DOI https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2026.i2.16010
УДК 616.12-008.46-036:616-00.6:612.015.11

С. М. Андрейчин, ORCID: 0000-0002-8770-7353
У. О. Мудра, ORCID: 0000-0001-8160-4962
І. І. Ганьбергер, ORCID: 0000-0002-4020-3668

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ

РОЛЬ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Вступ. *Хронічна серцева недостатність (ХСН) є одним із найбільш частих і важких прогресуючих захворювань серцево-судинної системи.*

Мета дослідження *– встановити характер і силу кореляційних зв'язків між маркерами ендогенної інтоксикації, ліпопероксидації, нтоксикаційними індексами та клініко-гемодинамічними параметрами у хворих на ХСН з урахуванням стадії захворювання.*

Методи дослідження. *Обстежено 39 пацієнтів із ХСН I – IIБ стадії та 10 практично здорових осіб. Методи включали аналіз скарг і клінічного стану, загальноклінічні та біохімічні дослідження крові, визначення інтегральних гематологічних індексів, рівнів середньомолекулярних сполук, циркулюючих імунних комплексів, прозапальних цитокінів та оцінку показників перекисного окиснення ліпідів і активності антиоксидантних ферментів. Проведено кореляційний аналіз із використанням t-критерію Ст'юдента.*

Результати й обговорення. *Встановлено численні статистично значущі кореляційні зв'язки між маркерами ендотоксикозу, оксидативного стресу та клінічними показниками ХСН. З прогресуванням захворювання сила й кількість кореляцій зростали. На I стадії переважали імунно-запальні взаємозв'язки, на IIA формувався системний інтоксикаційний синдром, тоді як на IIБ стадії виявлено найбільш тісні кореляції між маркерами ендотоксикозу, TNF-α, малоновим діальдегідом та фракцією викиду, що супроводжувалося погіршенням скоротливої функції міокарда та гемодинамічних показників.*

Висновки. *У хворих на ХСН встановлено достовірні кореляційні зв'язки між маркерами ЕІ, показниками ліпопероксидації та клініко-гемодинамічними параметрами. З прогресуванням захворювання спостерігається зростання сили та кількості статистично значущих взаємозв'язків, що свідчить про наростання системного запалення й ендотоксикозу. У IIБ стадії ХСН виявлено найбільш тісні негативні кореляції між TNF-α, МДА, МСМ та ФВ, що підтверджує їх роль у розвитку міокардіальної дисфункції. Інтоксикаційні індекси є інформативними інтегральними показниками системного запалення та можуть розглядатися як додаткові лабораторні маркери тяжкості й прогресування ХСН.*

КЛЮЧОВІ СЛОВА: **хронічна серцева недостатність; ендогенна інтоксикація; перекисне окиснення ліпідів; інтоксикаційні індекси.**

ВСТУП. Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається однією з провідних медико-соціальних проблем сучасної кардіології, що зумовлено високою поширеністю, прогресуючим перебігом та значною смертністю [1].

Незважаючи на суттєві досягнення у вивченні нейрогуморальних механізмів розвитку ХСН, питання ролі системного запалення, ендогенної інтоксикації (ЕІ) та оксидативного стресу в прогресуванні захворювання потребують подальшого уточнення [2].

Відомо, що при ХСН відбувається активація прозапальних цитокінів, зокрема фактора некрозу пухлин альфа (TNF-α), накопичення циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), молекул середньої маси (МСМ), а також посилення процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [3-5].

Порушення балансу між прооксидантною та антиоксидантною системами призводить до ушкодження клітинних мембран, поглиблення міокардіальної дисфункції та формування системного ендотоксикозу [6,7].

Водночас зміни гематологічних інтоксикаційних індексів (ГІІ) відображають напруження адаптаційно-запальних механізмів

© С. М. Андрейчин, У. О. Мудра, І. І. Ганьбергер, 2026

і можуть бути додатковими маркерами тяжкості патологічного процесу [8].

Останніми роками зростає інтерес до вивчення взаємозв'язків між маркерами ЕІ, показниками оксидативного стресу та клініко-гемодинамічними параметрами при ХСН. Однак питання їх значущості залежно від стадії захворювання залишається недостатньо висвітленим. Встановлення таких кореляцій може поглибити розуміння патогенезу ХСН та сприяти визначенню додаткових прогностичних критеріїв прогресування серцевої недостатності.

У зв'язку з цим актуальним є комплексне дослідження маркерів ЕІ, ПОЛ та їх взаємозв'язку з клінічними показниками у хворих на ХСН з урахуванням стадії патологічного процесу.

