

©С. М. Андрейчин <https://orcid.org/0000-0002-8770-7353>

©У. О. Мудра <https://orcid.org/0000-0001-8160-4962>

©І. І. Ганьбергер <https://orcid.org/0000-0002-4020-3668>

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,
Тернопіль, Україна*

ОЦІНКА КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ СИНДРОМУ ЕНДОТОКСИКОЗУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

РЕЗЮМЕ. Хронічна серцева недостатність (ХСН) супроводжується розвитком синдрому ендогенної інтоксикації (ЕІ), що пов'язано з накопиченням токсичних метаболітів, активацією запальних процесів та посиленням оксидативного стресу.

Метою нашого дослідження було встановити залежність тяжкості перебігу ХСН з діастолічною дисфункцією лівого шлуночка від вираженості ендогенної інтоксикації (ЕІ).

Матеріал і методи. Обстежено 39 пацієнтів, поділених на три групи відповідно до стадії ХСН та 10 практично здорових осіб контролю. 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.

Результати. У клінічній картині відзначено наростання симптомів ЕІ зі збільшенням стадії ХСН. Лабораторні результати підтвердили активацію ЕІ. Інтегральні показники крові демонстрували достовірне зростання запальної активності та токсичного навантаження із прогресуванням ХСН. Виявлено підвищення рівня середньомолекулярних пептидів, імунних комплексів і прозапальних цитокінів. Вміст малонового діальдегіду збільшувався у 2,9–3,4 раза, тоді як активність супероксиддисмутази знижувалася майже на 40 %, що свідчить про посилення оксидативного стресу.

Висновки. У хворих на ХСН виявлено прогресуючий синдром ЕІ, вираження якого зростає зі стадією захворювання. Маркери запалення та токсичного навантаження на організм, включно зі середньомолекулярними пептидами, імунними комплексами та прозапальними цитокінами, достовірно підвищуються при погіршенні стану пацієнтів. Зростання рівня МДА та зниження активності антиоксидантних ферментів свідчать про наростання оксидативного стресу й виснаження захисних механізмів організму.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічна серцева недостатність; ендогенна інтоксикація; інтегральні гематологічні показники.

Вступ. Хронічна серцева недостатність (ХСН) є одним з найбільш поширених і прогностично несприятливих ускладнень захворювань серцево-судинної системи, залишається домінантною медичною та соціально-економічною проблемою в усьому світі.

Незважаючи на суттєвий прогрес у лікуванні даного захворювання, частота розвитку ускладнень, інвалідизації та смертності залишаються високими як в економічно розвинених країнах, так і в тих, що розвиваються [1, 2].

Важливу роль у розвитку ХСН та ремоделюванні лівого шлуночка відіграє активація імунної системи, зокрема залучення білків гострої фази запалення та цитокінів. Ці медіатори запалення сприяють прогресуванню структурно-функціональних змін міокарда, що з часом призводить спочатку до діастолічної, а згодом до систолічної дисфункції лівого шлуночка. Підвищення в крові прозапальних цитокінів у таких хворих може свідчити про генералізацію процесу і розвиток хро-

нічного системного запалення, а отже, синдрому ендогенної інтоксикації (ЕІ) [3–5].

У патогенезі ХСН важливу роль відіграє ЕІ, яка пов'язана з накопиченням у тканинах і біологічних рідинах організму надлишку метаболітів нормального та патологічного обміну речовин [6]. Згідно з результатами аналізу літератури, роль ЕІ при ХСН до кінця не вивчена. Залишається не вирішеним ряд питань, пов'язаних з ранньою діагностикою та тактикою лікування хворих на ХСН із супутнім синдромом ЕІ. Дані літератури з цього приводу розрізнені й нерідко суперечливі, що не дозволяє скласти чітке уявлення про цілісну картину патологічних станів хворих. Усе наведене обґрунтовує доцільність поглибленого дослідження синдрому ЕІ у хворих на ХСН різних стадій.

