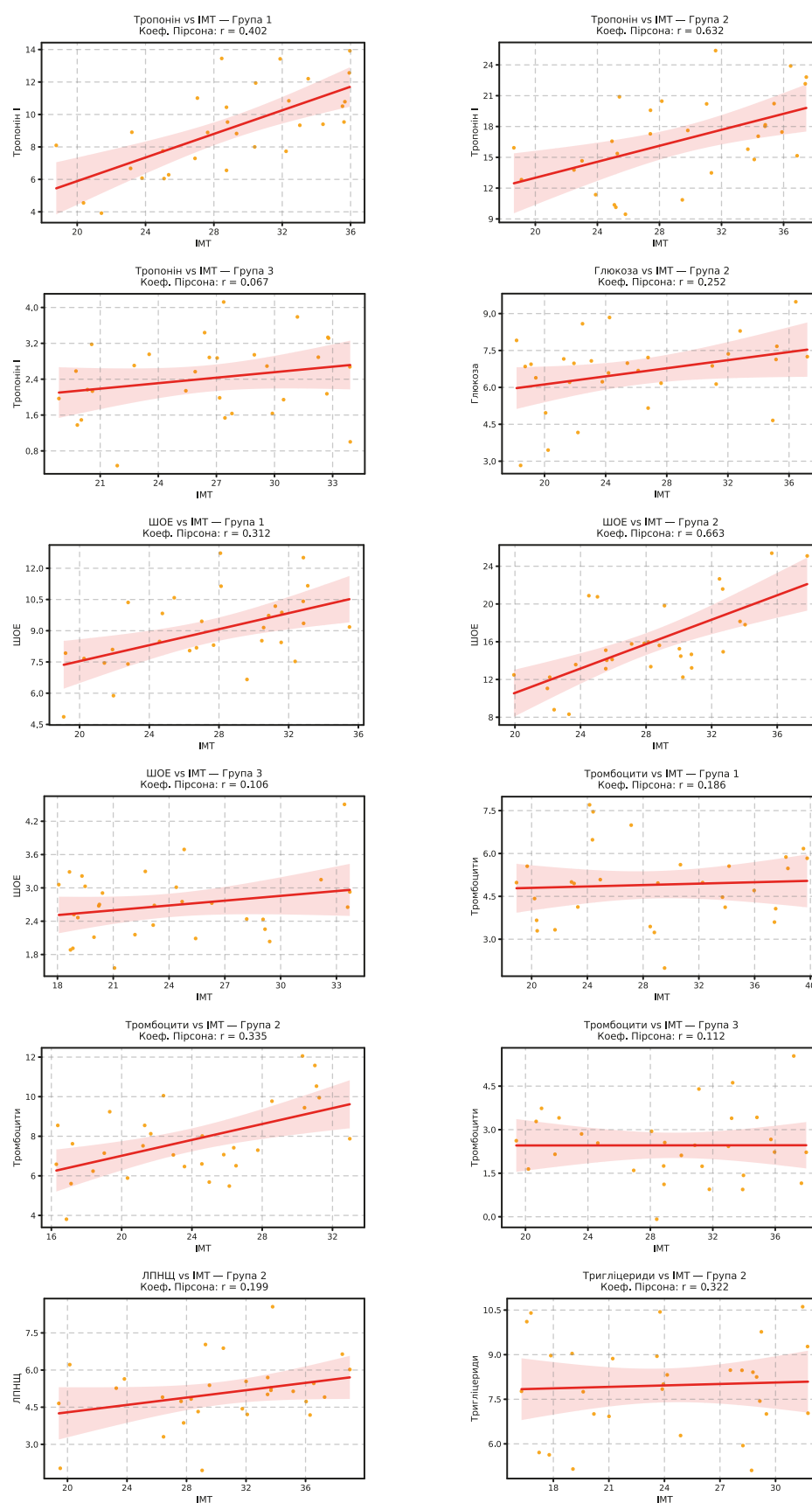


Рис. 4. Графіки кореляційних залежностей лабораторних показників пацієнтів та індексу маси тіла.

