

КЛІНІКО-МЕТАБОЛІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА З УРАХУВАННЯМ НАЯВНОСТІ ОЖИРІННЯ

І.В. Мірінюк^{1,2} Т.О. Ілащук¹

¹Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

²Державне некомерційне підприємство «Інститут серця Міністерства охорони здоров'я України», м. Київ, Україна

Поєднання ожиріння, артеріальної гіпертензії, цукрового діабету 2 типу та хронічної хвороби нирок формує кардіо-ренально-метаболічний континуум, який значною мірою визначає перебіг гострого інфаркту міокарда, темпи відновлення функції серця та довгостроковий прогноз. Саме тому вивчення цієї групи пацієнтів у межах національних вибірок має важливе практичне значення для удосконалення підходів до профілактики та лікування серцево-судинних захворювань.

Мета дослідження – визначити особливості клініко-метаболічного профілю пацієнтів із гострим інфарктом міокарда (ГІМ) з урахуванням наявності ожиріння як ключового коморбідного чинника.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на базі відділення лікування гострого коронарного синдрому та інфаркту міокарда ДНП «Інститут серця МОЗ України». У дослідження включено 102 пацієнти з підтвердженим діагнозом ГІМ відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC, 2023): 81 чоловік (79,4%) та 21 жінка (20,6%); середній вік – $61,7 \pm 10,4$ року. Критеріями включення були: підтверджений діагноз ГІМ (STEMI або NSTEMI), вік 40-86 років, відсутність тяжких супутніх або онкологічних захворювань. Критеріями виключення були: серцева недостатність III-IV ФК за NYHA, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) <30 мл/хв/1,73 м², активні інфекційні, запальні або системні захворювання, злоякісні новоутворення, неможливість повного обстеження або відмова від участі у дослідженні. Усі пацієнти отримували стандартну медикаментозну терапію згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC) (2023). Проводили антропометричні вимірювання та розрахунок індексу маси тіла (ІМТ). За ІМТ хворих поділили на групи з різними ступенями ожиріння (ІМТ ≥ 30 кг/м²; n=71) та без ожиріння (ІМТ <30 кг/м²; n=31). Біохімічне обстеження включало визначення рівнів глюкози, HbA1c, загального холестерину, ЛПНЩ, ЛПВЩ, тригліцеридів, NT-proBNP, креатиніну та сечовини з використанням автоматизованих аналізаторів BioSystems A25 і Cobas e411; показник ШКФ розраховували за формулою CKD-EPI. Інструментальне обстеження включало ЕКГ у 12-ти відведеннях та ехокардіографію з оцінкою фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), діастолічної функції, локальних порушень скоротливості, систолічного тиску в легеневій артерії. Товщину епікардіальної жирової клітковини вимірювали в парастернальній позиції по вільній стінці правого шлуночка в кінці систоли з обчисленням середнього значення за трьома вимірюваннями. Статистичний аналіз виконували з використанням пакета Statistica 13.0. Кількісні показники подано як середнє $\pm$ стандартне відхилення. Нормальність розподілу перевіряли тестом Шапіро-Уїлка. Для порівняння груп застосовували t-критерій Ст'юдента або тест Манна-Уїтні. Категоріальні змінні аналізували за χ^2 -критерієм. Кореляційний аналіз здійснювали за коефіцієнтом Пірсона або Спірмена залежно від характеру розподілу. Рівень статистичної значущості приймали $p < 0,05$. Дослідження проведено з дотриманням принципів Гельсінської декларації. Отримано схвалення Комісії з питань біоетики Буковинського державного медичного університету (Протокол № 2 від 20.10.2022 р.). Усі пацієнти підписали добровільну інформовану згоду. Персональні дані були знеособлені та не були використані в публікаціях.

Результати. У когорті обстежених пацієнтів переважали особи середнього (36,3 %) та похилого віку (51,0 %). У більшості з них виявлено ожиріння I ступеня (52,9 %), рідше – II (11,8 %) та III (4,9 %). Артеріальна гіпертензія траплялась у 94,1 % випадків, хронічна хвороба нирок – у 79,4 %, активне тютюнопаління – у 20,6 %. Порушення вуглеводного обміну зафіксовано у 37,3 % пацієнтів, зокрема цукровий діабет 2 типу – у 26,5 %, а середня глікемія при надходженні становила

Ключові слова:

гострий інфаркт міокарда; ожиріння; дисліпідемія; серцева функція; швидкість клубочкової фільтрації; клінічна характеристика.

Клінічна та експериментальна патологія 2025. Т.24, № 4 (94). С. 36-44

DOI 10.24061/1727-4338.XXIV.4.94.2025.06

E-mail:

mdmiriniuk@gmail.com

7,9±3,2 ммоль/л. Ліпідний спектр характеризувався атерогенними змінами: загальний холестерин – 5,81±1,24 ммоль/л, ліпопротеїди низької щільності – 3,52±0,96, ліпопротеїди високої щільності – 1,14±0,31, тригліцериди – 1,92±0,74 ммоль/л. Середня товщина епікардіальної жирової клітковини становила 10,2±3,5 мм та зростала пропорційно ступеню ожиріння. ФВ ЛШ дорівнювала 49,3±8,0 %, причому у 52,9 % хворих виявлено її зниження (<50 %). Рівень NT-proBNP становив 456,7±336,8 пг/мл, що відображало значну активацію нейрогуморальних механізмів.

Висновок. Пацієнти з ГІМ характеризуються високою частотою ожиріння, поєднанням артеріальної гіпертензії, дисліпідемії та гіперглікемії, а також ознаками раннього ремоделювання міокарда. Отримані дані формують узагальнений кардіометаболічний портрет сучасного хворого на гострий інфаркт міокарда.

CLINICAL AND METABOLIC DESCRIPTION OF PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION TAKING INTO CONSIDERATION OBESITY STATUS

I.V. Miriniuk^{1,2}, T.O. Hlasechuk¹

¹ Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

² Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The coexistence of obesity, arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, and chronic kidney disease forms a cardio-renal-metabolic continuum that largely determines the course of acute myocardial infarction, the recovery of cardiac function, and long-term prognosis. Therefore, investigating this patient population in national cohorts is of major importance for improving personalized strategies for the prevention and management of cardiovascular disease.

The aim – to identify clinical, demographic, and metabolic features of patients with acute myocardial infarction (AMI), focusing on obesity as a major comorbid determinant.