Мета дослідження – встановити залежність тяжкості перебігу ХСН з діастолічною дисфункцією лівого шлуночка від вираженості ЕІ.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 39 хворих на ХСН від 47 до 70 років. Серед обсте-

жених було 18 (46,2 %) чоловіків та 21 жінка (53,8 %). Для встановлення 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.) [7]. Залежно від стадії перебігу захворювання всіх обстежених поділили на три групи: до I увійшли 14 пацієнтів з ХСН I стадії (35,9 %), до II – 15 хворих із ХСН IIA стадії (38,5 %), а до III – 10 осіб (25,6 %) з ХСН IIB стадії. Контрольну групу склали 10 здорових осіб. Діагностична програма базувалась на даних клінічного обстеження пацієнтів, яке включало аналіз скарг, фізикальне обстеження пацієнтів, оцінку частоти пульсу, дихання, вимірювання артеріального тиску. Лабораторні дослідження передбачали виконання загального аналізу крові та розрахунок інтегральних гематологічних показників: лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), індексу зсуву лейкоцитарної формули (ІЗЛК), лімфоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІм), гематологічного показника інтоксикації (ГПІ) за загальноприйнятими методиками. Крім того, у сироватці крові визначали концентрацію циркулюючих імунних комплексів

(ЦІК), середньомолекулярних пептидів (МСМ 254 та МСМ 280), малонового діальдегіду (МДА), супероксиддисмутази (СОД) та фактора некрозу пухлин α (TNF- α). Інструментальні методи включали електрокардіографію (ЕКГ) та ехокардіографію (ЕхоКГ), яку проводили за допомогою сканера BIOMEDICA-AU 530. 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 $p < 0,05$.

Результати й обговорення. Як відомо, ЕІ при хронічних захворюваннях серцево-судинної системи є одним із ключових факторів, що зумовлюють прогресування патологічного процесу та погіршення загального стану пацієнтів. Клінічні прояви ЕІ при ХСН в обстежених нами осіб мали переважно неспецифічний характер і включали головний біль, порушення сну та апетиту, серцебиття, загальну слабкість тощо (рис. 1). Відсутність своєчасної корекції цих змін може призводити до виснаження морфофункціональних резервів організму, порушення імунної відповіді, дисбалансу гомеостазу і, як наслідок, зриву компенсаторних механізмів.

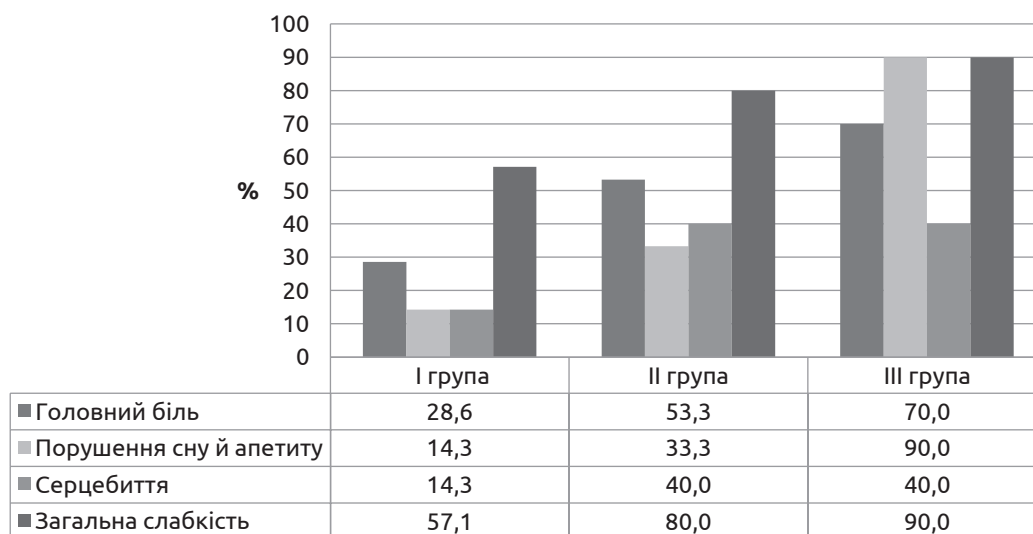


Рис. 1. Розподіл симптомів ендогенної інтоксикації у групах обстежених хворих, %.

Так, головний біль турбував 28,6 % хворих I групи, 53,3 % – II та 70,0 % – III групи. Порушення сну й апетиту виявляли у 14,3 %, 33,3 % та 90,0 % пацієнтів відповідно, що може вказувати на прогресування нейровегетативних розладів. Відчуття серцебиття мало місце у 14,3 %, 40,0 % та 40,0 % обстежених, тоді як загальна слабкість відзначалася у 57,1 %, 80,0 % та 90,0 % пацієнтів відповідно, що відображає поступове зниження толерантності до фізичних навантажень і наростання асте-

нічного синдрому. Отримані результати свідчать про наявність чіткої залежності між ступенем тяжкості ХСН та вираженням симптомів ЕІ.

