



Національна академія медичних наук України

Всеукраїнська асоціація кардіологів України

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

Український кардіологічний журнал Ukrainian Journal of Cardiology

Матеріали XXVII Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 22–25 вересня 2026 р.)

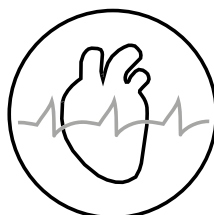
Головний редактор: О.М. Пархоменко

Наукова редакція випуску: Л.Г. Воронков, С.М. Кожухов, М.І. Лутай,
О.І. Мітченко, Л.А. Міщенко, О.Г. Несукай, О.С. Сичов,
Ю.М. Сіренко, М.Ю. Соколов, Т.В. Талаєва, В.О. Шумаков

Том
33

Додаток
1

2026



www.ucardioj.com.ua

Київ • 2026

та встановленням діагнозів. В процесі дослідження здійснювались клініко-лабораторні, інструментальні, молекулярно-генетичні методи. Діагноз ХХН встановлювався згідно з класифікацією, прийнятою на V Національному з'їзді нефрологів України, та рекомендаціями KDIGO (2024). Для визначення стадії захворювання розраховували показник швидкості клубочкової фільтрації за формулою CKD-EPI; визначення рівня персистуючої альбумінурії здійснено за допомогою аналізатора сечі URISCAN Optima (YD Diagnostics CORP). Критерії ОЖ за обхватом талії (ОТ) та індексом маси тіла (ІМТ) > ([30 кг/м²): [30,0–34,9 кг/м²] – 1 ступінь ОЖ; [35,0–39,9 кг/м²] – 2 ступінь ОЖ; більше 40,0 кг/м²] – 3 ступінь ОЖ. Статистичну обробку проводили з використанням пакетів SPSS 19 for Windows, Microsoft Office Excel. Ранжирувані дані інтерпретували за допомогою перцентилів (P) з визначенням медіани (P50=Me), середньої величини (M), розмаху середньої величини (Mmax; Mmin), стандартного відхилення (SD). Для оцінки вірогідності різниці групового порівняння використовували t-критерій Стьюдента та Манна – Вітні для перевірки гіпотези про рівність середніх двох незалежних вибірок.

Результати. Синтропія основних КМФР (довготривалі, постійні стреси; воєнний стан; погіршення соціально-економічного, екологічного становища; вік; куріння; гіподинамія; незбалансоване неякісне харчування; зловживання алкоголем тощо) сприяють більш ранньому формуванню та становленню коморбідності ХХН й ОЖ. Однак, це пояснюється не тільки загальними КМФР, а й низкою синтропічних етіопатогенетичних механізмів (негативні зрушення вуглеводно-ліпідного балансу, оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція, нейрогормональна та протеолітична дисфункція, наявність хронічного запального процесу, генетичні детермінанти та ін.). Рівень кардіоваскулярного й метаболічного ризиків більшою мірою залежав від ОТ ($rs=-0,396$; $p<0,008$), ніж від ІМТ ($rs=-0,342$; $p=0,007$), що свідчить про атерогенну небезпечність надлишкових інтраабдомінальних жирових накопичень. Саме ці накопичення через вторинні порушення ліпідного обміну мають найбільш важливе патогенетичне значення в ініціації і прогресуванні процесів атерогенезу й коморбідності.

Висновки. При коморбідності ХХН та ОЖ досліджується вплив загальних КМФР на гемодинамічні перехресні зв'язки між ренальною функцією й серцево-судинною системою, а також виявляються молекулярні й запальні ознаки, генетичні й нейрогуморальні та інші маркери, характерні для кардіо-метаболічних фенотипів.

Прихований серцево-судинний ризик у пацієнтів із ревматоїдним артритом: роль запалення та ендотеліальної дисфункції

С.Л. Подсевахіна, О.І. Паламарчук,
О.С. Чабанна

Запорізький державний медико-фармацевтичний
університет

Пацієнти з ревматоїдним артритом часто мають коморбідну патологію, зокрема артеріальну гіпертензію, що додатково модифікує серцево-судинний ризик. Взаємодія хронічного системного запалення та традиційних факторів ризику у таких пацієнтів залишається недостатньо вивченою, що ускладнює точну стратифікацію ризику.