Метою даного дослідження було встановити характер і силу кореляційних зв'язків між маркерами ЕІ, показниками ліпопероксидації, інтоксикаційними індексами та клініко-гемодинамічними параметрами у хворих на ХСН з урахуванням стадії захворювання.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Обстежено 39 хворих на ХСН від 47 до 70 років. Серед них було 18 (46,2 %) чоловіків та 21 жінка (53,8 %). За стадіями перебігу захворювання усіх обстежених поділили на три групи: у першу ввійшли 14 пацієнтів із ХСН І стадії (35,9 %), у другу – 15 хворих з ХСН ІІА (38,5 %), у третю – 10 осіб (25,6 %) із ХСН ІІБ стадії. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб. Для постановки діагнозу використовували рекомендації Всеукраїнської асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності (2024 р.) та рекомендації з діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності Європейського товариства кардіологів (2021 р.).

Дослідження проведено відповідно до етичних вимог Гельсінської декларації та схвалено комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол No 85 від 01 квітня 2026 р.)

Усім пацієнтам проводили загально клінічне обстеження, використовували додаткові методи дослідження, зокрема лабораторні – визначення загального аналізу крові з розгорнутою лейкоцитарною формулою та розрахунок інтегральних гематологічних показників: лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), індексу зсуву лейкоцитарної формули (ІЗЛК), лімфоцитарного індексу інтоксикації (Ілім), гематологічного показника інтоксикації (ГПІ) за загальноприйнятими методиками. Крім того, у сироватці крові визначали концентрацію ЦІК, середньомолекулярних пептидів (МСМ 254 та МСМ 280), малонового діальдегіду (МДА), супероксиддисмутази (СОД) та TNF-α. Інструментальні методи включали електрокардіографію та ехокардіографію. Статистичну обробку результатів здійснювали у програмі Microsoft Office Excel із використанням методів варіаційної статистики. Достовірність відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента; різницю вважали статистично значущою при $p<0,05$. Для виявлення оцінки взаємозв'язків між клініко-лабораторними показниками проведений кореляційний аналіз.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ. У таблиці 1 представлено результати парного кореляційного аналізу між клінічними показниками ХСН та лабораторними маркерами ендотоксикозу. Оцінювалися коефіцієнт кореляції (r), критерій Ст'юдента (t) та рівень статистичної значущості (p).

Примітки: МСМ – молекули середньої маси; ер – еритроцити; Hb – гемоглобін; ЦІК – циркулюючі імунні комплекси; ЧСС – частота серцевих скорочень; ДП – дефіцит пульсу; TNFα – фактор некрозу пухлин альфа; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск; АГ – артеріальна гіпертензія; ЧД – частота дихання; МДА – малиновий діальдегід; Le – лейкоцити; ЛІІ – лейкоцитарний індекс інтоксикації; ІЗЛК – індекс зсуву лейкоцитів крові; Ілім – лімфоцитарний індекс інтоксикації; ГПІ – гематологічний показник інтоксикації.

Результати парного кореляційного аналізу свідчать про наявність численних статистично значущих взаємозв'язків між маркерами ЕІ, показниками оксидативного стресу та клініко-гемодинамічними параметрами у хворих на ХСН.

Підвищення рівня МСМ 280 достовірно асоціювалося зі зниженням кількості еритроцитів ($r = –0,40$; $p < 0,01$) та рівня гемоглобіну ($r = –0,32$; $p < 0,05$). Це може свідчити про зв'язок ендотоксикозу з розвитком анемічного синдрому у пацієнтів із серцевою недостатністю [9].

Виявлено помірні позитивні кореляції між рівнем ЦІК та показниками гемодинаміки: частотою серцевих скорочень ($r = 0,43$; $p < 0,01$) та дефіцитом пульсу ($r = 0,40$; $p < 0,01$). Такі дані відображають участь імунозапальних механізмів у поглибленні серцево-судинної дисфункції.