слабку кореляцію ($r = 0,196$, $p = 0,050$), а в контрольній – статистично незначущу ($r = 0,101$, $p = 0,604$).

Найбільш стійкі і достовірні показники, що корелюють з ІМТ, – тропонін І, ШОЕ, тригліцериди та, почасти, тромбоцити. Це підтверджує зв'язок між надмірною масою тіла та підвищеним ризиком серцево-судинних подій і системного запалення.

Графіки кореляційних залежностей лабораторних показників та ІМТ наведено на рис. 4.

Обговорення

Під час статистичного аналізу даних, зафіксованих у вибірці дослідження, встановлено перевагу чоловіків, частка чоловіків зі STEMI мінімально становила 59,1 %, і зі збільшенням ІМТ збільшувалася частка чоловіків у групі (у групі з ожирінням – 70,59 %, $p < 0,05$).

Рівень ІМТ у середньому у вибірці становив від 25 кг/м² до 30 кг/м², що загалом свідчить про схильність популяції до надлишкової маси тіла, а більший середній показник ІМТ у чоловіків вказує на їхню більшу схильність до ожиріння. Це підтверджено результатами дослідження, що здійснили В. Tramunt et al. [3], коли автори прямо довели, що стать є одним із предикторів метаболічного синдрому. Наголосимо на значущій різниці за віком залежно від статі: встановлено, що при маніфестації STEMI чоловіки молодші за жінок у середньому на 13–17 років. Зіставні результати одержали О. А. Галушко та ін., які встановили: у чоловіків із метаболічними порушеннями ГКС значно частіше маніфестує у віці до 60 років [13]. Крім того, за даними дослідників, середня різниця становила 13,4 ± 1,7 року ($p < 0,01$), що відповідає результатам нашого дослідження.

Під час аналізу рівня свідомості встановлено, що пацієнтів у тяжкому стані з комою або іншими порушеннями свідомості значно більше у групі ожиріння: в абсолютних числах – вдвічі більше, ніж в інших групах, за відносним показником – більше ніж на 10 % порівняно з групами 1 та 3. Це може свідчити про тяжкі прояви STEMI і більш негативний вплив захворювання на перфузію головного мозку. Ці дані збігаються з результатами дослідження, яке здійснили В. М. Popkin et al.: підвищений ІМТ асоційований із більшою тяжкістю ішемічних подій і гіршим прогнозом у пацієнтів із ГКС [14]. Згідно з даними, що отримали М. Kopwinski et al., ожиріння також є незалежним фактором ризику несприятливого перебігу STEMI, включаючи частішу потребу в інтервенційних втручаннях внаслідок впливу епікардіальної жирової тканини на частоту виникнення фібриляції передсердь і серцевої недостатності [15].

Показники частоти дихальних рухів у середньому вказують на вираженість симптомів задишки у пацієнтів з ожирінням. Встановлено, що середній показник ЧДР у групі пацієнтів з ожирінням був вищим за норму (>20/хв), а отже майже всі пацієнти з групи мали гіперпноє під час госпіталізації.

Зафіксовано вищу ЧСС і більшу кількість випадків тахікардії в пацієнтів з ожирінням (на 12,31 уд./хв більше, ніж у групі контролю, $p < 0,05$); середній рівень ЧСС лише у цій групі пацієнтів перевищував норму (>90 уд./хв). Частка пацієнтів із несинусовим ритмом під час госпіталізації також найбільша у другій групі (на 12,17 %