Мета – оцінити серцево-судинний ризик у пацієнтів із ревматоїдним артритом (РА) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) з урахуванням класичних та додаткових факторів ризику.

Матеріали і методи. У дослідження включено 54 пацієнти віком ($46,5\pm6,7$) років, з них 19 (35,2 %) чоловіків та 35 (64,8 %) жінок. Середня тривалість РА становила ($9,5\pm3,2$) року, АГ – ($5,05\pm2,7$) року. Пацієнти були розподілені на три клінічні групи: 1 група – 24 хворих із РА у поєднанні з АГ; 2 група – 15 пацієнтів з РА без АГ; 3 група – 15 пацієнтів з есенціальною АГ. У структурі РА переважали серопозитивні форми (74,4 %), системні прояви відзначалися у 68,1% пацієнтів, II ступінь активності – у 51,3%, II–III рентгенологічні стадії – у 65,5%, функціональна недостатність суглобів II–III ступеня – у 71,2%. Рівень С-реактивного протеїну (СРП) визначали імунотурбідиметричним методом. Функціональний стан ендотелію досліджували методом ультразвукової оцінки ендотеліязалежної (ЕЗВД) та ендотелії-незалежної вазодилатації (ЕНВД) плечової артерії відповідно до міжнародних рекомендацій. Серцево-судинний ризик оцінювали за шкалами SCORE2, яка включає традиційні фактори ризику (вік, стать, артеріальний тиск, ліпіди, куріння) та QRISK3 (алгоритм на основі бази QResearch), що додатково враховує РА, супутні захворювання та медикаментозну терапію.

Результати. У пацієнтів із РА у поєднанні з АГ встановлено формування проатерогенного типу дисліпідемії, що характеризувалося підвищенням рівня загального холестерину до 5,0 [4,8; 5,3] ммоль/л та холестерину ліпопротеїдів низької щільності – до 3,2 [3,0; 3,4] ммоль/л на фоні зниження холестерину ліпопротеїдів високої щільності до 1,1 [1,0; 1,2] ммоль/л. Одночасно відзначалося підви-

щення коефіцієнта атерогенності до 3,2 [2,9; 3,5], що достовірно перевищувало показники контрольної групи ($p=0,012$) та свідчило про зсув ліпідного профілю у бік атерогенезу. У пацієнтів із РА без АГ коефіцієнт атерогенності був ще вищим – 3,7 [3,2; 4,1], що може відображати більш виражений вплив системного запалення на ліпідний обмін незалежно від рівня артеріального тиску. Рівень С-реактивного протеїну залишався значно підвищеним як у групі РА – 14,5 [12,0; 17,0] мг/л, так і при поєднанні РА з АГ – 13,8 [11,5; 16,2] мг/л, у порівнянні з контрольною групою – 5,4 [4,3; 6,6] мг/л ($p=0,013$), що підтверджує провідну роль хронічного системного запалення у формуванні серцево-судинного ризику. Функціональні порушення судинної стінки проявлялися зниженням ендотеліальної вазодилатації: її патологічні значення ($<10\%$) виявлено у 47 % ($n=11$) пацієнтів із РА та АГ проти 20 % ($n=3$) у групі АГ і 35 % ($n=7$) при РА ($p<0,01$ між групами), що свідчить про наявність ендотеліальної дисфункції як одного з ключових механізмів судинного ураження, асоційованого з хронічним системним запаленням. За даними шкал, 10-річний серцево-судинний ризик за SCORE2 залишався відносно низьким і становив 4,0 [3,0; 7,5] % у пацієнтів із РА та 5,0 [4,0; 8,5] % при поєднанні РА з АГ, тоді як за шкалою QRISK3 10-річний серцево-судинний ризик був вищим і становив 7,0 [5,0; 10,0] % у пацієнтів із РА без АГ та 11,0 [8,0; 15,0] % при поєднанні РА з АГ.

