

β -блокатори відмінялись у 7%, АМР у 3% пацієнтів. Загалом 39% пацієнтів спостерігалися у лікаря первинної ланки після виписки, 21% – у кардіолога. Основною причиною відміни препаратів була фінансова складова.

Висновки. В реальній клінічній практиці використання рекомендованої медикаментозної терапії при СН залишається не достатнім як на госпітальному, так і амбулаторному етапах лікування. Відкладення початку прийому рекомендованого лікування при СН у стаціонарі має низьку ймовірність того, що ці препарати будуть призначені амбулаторно. Співпраця між стаціонаром та амбулаторною ланкою є невіддільною умовою оптимізації лікування пацієнтів із СН. Вагомим фактором припинення та не прийому ліків є фінансова неспроможність пацієнтів.

Серцева недостатність і метаболічно асоційована стеатотична хвороба печінки: аналіз літератури та власні дані

В.А. Потабашній, О.В. Князева

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

Останнім часом акцентується увага на розвиток СН на тлі метаболічних порушень, зокрема МАСХП, поширеність якої досягає 25%. Тому кожен кардіолог, терапевт чи сімейний лікар вимушений при складенні плану лікування пацієнта враховувати наявність МАСХП. Попередні дані свідчать про те, що МАСХП збільшує ризик розвитку СН на 20% у порівнянні з пацієнтами без МАСХП (Pin-Nan Cheng et al., 2024), з вищою частотою СНзбФВ, ніж СНзнФВ (Kai-Chun Chang et al. 2025). Зв'язок між МАСХП і СНзбФВ є складним і двонаправленим (Ostrominski M. et al., 2025). Передбачаються різні патогенетичні механізми взаємодії між цими патологіями: інсулінорезистентність, гіперактивація ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпатико-адреналової систем, акумуляція абдомінального, епікардіального ектопічного жиру, стеатоз міокарда, системне запалення, порушення мікробіому кишечника та генетичний поліморфізм. До виникнення клінічного синдрому СНзбФВ, МАСХП пов'язана із несприятливими серцевими змінами (ГЛШ, діастолічною дисфункцією, аритміями тощо). МАСХП є предиктором СНзбФВ, а СН є незалежним передвісником МАСХП на тлі метаболічних змін (Drexler et al., 2021).

Мета – провести скринінг на наявність МАСХП серед пацієнтів з СН ішемічної етіології з визначенням фенотипів/субфенотипів СН залежно від профілю

МАСХП та встановити ефективність урсодезоксихолевої кислоти як адитивної терапії СН.

Матеріали та методи. Критерії включення передбачали СН будь-якого фенотипу, стадії та класу NYHA та МАСХП (стеатоз) і нециротичну форму стеатогепатиту (МАСГ). Критерії виключення: циротична форма МАСГ, алкогольна хвороба печінки, вірусні гепатити, гепатоцелюлярна карцинома. Обстежено 24 пацієнти (12 чоловіків, 12 жінок) у віці в середньому 61,5 (58;67) років з поєднанням хронічної СН ішемічної етіології та МАСХП. Діагностику хронічної СН проводили згідно з рекомендаціями ВАКУ 2024 р. МАСХП діагностували відповідно до рекомендацій Європейської асоціації з вивчення печінки (EASL, 2024). Групу порівняння склали 20 пацієнтів (10 чоловіків і 10 жінок) з СН без МАСХП аналогічного віку. Методи дослідження включали клінічне обстеження, ЕКГ, добовий моніторинг ЕКГ, ЕхоКГ, ліпідограму та стандартну панель лабораторних досліджень відповідно ХСН ішемічної етіології. Програма діагностики МАСХП включала активність АлТ, АсТ, ГГТ, ЛФ, а також тест FIB-4 і транзйентну еластографію печінки. Статистичний аналіз за допомогою програми Statistica 6.1, серійний № AGAR909E415822FA. Результати представлено у вигляді $M \pm (SD)$ та Me (25%;75%). За достовірні відмінності брали величину $p < 0,05$.

Результати. Серед пацієнтів основної групи у 15 (62,5 %) діагностовано стабільну стенокардію напруги (ССН), з них у 6 (15,0%) – II ФК, у 9 (60,0%) – ССН III ФК, у 3 (12,5%) – безболісову форму ІХС, у 6 (25,0%) – постінфарктний кардіосклероз. Супутня артеріальна гіпертензія виявлена у 11(45,4%) пацієнтів основної групи, а цукровий діабет 2 типу – у 8 (33,3%), ожиріння та збиткова вага тіла у 15 62,5%. Фенотип МАСХП без ожиріння мав місце у 9 (37,5%) випадків. Серед фенотипів СН переважала СНзбФВ 15 (62,5%), частка СНзнФВ та СНпзФВ склали 3 (12,5%) і 6 (25%) відповідно. Встановлено достовірні кореляції між жорсткістю печінки та діастолічною дисфункцією міокарда $[E/e']$ (-0,46), індексом FIB-4 та рівнем ХСнеЛПВЩ (+0,68), а також ФВ (-0,38). В якості адитивної терапії СН включено розувастатин в комбінації з урсодезоксихолевою кислотою на тлі дієти, близької до середземноморської, утримання від алкоголю та паління з адекватною фізичною активністю. Терапія СН включала дапагліфлозін, небіволон, еплеренон, лізіноприл, торасемід. Протягом 3 місячної терапії зазначеним комплексом досягнуто позитивного результату, який полягає в покращенні компонентів якості життя, зменшенні індексу FIB-4 та жорсткості печінки до F1-F2, досягнення цільового рівня ХСнеЛПВЩ, зниження класу NYHA та попередження декомпенсації СН.