Огляди літератури, ***оригінальні дослідження***

DOI 10.11603/1811-2471.2026.v.i2.16396

УДК 616.12–008.46-036.12-06-07

©Сергій Андрейчин https://orcid.org/0000-0002-8770-7353
©Уляна Мудра https://orcid.org/0000-0001-8160-4962
©Ірина Ганьбергер https://orcid.org/0000-0002-4020-3668

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

КОРЕЛЯЦІЙНИЙ АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ, ЛАБОРАТОРНИХ ТА ЕХОКАРДІОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЕНДОТОКСИКОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ

РЕЗЮМЕ. Хронічна серцева недостатність (ХСН) є одним із найчастіших і найтяжчих прогресуючих станів серцево-судинної системи. Незважаючи на поліпшення діагностики та підвищення обізнаності населення, вона залишається значною медико-соціальною проблемою сьогодення.

Мета дослідження – дати клінічну оцінку біохімічних та ехокардіографічних показників ендотоксикозу при ХСН різного ступеня тяжкості.

Матеріал і методи. Обстежено 39 пацієнтів із ХСН I – IIБ стадії та 10 практично здорових осіб. Проводили клінічне, лабораторне (МСМ 280, TNFα, МДА, ЦІК, СОД) та ехокардіографічне (ЕхоКГ) обстеження. Виконано кореляційний аналіз взаємозв'язків між клінічними, лабораторними та ехокардіографічними показниками.

Результати. Встановлено достовірні кореляційні зв'язки між ЕхоКГ параметрами (кінцевосистолічним розміром лівого шлуночка (КСРЛШ), фракцією викиду (ФВ)) та клінічними ознаками гемодинамічної декомпенсації. Виявлено асоціації між структурно-функціональними показниками серця та маркерами ендотоксикозу, зокрема між КСРЛШ та МСМ 280, МДА. Кореляції з TNFα та окремими показниками антиоксидантного захисту переважно не досягали статистичної значущості.

Висновки. Прогресування ХСН супроводжується наростанням проявів ендотоксикозу та структурно-функціональних змін серця. Встановлено достовірні кореляційні зв'язки між ЕхоКГ показниками та клінічними ознаками гемодинамічної декомпенсації. Зміни розмірів лівого шлуночка та показників його функції асоціюються з підвищенням маркерів ендотоксикозу, що свідчить про їх роль у ремоделюванні міокарда. Включення маркерів ендотоксикозу до комплексної оцінки ХСН є доцільним.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічна серцева недостатність; ендогенна інтоксикація; ехокардіографія; кореляційні зв'язки.

Вступ. Хронічна серцева недостатність (ХСН) є мультифакторним синдромом, що розвивається внаслідок структурно-функціонального ремоделювання міокарда та стійкої активації нейрогуморальних систем. Прогресування ХСН супроводжується системними гемодинамічними розладами, ендотеліальною дисфункцією та метаболічними порушеннями, що зумовлюють формування характерного комплексу клінічних проявів [1, 2].

Однак клінічна симптоматика, попри її патогенетичну обґрунтованість, має значну варіабельність і недостатню специфічність, що ускладнює визначення ступеня тяжкості лише на основі фізикального обстеження.

Одним із ключових компонентів системної відповіді при ХСН є ендотоксикоз, пов'язаний із підвищенням проникності кишкового бар'єру на тлі венозного застою, мезентеріальної гіпоперфузії та гіпоксії тканин.

Транслокація ліпополісахариду грамнегативних бактерій у системний кровообіг ініціює експресію прозапальних медіаторів, посилює оксидативний стрес та призводить до подальшої дисрегуляції ендотелію. Сукупність цих процесів сприяє прогресуванню системного запалення та корелює з погіршенням клінічного статусу пацієнтів із ХСН [3–6].

Лабораторні маркери, включно з показниками функції міокарда, ниркової дисфункції, системного запалення та індикаторами ендотоксикозу, є інформативними інструментами для оцінки ступеня ризику та верифікації тяжкості ХСН [7, 8].

Порівняльний аналіз клінічних характеристик і лабораторних параметрів дозволяє поглибити розуміння патофізіологічних механізмів та підвищити точність оцінювання стану пацієнтів.