Висновки. У пацієнтів із ревматоїдним артритом формується проатерогенний метаболічний фенотип, асоційований із хронічним системним запаленням та ендотеліальною дисфункцією. Зазначені зміни не повною мірою відображаються у показниках стандартних шкал серцево-судинного ризику, що може призводити до його недооцінки. Використання шкали QRISK3, яка враховує наявність ревматоїдного артриту та супутні фактори, підвищує точність стратифікації ризику у цієї категорії пацієнтів. Отримані результати обґрунтовують необхідність удосконалення підходів до оцінки серцево-судинного ризику при ревматоїдному артриті.

Покращення стратифікації ризику при TAVI: роль епікардіального жиру, вісцерального жиру та адипонектину

Т.Є. Стороженко

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

Кардіологічний центр Аалст, Аалст, Бельгія

Транскатетерна імплантація аортального клапана (TAVI) стала стандартним методом лікування пацієнтів із тяжким аортальним стенозом, особли-

во тих, кому не показано хірургічне протезування клапана. Однак клінічні наслідки після TAVI можуть суттєво різнитися. Попередні дослідження свідчать, що епікардіальна жирова тканина (ЕЖТ) та вісцеральна жирова тканина (ВЖТ) можуть впливати на серцево-судинні наслідки. Крім того, адипонектин, протизапальний гормон, що продукується адипоцитами, також може відігравати ключову роль у прогнозуванні наслідків після TAVI.

Мета. Визначити, як характеристики жирової тканини у поєднанні з рівнем адипонектину впливають на клінічні наслідки після TAVI.

Методи. Це ретроспективне одноцентрове обсерваційне дослідження включало 226 пацієнтів із тяжким аортальним стенозом, яким було виконано TAVI. За допомогою спеціально розробленого конвеєра на основі штучного інтелекту аналізували передопераційні КТ-зображення для оцінки ЕЖТ та ВЖТ. Пацієнтів стратифікували на чотири групи на основі медіанних значень ЕЖТНУ та рівня адипонектину: ЕЖТНУ < -82 НУ та адипонектин ≥ 6540 нг/мл ($n=56$); ЕЖТНУ > -82 НУ та адипонектин < 6540 нг/мл ($n=51$); ЕЖТНУ < -82 НУ та адипонектин < 6540 нг/мл ($n=60$); ЕЖТНУ > -82 НУ та адипонектин ≥ 6540 нг/мл ($n=59$). Первинними кінцевими точками були серцево-судинна смертність, госпіталізація з приводу серцевої недостатності, інсульт та гострий інфаркт міокарда протягом 12 місяців після TAVI.

Результати: Середній вік популяції становив $82\pm 6,2$ року, 54% пацієнтів – жінки. Примітно, що група зі зниженим ЕЖТНУ та підвищеним рівнем адипонектину мала найвищу частку жінок (77%) порівняно з іншими групами ($p<0,001$). Незалежно від ЕЖТНУ, пацієнти з рівнем адипонектину нижче 6540 нг/мл мали значно вищий ВЖТЛ3 порівняно з тими, у кого він був ≥ 6540 нг/мл ($p<0,0001$ для всіх). Протягом 12-місячного спостереження у 31 пацієнта виникла подія первинної кінцевої точки, причому найвища частота подій (25%) спостерігалася в групі з підвищеними ЕЖТНУ та адипонектином ($p=0,018$). Модель логістичної регресії, що включала ЕЖТНУ, ВЖТЛ3 та адипонектин, покращила прогнозування смертності, забезпечивши AUC 0,78 (95% ДІ: 0,59–0,97; $p<0,0001$) із чутливістю 83% та специфічністю 75%. Для прогнозування інсульту та аритмій модель продемонструвала підвищені значення AUC – 0,73 (95% ДІ: 0,62–0,83; $p<0,0001$) та 0,72 (95% ДІ: 0,57–0,86; $p<0,0001$) відповідно, зі збалансованими чутливістю та специфічністю.

Висновки. Комбінована оцінка ЕЖТНУ, ВЖТЛ3 та рівня адипонектину покращує прогнозування смертності, інсульту та аритмій після TAVI, що може допомогти у виявленні пацієнтів із високим ризиком несприятливих подій після TAVI.