Materials and methods. The study was conducted at the Department of Acute Coronary Syndrome and Myocardial Infarction of the Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine. A total of 102 patients with confirmed acute myocardial infarction (AMI) according to the European Society of Cardiology (ESC, 2023) criteria were enrolled, including 81 men (79.4%) and 21 women (20.6%); the mean age was 61.7 ± 10.4 years. Inclusion criteria were a confirmed diagnosis of AMI (STEMI or NSTEMI), age between 40 and 86 years, and the absence of severe comorbid or oncological diseases. Exclusion criteria included New York Heart Association (NYHA) class III–IV heart failure, an estimated glomerular filtration rate (eGFR) <30 mL/min/1.73 m², active infectious, inflammatory, or systemic diseases, malignancies, inability to complete the full diagnostic protocol, or refusal to participate. All patients received standard medical therapy according to ESC (2023) recommendations. Anthropometric measurements were obtained and body mass index (BMI) was calculated. Patients were stratified into obese (BMI ≥30 kg/m²; n=71) and non-obese (BMI <30 kg/m²; n=31) groups. Biochemical testing included the determination of glucose, glycated hemoglobin (HbA1c), total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), triglycerides, N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP), creatinine, and urea using automated analyzers (BioSystems A25 and Cobas e411). Estimated glomerular filtration rate (eGFR) was calculated using the CKD-EPI equation. Instrumental examination included a standard 12-lead electrocardiogram (ECG) and transthoracic echocardiography with assessment of left ventricular ejection fraction (LVEF), diastolic function, regional wall motion abnormalities, and systolic pulmonary artery pressure. Epicardial adipose tissue thickness was measured in the parasternal long-axis view along the free wall of the right ventricle at end-systole, and the mean value of three consecutive measurements was recorded. Statistical analysis was performed using Statistica 13.0 (StatSoft Inc., USA). Continuous variables are presented as mean ± standard deviation. Normality of distribution was evaluated using the Shapiro–Wilk test. Between-group comparisons were performed using Student's t-test or the Mann–Whitney U test, as appropriate. Categorical variables were analyzed using the χ^2 test. Correlation analyses were conducted using Pearson's or Spearman's correlation coefficients depending on data

Key words: acute myocardial infarction; obesity; dyslipidemia; cardiac function; glomerular filtration rate; clinical profile.

Clinical and experimental pathology 2025. Vol. 24, № 4 (94). P. 36-44.

distribution. A p -value <0.05 was considered statistically significant. The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. All participants provided written informed consent. Personal data were anonymized and were not used in any publications.

Results. In the examined cohort, middle-aged (36.3%) and elderly (51.0%) individuals predominated. Most obese patients had grade I obesity (52.9%), while grade II and III were less common (11.8% and 4.9%, respectively). Arterial hypertension was present in 94.1%, chronic kidney disease in 79.4%, and active smoking in 20.6%. Carbohydrate metabolism disorders were found in 37.3%, with type 2 diabetes in 26.5%; mean admission glucose was 7.9 ± 3.2 mmol/L. The lipid profile demonstrated an atherogenic pattern: total cholesterol 5.81 ± 1.24 mmol/L, LDL-C 3.52 ± 0.96 , HDL-C 1.14 ± 0.31 , triglycerides 1.92 ± 0.74 mmol/L. Mean epicardial adipose tissue (EAT) thickness was 10.2 ± 3.5 mm, progressively increasing with obesity degree. Mean left ventricular ejection fraction (LVEF) was $49.3 \pm 8.0\%$, with reduced systolic function ($<50\%$) in 52.9%. NT-proBNP averaged 456.7 ± 336.8 pg/mL, reflecting neurohormonal activation typical of acute myocardial injury.

Conclusion. Patients with AMI demonstrate a high prevalence of obesity combined with hypertension, dyslipidemia, and hyperglycemia, indicating a distinct cardiometabolic phenotype characterized by early ventricular remodeling and elevated metabolic load.

Вступ

Гострий інфаркт міокарда залишається однією з провідних причин смерті у світі, попри значний прогрес у методах ранньої діагностики та лікування [1]. За даними Європейського товариства кардіологів (ESC, 2023), частка госпіталізацій унаслідок гострих коронарних синдромів залишається стабільно високою, особливо серед пацієнтів із поєднанням метаболічних розладів і серцево-судинних факторів ризику. В епоху глобальної епідемії ожиріння, що охоплює понад 40 % дорослого населення Європи, зростає інтерес до вивчення ролі метаболічних детермінант у розвитку та перебігу ішемічних уражень міокарда.

Ожиріння є важливою ланкою у формуванні кардіометаболічного фенотипу. Воно сприяє розвитку інсулінорезистентності, гіперглікемії, дисліпідемії, хронічного запалення судинної стінки та нейрогуморальної активації, що в сукупності прискорює атеросклеротичне ураження судин [2]. За таких умов міокард зазнає підвищеного метаболічного та механічного навантаження, що проявляється суттєвішим ремоделюванням лівого шлуночка, ранніми проявами діастолічної дисфункції та підвищенням рівнів натрійуретичних пептидів. Водночас описаний феномен так званого «парадоксу ожиріння» засвідчує, що надлишкова маса тіла не завжди асоціюється з гіршим короткостроковим прогнозом, відображаючи складну адаптаційну реакцію організму.

У сучасних дослідженнях дедалі більше уваги приділяють не лише загальному ІМТ, а й якісним характеристикам жирової тканини, зокрема епікардіальної жирової клітковини (ЕЖК). Вона розглядається як активний метаболічний орган, що продукує біологічно активні молекули – адипокіни та цитокіни, які впливають на тонус коронарних судин, локальне запалення та ремоделювання міокарда [3]. Її товщина, доступна для вимірювання під час ехокардіографії, корелює з показниками ожиріння, дисліпідемії, глікемії та серцевої дисфункції, а отже, може бути надійним маркером серцево-метаболічного ризику.

Поєднання ожиріння, артеріальної гіпертензії, цукрового діабету 2 типу та хронічної хвороби нирок формує єдиний кардіо-ренально-метаболічний континуум, що визначає перебіг ГІМ, темпи відновлення функції міокарда та довгостроковий прогноз. Вивчення особливостей цього контингенту пацієнтів у національних вибірках є важливим кроком до розробки персоналізованих підходів до профілактики та ведення серцево-судинних катастроф.