Мета дослідження – дати клінічну оцінку біохімічних та ехокардіографічних показників ендотоксикозу при ХСН різного ступеня тяжкості.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 39 хворих на ХСН віком від 47 до 70 років. Серед обстежених було 18 (46,2 %) чоловіків та 21 (53,8 %) жінка. За стадіями перебігу захворювання усіх обстежених поділили на три групи: у першу ввійшли 14 пацієнтів із ХСН I стадії (35,9 %), у другу – 15 хворих з ХСН IIA (38,5 %), у третю – 10 осіб (25,6 %) із ХСН IIБ стадії. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб того ж віку та статі.

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.).

Усім пацієнтам проводили загальноклінічне обстеження, використовували додаткові методи дослідження, зокрема лабораторні – загальний аналіз крові з розгорнутою лейкоцитарною формулою, визначення факторів неспецифічного захисту організму, середньомолекулярних пептидів сироватки крові, фактора некрозу пухлин α (TNF α), показників перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ) у сироватці крові; інструментальні – електрокардіографія та ехокардіографія (ЕхоКГ); математичні – розрахунок інтегративних формалізованих показників ендотоксикозу. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою Microsoft Office Excel 2016, методом варіаційної статистики, обробки результатів медичної інформації із застосуванням t-критерію вірогідності різниці Стьюдента. Різницю вважали достовірною при коефіцієнті вірогідності p<0,05. Для виявлення оцінки взаємозв'язків між клініко-лабораторними показниками проведено кореляційний аналіз.

Результати. Ендогенні токсини, що є результатом дії первинного етіологічного фактора, багато в чому зумовлюють особливості клінічного перебігу ХСН. Неспецифічні прояви ендотоксикозу, зокрема загальна слабкість, втомлюваність, головний біль, тахікардія, порушення сну й апетиту, траплялись у хворих на ХСН усіх стадій, однак інтенсивнішими були при ХСН IIA й IIБ ст. Аналогічно змінювались і лабораторні показники ендогенної інтоксикації (ЕІ).

Оскільки з прогресуванням ХСН прояви недуги ставали тяжчими і показники ЕІ наростали відповідно до стадій захворювання, то є ймовірним вплив синдрому ендотоксикозу на вираження симптомів хвороби. Для вивчення характеру зв'язку між клінічними проявами ХСН та наростанням ендотоксикозу провели кореляційний аналіз досліджуваних показників.

Оскільки основним методом інструментальної верифікації діагнозу була ЕхоКГ, цікаво було з'ясувати можливий вплив на її показники інших досліджуваних параметрів, а також ендотоксикозу.

Аналіз кореляційних зв'язків між клінічними проявами ХСН та ЕхоКГ-показниками (табл. 1) засвідчив наявність статистично значущих взаємозв'язків, що відображають прогресування структурно-функціональних змін міокарда при наростанні клінічної симптоматики.

Таблиця 1. Кореляційні зв'язки між клінічними показниками та ЕхоКГ параметрами у хворих на ХСН

Парні кореляції	Характеристики зв'язку		
	коефіцієнт кореляції (r)	критерій Стьюдента (t)	статистична похибка (p)
КДРЛШ/Hb	0,61	5,5	<0,001
ЛП/ЧСС	0,32	2,39	<0,05
КДРЛШ/ЧСС	0,33	2,49	<0,05
КСРЛШ/ЧСС	0,70	6,85	<0,001
КСРЛШ/ДП	0,70	7,02	<0,001
ФВ/ЧСС	-0,66	-6,2	<0,001
ЗСЛШ/ЧСС	-0,46	-3,68	<0,001
ЗСЛШ/ДП	-0,52	-4,3	<0,001

Примітка. ЛП – ліве передсердя, КДРЛШ – кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка, КСРЛШ – кінцевосистолічний розмір лівого шлуночка, ФВ – фракція викиду лівого шлуночка, ЗСЛШ – задня стінка лівого шлуночка, ЧСС – частота серцевих скорочень, ДП – дефіцит пульсу, Hb – гемоглобін.

Згідно даних, наведених у таблиці 1, виявлено низку статистично значущих кореляційних зв'язків між клінічними показниками та ЕхоКГ-параметрами у пацієнтів із ХСН. Виявлено середньої сили прямий кореляційний зв'язок між кінцеводіастолічним розміром лівого шлуночка (КДРЛШ) та рівнем гемоглобіну (Hb) (r=0,61; p<0,001), що може відображати компенсаторні механізми, спрямовані на підтримання оксигенації тканин при прогресуючій дилатації порожнини шлуночка [9].

