

# Вивчення асоціативних взаємозв'язків дисфункції лівого шлуночка з розвитком серцевої недостатності в пацієнтів із гострим коронарним синдромом і клінічною маніфестацією COVID-19

Д. В. Бондарець<sup>ID</sup>\*B,C,D, К. В. Руденко<sup>ID</sup>A,E,F

Державна установа «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова Національної академії медичних наук України», м. Київ

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

## Ключові слова:

черезшкірні втручання, аортокоронарне шунтування, вірус SARS-CoV-2, фракція викиду лівого шлуночка, серцева недостатність.

Запорізький медичний журнал. 2025. Т. 27, № 1(148). С. 20-24

## \*E-mail:

dmitriy.bondarets94@gmail.com

**Мета роботи** – встановити асоціативні взаємозв'язки дисфункції лівого шлуночка та розвитку серцевої недостатності в пацієнтів із гострим коронарним синдромом і COVID-19.

**Матеріали і методи.** До дослідження залучили пацієнтів із гострим коронарним синдромом і маніфестацією COVID-19 (n = 100). Матеріал для аналізу – дані ехокардіографії та коронарографії. Учасникам дослідження здійснили реваскуляризацію міокарда.

**Результати.** Встановили, що фракція викиду до реперфузії вища на 2,4 % в основній групі (p ≥ 0,05), а після реперфузії вона в середньому зросла на 1,2 % (p ≥ 0,05). У групі порівняння середнє значення фракції викиду до та після реперфузії не змінилося. Порівняльний аналіз фракції викиду після реперфузії показав, що в середньому вона збільшилася на 52,0 % в основній групі та на 48,0 % у групі порівняння. Ці дані підтверджують ефективність лікування. Коефіцієнт OR вказував на зниження ризику серцевої недостатності в 0,85 раза в групі порівняння (OR = 0,85; 95 % CI: 0,36–2,01, p = 0,8). Встановлено, що у пацієнтів, у яких фракція викиду не змінилася після реперфузії, ризик серцевої недостатності зменшився в 0,78 раза у пацієнтів із групи порівняння (OR = 0,78; 95 % CI: 0,26–2,31, p = 0,8). У хворих, у котрих фракція викиду зменшилася, встановлено, що ризик серцевої недостатності збільшений у 1,47 раза у групі порівняння (OR = 1,47; 95 % CI: 0,57–3,79, p = 0,5).

**Висновки.** Визначені коефіцієнти OR показали асоціативні зв'язки зниження ризику серцевої недостатності в групі порівняння з односудинними (OR = 0,67; 95 % CI: 0,06–7,31, p = 0,5), двосудинними (OR = 0,40; 95 % CI: 0,01–10,17, p = 0,5) та багатосудинними (OR = 0,79; 95 % CI: 0,26–2,38, p = 0,8) ураженнями коронарних артерій при ефективній реперфузії. Встановлено асоціативні зв'язки підвищеного ризику серцевої недостатності при односудинних (OR = 4,67; 95 % CI: 0,29–90,01, p = 0,4) і багатосудинних (OR = 3,29; 95 % CI: 0,74–16,66, p = 0,01;  $\chi^2 = 5,71$ ) ураженнях коронарних артерій при неефективній реваскуляризації.

## Keywords:

percutaneous interventions, coronary artery bypass grafting, SARS-CoV-2 virus, left ventricular ejection fraction, heart failure.

Zaporozhye Medical Journal. 2025;27(1):20-24

## Studying associative relations between left ventricular dysfunction and heart failure development in patients with acute coronary syndrome and clinical manifestation of COVID-19

D. V. Bondarets, K. V. Rudenko

**The aim of the work:** to determine associative relations between left ventricular dysfunction and heart failure development in patients with acute coronary syndrome and COVID-19.

**Materials and methods.** Patients with acute coronary syndrome and manifestation of COVID-19 were included in the study (n = 100). The material for the analysis was the data of echocardiography and coronary angiography. The study participants underwent myocardial revascularization.