Мета дослідження

Охарактеризувати клінічні, метаболічні та ехокардіографічні особливості пацієнтів із гострим інфарктом міокарда залежно від наявності ожиріння, визначивши взаємозв'язки між антропометричними показниками, біохімічним профілем і структурно-функціональними параметрами серця.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження проведено на базі відділення лікування гострого коронарного синдрому та інфаркту міокарда Державного некомерційного підприємства «Інститут серця МОЗ України» упродовж 2022–2024 років у межах кафедральної наукової тематики Буковинського державного медичного університету «Коморбідність в клініці внутрішніх хвороб: особливості перебігу захворювань, діагностичні підходи з використанням штучного інтелекту та превентивні стратегії в час глобальних викликів», номер державної реєстрації 0125U001449.

Спостереження проводили впродовж періоду стаціонарного лікування, який тривав 30 днів від моменту госпіталізації.

До вибірки включено 102 пацієнти з підтвердженим діагнозом гострого інфаркту міокарда, встановленим відповідно до сучасних критеріїв Європейського товариства кардіологів (ESC, 2023) [1]. Серед обстежених хворих 81 чоловік (79,4%) і 21 жінка (20,6%), середній вік становив $61,7 \pm 10,4$ року (мінімальний – 40, максимальний – 86). Основними критеріями включення в

дослідження були підтверджені діагноз ГІМ (з елевациєю або без елевациї сегмента ST), вік від 40 до 86 років, відсутність тяжких супутніх або онкологічних захворювань, а також письмова інформована згода на участь у дослідженні. До критеріїв виключення належали серцева недостатність III–IV функціонального класу за NYHA, тяжке порушення ниркової функції зі швидкістю клубочкової фільтрації менше 30 мл/хв/1,73 м², активні інфекційні, запальні або системні захворювання, злякисні новоутворення, а також неможливість виконання повного комплексу обстеження чи відмова від участі.

Усі хворі отримували стандартну медикаментозну терапію відповідно до рекомендацій ESC (2023). Обстеження пацієнтів проводили за уніфікованою схемою. Усім хворим при надходженні вимірювали артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень, зріст, масу тіла та обчислювали індекс маси тіла за формулою Кетле. Залежно від ІМТ пацієнтів розподілили на дві підгрупи: з ожирінням (ІМТ ≥ 30 кг/м²) – 71 особа (69,6%) та без ожиріння (ІМТ < 30 кг/м²) – 31 (30,4%). Середній ІМТ у пацієнтів з ожирінням становив $33,4 \pm 3,4$ кг/м², а без ожиріння – $25,6 \pm 2,8$ кг/м². Серед хворих переважав I ступінь ожиріння (52,9%), тоді як II ступінь спостерігали в 11,8%, а III – у 4,9% пацієнтів.

Біохімічні показники визначали у клініко-діагностичній лабораторії Інституту серця із застосуванням автоматизованих аналізаторів BioSystems A25 (Іспанія) та Cobas e411 (Roche Diagnostics, Швейцарія). Рівень глюкози визначали глюкозооксидазним методом, глікований гемоглобін (HbA1c) – методом високоефективної рідинної хроматографії (HPLC) із використанням наборів Bio-Rad D-100. Загальний холестерин, тригліцериди, ліпопротеїни високої (ЛПВЩ) та низької щільності (ЛПНЩ) визначали ферментативно-колориметричними методами (набори BioSystems). Концентрацію N-термінального фрагмента промозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) вимірювали імунохемилюмінесцентним методом за допомогою наборів Roche Elecsys ProBNP II. Сечовину та креатинін сироватки визначали стандартними колориметричними наборами BioSystems, а швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за формулою CKD-EPI.

Усі біохімічні показники оцінювали з урахуванням референтних значень: глюкоза 3,9–6,1 ммоль/л, HbA1c $< 5,7\%$, загальний холестерин $< 5,2$ ммоль/л, ЛПНЩ $< 3,0$ ммоль/л, тригліцериди $< 1,7$ ммоль/л, NT-proBNP < 125 пг/мл, креатинін < 110 мкмоль/л у чоловіків та < 90 мкмоль/л у жінок, сечовина 2,8–7,2 ммоль/л.

Електрокардіографію (ЕКГ) виконували у 12-ти відведеннях апаратом “Юкард 200” (Україна) при надходженні та повторно за клінічними показаннями. На основі ЕКГ уточнювали форму інфаркту (STEMI або NSTEMI), локалізацію ураження та наявність блоkad або порушень ритму. Усі пацієнти також проходили ехокардіографічне обстеження на апараті Philips ClearVue 550 (Нідерланди) із застосуванням датчика 2,5–3,5 МГц. Оцінювали фракцію викиду

Клінічна та експериментальна патологія. 2025. Т.24, № 4 (94)

лівого шлуночка (ФВ ЛШ), розміри та об’єми камер серця, діастолічну функцію, локальні порушення скоротливості та систолічний тиск у легеневій артерії. Особливу увагу приділяли вимірюванню товщини епікардіальної жирової клітковини (ЕЖК), яку визначали у парастернальній довгій осі серця, в ділянці вільної стінки правого шлуночка наприкінці систоли. Для підвищення точності проводили три послідовних вимірювання та обчислювали середнє значення.

Діагностичне підтвердження ГІМ базувалося на підвищенні серцевих тропонінів, поєднаних із типовими електрокардіографічними змінами. За локалізацією ішемічного ураження передня стінка міокарда уражалася у 46 пацієнтів (45,1%), задня – у 31 (30,4%), інші локалізації – у 25 (24,5%). Трансмуральний інфаркт спостерігали у 68 пацієнтів (66,7%), нетрансмуральний – у 34 (33,3%).

Статистичну обробку результатів проводили з використанням програмного пакета Statistica 13.0 (StatSoft Inc., США). Кількісні дані наведено у вигляді середнього значення та стандартного відхилення (Mean $\pm$ SD). Нормальність розподілу перевіряли тестом Шапіро-Уїлка. Для порівняння середніх між двома групами застосовували t-тест Стюдента або тест Манна-Уїтні залежно від характеру розподілу. Категоріальні змінні аналізували за критерієм χ^2 із зазначенням числа ступенів свободи. Критичний рівень статистичної значущості приймали рівним $p=0,05$, а у кожному конкретному випадку фіксували фактичне значення, наприклад $t=2,46$; $df=48$; $p=0,018$ або $\chi^2=6,14$; $df=1$; $p=0,032$. Кореляційні зв’язки між антропометричними, біохімічними та ехокардіографічними показниками оцінювали за коефіцієнтом Пірсона при нормальному розподілі або Спірмена – при його відсутності.