Таблиця 1 – Клініко-лабораторні кореляційні зв'язки маркерів ЕІ у хворих на ХСН

Парні кореляції	Характеристики зв'язку		
	Коефіцієнт кореляції (r)	Критерій Ст'юдента (t)	Статистична похибка (p)
МСМ 280/ ер	-0,4	3,09	<0,01
МСМ 280/Hb	-0,32	2,38	<0,05
ЦІК /ЧСС	0,43	3,39	<0,01
ЦІК/ДП	0,4	3,11	<0,01
TNFα / Hb	-0,24	1,71	>0,05
TNFα / ДАТ	-0,33	2,47	<0,01
МДА/Le	0,46	3,67	<0,001
ЛІІ/ДП	0,65	6,09	<0,001
ЛІІ/ДАТ	-0,27	1,97	>0,05
ІЗЛК/ ДП	0,63	5,70	<0,001
ІЗЛК/ ДАТ	-0,24	1,77	>0,05
Ілім/АГ	0,71	7,04	<0,01
Ілім/ЧСС	-0,3	2,26	<0,05
Ілім/ДП	-0,71	7,21	<0,001
ГПІ/ЧСС	0,4	3,09	<0,01
ГПІ/ДАТ	-0,39	3,02	<0,01
TNFα / ЧД	0,38	2,50	<0,01

Рівень TNFα мав статистично значущий негативний кореляційний зв'язок із діастолічним артеріальним тиском ($r = –0,33$; $p < 0,01$) та позитивний – із частотою дихання ($r = 0,38$; $p < 0,01$). Це може свідчити про участь системного запального процесу у формуванні гемодинамічних та респіраторних порушень при ХСН. Водночас його кореляція з рівнем гемоглобіну не досягала статистичної значущості [10].

Активація процесів ПОЛ також мала клінічне відображення: рівень МДА позитивно корелював із кількістю лейкоцитів ($r = 0,46$; $p < 0,001$), що свідчить про поєднання оксидативного стресу із запальною реакцією організму.

Найбільш виражені кореляційні зв'язки встановлено для інтоксикаційних індексів. Зокрема, ЛІІ та ІЗЛК мали позитивні кореляції середньої сили з дефіцитом пульсу ($r = 0,65$ та $r = 0,63$ відповідно; $p < 0,001$), що свідчить про тісний зв'язок інтоксикаційного синдрому з порушеннями гемодинаміки. Ілім продемонстрував позитивний кореляційний зв'язок з артеріальною гіпертензією ($r = 0,71$; $p < 0,01$), та сильний негативний – із дефіцитом пульсу ($r = –0,71$; $p < 0,001$), що може відображати складні регуляторні механізми імунної відповіді при ХСН. ГПІ позитивно корелював із частотою серцевих скорочень і негативно – з діастолічним артеріальним тиском ($r=0,4$ та $r=-0,39$ відповідно; $p < 0,01$).

Таким чином, отримані дані демонструють, що зі зростанням вираженості ендотоксикозу посилюються гемодинамічні порушення та системне запалення. Найбільш інформативними виявилися інтоксикаційні індекси, які мають тісні зв'язки з показниками серцево-судинної функції та можуть відображати тяжкість перебігу ХСН [8].

У таблиці 2 представлено результати кореляційного аналізу в трьох групах хворих залежно від стадії ХСН (І, ІІА, ІІБ). Аналізувалися взаємозв'язки між маркерами ендотоксикозу, показниками ПОЛ, інтоксикаційними індексами та клінічними параметрами.

Аналіз кореляційних зв'язків залежно від стадії ХСН показав чітку тенденцію до посилення взаємозв'язків між маркерами ЕІ, оксидативного стресу та клінічними показниками у міру прогресування захворювання [6].

На початковій стадії ХСН переважають взаємозв'язки між імунними маркерами та інтоксикаційними індексами. Зокрема, встановлено середні та сильні позитивні кореляції між ЦІК та ЛІІ ($r = 0,69$; $p < 0,001$), а також з ГПІ ($r = 0,74$; $p < 0,001$). Рівень TNF-α мав слабкий позитивний кореляційний зв'язок із ГПІ ($r = 0,28$; $p < 0,05$).

Зв'язки МСМ з еритроцитами, ГПІ, ЛІІ були слабкими та статистично незначущими. У цілому це свідчить про активацію імунозапальних процесів при ХСН І стадії без вираженого впливу на показники серцевої функції або систему червоної крові.

