Список використаних джерел

1. Особливості фармацевтичного ринку гепатотропних лікарських засобів в Україні: асортимент та тенденції / О. М. Радченко та ін. Фармацевтичний часопис. 2025. № 2. С. 71–80.
2. Функціональний стан гепатоцитів при доброякісних новоутвореннях печінки: можливості медикаментозної корекції. Клінічна хірургія. 2023. Т. 90, № 3/4. С. 32–39.
3. The impact of GABAA Positive Allosteric Modulator as Novel First-in-Class Approach for MASH Therapy / E. Rohbeck et al. Diabetes. 2024. Vol. 73, Suppl. 1. P. 887. DOI: 10.2337/db24-887-P.
4. Особливості фармацевтичного ринку гепатотропних лікарських засобів в Україні: асортимент та тенденції / О. М. Радченко та ін. Фармацевтичний часопис. 2025. № 2. С. 71–80.

ВПЛИВ СУПУТНЬОГО СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ НА РИЗИК РОЗВИТКУ ПОРУШЕНЬ РИТМУ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Жерченко С.О.
здобувач вищої освіти
ІІІ медичний факультет
Візір М.О.
к.мед.н,, доцент
Кафедра внутрішньої медицини №1
Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна

Вступ. Ішемічна хвороба серця (ІХС) створює структурно-електрофізіологічне підґрунтя для аритмій через ішемію, рубцеві зміни міокарда, неоднорідність деполяризації та реполяризації. Супутній стеатоз печінки часто поєднується з ожирінням, інсулінорезистентністю, дисліпідемією й артеріальною гіпертензією (АГ), однак його клінічне значення не вичерпується спільними чинниками ризику. За даними українських дослідників, ураження печінки при метаболічних розладах асоціюється зі структурно-функціональними змінами серця та судин, що може посилювати аритмогенний субстрат у пацієнтів з ІХС [1, с. 25].

Мета дослідження: узагальнити дані про можливий вплив супутнього стеатозу печінки на ризик порушень ритму серця у пацієнтів з ІХС та визначити клінічно значущі напрями їх виявлення.

Матеріали та методи. Проведено описово-аналітичний огляд україномовних наукових публікацій, присвячених кардіогемодинамічним змінам при жировій хворобі печінки, електричній нестабільності міокарда та аритміям у хворих на

ІХС. Застосовано методи порівняння, систематизації та патофізіологічного узагальнення результатів клінічних досліджень.

Результати та їх обговорення. Стеатоз печінки доцільно розглядати як маркер системного метаболічного неблагополуччя, що здатне погіршувати перебіг коронарної хвороби. Інсулінорезистентність і атерогенна дисліпідемія підтримують прогресування коронарного атеросклерозу, а хронічне низькоінтенсивне запалення та оксидативний стрес сприяють ендотеліальній дисфункції. Активація симпатоадреналової і ренін-ангіотензин-альдостеронової систем, характерна для коморбідного метаболічного профілю, впливає на артеріальний тиск (АТ), ремоделювання міокарда й електрофізіологічну неоднорідність серцевого м'яза [1, с. 26].

У дослідженні К. О. Просоленка, В. І. Молодана та А. С. Шалімової встановлено, що поєднання жирової хвороби печінки з АГ супроводжується вираженішими порушеннями структурно-функціонального стану серця й артерій. За наявності фіброзу печінки зафіксовано більші значення індексу маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ), несприятливі варіанти його ремоделювання та погіршення діастолічного наповнення. Виявлений зв'язок між ступенем ураження печінки і змінами міокарда не доводить прямої причинності, проте обґрунтовує припущення, що прогресування печінкової патології може додатково формувати умови для електричної нестабільності серця [1, с. 29].

Для пацієнта з ІХС це має практичне значення, оскільки ішемізований або рубцево змінений міокард уже містить потенційний аритмогенний субстрат. В. П. Іванов та співавтори визначають електричну нестабільність міокарда як наслідок змін його електрофізіологічних властивостей, що клінічно проявляються порушеннями ритму і провідності. Фіброз, діастолічна дисфункція та неоднорідність реполяризації формують зони сповільненого проведення імпульсу й повторного входу хвилі збудження. У таких умовах системні метаболічні та запальні зміни, асоційовані зі стеатозом печінки, можуть виступати не єдиною причиною, а додатковим модифікатором аритмічного ризику [2, с. 720].

Найбільш очікуваними клінічними проявами є надшлуночкова і шлуночкова екстрасистолія, пароксизми фібриляції передсердь (ФП), порушення атріовентрикулярної та внутрішньошлуночкової провідності. У кардіохірургічних пацієнтів з ІХС О. К. Гогаєва виявила післяопераційну ФП у 20,6 % осіб з неускладненими та у 26,8 % осіб з ускладненими формами захворювання. Частота цієї аритмії була вищою за наявності порушень вуглеводного обміну, що підкреслює роль метаболічного тла в реалізації аритмогенного ризику [3, с. 17]. Ці дані не дають змоги автоматично ототожнювати стеатоз із незалежною причиною аритмії, але підтримують потребу в комплексній оцінці печінкових і кардіометаболічних показників.