У хворих на ХСН виявлено поступове зростання інтегральних гематологічних показників ЕІ у міру поглиблення патологічного процесу (табл. 1).

ЛІІ достовірно підвищувався вже на I стадії ХСН ($p < 0,001$) порівняно з контролем, із подальшим збільшенням у II та III групах. Це свідчить про

Таблиця 1. Значення інтегральних гематологічних показників токсичності у хворих на ХСН ($M \pm m$)

Групи обстежених	ЛПІ	ІЗЛК	Ілім	ГПІ
Контрольна група (n=10)	0,70±0,12	1,72 ±0,14	0,61±0,03	0,69±0,17
I (n=14) pK-1	2,18±0,23 p<0,001	1,89±0,24 p>0,05	1,07±0,44 p>0,05	2,22±0,22 p<0,001
II (n=15) pK-2	2,33±0,20 p<0,001	2,08±0,14 p>0,05, t=1,82	0,55±0,02 p>0,05, t=1,67	2,41±0,19 p<0,001
p1-2	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
III (n=10) pK-3	2,95±0,17 p<0,001	2,89±0,17 p<0,001	0,36±0,03 p<0,001	3,03±0,15 p<0,001
p1-3	p<0,01	p<0,01	p>0,05	p<0,01
p2-3	p<0,05	p<0,01	p<0,001	p<0,05

Примітки: тут і далі критерій достовірності p: pK-1 – між контрольною та I групою, pK-2 – між контрольною та II групою, pK-3 – між контрольною та III групою, p1-2 – між I та II групами, p1-3 – між I та III групами, p2-3 – між II та III групами обстежених.

наростання ЕІ та активацію фагоцитозу на тлі хронічного запального процесу.

ІЗЛК у I та II групах достовірно не відрізнявся від контрольних значень ($p>0,05$), але у III групі мало місце його значне підвищення ($p<0,001$), що вказує на виражений зсув лейкоцитарної формули вліво у пацієнтів із тяжкою формою ХСН.

Лімфоцитарний індекс інтоксикації, навпаки, мав тенденцію до зниження зі збільшенням тяжкості захворювання. Проте у хворих I групи середнє значення Ілім було підвищене, порівняно з контролем ($1,07 \pm 0,44$ проти $0,61 \pm 0,03$), але ця різниця не була статистично достовірною ($p>0,05$), що може свідчити про компенсаторну активацію лімфоцитарної ланки на початкових етапах захворювання. Натомість у II групі Ілім дещо знизився ($0,55 \pm 0,02$; $p>0,05$ щодо контролю), а в III групі відбулося достовірне зниження індексу ($0,36 \pm 0,03$;

$p<0,001$ порівняно з контрольною групою та $p<0,001$ – порівняно з II групою).

ГПІ демонстрував чітку тенденцію до зростання пропорційно тяжкості ХСН ($p<0,001$ у всіх порівняннях з контролем), що вказує на збільшення токсичного навантаження на організм.

Таким чином, аналіз інтегральних гематологічних індексів підтверджує наявність вираженого синдрому ЕІ при ХСН, особливо на пізніх стадіях розвитку захворювання.

Зміни лабораторних показників ЕІ (МСМ, TNF α), неспецифічного захисту (ЦІК) теж мали певні особливості (табл. 2).

Як видно з наведених у таблиці даних, у хворих на ХСН мало місце зростання показників ЕІ порівняно з контрольною групою.