На стадії ХСН ІІА мало місце посилення системного характеру інтоксикаційного синдрому. Виявлено достовірний негативний

Таблиця 2 – Кореляційні зв'язки маркерів ЕІ та антиоксидантного стресу з клінічними показниками при ХСН залежно від стадії захворювання

Парні кореляції	ХСН I (I група)		ХСН IIA (II група)		ХСН IIБ (III група)	
	Коефіцієнт кореляції (r)	Статистична похибка (p)	Коефіцієнт кореляції (r)	Статистична похибка (p)	Коефіцієнт кореляції (r)	Статистична похибка (p)
МСМ254/ер	-0,23	>0,05 (t=1,69)	-0,12	>0,05	-0,96	<0,001
МСМ280/ер	-0,25	>0,05 (t=1,83)	-0,38	<0,01	-0,99	<0,001
МСМ254/ЛІ	-	-	-0,57	>0,05 (t=2,02)	-0,68	<0,001
МСМ280/ЛІІ	0,29	<0,05	-0,28	<0,05	-0,40	<0,01
ЦІК/ЛІІ	0,69	<0,001	-0,09	>0,05	-0,61	<0,001
МСМ254/ГПІ	0,01	>0,05	-0,64	<0,001	-0,75	<0,001
МСМ280/ГПІ	0,24	>0,05 (t=1,75)	-0,33	<0,02	-0,49	<0,002
ЦІК/ГПІ	0,74	<0,001	-0,07	>0,05	-0,52	<0,001
TNFα / ГПІ	0,28	<0,05	0,37	<0,01	-0,23	>0,05 (t=1,69)
МСМ 254/ФВ	-	-	-0,05	>0,05	-0,37	<0,01
МСМ 280/ФВ	-	-	-0,06	>0,05	-0,66	<0,001
TNFα/ФВ	-	-	-0,03	>0,05	-0,82	<0,001
МДА/ФВ	-	-	0,02	>0,05	-0,98	<0,001
TNFα/ЧД	-	-	0,06	>0,05	0,97	<0,001

Примітки: МСМ – молекули середньої маси; ер – еритроцити; ЦІК – циркулюючі імунні комплекси; TNFα – фактор некрозу пухлин альфа; ЧД – частота дихання; МДА – малиновий діальдегід; ЛІІ – лейкоцитарний індекс інтоксикації; ГПІ – гематологічний показник інтоксикації; ФВ – фракція викиду; ЧД – частота дихання.

кореляційний зв'язок середньої сили між рівнем МСМ 280 та кількістю еритроцитів ($r = –0,38$; $p < 0,01$), що може свідчити про формування анемічних змін.

Поглиблювалися взаємозв'язки між МСМ та гематологічними індексами: МСМ 254 негативно корелювали з ГПІ ($r = –0,64$; $p < 0,001$), МСМ 280 – з ГПІ ($r = –0,33$; $p < 0,02$). Рівень TNF-α мав слабкий позитивний зв'язок із ГПІ ($r = 0,37$; $p < 0,01$).

Водночас кореляційні зв'язки з фракцією викиду на цій стадії ХСН залишалися слабкими та статистично незначущими, що може свідчити про збереження відносної компенсації серцевої функції.

На стадії ХСН IIБ кореляційні взаємозв'язки набувають максимальної сили та клінічного значення. Встановлено сильні негативні кореляції між рівнем МСМ 254, МСМ 280 та кількістю еритроцитів ($r = –0,96$ та $r = –0,99$ відповідно; $p < 0,001$), що може відображати глибокі порушення еритропоезу на тлі інтоксикації.

Особливо показовими при ХСН IIБ є взаємозв'язки з фракцією викиду. Зростання рівнів МСМ 280 ($r = –0,66$; $p < 0,001$), TNF-α ($r = –0,82$; $p < 0,001$) та МДА ($r = –0,98$; $p < 0,001$) супроводжувалося вираженим зниженням скоротливої функції міокарда. Крім того, рівень TNF-α мав сильний позитивний зв'язок із частотою дихання ($r = 0,97$; $p < 0,001$), що відображає тяжкість клінічних проявів серцевої недостатності.

Також на цій стадії зберігаються тісні взаємозв'язки між маркерами інтоксикації та гематологічними індексами, що підтверджує системний характер патологічного процесу [11].

Отримані результати свідчать про чітку стадійну динаміку змін кореляційних взаємозв'язків між маркерами ЕІ, показниками оксидативного стресу та клінічними параметрами у хворих на ХСН. На I стадії переважають імунно-запальні взаємозв'язки, що відображає початкову активацію системного запалення. На стадії IIA формується системний інтоксикаційний синдром із посиленням взаємозв'язків між маркерами ендотоксикозу та гематологічними показниками. На IIБ стадії маркери ЕІ та оксидативного стресу демонструють тісні кореляційні зв'язки зі зниженням скоротливої функції серця та

погіршенням клінічного стану пацієнтів. Зростання сили кореляцій у міру прогресування ХСН підтверджує патогенетичне значення системного запалення, ЕІ та ПОЛ у розвитку декомпенсації серцевої недостатності.