**Results.** It has been found that ejection fraction before reperfusion was 2.4 % higher in the main group (p ≥ 0.05), and it was increased by an average of 1.2 % (p ≥ 0.05) after reperfusion. In the comparison group, the mean value of ejection fraction did not differ before and after reperfusion. A comparative analysis of ejection fraction after reperfusion has shown its increase by an average of 52.0 % in the main group and by 48.0 % in the comparison group, indicating the treatment effectiveness. The determined OR coefficients have indicated a 0.85-fold reduced heart failure risk in the comparison group (OR = 0.85; 95 % CI: 0.36–2.01, p = 0.8). A 0.78 times decreased heart failure risk has been revealed in patients with unchanged ejection fraction after reperfusion in the comparison group (OR = 0.78; 95 % CI: 0.26–2.31, p = 0.8), while it has been shown to be 1.47 times higher in those with decreased ejection fraction (OR = 1.47; 95 % CI: 0.57–3.79, p = 0.5).

**Conclusions.** The determined OR coefficients have demonstrated associative relations between a reduction in the heart failure risk in single-vessel (OR = 0.67; 95 % CI: 0.06–7.31, p = 0.5), two-vessel (OR = 0.40; 95 % CI: 0.01–10.17, p = 0.5) and multivessel (OR = 0.79; 95 % CI: 0.26–2.38, p = 0.8) coronary artery lesions after effective reperfusion in the comparison group. Associative relations between increased risk of heart failure have been established in single-vessel (OR = 4.67; 95 % CI: 0.29–90.01, p = 0.4) and multivessel (OR = 3.29; 95 % CI: 0.74–16.66, p = 0.01;  $\chi^2 = 5.71$ ) coronary artery lesions after ineffective revascularization.

Коронавірусна хвороба 2019 (COVID-19) – інфекційне, надзвичайно контагіозне вірусне захворювання, що спричиняється вірусом SARS-CoV-2. COVID-19 уражає передусім легені і потенційно може призвести до гострого респіраторного дистрес-синдрому [1]. Під час інфекції, що спричинена вірусом SARS-CoV-2, визначають виникнення цитокінового шторму, який зумовлений сильною імунною відповіддю на вірусну інвазію та часто впливає на серце і судини. Окрім власне гострого запалення, з вірусною інфекцією SARS-CoV-2 пов'язують і стан гіперкоагуляції, що, безперечно, пов'язаний зі збільшенням частоти виникнення тромбоемболії легеневої артерії та інфаркту міокарда (ІМ) [2].

Вважають, що повітряно-крапельний шлях – основний для передачі вірусу SARS-CoV-2. Рецептор-зв'язувальний домен поверхневого білка вірусу SARS-CoV-2 опосередковує взаємодію з ангіотензинперетворювальним ферментом 2 (ACE2). Після активації трансмембранною протеазою серину 2 (TMPRSS2), яка експресована в альвеолярних клітинах типу II, відбувається злиття вірусної та клітинної мембран, що забезпечує проникнення вірусу в клітину господаря [3]. Описано локалізацію ACE2 в міокарді, що свідчить про можливе пряме інфікування серця вірусом SARS-CoV-2.

Цитокіновий шторм може виникати у пацієнтів із тяжкими формами COVID-19, що спричиняє пряму міокардіальну токсичність та/або ішемію міокарда через кисневий дисбаланс міокарда [1,4]. Інвазія вірусу SARS-CoV-2 призводить до ендотеліальної дисфункції та дисрегуляції імунної системи, спричиняє запальний і гіперкоагуляційний стан, який впливає на мікро- і макроциркуляторне русло. Це зумовлює виникнення тромбоемболічних подій, серцево-судинних симптомів, порушення жорсткості артерій, цереброваскулярних ускладнень тощо [5].

Особливий інтерес викликають запальні біомаркери коагуляції, що циркулюють і безпосередньо пов'язані зі згортанням крові, зокрема йдеться про на фібрин(оген), D-димер, P-селектин і фактор Віллебранда [6]. У багатьох дослідженнях повідомляли, що підвищені рівні D-димеру в пацієнтів із COVID-19 мають прогностичне значення для лікування, особливо у госпіталізованих хворих [7].