Рівень МСМ 254 у I та II групах залишався близьким до показників здорових осіб ($p>0,05$),

Таблиця 2. Рівень молекул середньої маси, циркулюючих імунних комплексів та TNF- α у хворих на ХСН ($M \pm m$)

Групи обстежених	МСМ 254, ум. од	МСМ 280, ум. од	ЦІК, од. оптич. щільн.	TNF α , пг/мл
Контрольна група (n=10)	0,49±0,02	0,25±0,03	154,70±12,73	3,00±0,50
I (n=14) pK-1	0,49±0,04 p>0,05	0,41±0,01 p<0,001	196,25±5,36 p<0,01	2,11±0,14 p>0,05
II (n=15) pK-2	0,48±0,03 p>0,05	0,40±0,02 p<0,001	216,00±16,59 p<0,001	2,05±0,13 p>0,05
p1-2	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
III (n=10) pK-3	0,60±0,01 p<0,001	0,52±0,01 p<0,001	220,00±6,42 p<0,001	7,43±0,04 p<0,001
p1-3	p<0,001	p<0,001	p<0,01	p<0,001
p2-3	p<0,001	p<0,001	p>0,05	p<0,001

проте у хворих III групи був достовірно вищим на 22,4 % порівняно з контролем ($p < 0,001$). Це свідчить про накопичення середньомолекулярних токсинів при прогресуванні ХСН.

Показник МСМ 280 зростав у всіх групах обстежених. Уже на початкових стадіях захворювання (I та II групи) він перевищував контроль, а в III групі підвищувався ще більше – майже в 2,1 раза ($p < 0,001$). Така динаміка підтверджує активацію катаболічних процесів і підвищення рівня токсичних метаболітів із прогресуванням ХСН.

Концентрація ЦІК також демонструвала тенденцію до зростання пропорційно тяжкості патології. У I групі різниця щодо контролю була статистично достовірною ($p < 0,01$), в II групі – ще більш вираженою ($p < 0,001$), а в III групі – найвищою ($p < 0,001$). Загалом рівень ЦІК зростав майже на 42 % у порівнянні із здоровими особами, що свідчить про активацію гуморальної ланки імунної відповіді та утворення імунних комплексів при прогресуванні ХСН.

Рівень TNF α у I та II групах достовірно не відрізнявся від контрольного ($p > 0,05$), проте в III він зростав більш ніж у двічі ($p < 0,001$). Це може свідчити про залучення прозапальних цитокінів до механізмів розвитку ЕІ та хронічного запалення у пізніх стадіях ХСН.

Таким чином, у хворих на ХСН простежується чітка залежність між тяжкістю патологічного процесу та зростанням показників МСМ, ЦІК і TNF α . Виявлені зміни підтверджують прогресуюче підсилення явищ ЕІ та метаболічних порушень [6–9].

Показники процесів ПОЛ також демонстрували виражену залежність від стадії захворювання. Вміст МДА у крові хворих з ХСН зростав відповідно до тяжкості патологічного процесу: при I стадії – у 2,9 раза ($p < 0,001$), при II – у 3,0 раза ($p < 0,001$), а при третій стадії у 3,4 раза ($p < 0,001$), порівняно з контрольною групою, що може вказувати на посилення оксидативного стресу у пізніх стадіях хвороби (рис. 2).

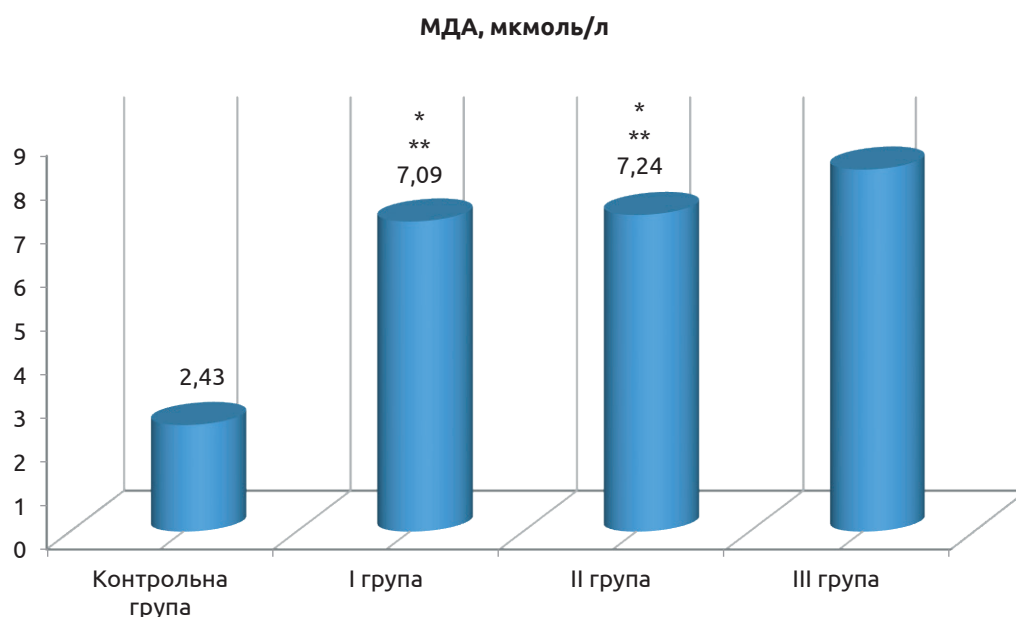


Рис. 2. Рівень малонового діальдегіду в крові обстежених хворих залежно від стадії захворювання.