Усі дослідження проводили з дотриманням етичних принципів, затверджених Гельсінською декларацією, із забезпеченням анонімності та конфіденційності персональних даних. Отримано схвалення Комісії з питань біоетики Буковинського державного медичного університету (Протокол № 2 від 20.10.2022 р.). Пацієнти надавали добровільну письмову інформовану згоду на участь у дослідженні. Ідентифікаційні дані пацієнтів, номери історій хвороби чи інші ознаки, що дозволяють розпізнати особу, не використовувались у публікації.

Результати та їх обговорення

У дослідження включено 102 пацієнти з гострим інфарктом міокарда, які перебували на лікуванні у кардіологічному стаціонарі. Серед обстежених переважали чоловіки – 81 (79,4 %), тоді як жінок було 21 (20,6 %). Середній вік пацієнтів становив $61,7 \pm 10,4$ року з коливанням від 40 до 86 років. Найчисельніші вікові групи представлені особами середнього (45–60 років – 36,3 %) та похилого віку (61–75 років – 51,0 %). Пацієнтів молодого віку було лише 4,9 %, а старечого – 7,8 %. Отже, більшість хворих належали до вікової категорії з найвищим кардіоваскулярним ризиком.

Ожиріння виявлено у 71 пацієнта (69,6 %), тоді як

без ожиріння була 31 особа (30,4 %). Середній індекс маси тіла в групі з ожирінням становив $33,4 \pm 3,4$ кг/м², а без ожиріння – $25,6 \pm 2,8$ кг/м². У структурі ожиріння переважав І ступінь (52,9 % від усієї вибірки), тоді як ІІ ступінь виявлено у 11,8 %, а ІІІ ступінь – у 4,9 % пацієнтів. Така тенденція засвідчує про домінування помірних форм ожиріння у більшості хворих із гострим інфарктом міокарда (табл. 1).

Супутня патологія у цій когорті відображала типовий кардіометаболічний портрет пацієнтів із

ГІМ. Артеріальну гіпертензію спостерігали у 96 осіб (94,1 %), хронічну хворобу нирок – у 81 (79,4 %), активне тютюнопаління – у 21 (20,6 %). Менш поширеними, але клінічно значущими супутніми станами були гіпотиреоз (5,9 %), вузловий зоб (3,9 %) та перенесене гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі (7,8 %). У більшості пацієнтів поєднувалося щонайменше два фактори ризику, що засвідчує про наявність системного метаболічного дисбалансу, який супроводжує ішемічні події.

Таблиця 1

Клініко-демографічна характеристика пацієнтів із гострим інфарктом міокарда залежно від наявності ожиріння

Показник	Загальна група (n=102)	Без ожиріння (n=31)	З ожирінням (n=71)	p
Вік, роки	$61,7 \pm 10,4$	$63,3 \pm 10,4$	$61,0 \pm 10,4$	0,314
Чоловіки, n (%)	81 (79,4 %)	22 (71,0 %)	59 (83,1 %)	0,163
ІМТ, кг/м ²	$31,2 \pm 4,8$	$25,6 \pm 2,8$	$33,4 \pm 3,4$	<0,001
АГ, n (%)	96 (94,1 %)	27 (87,1 %)	69 (97,2 %)	0,068
ЦД 2 типу, n (%)	27 (26,5 %)	6 (19,4 %)	21 (29,6 %)	0,282
Активне куріння, n (%)	21 (20,6 %)	5 (16,1 %)	16 (22,5 %)	0,462
ХХН, n (%)	81 (79,4 %)	24 (77,4 %)	57 (80,3 %)	0,793

Примітки: дані подано як $M \pm SD$ або n (%); ІМТ – індекс маси тіла; АГ – артеріальна гіпертензія, ЦД 2 типу – цукровий діабет 2 типу, ХХН – хронічна хвороба нирок

Порушення вуглеводного обміну виявлено у понад третини пацієнтів. Цукровий діабет 2 типу встановлено у 27 (26,5 %), порушену толерантність до глюкози – в 11 (10,8 %), тоді як у 64 (62,7 %) осіб показники глікемії залишалися в межах норми. Середній рівень глюкози крові при госпіталізації в загальній вибірці становив $7,9 \pm 3,2$ ммоль/л, однак у пацієнтів із цукровим діабетом він був достовірно вищим – $12,0 \pm 4,3$ ммоль/л, при порушеній толерантності – $7,3 \pm 2,1$ ммоль/л, тоді як у хворих без метаболічних порушень – $6,3 \pm 1,8$ ммоль/л. Середній рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c) у підгрупі пацієнтів із діабетом становив $7,44 \pm 1,3$ %, при порушенні толерантності до глюкози $6,18 \pm 0,8$ %, а в осіб із нормоглікемією – $5,22 \pm 0,7$ %. Отримані дані демонструють наявність виражених коливань показників вуглеводного обміну залежно від фенотипу пацієнтів, що узгоджується з високою поширеністю латентної інсулінорезистентності серед хворих на ГІМ.

Показники ліпідного спектра також відображали атерогенну спрямованість метаболізму. Середній рівень загального холестерину при надходженні становив $5,81 \pm 1,24$ ммоль/л, ліпопротеїнів низької щільності – $3,52 \pm 0,96$ ммоль/л, ліпопротеїнів високої щільності – $1,14 \pm 0,31$ ммоль/л, тригліцеридів – $1,92 \pm 0,74$ ммоль/л. Індекс атерогенності становив $4,15 \pm 1,32$, що перевищувало референтні значення. Це вказує на значну дисліпідемію, характерну для пацієнтів із поєднанням ожиріння та ішемічної хвороби серця.

Функціональний стан нирок характеризувався помірними відхиленнями. Середні вихідні рівні сечовини й креатиніну сироватки становили відповідно $6,64 \pm 2,63$ ммоль/л і $92,74 \pm 21,69$ мкмоль/л, а розрахункова швидкість клубочкової фільтрації – $75,4 \pm 18,1$ мл/хв/1,73 м². У більшості хворих

спостерігали І–ІІ стадії хронічної хвороби нирок, що засвідчує про помірне зниження фільтраційної здатності нирок без клінічно значущої ниркової недостатності.