більше за групу контролю, $p < 0,05$). Випадки аритмії, що загрожувала життю, тобто шлуночкової тахікардії, зафіксовано у пацієнта з ожирінням. Усі ці фактори свідчать про більшу схильність пацієнтів з ожирінням до тахікардії, погіршення хронотропної та інотропної функції серця внаслідок більшого переднавантаження на міокард, а також більш вираженої гіперперфузії міокарда через стеноз коронарних артерій, і виникнення аритмій істотно ускладнює перебіг STEMI. Ці дані підтверджено результатами дослідження, що здійснили Y. Yao et al., зокрема щодо більшого ризику фатальних аритмій при ожирінні, а також більшу частоту базального ритму на рівні 92,43/хв. Автори встановили OR = 1,38 (95 % CI 1,12–1,70) для фібриляції передсердь при ІМТ >30 кг/м² [16], що відповідає діапазону даних, що зафіксовано в нашому дослідженні (12 % проти 7–11 %).

Рівні тропоніну І – біомаркера некрозу міокарда – значно вищі в пацієнтів із надлишковою масою тіла й ожирінням (4,09 ± 4,33 нг/мл у групі 2), це майже в 1,6 раза перевищує показник контрольної групи (2,54 ± 2,19 нг/мл). Ці дані збігаються з результатами дослідження G. Kouretis et al., які виявили позитивну кореляцію між ІМТ і величиною тропонінового піка [17]. Середній пік hs-cTnI у пацієнтів з ІМТ >30 кг/м² становив 0,56 ± 0,14 нг/мл порівняно з 0,42 ± 0,11 нг/мл у пацієнтів із нормальним ІМТ ($p = 0,03$), різниця становила ~33 %. Згідно з даними J. Huang et al., ступінь тропонінемії корелює з шириною ішемічного ураження у пацієнтів із високим ІМТ. Автори виявили значущий прямий зв'язок між ІМТ і тропоніновим пічем ($r = 0,48$, $p < 0,01$) [18]. Зіставні дані зафіксовано у нашому дослідженні ($r^2 = 0,632$).

Встановлено значне збільшення рівня ШОЕ у групі з ожирінням і достовірне підвищення ШОЕ у групі пацієнтів із надлишковою масою тіла порівняно з контрольною групою. Як неспецифічний показник запалення, ШОЕ вказує на вираженішу реактивність і розвиток хронічного запалення у пацієнтів з ожирінням і надлишковою масою тіла. Подібні висновки зроблено за даними і інших досліджень. Так, І. О. Ястремська встановила, що пацієнти з ІМТ понад 30 кг/м² мали вищі рівні маркерів запалення (ШОЕ, С-реактивний білок) та гірші клінічні дані під час госпіталізації через ГКС [19]. Так само у праці Я. Б. Маслій показано, що ожиріння асоціюється з вищими ризиками реоклюзії після черешкірного втручання у пацієнтів зі STEMI [20].

Ключовим патофізіологічним елементом є хронічне запалення при надлишковій масі тіла, що опосередковує перебіг ГКС. Зокрема, підвищення рівнів ШОЕ корелює з результатами дослідження G. Battineni et al., які визначили підвищену експресію прозапальних цитокінів (ІЛ-6, TNF-α) у пацієнтів з ожирінням [21]. Зіставні дані одержали Н. Б. Нищук-Олійник [22], І. Ю. Кузьміна і співавт. [23], які визначили системне латентне запалення при метаболічному синдромі у пацієнтів з серцево-судинними подіями. У щурів з ожирінням експериментально встановлено підвищення рівнів інтерлейкінів і цитокінів CD4+, CD8+ CD36+ IL-1β, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, TNF-α, а при метаболічному синдромі достовірно доведено зростання рівнів концентрації глюкози, загального холестерину, тригліцеридів, ЛПНЩ більш ніж удвічі вже за перший тиждень розвитку ожиріння [23]. Ці дані підтверджені результатами нашого дослідження щодо показників

ШОЕ. За даними Н. Б. Нищук-Олійник, середній показник ШОЕ становив $19,6 \pm 9,8$ мм/год у пацієнтів з ожирінням і цукровим діабетом 2 типу, а у пацієнтів із нормальною масою тіла – $12,0 \pm 7,6$ мм/год ($p < 0,01$). Показник ШОЕ у пацієнтів з ІХС і цукровим діабетом 2 типу на 40,58 % вищий порівняно з контрольною групою, у пацієнтів з ІХС – на 30,69 % [22].