Примітки: * – достовірна різниця між контрольною та I, II та III групами обстежених, ** – між III та I, групами, між III та II групами обстежених.

Паралельно мало місце зниження активності СОД, що відображає виснаження антиоксидантного захисту. У I групі цей показник був нижчим від контрольної на 39,4 %, у II групі – на 39,5 %, а у III групі – на 38,6 % ($p < 0,01$) (рис. 3).

Отже, у хворих із прогресуванням патологічного процесу спостерігається підвищення рівня МДА (відображає посилення перекисного окиснення ліпідів) та зниження активності СОД (свідчить про ослаблення антиоксидантного захисту).

Отже, між рівнем ПОЛ і станом оксидантної

системи існує обернена залежність, характерна для розвитку оксидантного стресу при даному захворюванні [10].

Висновки. 1. У хворих на ХСН виявлено прогресуючий синдром ЕІ, вираження якого зростає зі стадією захворювання.

2. Маркери запалення та токсичного навантаження на організм, включно зі середньомолекулярними пептидами, імунними комплексами та прозапальними цитокінами, достовірно підвищуються при погіршенні стану пацієнтів.

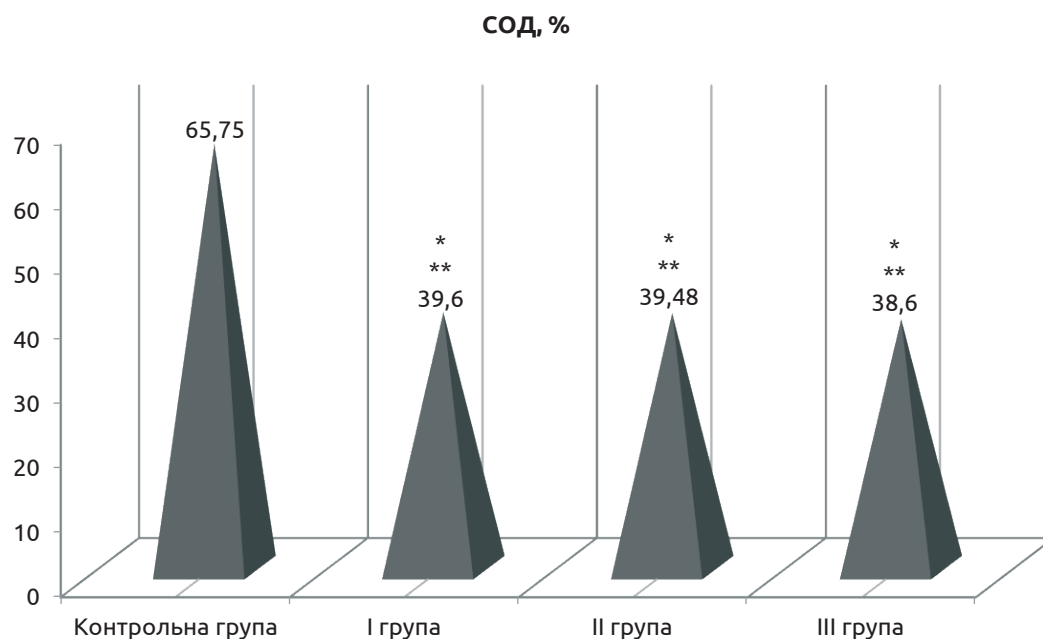


Рис. 3. Концентрація супероксиддисмутази у крові обстежених хворих залежно від стадії захворювання.

Примітки: * – достовірна різниця між контрольною та I, II та III групами обстежених, ** – між I та II, групами, між I та III групами обстежених.