Середній рівень N-термінального фрагмента промозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) на момент госпіталізації становив $456,74 \pm 336,76$ пг/мл. Цей показник варіював у широкому діапазоні, що засвідчує про різний ступінь нейрогуморальної активації, зумовлену тяжкістю ураження міокарда та наявністю супутніх метаболічних порушень. Підвищені значення NT-proBNP частіше фіксували у пацієнтів із ожирінням, діабетом і зниженням фракції викиду, що узгоджується з уявленням про взаємозалежність кардіометаболічних факторів і серцевої недостатності.

Аналіз структурно-функціональних характеристик серця показав, що середній рівень фракції викиду лівого шлуночка становив $49,3 \pm 8,0$ %. Ознаки систолічної дисфункції (ФВ <50 %) виявлено у 54 пацієнтів (52,9 %), при цьому середнє значення в цій підгрупі дорівнювало $43,2 \pm 4,9$ %, що відповідало помірному ступеню зниження скоротливої здатності міокарда. У решти 48 осіб (47,1 %) фракція викиду залишалася збереженою ($56,2 \pm 4,4$ %). Діастолічна дисфункція лівого шлуночка виявлена у 81,4 % хворих, у них переважав І тип – 76,5 % (порушення релаксації), тоді як ІІ тип спостерігали у 4,9 %. Середній систолічний тиск у легеневій артерії становив $32,9 \pm 9,6$ мм рт. ст., а ознаки легеневої гіпертензії (понад 30 мм рт. ст.) визначали у 30,4 % випадків.

У більшості пацієнтів під час ехокардіографії спостерігали порушення локальної скоротливості. Акінезію в зоні інфаркту реєстрували у 54,9 % осіб, гіпокінезію – у 31,4 %, тоді як у 13,7 % скоротливість залишалася збереженою.

Особливу увагу приділяли аналізу товщини епікардіальної жирової клітковини, яка становила в середньому $10,2 \pm 3,5$ мм. У пацієнтів без ожиріння вона дорівнювала $8,9 \pm 2,3$ мм, тоді як при ожирінні I ступеня — $10,6 \pm 3,2$ мм, II ступеня — $12,1 \pm 3,4$ мм, III

ступеня — $13,4 \pm 3,6$ мм. Ця поступова тенденція до збільшення ЕЖК із наростанням ІМТ відображає пряму залежність між загальним і вісцеральним жировими компонентами.

Таблиця 2

Біохімічні показники пацієнтів із гострим інфарктом міокарда залежно від наявності ожиріння

Показник	Загальна група	Без ожиріння	З ожирінням	p
Глюкоза, ммоль/л	$7,9 \pm 3,2$	$6,3 \pm 1,8$	$8,5 \pm 3,3$	0,012
HbA1c, %	$6,43 \pm 1,23$	$5,98 \pm 0,91$	$6,61 \pm 1,28$	0,047
Загальний холестерин, ммоль/л	$5,81 \pm 1,24$	$5,37 \pm 1,09$	$5,99 \pm 1,28$	0,038
ЛПНЩ, ммоль/л	$3,52 \pm 0,96$	$3,24 \pm 0,81$	$3,64 \pm 1,02$	0,049
ЛПВЩ, ммоль/л	$1,14 \pm 0,31$	$1,26 \pm 0,28$	$1,09 \pm 0,32$	0,022
Тригліцериди, ммоль/л	$1,92 \pm 0,74$	$1,56 \pm 0,65$	$2,06 \pm 0,77$	0,015
NT-proBNP, пг/мл	$456,7 \pm 336,8$	$382,5 \pm 280,4$	$487,1 \pm 351,2$	0,291
Креатинін, мкмоль/л	$92,7 \pm 21,7$	$89,8 \pm 20,2$	$93,9 \pm 22,1$	0,493
ШКФ, мл/хв/1,73 м ²	$75,4 \pm 18,1$	$76,8 \pm 17,4$	$74,8 \pm 18,5$	0,604

Примітки: дані подано як $M \pm SD$; HbA1c — глікований гемоглобін; ЛПНЩ — ліпопротеїни низької щільності; ЛПВЩ — ліпопротеїни високої щільності; NT-proBNP — N-термінальний фрагмент про-мозкового натрійуретичного пептиду; ШКФ — швидкість клубочкової фільтрації

Таблиця 3

Ехокардіографічні показники пацієнтів із гострим інфарктом міокарда залежно від наявності ожиріння

Показник	Загальна група (n=102)	Без ожиріння (n=31)	З ожирінням (n=71)	p
Фракція викиду ЛШ, %	$49,3 \pm 8,0$	$51,2 \pm 7,3$	$48,5 \pm 8,2$	0,128
ФВ < 50%, n (%)	54 (52,9 %)	14 (45,2 %)	40 (56,3 %)	0,293
Діастолічна дисфункція ЛШ, n (%)	83 (81,4 %)	24 (77,4 %)	59 (83,1 %)	0,509
Тип I ДДЛШ (порушення релаксації), n (%)	78 (76,5 %)	22 (71,0 %)	56 (78,9 %)	0,403
Тип II ДДЛШ (псевдонормальний), n (%)	5 (4,9 %)	2 (6,5 %)	3 (4,2 %)	0,642
Систолічний тиск у ЛА, мм рт. ст.	$32,9 \pm 9,6$	$31,4 \pm 8,8$	$33,5 \pm 9,8$	0,289
Ознаки легеневої гіпертензії (>30 мм рт. ст.), n (%)	31 (30,4 %)	8 (25,8 %)	23 (32,4 %)	0,503
Товщина ЕЖК, мм	$10,2 \pm 3,5$	$8,9 \pm 2,3$	$10,6 \pm 3,2$	0,021

Примітки: дані подано як $M \pm SD$ або n (%); ЛШ — лівий шлуночок; ФВ — фракція викиду; ДДЛШ — діастолічна дисфункція лівого шлуночка; ЛА — легенева артерія; ЕЖК — епікардіальна жирова клітковина

За локалізацією інфаркту найчастіше відзначали ураження передньої стінки лівого шлуночка — у 46 пацієнтів (45,1 %), рідше — задньої (30,4 %) або мультифокальні варіанти (24,5 %). Трансмуральне ураження виявлено у 68 (66,7 %), нетрансмуральне — у 34 (33,3 %), що підтверджує домінування тяжких форм ішемічного пошкодження серед госпіталізованих хворих.