Рівень тромбоцитів, зафіксований у нашому дослідженні, дав підстави зробити висновок про гіперкоагуляційний стан. Це підтверджено результатами дослідження Н. Б. Нищук-Олійник. Авторка встановила, що в пацієнтів з $IMT > 30$ кг/м² гіпертромбоцитемія формується як наслідок хронічного запалення, гіпертромбоцитоз (> 400 г/л) зафіксовано у 17,6 % пацієнтів з $IMT > 30$ кг/м² [22]. Ці результати збігаються з даними нашого спостереження (17,65 %). Під час аналізу агрегаційної здатності тромбоцитів у хворих на ІХС встановлено, що індекс агрегації тромбоцитів значно вищий, ніж у здорових осіб, становив $56,25 \pm 1,55$ % проти $30,54 \pm 1,49$ % відповідно ($p < 0,001$) [22].

Зауважимо, що показники міжнародного нормалізованого відношення та протромбінового індексу істотно не змінювалися, і тому зробили висновок про функціональну, а не коагуляційну природу тромбогенезу при ожирінні. Ці дані збігаються з результатами дослідження О. Є. Лабінської, яка не виявила значущих змін протромбінового індексу в пацієнтів з ожирінням [24].

Крім того, у дослідженні В. К. Ташука та Р. А. Боти встановлено значуще підвищення високочутливого С-реактивного білка (hs-CRP) та фібриногену в пацієнтів із надлишковою масою тіла ($IMT 25,0–29,9$ кг/м²) [25]. Ці результати підтверджують активацію системного запального та прокоагуляційного стану навіть у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, що підтверджено виявленими у нашому дослідженні кореляціями між IMT , ШОЕ та тромбоцитами.

Отже, результати, які ми зафіксували, підтверджено відомостями фахової літератури. Доцільно враховувати показники запалення під час оцінювання перебігу STEMI у пацієнтів із надлишковою масою тіла.

Аналіз ліпідного профілю дав змогу встановити, що лише рівень тригліцеридів достовірно зростав із підвищенням IMT , а рівні загального холестерину та ЛПНЩ залишалися у межах помірних змін. Такі самі висновки одержали Ю. М. Степанов і співавт., котрі показали, що рівень тригліцеридів найчутливіший до змін маси тіла з-поміж усіх ліпідних параметрів [26]. У пацієнтів, які мали вісцеральне ожиріння, встановлено більш виражені зміни ліпідного й вуглеводного обмінів, зокрема зниження вмісту холестерину ЛПВЩ (на 16,3 %, $p < 0,05$), підвищення рівня тригліцеридів (на 41,9 %, $p < 0,001$) [26]. Ці дані збігаються з різницею рівня тригліцеридів, що зафіксована під час нашого дослідження (0,69 ммоль/л, 49,85 %), а також вказує на переважно аліментарний генез ожиріння та розвиток метаболічних порушень.

Згідно з результатами здійсненого дослідження, підтверджено складну взаємодію між метаболічними, запальними та тромботичними факторами у пацієнтів зі STEMI на фоні надлишкової маси тіла. На нашу думку, IMT є одним із предикторів несприятливого перебігу, що потребує продовження досліджень та застосування міждисциплінарних підходів до діагностики та лікування таких пацієнтів.

Висновки

1. IMT – важливий фактор, що впливає на клініко-лабораторні показники перебігу гострого коронарного синдрому з елевациєю сегмента ST (STEMI) та погіршує перебіг захворювання внаслідок розвитку хронічного запального процесу.