Між розмірами камер серця та показниками гемодинамічного навантаження також встановлено достовірні взаємозв'язки. Зокрема, КДРЛШ прямо корелював із частотою серцевих скорочень (ЧСС) (r=0,33; p<0,05), а між кінцевосистолічним розміром лівого шлуночка (КСРЛШ) та ЧСС відмічено сильний прямий кореляційний зв'язок (r=0,70; p<0,001). Аналогічно, КСР ЛШ мав сильний прямий зв'язок із дефіцитом пульсу (ДП) (r=0,70; p<0,001).

Отримані дані свідчать, що збільшення систолічних розмірів ЛШ супроводжується зростанням ЧСС та вираженням порушень периферичної гемодинаміки. Фракція викиду (ФВ) ЛШ продемон-

струвала виражений зворотний кореляційний зв'язок із ЧСС (r=-0,66; p<0,001), що підтверджує компенсаторний характер тахікардії при зниженні насосної функції міокарда.

Задня стінка ЛШ (ЗСЛШ) мала помірний негативний зв'язок із ЧСС (r=-0,46; p<0,001) та ДП (r=-0,52; p<0,001), що може свідчити про асоціацію між ремоделюванням міокарда та ступенем гемодинамічних порушень.

Виявлено також достовірний кореляційний зв'язок між показниками лівого передсердя (ЛП) та ЧСС (r=0,32; p<0,05), що відображає участь передсердного ремоделювання у формуванні тахікардії та порушень ритму. Таким чином, отримані результати демонструють, що прогресування структурних змін лівих відділів серця тісно пов'язане з клінічними проявами гемодинамічної декомпенсації. Найбільш виражені кореляції мали місце для КСРЛШ та ФВ, що обґрунтовує їхню провідну роль у формуванні клінічної картини ХСН.

Згідно з даними, наведеними в таблиці 2, існує низка кореляційних зв'язків між структурно-функціональними параметрами серця та маркерами ендотоксикозу й системного запалення у хворих на ХСН.

Таблиця 2. Кореляційні зв'язки між ЕхоКГ показниками та маркерами ендотоксикозу при ХСН

Парні кореляції	Характеристики зв'язку		
	коефіцієнт кореляції (r)	критерій Стьюдента (t)	статистична похибка (p)
ЛП/TNFα	0,18	1,31	>0,05
ЛП/МДА	0,27	1,99	>0,05
КДРЛШ/МСМ 280	-0,22	-1,57	>0,05
КСРЛШ/МСМ 280	0,61	5,5	<0,001
КСРЛШ/TNFα	0,18	1,32	>0,05
КСРЛШ/МДА	0,3	2,25	<0,05
ФВ/ЦІК	-0,24	-1,77	>0,05
ФВ/СОД	0,24	1,77	>0,05
ЗСЛШ/МДА	-0,35	-2,65	<0,01
ПШ/МСМ 280	0,4	3,12	<0,01
ПШ/TNFα	0,15	1,07	>0,05

Примітки: ЛП – ліве передсердя, КДРЛШ – кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка, КСРЛШ – кінцевосистолічний розмір лівого шлуночка, ФВ – фракція викиду лівого шлуночка, ЗСЛШ – задня стінка лівого шлуночка, ПШ – правий шлуночок, TNFα – фактор некрозу пухлин α, МСМ – молекули середньої маси, МДА – малоновий діальдегід, ЦІК – циркулюючі імунні комплекси, СОД – супероксиддисмутаза.

ЛП мало слабкий прямий кореляційний зв'язок із TNFα (r=0,18; p>0,05) та МДА (r=0,27; p>0,05). Обидва зв'язки статистично недостовірні. Між КДРЛШ та МСМ 280 встановлено слабкий негативний кореляційний зв'язок (r=-0,22; p>0,05), який не досяг статистичної значущості. Це може свідчити про те, що на ранніх етапах дилатаційного ремоделювання компенсаторні механізми ще здатні частково стримувати наростання метаболічної інтоксикації.

Виражений прямий кореляційний зв'язок між КСРЛШ та рівнем МСМ 280 (r=0,61; p<0,001) вказує на те, що поглиблення серцевої недостатності асоціюється з наростанням синдрому ендотоксикозу. Збільшення КСРЛШ відображає зниження скоротливої здатності міокарда, а його зв'язок з МСМ 280 підтверджує участь метаболічної інтоксикації у прогресуванні ремоделювання серця.

Відсутність статистично значущої різниці між КДРЛШ та МСМ 280, на відміну від прямого середньої сили зв'язку між КСРЛШ та МСМ 280, вказує на те, що синдром ендотоксикозу більшою мірою пов'язаний саме зі зниженням систолічної функції, ніж із ізольованою діастолічною дилатацією.