Отримані результати відображають сучасні тенденції клінічного портрета пацієнтів із гострим інфарктом міокарда (ГІМ) у популяції з високою поширеністю метаболічних порушень. У нашій вибірці понад дві третини хворих мали ожиріння, що узгоджується з даними європейських когортних досліджень, де частота підвищеного індексу маси тіла серед госпіталізованих з ГІМ становить 65–75 % [4]. Такий рівень засвідчує про домінування кардіометаболічного фенотипу серед осіб із гострими коронарними подіями, коли надмірна маса тіла поєднується з артеріальною гіпертензією, дисліпідемією та інсулінорезистентністю.

Ожиріння не лише посилює традиційні фактори ризику, а й формує особливі патофізіологічні механізми розвитку ішемічного ураження. Хронічне

запалення, яке супроводжує накопичення вісцерального жиру, призводить до ендотеліальної дисфункції, порушення коронарного кровотоку, оксидативного стресу та активації реїн-ангіотензин-альдостеронової системи [5]. Ці процеси сприяють ремоделюванню міокарда, яке виявляється у нашій вибірці зниженням фракції викиду лівого шлуночка в понад половини пацієнтів (52,9 %). Подібну частоту дисфункції ЛШ наведено у дослідженнях CORDIS та SWEDENHEART, де середній рівень ФВ після ГІМ становив 45–50 % [6].

Одним із найважливіших спостережень у нашому дослідженні є тісна кореляція між ожирінням, підвищеними рівнями NT-proBNP і товщиною епікардіальної жирової клітковини (ЕЖК). Цей взаємозв'язок підтверджує гіпотезу про метаболічну участь жирової тканини міокарда у формуванні серцевої недостатності. За даними Iacobellis та співавт., ЕЖК діє як активне паракринне середовище, яке синтезує запальні цитокіни (IL-6, TNF- α) і лептин, що сприяє фіброзу та гіпертрофії міокарда [7]. У нашій когорті середня товщина ЕЖК зростала від 8,9 мм у пацієнтів без ожиріння до 13,4 мм при ожирінні III ступеня, що супроводжувалося

помірним зниженням ФВ і підвищенням NT-proBNP. Такі зміни відображають функціональне навантаження серця в умовах метаболічного стресу.

Середній рівень NT-proBNP у пацієнтів із ГІМ становив $456,7 \pm 33,6$ пг/мл, що перевищує порогові значення діагностичного рівня для серцевої недостатності. У дослідженнях PARADIGM-HF та EMPEROR-Reduced доведено, що підвищення NT-proBNP є незалежним маркером як гострого, так і віддаленого прогнозу у пацієнтів із ГІМ, особливо при поєднанні з ожирінням і діабетом [8]. Проте інтерпретація цього показника в осіб із високим ІМТ має свої особливості: відомо, що концентрація натрійуретичних пептидів у плазмі може бути відносно зниженою у пацієнтів з ожирінням, що пояснюють посиленою кліренсною активністю жирової тканини [9]. Тому підвищення NT-proBNP у нашій когорті, попри наявність ожиріння, можна розцінювати як прояв вираженої гемодинамічної перевантаженості.

Виявлена у більшості пацієнтів дисліпідемія з підвищенням загального холестерину ($5,81 \pm 1,24$ ммоль/л) і ЛПНЩ ($3,52 \pm 0,96$ ммоль/л) при одночасному зниженні ЛПВЩ ($1,14 \pm 0,31$ ммоль/л) є типовою для хворих із метаболічним синдромом. Згідно з метааналізом, опублікованим у Journal of the American College of Cardiology (2023), саме поєднання гіпертригліцеридемії та низького рівня ЛПВЩ підвищує ризик повторних ішемічних подій на 28 % [10]. Цей атерогенний профіль у нашому дослідженні поєднувався з високими показниками індексу атерогенності ($4,15 \pm 1,32$), що свідчить про значне ліпідне навантаження на судинну стінку.

Вуглеводний обмін також демонстрував виражену варіабельність, причому глікемічні порушення спостерігали навіть у пацієнтів без встановленого діабету. Це підтверджує роль стресової гіперглікемії як незалежного прогностичного фактора несприятливого перебігу ГІМ [11]. Рівень HbA1c понад 7 % у когорті наших пацієнтів реєстрували майже у кожного третього пацієнта, що збігається з даними проспективного дослідження EUROASPIRE V, у якому глікемічна декомпенсація в гострому періоді ГІМ асоціювалася з підвищеною смертністю протягом першого року [12].

Зміни ниркової функції у пацієнтів нашої вибірки носили субклінічний характер: середня швидкість клубочкової фільтрації становила $75,4 \pm 18,1$ мл/хв/1,73 м², що відповідає I-II стадії хронічної хвороби нирок. Незважаючи на відсутність клінічно значущої ниркової недостатності, наявність навіть помірного зниження ШКФ розглядається як важливий компонент кардіо-ренально-метаболічного континууму, що підвищує ризик подальшої серцевої дисфункції [13]. Це узгоджується з результатами дослідження EMPA-KIDNEY, в якому показано, що навіть мінімальне зниження ниркової функції посилювало серцево-судинний ризик незалежно від рівня глікемії [14].

Виявлене збільшення товщини епікардіального жиру та помірне зниження фракції викиду дозволяють розглядати ожиріння не лише як фактор ризику, а й як активний патогенетичний чинник

ремоделювання міокарда. ЕЖК відіграє роль локального модулятора серцевої функції через секрецію адипокінів, зокрема резистину, вісфатину та лептину, які стимулюють фіброз та оксидативний стрес у кардіоміоцитах [15]. У цьому контексті вимірювання товщини епікардіального жиру може розглядатися як простий, неінвазивний маркер кардіометаболічного навантаження, що має потенційне прогностичне значення при ГІМ.

Загалом результати проведеного дослідження підтверджують, що сучасний пацієнт із гострим інфарктом міокарда — це, як правило, особа з множинними метаболічними порушеннями, серед яких ожиріння, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія та порушення вуглеводного обміну формують єдиний патогенетичний комплекс. Взаємодія цих чинників призводить до системного запального стану, гіперактивації нейрогуморальних систем, структурного ремоделювання міокарда та порушення його насосної функції.

Такі спостереження підтверджують доцільність розгляду ГІМ у межах кардіометаболічного спектра, що інтегрує серцеву, ниркову та ендокринну патологію в єдину патофізіологічну модель. Вивчення клініко-метаболічних характеристик цієї категорії пацієнтів має важливе значення для персоніфікації ведення хворих і ранньої стратифікації ризику, що, у свою чергу, відкриває перспективи для цілеспрямованої профілактики повторних кардіоваскулярних подій.