2. Визначено закономірність щодо тяжчого та клінічно вираженішого перебігу STEMI на етапі маніфестації діагнозу та госпіталізації в пацієнтів з ожирінням, що характеризується частішими випадками порушення свідомості, більшою кількістю пацієнтів з задишкою, гіпертонією, тахікардією. Визначено превалювання кількості аритмій, що загрожують життю, та випадків нестабільної гемодинаміки у пацієнтів з ожирінням під час госпіталізації.

3. У результаті статистичного аналізу встановлено, що більша маса тіла значущо пов'язана з погіршенням перебігу STEMI. Це підтверджено достовірним зростанням рівня тропоніну I, ШОЕ, ЧДР і ЧСС у пацієнтів з ожирінням. Виявлена пряма кореляція між IMT і рівнями тромбоцитів, тригліцеридів свідчить про посилення тромботичного потенціалу та метаболічного дисбалансу у цих хворих. Сильніший позитивний зв'язок усіх названих показників та IMT зафіксовано у пацієнтів з ожирінням.

4. Пацієнти з ожирінням та надмірною масою тіла мали достовірно вищі рівні тропоніну I, що свідчить про більшу площу ураження міокарда та гірший прогноз, особливо у чоловіків. Встановлено статистично значущий зв'язок між IMT і рівнем тропоніну. Виявлено сильну позитивну кореляцію між IMT та показником ШОЕ у групі ожиріння, що свідчить про вираженість хронічного запального процесу при надмірній масі тіла.

5. Встановлено слабкий, але статистично значущий зв'язок між IMT і рівнем тригліцеридів, що може свідчити про аліментарний характер ожиріння та наявність метаболічних порушень.

6. Визначено достовірну позитивну кореляцію між IMT і кількістю тромбоцитів, що вказує на більшу схильність до тромбоутворення у пацієнтів із надлишковою масою тіла.

Перспективи подальших досліджень. Потенційно результати аналізу клініко-лабораторних показників у пацієнтів зі STEMI можна порівняти з результатами інструментальних досліджень: коронароангіографії, електрокардіографії та ЕХО-кардіоскопічного обстеження. Це допоможе визначити вираженість стенозу коронарних артерій і проаналізувати залежність прогностично несприятливих показників від IMT . Враховуючи доказовість впливу ожиріння на збільшення маркерів хронічного запалення при STEMI, у перспективі можна дослідити запальні специфічні маркери, які можуть підвищуватися у пацієнтів з ожирінням (каспаза-9, лептин), та вивчити залежність цих показників від змін клініко-лабораторних та інструментальних даних у пацієнтів зі STEMI для вивчення діагностичної цінності, розроблення методів додаткового медикаментозного лікування STEMI у хворих на ожиріння.

Фінансування

Дослідження здійснено без фінансової підтримки.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 16.09.2025

Після доопрацювання / Revised: 18.11.2025

Схвалено до друку / Accepted: 28.11.2025

Відомості про авторів:

Коваленко В. А., PhD-аспірант каф. внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0009-0002-3807-6652

Лашкул Д. А., д-р мед. наук, професор, зав. каф. внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0001-7802-3550

Information about the authors:

Kovalenko V. A., MD, Postgraduate student, Department of Internal Medicine 1, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Lashkul D. A., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Internal Medicine 1, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.