3. Зростання рівня МДА та зниження активності антиоксидантних ферментів свідчать про наростання оксидативного стресу й виснаження захисних механізмів організму.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.
Внесок авторів:

С. М. Андрейчин – розробка ідеї та дизайну дослідження, формування концепції дослідження;

У. О. Мудра – проведення огляду літератури та написання тексту;

І. І. Ганьбергер – виконання аналізу та обговорення результатів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Voitsekhovska K. V., Parascheniuk L. P. Clinical and instrumental characteristics of patients with chronic heart failure and reduced left ventricular ejection fraction depending on weight loss within the previous 6 months. *Ukrainian Journal of Cardiology*. 2019. Vol. 26 (2). P. 48–56. DOI: 10.31928/1608-635x-2019.2.4856
2. Diagnostic and classification criteria of heart failure in the practice of doctors at the prehospital stage / Kovalyova O. M. et al. *EMERGENCY MEDICINE*. 2024. Vol. 20 (3). P. 159–168. DOI: 10.22141/2224-0586.20.3.2024.1687
3. Ліпкан Н., Кучменко О. Особливості вмісту про-запальних цитокінів за хронічної серцевої недостатності. *Notes in Current Biology*. 2023. Vol. 5. P. 82–88. DOI: 10.29038/ncbio.23.1-12
4. Zhang Y., Bauersachs J., Langer H. F. Immune mechanisms in heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2017. Vol. 19 (11). P. 1379–1389.
5. Various aspects of inflammation in heart failure / Dutka M. et al. *Heart Failure Reviews*. 2019. Vol. 25 (3). P. 537–548. DOI: 10.1007/s10741-019-09875-1
6. Комариця О. Й., Кондратюк М. О., Радченко О. М. Прояви синдрому ендогенної інтоксикації залежно від його активності за рівнем молекул середньої маси. *Буковинський медичний вісник* 2024. Т. 28 (2). С. 8–14. DOI: 0.24061/2413-0737.28.2.110.2024.2
7. Corrigendum to: 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / McDonagh T. A. et al. *European Heart Journal*. 2021. Vol. 42 (48). P. 4901. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab670
8. Chronic heart failure course prognosis depending on body weight and endogenous intoxication syndrome / M. O. Kondratyuk et al. *Wiadomości Lekarskie*. 2019. Vol. 72, No. 4. P. 527–531. DOI: 10.36740/wlek201904104
9. Filipyuk A., Radchenko O. Оцінка інтегральних показників ендогенної інтоксикації в пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю та їх зв'язки із систе-

мою гемостазу. *Практикуючий лікар*. 2017. № 2. С. 8–10. <https://plr.com.ua/index.php/journal/article/view/68>

10. Показники антиоксидантного захисту, оксидантної системи та системної запальної відповіді у пацієнтів із хронічною систолічною серцевою недостатністю залежно від основних клініко-інструментальних характеристик / Л. Г. Воронков та ін. *Ukrainian Medical Journal*. 2018. Т. 3, № 2. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.125.127162

єнтів із хронічною систолічною серцевою недостатністю залежно від основних клініко-інструментальних характеристик / Л. Г. Воронков та ін. *Ukrainian Medical Journal*. 2018. Т. 3, № 2. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.125.127162

REFERENCES

1. Voronkov LG, Voitsekhovska KV, Parascheniuk LP. Clinical and instrumental characteristics of patients with chronic heart failure and reduced left ventricular ejection fraction depending on weight loss within the previous 6 months. *Ukr J Cardiol* 2019;26(2):48-56. DOI: 10.31928/1608-635x-2019.2.4856
2. Kovalyova O, Nikonov V, Ivanchenko S, Zhuravlyova A, Viun T, Litvynova A. Diagnostic and classification criteria of heart failure in the practice of doctors at the prehospital stage. *EM*. 2024;20(3):159-68. DOI: 10.22141/2224-0586.20.3.2024.1687
3. Lipkan N., Kuchmenko O. Osoblyvosti vmistu prozapal'nykh tsytokiniv za khronichnoyi sertsevoyi nedostatnosti [Study of proinflammatory cytokine levels in patients with chronic heart failure]. *Notes Curr Biol*. 2023;(1 (5)):82-8. Ukrainian. DOI: 10.29038/ncbio.23.1-12
4. Zhang Y, Bauersachs J, Langer HF. Immune mechanisms in heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(11):1379-89. DOI: 10.1002/ejhf.942
5. Dutka M, Bobiński R, Ulman-Włodarz I, Hajduga M, Bujok J, Pająk C, et al. Various aspects of inflammation in heart failure. *Heart Fail Rev*. 2019;25(3):537-48. DOI: 10.1007/s10741-019-09875-1
6. Komarytsia OY, Kondratyuk MO, Radchenko OM. Manifestations of endogenous intoxication syndrome depending on its activity according the level of medium-mass molecules. *Bukovinian Med Her* 2024;28(2 (110)):8-14. DOI: 10.24061/2413-0737.28.2.110.2024.2
7. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. Corrigendum to: 2021 ESC

Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(48):4901. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab670

8. Kondratyuk MO, Sorokopud OO, Stril'chuk LM, Zhakun IB, Slaba OR, Besh OM, et al. Chronic heart failure course prognosis depending on body weight and endogenous intoxication syndrome. *Wiadomosci Lek*. 2019;72(4):527-31. DOI: 10.36740/wlek201904104

9. Filipyuk A, Radchenko O. Otsinka intehral'nykh pokaznykiv endohennoi intoksykatsii v patsiyentiv iz khronichnoiu sertsevoiu nedostatnistiu ta yikh zv'yazky iz systemoiu hemostazu [Evaluation of integral indicators of endogenous intoxication in patients with chronic heart failure and their relationship with the hemostasis system]. *Praktykuyuchy likar*. 2017;(2):8-10. Ukrainian. <https://plr.com.ua/index.php/journal/article/view/68>

10. Voronkov LH, Lipkan NH, Havrylenko TI, Mkhitarian LS. Pokaznyky antyoksydantnoho zakhystu, oksydantnoyi systemy ta systemnoyi zapal'noyi vidpovidy u patsiyentiv iz khronichnoiu systolichnoiu sertsevoiu nedostatnistiu zalezho vid osnovnykh kliniko-instrumental'nykh kharakterystyk [Indicators of antioxidant defense, oxidant system, and systemic inflammatory response in patients with chronic systolic heart failure depending on the main clinical and instrumental characteristics]. *Ukr Med J*. 2018;3(2). Ukrainian. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.125.127162

S. M. Andreychyn, U. O. Mudra, I. I. Hanberher

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine

EVALUATION OF CLINICAL MANIFESTATIONS AND LABORATORY PARAMETERS OF ENDOTOXICOSIS SYNDROME IN CHRONIC HEART FAILURE

SUMMARY. Chronic heart failure (CHF) is accompanied by the development of endogenous intoxication (EI) syndrome, which is associated with the accumulation of toxic metabolites, activation of inflammatory processes, and enhancement of oxidative stress.

The aim – to establish the dependence of the severity of CHF with left ventricular diastolic dysfunction on the degree of endogenous intoxication (EI).

Material and Methods. We examined 39 patients, divided into three groups according to the stage of CHF, and 10 practically healthy control individuals. The methods included analysis of complaints and clinical status, general clinical and biochemical blood tests, determination of integral hematological indices, levels of middle molecular weight compounds, circulating immune complexes, pro-inflammatory cytokines, and evaluation of lipid peroxidation parameters and antioxidant enzyme activity.

Results. The clinical picture showed an increase in EI symptoms with increasing CHF stage. Laboratory results confirmed the activation of EI. Integral blood indices demonstrated a significant increase in inflammatory activity and toxic load with the progression of CHF. An elevation in the level of middle molecular weight peptides, immune complexes, and pro-inflammatory cytokines was detected. The content of malondialdehyde (MDA) increased by 2.9–3.4 times, while the activity of superoxide dismutase (SOD) decreased by almost 40 %, indicating an enhancement of oxidative stress.

Conclusions. Patients with CHF showed a progressive EI syndrome, the severity of which increases with the stage of the disease. Markers of inflammation and toxic load on the body, including middle molecular weight peptides, immune complexes, and pro-inflammatory cytokines, significantly increase with the worsening of the patient's condition. The increase in MDA level and decrease in antioxidant enzyme activity indicate an increase in oxidative stress and the depletion of protective mechanisms.

KEY WORDS: chronic heart failure; endogenous intoxication; integral hematological indices.

Отримано 21.10.2025

Електронна адреса для листування: mudra_uo@tdmu.edu.ua