Крім того, між КСРЛШ та МДА виявлений прямий середньої сили кореляційний зв'язок (r=0,30; p<0,05), що відображає посилення процесів ПОЛ у міру збільшення систолічних розмірів ЛШ. Зв'язок між КСРЛШ та TNFα був слабким та статистично недостовірним (r=0,18; p>0,05).

ФВ лівого шлуночка мала слабкий негативний кореляційний зв'язок з ЦІК (r=-0,24; p>0,05) та слабкий позитивний зв'язок з СОД (r=0,24; p<0,05), однак ці взаємозв'язки не досягли статистичної значущості.

Між ЗСЛШ та МДА встановлено середньої сили зворотний статистично значущий кореляційний зв'язок (r=-0,35; p<0,001).

Виявлено також середньої сили прямий статистично достовірний зв'язок між ПШ та МСМ 280 (r=0,40; p<0,01), що підтверджує системний характер ендотоксикозу при ХСН і його вплив не лише на ліві, а й на праві відділи серця, що узгоджуєть-

ся з концепцією поліорганної дисфункції при хронічній декомпенсації кровообігу [10].

Кореляція між ПШ і TNFα була слабкою та недостовірною (r=0,15; p>0,05).

Водночас, відсутність достовірних кореляцій між більшістю ЕхоКГ параметрів і TNFα, а також між ФВ та показниками ЦІК і СОД, може свідчити про те, що системне запалення та стан АОС мають менш виражений або більш складний, багатофакторний характер взаємодії зі структурними змінами міокарда.

Обговорення. У ході дослідження встановлено наявність кореляційних зв'язків між клінічними проявами ХСН, ЕхоКГ параметрами та показниками ендотоксикозу. Отримані результати свідчать про взаємозв'язок між вираженням структурно-функціональних змін серця та лабораторними маркерами метаболічних порушень. Найбільш значущі кореляції виявлено між КСРЛШ та ЧСС, ДП, а також окремими маркерами ендотоксикозу (МСМ 280, МДА). Це може відображати зв'язок між ступенем ремоделювання міокарда та вираженням системних метаболічних змін при ХСН [11].

Установлений зворотний кореляційний зв'язок між ФВ та ЧСС узгоджується з клінічними особливостями перебігу ХСН та відображає взаємозв'язок між показниками насосної функції серця і гемодинамічними реакціями організму. Кореляційні зв'язки між ЕхоКГ параметрами та маркерами ендотоксикозу були переважно помірної сили, тоді як асоціації з TNFα та окремими показниками антиоксидантного захисту здебільшого не досягали статистичної значущості. Це може свідчити про різний ступінь участі окремих ланок системного запалення та метаболічних порушень у формуванні структурних змін серця [7].

Отримані дані доповнюють сучасні уявлення про комплексний характер патофізіологічних змін при ХСН та підтверджують доцільність подальшого вивчення взаємозв'язків між ЕхоКГ показниками і маркерами ендотоксикозу.

Висновки. 1. Прогресування ХСН супроводжується наростанням проявів ендотоксикозу та структурно-функціональних змін серця.

2. Установлено достовірні кореляційні зв'язки між ЕхоКГ показниками та клінічними ознаками гемодинамічної декомпенсації.

3. Зміни розмірів лівого шлуночка та показників його функції асоціюються з підвищенням маркерів ендотоксикозу, що свідчить про їх роль у ремоделюванні міокарда.

4. Включення маркерів ендотоксикозу до комплексної оцінки ХСН є доцільним.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок авторів:

Сергій Андрейчин – розробка ідеї та дизайну дослідження, формування концепції дослідження;

Уляна Мудра – проведення огляду літератури та написання тексту;

Ірина Ганьбергер – виконання аналізу та обговорення результатів;

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Декларація про використання штучного інтелекту. У підготовці рукопису ШІ не використовувався; зміст і висновки є винятково авторськими.