Владислав Коваленко (Vladyslav Kovalenko)
kovalenko.v.a@meta.ua

References

- Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. Who.int. [cited 2025 May 9]. Available from: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- Piché ME, Tchermof A, Després JP. Obesity phenotypes, diabetes, and cardiovascular diseases. *Circ Res*. 2020;126(11):1477-500. doi: [10.1161/CIRCRESAHA.120.316101](https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.316101)
- Tramunt B, Smati S, Grandgeorge N, Lenfant F, Amal JF, Montagner A, et al. Sex differences in metabolic regulation and diabetes susceptibility. *Diabetologia*. 2020;63(3):453-61. doi: [10.1007/s00125-019-05040-3](https://doi.org/10.1007/s00125-019-05040-3)
- Feijó-Bandín S, Aragón-Herrera A, Morañá-Fernández S, Anido-Varela L, Tarazón E, Roselló-Lleti E, et al. Adipokines and Inflammation: Focus on Cardiovascular Diseases. *Int J Mol Sci*. 2020;21(20):7711. doi: [10.3390/ijms21207711](https://doi.org/10.3390/ijms21207711)
- Libby P. Inflammation during the life cycle of the atherosclerotic plaque. *Cardiovasc Res*. 2021;117(13):2525-36. doi: [10.1093/cvr/cvab303](https://doi.org/10.1093/cvr/cvab303)
- Upur H, Li JL, Zou XG, Hu YY, Yang HY, Abudoureyimu A, et al. Short and long-term prognosis of admission hyperglycemia in patients with and without diabetes after acute myocardial infarction: a retrospective cohort study. *Cardiovasc Diabetol*. 2022;21(1):114. doi: [10.1186/s12933-022-01550-4](https://doi.org/10.1186/s12933-022-01550-4)
- Bidzilya PP, Kadzharian VH. [Laboratory changes and prognostic indicators of the adverse course of chronic heart failure with preserved left ventricular ejection fraction, excess weight and concomitant atrial fibrillation]. *Pathologia*. 2023;19(3):201-6. Ukrainian. doi: [10.14739/2310-1237.2022.3.268186](https://doi.org/10.14739/2310-1237.2022.3.268186)
- Alpert MA, Karthikeyan K, Abdullah O, Ghadban R. Obesity and Cardiac Remodeling in Adults: Mechanisms and Clinical Implications. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018;61(2):114-123. doi: [10.1016/j.pcad.2018.07.012](https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.07.012)
- Henning RJ. Obesity and obesity-induced inflammatory disease contribute to atherosclerosis: a review of the pathophysiology and treatment of obesity. *Am J Cardiovasc Dis*. 2021;11(4):504-29. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8449192/>
- Clemente-Suárez VJ, Redondo-Florez L, Beltrán-Velasco AI, Martín-Rodríguez A, Martínez-Guardado I, Navarro-Jiménez E, et al. The Role of Adipokines in Health and Disease. *Biomedicines*. 2023;11(5):1290. doi: [10.3390/biomedicines11051290](https://doi.org/10.3390/biomedicines11051290)
- Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases Writing Group. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(25):2982-3021. doi: [10.1016/j.jacc.2020.11.010](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010)
- Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021;42(14):1289-367. doi: [10.1093/eurheartj/ehaa575](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575)
- Halushko OA, Boliuk MV. [Features of the course of acute coronary syndrome in patients with diabetes]. *DOMS*. 2022;(5):23-8. Ukrainian. Available from: https://doms.org.ua/wp-content/uploads/2022/11/DOMS_5_2022-2-Halushko-O-A.pdf
- Popkin BM, Du S, Green WD, Beck MA, Algaith T, Herbst CH, et al. Individuals with obesity and COVID-19: A global perspective on the epidemiology and biological relationships. *Obes Rev*. 2020;21(11):e13128. doi: [10.1111/obr.13128](https://doi.org/10.1111/obr.13128). Erratum in: *Obes Rev*. 2021;22(10):e13305. doi: [10.1111/obr.13305](https://doi.org/10.1111/obr.13305)