Оцінювання ризику має поєднувати стандартну електрокардіографію, холтерівське моніторування електрокардіограми й ехокардіографію з визначенням метаболічного профілю та стану печінки. Холтерівське моніторування дає змогу встановити тип, частоту й добовий розподіл

екстрасистол, виявити безсимптомні пароксизми ФП, епізоди тахікардії, паузи та порушення провідності. До неінвазивних ознак електричної нестабільності належать фрагментація комплексу QRS, дисперсія інтервалу QT, зміни варіабельності й турбулентності серцевого ритму [2, с. 721]. Ехокардіографія потрібна для оцінювання розмірів передсердь, гіпертрофії та функції ЛШ, оскільки саме структурні зміни визначають готовність міокарда до виникнення аритмії.

Стан печінки доцільно характеризувати за даними ультразвукового дослідження, активністю аланінамінотрансферази й аспартатамінотрансферази, рівнем гамма-глутамілтрансферази, кількістю тромбоцитів та неінвазивними індексами фіброзу. Кардіометаболічне обстеження має включати визначення індексу маси тіла й окружності талії, АТ, глюкози, глікованого гемоглобіну, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїнів низької та високої щільності, електролітів і функції нирок. Такий підхід дає змогу відокремити внесок ішемії, рубцевих змін, серцевої недостатності, цукрового діабету (ЦД), ожиріння та стеатозу, не приписуючи всю аритмогенність лише одному супутньому стану.

Виявлення стеатозу печінки у хворого на ІХС має бути підставою для активнішого пошуку безсимптомних порушень ритму, особливо за наявності серцебиття, перебоїв у роботі серця, запаморочення, синкопальних станів, дилатації лівого передсердя, гіпертрофії ЛШ, ЦД або ожиріння. Корекція маси тіла, глікемії, АТ й атерогенної дисліпідемії впливає на спільні ланки прогресування печінкової та серцево-судинної патології. Медикаментозна терапія аритмій повинна відповідати їх виду та клінічному ризику, а вибір препаратів потребує врахування функціонального стану печінки, можливих взаємодій і гепатотоксичності.

Висновки. Супутній стеатоз печінки у пацієнтів з ІХС слід розглядати як ознаку несприятливого кардіометаболічного профілю та ймовірний додатковий модифікатор аритмічного ризику. Потенційний вплив реалізується через інсулінорезистентність, дисліпідемію, системне запалення, оксидативний стрес, нейрогуморальну активацію, ендотеліальну дисфункцію і ремоделювання міокарда. Клінічно обґрунтованими є раннє застосування холтерівського моніторування, оцінювання структурного стану серця, визначення метаболічних чинників та ступеня ураження печінки. Для підтвердження незалежного внеску стеатозу потрібні проспективні дослідження пацієнтів з ІХС із корекцією результатів за віком, ожирінням, ЦД, АГ, серцевою недостатністю та тяжкістю коронарного ураження.

Список використаних джерел

1. Просоленко К. О., Молодан В. І., Шалімова А. С. Вплив неалкогольної жирової хвороби печінки на кардіогемодинамічні показники та судинні порушення у пацієнтів з гіпертонічною хворобою. Сучасна гастроентерологія. 2018. № 2 (100). С. 25–31. URL: https://sgastro.com.ua/article/view/129016.
2. Іванов В. П., Шушковська Ю. Ю., Афанасюк О. І., Данильчук А. Є., Сіліна С. М. Електрична нестабільність міокарда як проблема сучасної терапевтичної

практики: реалії прогнозування (огляд літератури). Запорізький медичний журнал. 2020. Т. 22, № 5 (122). С. 719–726. DOI: 10.14739/2310-1210.2020.5.214754.
3. Гогаєва О. К. Порушення ритму серця у кардіохірургічних пацієнтів з ішемічною хворобою серця. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2024. Т. 32, № 3. С. 17–22. DOI: 10.30702/ujcvs/24.32(03)/G051-1722.

РОЛЬ ІНГІБІТОРІВ SGLT2 У ЛІК УВАННІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НЕЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ: АНАЛІЗ СУЧАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Данько Юлія Сергіївна
здобувачка вищої освіти
Ячмєньова Еліна Сергіївна
здобувачка вищої освіти
II медичний факультет
Котелюх Марія Юріївна
д.мед.н., доцент
Кафедра внутрішньої медицини №2,
клінічної імунології та алергології ім. академіка Л. Т. Малої
Харківський національний медичний університет,
м. Харків, Україна

Анотація: У статті розглянуто сучасний напрямок лікування серцевої недостатності із застосуванням інгібіторів SGLT2 незалежно від наявності цукрового діабету. Проведено аналіз сучасних клінічних досліджень, у яких вивчали ефективність емпагліфлозину та дапагліфлозину, а також їх впливу на виникнення шлуночкових аритмій. За результатами аналізу встановлено, що інгібітори SGLT2 знижують ризик госпіталізації та погіршення перебігу серцевої недостатності, а їх ефективність не залежить від наявності цукрового діабету. Основними механізмами дії є посилення натрійурезу та осмотичного діурезу, зменшення застійних явищ і гемодинамічного навантаження на серце, а також нефропротекторний ефект. Отже, інгібітори SGLT2 можна розглядати як важливий компонент сучасної терапії серцевої недостатності у пацієнтів як із цукровим діабетом, так і без нього.

Ключові слова: SGLT2-інгібітори, серцева недостатність, цукровий діабет, фракція викиду лівого шлуночка, кардіопротекторний ефект, NT-proBNP.

Актуальність: Серцева недостатність (СН) продовжує залишатися однією з основних причин госпіталізації, погіршення якості життя та смертності пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. Наразі підходи до її лікування істотно змінилися завдяки отриманим доказам ефективності інгібіторів натрій-