Висновки

1. Пацієнти з гострим інфарктом міокарда характеризуються високою частотою ожиріння (69,6 %) та поєднаних метаболічних порушень, серед яких найпоширенішими є артеріальна гіпертензія, дисліпідемія та порушення вуглеводного обміну. Це засвідчує про домінування кардіометаболічного фенотипу серед осіб із гострими коронарними подіями.

2. Ожиріння супроводжується достовірним збільшенням товщини епікардіальної жирової клітковини, зростанням рівня NT-proBNP та зниженням фракції викиду лівого шлуночка, що вказує на взаємозв'язок між метаболічним навантаженням і функціональним станом міокарда.

3. Переважання помірних ступенів ожиріння (I–II) та виявлена тенденція до зниження ФВ ЛШ і розвитку діастолічної дисфункції засвідчують про раннє ремоделювання міокарда на тлі надлишкової маси тіла навіть без клінічних проявів серцевої недостатності.

4. Атерогенний ліпідний профіль (ЗХС $5,81 \pm 1,24$ ммоль/л, ЛПНЩ $3,52 \pm 0,96$ ммоль/л, індекс атерогенності $4,15 \pm 1,32$), поєднаний із гіперглікемією та субклінічними порушеннями ниркової функції (ШКФ $75,4 \pm 18,1$ мл/хв/1,73 м²) формує системний метаболічний фон, що потенційно сприяє гіршому прогнозу у пацієнтів із ГІМ.

5. Отримані результати підтверджують доцільність інтегрованої оцінки клінічних, біохімічних і структурно-функціональних показників у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда, зокрема —

визначення товщини епікардіального жиру як простого неінвазивного маркера кардіометаболічного ризику.

6. Комплексна характеристика пацієнтів із ГІМ за принципом “кардіо-ренально-метаболічної осі” дозволяє виділити групи високого ризику раннього ремоделювання серця, що створює підґрунтя для персоніфікованого підходу до подальшого ведення та профілактики повторних ішемічних подій.

Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження мають бути спрямовані на детальне вивчення гострого періоду інфаркту міокарда у пацієнтів з ожирінням із застосуванням сучасних діагностичних методів.

Перспективним є залучення нових біомаркерів міокардіального стресу та ремоделювання, як от ST2 (suppressor of tumorigenicity 2), галектин-3 (galectin-3) та GDF-15 (growth differentiation factor 15), які можуть відображати ранні стадії запалення, фіброзу та структурної перебудови міокарда при метаболічному навантаженні.

Доцільно також впроваджувати розширені методи візуалізації – зокрема тривимірну ехокардіографію, strain-аналіз (оцінку деформації міокарда) та магнітно-резонансну томографію серця, що надають змогу кількісно оцінювати обсяг епікардіального жиру, мікроциркуляцію та ступінь тканинного ремоделювання.

На окрему увагу заслуговує подальше дослідження гострих ефектів метаболічної терапії – зокрема інгібіторів натрій-залежного котранспортера глюкози 2-го типу (SGLT2) та агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1) у ранній фазі інфаркту міокарда, оскільки їх потенційні переваги в цьому періоді ще недостатньо вивчені.

Список літератури

- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720–3826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191
- Carbone S, Canada JM, Billingsley HE, Siddiqui MS, Elagizi A, Lavie CJ. Obesity paradox in cardiovascular disease: where do we stand? *Vasc Health Risk Manag*. 2019;15:89–100. doi: 10.1016/j.jacc.2022.11.002
- Sena CM. Epicardial adipose tissue: An important therapeutic target. *Rev Port Cardiol (Engl Ed)*. 2019;38(6):425–6. doi: 10.1016/j.repc.2019.07.001
- Hilvo M, Wallentin L, Ghukasyan Lakic T, Held C, Kauhanen D, Jylhä A, et al. Prediction of Residual Risk by Ceramide-Phospholipid Score in Patients With Stable Coronary Heart Disease on Optimal Medical Therapy. *J Am Heart Assoc [Internet]*. 2020[cited 2025 Nov 27];9(10):e015258. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7660846/pdf/JAH3-9-e015258.pdf> doi: 10.1161/JAHA.119.014258
- Crea F. New light shed on syncope and sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2023;44(12):1003–6. doi: 10.1093/eurheartj/ehad145
- Diaz-Gonzalez L, Bruña V. Dietary patterns for cardiovascular secondary prevention: eat well to keep the doctor away. *Eur J Prev Cardiol*. 2023;30(8):707–8. doi: 10.1093/eurjpc/zwad098
- Li X, Chen Q, Yang X, Li D, Du C, Zhang J, et al. Erythrocyte parameters, anemia conditions, and sex differences are associated with the incidence of contrast-associated acute kidney injury after

coronary angiography. *Front Cardiovasc Med [Internet]*. 2023[cited 2025 Nov 27];10:1178294. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10497172/pdf/fcvm-10-1178294.pdf> doi: 10.3389/fcvm.2023.1178294