Отримані результати свідчать про доцільність подальшого поглибленого вивчення ролі маркерів ЕІ та оксидативного стресу у прогресуванні ХСН. Перспективним є проведення досліджень із більшим обсягом вибірки та залученням пацієнтів різних фенотипів ХСН (зі зниженою, помірно зниженою та збереженою фракцією викиду).

Доцільним є також вивчення прогностичної цінності інтоксикаційних індексів щодо ризику декомпенсації, госпіталізації та серцево-судинної смертності. Проведення проспективних спостережень дозволить уточнити причинно-наслідкові зв'язки між активацією системного запалення, оксидативним стресом і погіршенням скоротливої функції міокарда.

Подальші дослідження можуть бути спрямовані на оцінку ефективності терапевтичних підходів, що впливають на процеси ендотоксикозу та ПОЛ, з метою оптимізації лікування хворих на ХСН.

ВИСНОВКИ. 1. У хворих на ХСН встановлено достовірні кореляційні зв'язки між маркерами ЕІ, показниками ліпопероксидації та клініко-гемодинамічними параметрами.

2. З прогресуванням захворювання спостерігається зростання сили та кількості статистично значущих взаємозв'язків, що свідчить про наростання системного запалення й ендотоксикозу.

3. У ІІБ стадії ХСН виявлено найбільш тісні негативні кореляції між TNF-α, МДА, МСМ та фракцією викиду, що підтверджує їх роль у розвитку міокардіальної дисфункції.

4. Інтоксикаційні індекси (ЛІІ, ІЗЛК, Ілім, ГПІ) є інформативними інтегральними показниками системного запалення та можуть розглядатися як додаткові лабораторні маркери тяжкості й прогресування ХСН.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ФІНАНСУВАННЯ: не було використано зовнішніх джерел фінансування.

ІНФОРМАЦІЯ ЩОДО КОНФЛІКТУ ІНТЕРЕСІВ: конфлікт інтересів відсутній.

ВНЕСОК АВТОРІВ: Андрейчин С. М. – розробка ідеї та дизайну дослідження, формування концепції дослідження; Мудра У. О. – проведення огляду літератури та написання тексту; Ганьбергер І. І. – аналіз та обговорення результатів.

ВІДПОВІДНІСТЬ МАТЕРІАЛІВ СТАТТІ ЩОДО ПРОВЕДЕННЯ ОБСТЕЖЕНЬ/ДОСЛІДЖЕНЬ/ЛІКУВАННЯ НОРМАМ БІОЕТИКИ: Дослідження проведено відповідно до етичних вимог Гельсінської декларації та схвалено комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол No 85 від 01 квітня 2026 р.). Усі учасники дослідження підписали поінформовану добровільну згоду на участь у дослідженні.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ДОСТУПНІСТЬ ПЕРВИННИХ ДАНИХ: Первинні дані, що підтверджують результати цього дослідження доступні за обґрунтованим запитом до авторів, з урахуванням вимог конфіденційності та етичних норм.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ: Автори рукопису засвідчують, що у процесі проведення дослідження та підготовки цього рукопису не використовували жодних інструментів або сервісів генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування завдань генеративному штучному інтелекту «GAIDeT» (Generative Artificial Intelligence Delegation Taxonomy, 2025 р.). Усі етапи роботи – від концептуалізації до фінального редагування – виконані без залучення генеративного штучного інтелекту, виключно авторами.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Shrestha, J., & Done, S. (2023). An overview of chronic heart failure. *Nursing Standard*, 38, 8, 43–49. https://doi.org/10.7748/ns.2023.e12049

2. Schwinger, R. H. G. (2021). Pathophysiology of heart failure. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, *11*(1), 263–276. https://doi.org/10.21037/cdt-20-302

3. Ueland, T., Gullestad, L., Nymo, S. H., Yndestad, A., Aukrust, P., & Askevold, E. T. (2015). Inflammatory cytokines as biomarkers in heart failure. *Clinica Chimica Acta,* 443, 71–77. https://doi.org/10.1016/j.cca.2014.09.001

4. Wróbel-Nowicka, K., Wojciechowska, C., Jacheć, W., Zalewska, M., & Romuk, E. (2024). The Role of Oxidative Stress and Inflammatory Parameters in Heart

Failure. *Medicina,* 60(5), 760. https://doi.org/10.3390/medicina60050760

5. Cherska, M. S., Kukharchuk, Kh. M., & Haiova, O. A. (2021). Oxidative stress in patients with high cardiovascular risk. *Endocrinology*, 26(3), 287–297. https://doi.org/10.31793/1680-1466.2021.26-3.287 [in Ukrainian].