REFERENCES

1. Amara M, Stoler O, Birati EY. The role of inflammation in the pathophysiology of heart failure. Cells. 2025;14(14):1117. DOI: 10.3390/cells14141117

2. Castillo EC, Vázquez-Garza E, Yee-Trejo D, García-Rivas G, Torre-Amione G. What Is the Role of the Inflammation in the Pathogenesis of Heart Failure? CurrCardiol Rep. 2020;22(11):139 DOI: 10.1007/s11886-020-01382-2

3. Tsigkou V, Oikonomou E, Anastasiou A, Lampsas S, Zakynthinos GE, Kalogeras K, et al. Molecular Mechanisms and Therapeutic Implications of Endothelial Dysfunction in Patients with Heart Failure. Int J Mol Sci. 2023; 24(5):4321. DOI: 10.3390/ijms24054321

4. Havii TA. Pokaznyky antyoksydantnoho zakhystu ta rozvytku zapalnoi reaktsii pry khronichnii sertsevii nedostatnosti [Indicators of antioxidant protection and development of inflammatory response in chronic heart failure]. Res. 2025;(3):53-61. Ukrainian. DOI: 10.31654/2786-8478-2025-bn-3-53-61

5. Aimo A, Castiglione V, Borrelli C, Saccaro LF, Franzini M, Masi S, et al. Oxidative stress and inflammation in the evolution of heart failure: From pathophysiology to therapeutic strategies. Eur J Prev Cardiol. 2019;27(5):494-510. DOI: 10.1177/2047487319870344

6. Pignatelli P, Menichelli D, Pastori D, Violi F. Oxidative stress and cardiovasculardisease: new insights. Kardiologia Pol. 2018:713-22. DOI: 10.5603/kp.a2018.0071

7. Van der Pol A, van Gilst WH, Voors AA, van der Meer P. Treating oxidative stress in heart failure: past, present and future. EurJ Heart Fail. 2018;21(4):425-35. DOI: 10.1002/ejhf.1320

8. Reina-Couto M, Pereira-Terra P, Quelhas-Santos J, Silva-Pereira C, Albino-Teixeira A, Sousa T. Inflammation in Human Heart Failure: Major Mediators and Therapeutic Targets. Front Physiol. 2021;12: 746494. DOI: 10.3389/fphys.2021.746494

9. Filipyuk A, Zenin V. Anemic Syndrome in Patients with Chronic Heart Failure. Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports. 2018;3(4):133-6. DOI: 10.26693/jmbs03.04.133

10. Warriner D, Sheridan P, Lawford P. Heart failure: not a single organ disease but a multisystem syndrome. Br

J Hosp Med. 2015;76(6):330-6. DOI: 10.12968/hmed.2015.76.6.330

11. Voronkov LH, Lipkan NH, Havrylenko TI, Mkhitarian LS. Pokaznyky antyoksydantnoho zakhystu, oksydantnoi systemy ta systemnoi zapalnoi vidpovidi u patsiientiv iz khronichnoiu systolichnoiu sertsevoiu nedostatnistiu zalezhno vid osnovnykh kliniko-instrumentalnykh 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]. N. UkrMed J. 2018;3(2). Ukrainian. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.125.127162

Serhiy Andreychyn, Uliana Mudra, Iryna Hanberher

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

CORRELATION ANALYSIS OF CLINICAL, LABORATORY, AND ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS OF ENDOTOXICOSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

SUMMARY. Chronic heart failure (CHF) is one of the most common and severe progressive conditions of the cardiovascular system. Despite improvements in diagnostics and increased public awareness, it remains a significant medical and social challenge today.

The aim – to provide a clinical evaluation of biochemical and echocardiographic indicators of endotoxicosis in patients with CHF of varying severity.

Material and Methods. The study involved 39 patients with Stage I–IIB CHF and 10 practically healthy individuals. Clinical, laboratory (MSM 280, TNFα, MDA, CIC, SOD), and echocardiographic (EchoCG) examinations were performed. A correlation analysis was conducted to examine the relationships between clinical, laboratory, and echocardiographic parameters.

Results. Significant correlations were established between EchoCG parameters (left ventricular end-systolic dimension (LVESD), ejection fraction (EF)) and clinical signs of hemodynamic decompensation. Associations were identified between the structural and functional parameters of the heart and markers of endotoxicosis, specifically between LVESD and MSM 280, as well as MDA. Correlations with TNFα and certain indicators of antioxidant defense mostly did not reach statistical significance.

Conclusions. The progression of CHF is accompanied by an increase in the manifestations of endotoxicosis and structural-functional changes in the heart. Significant correlations were established between EchoCG indicators and clinical signs of hemodynamic decompensation. Changes in left ventricular dimensions and its functional parameters are associated with an increase in endotoxicosis markers, indicating their role in myocardial remodeling. Including markers of endotoxicosis in the comprehensive assessment of CHF is appropriate.

KEY WORDS: chronic heart failure; endogenous intoxication; echocardiography; correlations.

Надійшла до редакції 12.03.2026
Прийнята після рецензування 27.04.2026
Подана до друку 14.05.2026

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