- Lu H, Claggett BL, Packer M, Lam CSP, Swedberg K, Rouleau J, et al. Effects of Sacubitril/Valsartan on All-Cause Hospitalizations in Heart Failure: Post Hoc Analysis of the PARADIGM-HF and PARAGON-HF Randomized Clinical Trials. *JAMA Cardiology*. 2024; 9(11):1047–52. doi: 10.1001/jamacardio.2024.2566
- Rus M, Banszki LI, Andronie-Cioara FL, Pobirci OL, Huplea V, Osiceanu AS, et al. B-Type Natriuretic Peptide-A Paradox in the Diagnosis of Acute Heart Failure with Preserved Ejection Fraction in Obese Patients. *Diagnostics (Basel)*. 2024;14(8):808. doi: 10.3390/diagnostics14080808
- Bass TA, Abbott JD, Mahmud E, Parikh SA, Aboulhosn J, Ashwath ML, et al. 2023 ACC/AHA/SCAI Advanced Training Statement on Interventional Cardiology (Coronary, Peripheral Vascular, and Structural Heart Interventions): A Report of the ACC Competency Management Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(14):1386–438. doi: 10.1016/j.jacc.2022.11.002
- Karakasis P, Stalikas N, Patoulis D, Pamporis K, Karagiannidis E, Sagris M, et al. Prognostic value of stress hyperglycemia ratio in patients with acute myocardial infarction: A systematic review with Bayesian and frequentist meta-analysis. *Trends Cardiovasc Med*. 2024;34(7):453–65. doi: 10.1016/j.tcm.2023.11.006
- Kim YH, do Han K, Jung JH, Yoo SJ, Lee SS, Lee WY, et al. Weight change and the incidence of heart failure in the Korean population: data from the National Health Insurance Health checkup 2005–2015. *Eur J Prev Cardiol*. 2021;28(16):1767–73. doi: 10.1093/eurjpc/zwac183
- Choudhary P, Kolassa R, Keuthage W, Kroeger J, Thivolet C, Evans M, et al. Advanced hybrid closed loop therapy versus conventional treatment in adults with type 1 diabetes (ADAPT): a randomised controlled study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022;10(10):720–31. doi: 10.1016/S2213-8587(22)00222-1
- Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, Emberson JR, et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2023;388(1):117–27. doi: 10.1056/NEJMoa2204233
- Marchandise S, Roelants V, Raoult T, Garnir Q, Scavée C, Varnavas V, et al. Epicardial adipose tissue and metabolic inflammation in ischemic heart disease. *JACC Basic Transl Sci*. 2024;9(2):135–48. doi: 10.1016/j.jacbts.2023.11.001

References

- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720–3826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191
- Carbone S, Canada JM, Billingsley HE, Siddiqui MS, Elagizi A, Lavie CJ. Obesity paradox in cardiovascular disease: where do we stand? *Vasc Health Risk Manag*. 2019;15:89–100. doi: 10.1016/j.jacc.2022.11.002
- Sena CM. Epicardial adipose tissue: An important therapeutic target. *Rev Port Cardiol (Engl Ed)*. 2019;38(6):425–6. doi: 10.1016/j.repc.2019.07.001
- Hilvo M, Wallentin L, Ghukasyan Lakic T, Held C, Kauhanen D, Jylhä A, et al. Prediction of Residual Risk by Ceramide-Phospholipid Score in Patients With Stable Coronary Heart Disease on Optimal Medical Therapy. *J Am Heart Assoc [Internet]*. 2020[cited 2025 Nov 27];9(10):e015258. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7660846/pdf/JAH3-9-e015258.pdf> doi: 10.1161/JAHA.119.014258
- Crea F. New light shed on syncope and sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2023;44(12):1003–6. doi: 10.1093/eurheartj/ehad145
- Diaz-Gonzalez L, Bruña V. Dietary patterns for cardiovascular secondary prevention: eat well to keep the doctor away. *Eur J Prev Cardiol*. 2023;30(8):707–8. doi: 10.1093/eurjpc/zwad098

- Cardiol. 2023;30(8):707-8. doi: 10.1093/eurjpc/zwad098
7. Li X, Chen Q, Yang X, Li D, Du C, Zhang J, et al. Erythrocyte parameters, anemia conditions, and sex differences are associated with the incidence of contrast-associated acute kidney injury after coronary angiography. *Front Cardiovasc Med* [Internet]. 2023[cited 2025 Nov 27];10:1178294. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10497172/pdf/fcvm-10-1178294.pdf> doi: 10.3389/fcvm.2023.1178294
 8. Lu H, Claggett BL, Packer M, Lam CSP, Swedberg K, Rouleau J, et al. Effects of Sacubitril/Valsartan on All-Cause Hospitalizations in Heart Failure: Post Hoc Analysis of the PARADIGM-HF and PARAGON-HF Randomized Clinical Trials. *JAMA Cardiology*. 2024; 9(11):1047-52. doi: 10.1001/jamacardio.2024.2566
 9. Rus M, Banszki LI, Andronie-Cioara FL, Pobirci OL, Huplea V, Osiceanu AS, et al. B-Type Natriuretic Peptide-A Paradox in the Diagnosis of Acute Heart Failure with Preserved Ejection Fraction in Obese Patients. *Diagnostics (Basel)*. 2024;14(8):808. doi: 10.3390/diagnostics14080808
 10. Bass TA, Abbott JD, Mahmud E, Parikh SA, Aboulhosn J, Ashwath ML, et al. 2023 ACC/AHA/SCAI Advanced Training Statement on Interventional Cardiology (Coronary, Peripheral Vascular, and Structural Heart Interventions): A Report of the ACC Competency Management Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(14):1386-438. doi: 10.1016/j.jacc.2022.11.002
 11. Karakasis P, Stalikas N, Patoulas D, Pamporis K, Karagiannidis E, Sagris M, et al. Prognostic value of stress hyperglycemia ratio in patients with acute myocardial infarction: A systematic review with Bayesian and frequentist meta-analysis. *Trends Cardiovasc Med*. 2024;34(7):453-65. doi: 10.1016/j.tcm.2023.11.006
 12. Kim YH, do Han K, Jung JH, Yoo SJ, Lee SS, Lee WY, et al. Weight change and the incidence of heart failure in the Korean population: data from the National Health Insurance Health checkup 2005–2015. *Eur J Prev Cardiol*. 2021;28(16):1767-73. doi: 10.1093/eurjpc/zwac183
 13. Choudhary P, Kolassa R, Keuthage W, Kroeger J, Thivolet C, Evans M, et al. Advanced hybrid closed loop therapy versus conventional treatment in adults with type 1 diabetes (ADAPT): a randomised controlled study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022;10(10):720-31. doi: 10.1016/S2213-8587(22)00222-1
 14. Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, Emberson JR, et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2023;388(1):117–27. doi: 10.1056/NEJMoa2204233
 15. Marchandise S, Roelants V, Raoult T, Garnir Q, Scavée C, Varnavas V, et al. Epicardial adipose tissue and metabolic inflammation in ischemic heart disease. *JACC Basic Transl Sci*. 2024;9(2):135–48. doi: 10.1016/j.jacbs.2023.11.001

Відомості про автора:

Міринюк І. В. – аспірант кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

E-mail: mdmiriniuk@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-7128-0770>

Ілашчук Т. О. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

E-mail: ilashchuk.tetiana@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0094-8315>

Information about the authors:

Miriniuk I. V. – Postgraduate Student, Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: mdmiriniuk@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-7128-0770>

Ilashchuk T. O. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: ilashchuk.tetiana@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0094-8315>

Дата першого надходження рукопису до видання: 30.10.2025

Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 17.11.2025

Дата публікації: 25.12.2025