6. Chawla, H. V., Singh, N., & Singh, S. B. (2024). The Association Between Oxidative Stress and the Progression of Heart Failure: A Systematic Review. *Cureus*, 16(3), e55313. https://doi.org/10.7759/cureus.55313

7. D'Amato, A., Cestiè, C., Ferranti, F., Segato, C., Prosperi, S., Germanò, R., Myftari, V., Bartimoccia, S., Castellani, V., Badagliacca, R., Cammisotto, V., Pignatelli, P., Vizza, C. D., & Severino, P. (2025). Implications of Oxidative Stress in the Pathophysiological Pathways of Heart Failure. *International journal of molecular sciences,* 26(11), 5165. https://doi.org/10.3390/ijms26115165

8. Filipiuk, A. L., & Radchenko, O. M. (2017). Assessment of integral indicators of endogenous intoxication in patients with chronic heart failure and their relationship with the hemostasis system. *The Practitioner*, 6(2), 8–10. Retrieved from: https://plr.com.ua/index.php/journal/article/view/68 [in Ukrainian].

9. Filipiuk, A. L., & Zenin, V. V. (2017). Clinical, laboratory and echocardiographic parameters in patients with chronic heart failure and anemic syndrome. *Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports*, (6),107–110. https://doi.org/10.26693/jmbs02.06.107 [in Ukrainian].

10. Dick, S. A., & Epelman, S. (2016). Chronic heart failure and inflammation: what do we really know?. *Circulation research*, 119(1), 159–176. https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.308030

11. Briasoulis, A., Androulakis, E., Christophides, T., & Tousoulis, D. (2016). The role of inflammation and cell death in the pathogenesis, progression and treatment of heart failure. *Heart failure reviews*, 21(2), 169–176. 10.1007/s10741-016-9533-z. PMID: 26872673.

Адреса для листування: *andreychynsm@tdmu.edu.ua*

S. M. Andreychyn, U. O. Mudra, I. I. Hanberher
IVAN HORBACHEVSKY TERNOPIL NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY OF THE MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE

THE ROLE OF ENDOGENOUS INTOXICATION AND OXIDATIVE STRESS IN THE PROGRESSION OF CHRONIC HEART FAILURE

Summary

Introduction. *Chronic heart failure (CHF) is one of the most frequent and severe progressive diseases of the cardiovascular system.*

The aim of the study *was to determine the nature and strength of correlations between markers of endogenous intoxication, lipid peroxidation, intoxication indices, and clinical-hemodynamic parameters in patients with CHF, taking into account the stage of the disease.*

Methods. *A total of 39 patients with stage I–IIB CHF and 10 practically healthy individuals were examined. Methods included the analysis of complaints and clinical status, general clinical and biochemical blood tests, determination of integral hematological indices, levels of middle-weight molecules (MWM), circulating immune complexes, pro-inflammatory cytokines, and evaluation of lipid peroxidation indicators and antioxidant enzyme activity. Statistical analysis was performed using correlation analysis and Student's t-test.*

Results and Discussion. *Numerous statistically significant correlations were established between markers of endotoxicoses, oxidative stress, and clinical indicators of CHF. As the disease progressed, the strength and number of correlations increased. In stage I, immune-inflammatory relationships predominated; in stage IIA, a systemic intoxication syndrome was formed; whereas in stage IIB, the closest correlations were found between markers of endotoxicoses, TNF-α, malondialdehyde (MDA), and ejection fraction (EF), which was accompanied by deterioration of myocardial contractile function and hemodynamic parameters.*

Conclusions. *Significant correlations between markers of endogenous intoxication (EI), lipid peroxidation, and clinical-hemodynamic parameters were established in patients with CHF. With the progression of the disease, an increase in the strength and number of statistically significant relationships is observed, indicating the growth of systemic inflammation and endotoxicoses. In stage IIB CHF, the closest negative correlations were found between TNF α, MDA, MWM, and EF, confirming their role in the development of myocardial dysfunction. Intoxication indices are informative integral indicators of systemic inflammation and can be considered as additional laboratory markers of the severity and progression of CHF.*

KEY WORDS: **chronic heart failure; endogenous intoxication; lipid peroxidation; intoxication indices.**

Дата першого надходження статті до видання: 16.03.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 30.04.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 27.05.2026