- Konwerski M, Gąsecka A, Opolski G, Grabowski M, Mazurek T. Role of Epicardial Adipose Tissue in Cardiovascular Diseases: A Review. *Biology (Basel)*. 2022;11(3):355. doi: [10.3390/biology11030355](https://doi.org/10.3390/biology11030355)
- Yao Y, Xue J, Li B. Obesity and sudden cardiac death: Prevalence, pathogenesis, prevention and intervention. *Front Cell Dev Biol*. 2022;10:1044923. doi: [10.3389/fcell.2022.1044923](https://doi.org/10.3389/fcell.2022.1044923)
- Koureti G, Jain AK, Jain P, Jain A, Patidar M, Batham PR. Assessment of troponin I level in patients with acute myocardial infarction and its impact on clinical outcome: An observational study. *International Journal of Health Sciences*. 2022;6(S6):4241-8. doi: [10.53730/ijhs.v6nS6.10609](https://doi.org/10.53730/ijhs.v6nS6.10609)
- Huang J, Liu M, Su E, Yu P, Jiang H, Zhao J, et al. Elevated circulating high-sensitivity cardiac troponin t and cardiac remodeling in obesity. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021;21(1):620. doi: [10.1186/s12872-021-02445-0](https://doi.org/10.1186/s12872-021-02445-0)
- Yastremska IO. [Clinical features and treatment optimization in acute myocardial infarction with ST segment elevation in patients with comorbid metabolic syndrome] [dissertation on the Internet]. Ternopil: Ternopil National Medical University named after I. Gorbachevsky of the Ministry of Health of Ukraine; 2023. Ukrainian. Available from: <https://nrat.ukrinte.ua/searchdoc/0823U100764/>
- Maslii BY. [Local anatomical and systemic determinants of predicting the severity of the course and choosing the volume of invasive intervention in patients with acute coronary syndrome] [dissertation on the Internet]. Ternopil: Ternopil National Medical University named after I. Gorbachevsky of the Ministry of Health of Ukraine; 2023. Ukrainian. Available from: <https://nrat.ukrinte.ua/en/searchdoc/0823U100233/>
- Battineni G, Sagaro GG, Chintalapudi N, Amenta F, Tomassoni D, Tayebati SK. Impact of Obesity-Induced Inflammation on Cardiovascular Diseases (CVD). *Int J Mol. Sci*. 2021;22:4798. doi: [10.3390/ijms22094798](https://doi.org/10.3390/ijms22094798)
- Nyshchuk-Olinyk NB. [Features of myocardial remodelling in patients with stable coronary heart disease with concomitant type 2 diabetes mellitus: methods of medical correction] [dissertation on the Internet]. Ivano-Frankivsk: Ivano-Frankivsk national medical university; 2023. Ukrainian. Available from: <https://nrat.ukrinte.ua/en/searchdoc/0824U001124/>
- Kuzmina IY, Kuzmina OO. Vplyv zhyrovoy tkanyyny na rozvytok khronichnoho zapalennia na foni metabolichnoho syndromu [The influence of adipose tissue on the development of chronic inflammation in the context of metabolic syndrome]. In: Modern achievements of experimental, clinical, environmental biochemistry and molecular biology. Book of publications of I International scientific and practical online conference, dedicated to the 85th Anniversary of the Department of Biochemistry (Kharkiv, 2024 Mar 7). Kharkiv: NUPh; 2024. p. 378-85. Ukrainian.
- Labinska OY. [Peculiarities of the course of myocardial infarction in patients with overweight and obesity] [dissertation on the Internet]. Lviv: Danylo Halytsky Lviv National Medical University; 2022. Ukrainian. Available from: <https://nrat.ukrinte.ua/en/searchdoc/0823U100212/>
- Tashchuk VK, Bota RA. Effect of impaired myocardial contractility on coronary flow reserve and inflammatory processes in chronic coronary syndrome. *Zaporozhye Medical Journal*. 2024;26(4):269-74. Ukrainian. doi: [10.14739/2310-1210.2024.4.305572](https://doi.org/10.14739/2310-1210.2024.4.305572)
- Stepanov YM, Mosychuk LM, Klenina IA, Tatarchuk OM, Petishko OP, Shevtsova OM. [Predictors of visceral obesity among patients with pathology of the gastrointestinal tract]. *Gastroenterology*. 2024;58(1):6-12. doi: [10.22141/2308-2097.58.1.2024.580](https://doi.org/10.22141/2308-2097.58.1.2024.580)