Пацієнти з COVID-19 і серцево-судинними факторами ризику, як-от гіпертонією, гіперліпідемією та цукровим діабетом, мають вищий ризик виникнення ІМ з елевацією сегмента ST – STEMI. Своєчасне первинне черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) залишається стандартом лікування STEMI і має бути виконане протягом 90 хвилин після госпіталізації [8].

Стан гіпоксемії, характерний для клінічного перебігу COVID-19, може зумовити дисбаланс між надходженням і потребою в кисні та призвести до виникнення гострого коронарного синдрому (ГКС) [9].

Хвороби системи кровообігу є найпоширенішою групою неінфекційних захворювань, тому в разі інфікування вірусом SARS-CoV-2 багато таких патологій стають декомпенсованими та зумовлюють необхідність ургентної допомоги. Вірус SARS-CoV-2 збільшує частку запальних макрофагів у серці, що безпосередньо призводить до його пошкодження. Встановили, що частота пошкоджень міокарда корелює з тяжкістю перебігу

COVID-19. Так, у пацієнтів із тяжким перебігом і в осіб із супутніми хворобами системи кровообігу частота ускладнень зростає до 41 % [10,11].

Дисфункцію лівого шлуночка (ЛШ) та розвиток серцевої недостатності (СН) часто діагностують у хворих на COVID-19; ці стани підвищують смертність. Щоб уникнути затримки діагностики й адекватно адаптувати терапевтичний підхід, необхідне оцінювання серцевої діяльності, що передбачає визначення рівня тропоніну, моніторинг ехокардіографії та коронарографії.

## Мета роботи

Встановити асоціативні взаємозв'язки дисфункції лівого шлуночка та розвитку серцевої недостатності в пацієнтів із гострим коронарним синдромом і COVID-19.

## Матеріали і методи дослідження

До дослідження залучили хворих із ГКС, яким на базі Державної установи «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» здійснили ЧКВ (n = 100). Середній вік учасників становив  $63,5 \pm 4,8$  року. Відповідно до дизайну дослідження, учасників поділили на групи: основна (n = 50) – хворі з ГКС і COVID-19 (COVID-19 підтверджено в стаціонарі), порівняння (n = 50) – хворі з ГКС без COVID-19.

Під час дослідження проаналізували дані з історій хвороб, зокрема показники клініко-лабораторних обстежень, протоколів медичної візуалізації (ехокардіографії та коронарографії), ЧКВ та аортокоронарного шунтування. Усім учасникам дослідження на базі відділу рентгенхірургічних методів діагностики та лікування захворювань серця і судин ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» виконано ЧКВ, з-поміж них 22 хворим виконано аортокоронарне шунтування на серці, що працює, через виникнення ускладнень. За методиками ЧКВ, у 39,7 % випадків виконано біфуркаційні стентування, у 60,3 % – прямі стентування. Серед випадків біфуркаційних стентувань переважала одностентована методика «Provisional», що застосована у 48,4 % випадків біфуркаційних уражень, двостентові методики «TAP» (29,0 %) та «Culotte» (22,6 %) використані з майже однаковою частотою.

ЧКВ і коронарографію виконали на ангиографі «Axiom Artis» (Siemens), що обладнаний програмним забезпеченням для кількісного оцінювання ступеня звуження коронарних артерій (КА), за даними коронарографії (Quantative Coronary Analysis (QCA), «SyngoX» Workspace Software). За даними коронарографії виконали також кількісний аналіз уражень КА. У результаті встановили, що одностудинні та двостудинні ураження КА достовірно переважали в основній групі ( $p = 0,0001$ ,  $\chi^2 = 21,10$ ;  $p = 0,03$ ,  $\chi^2 = 4,73$  відповідно), а багатостудинні ураження КА вірогідно переважали в групі порівняння ( $p = 0,0001$ ,  $\chi^2 = 129,29$ ).

Дослідження виконано з дотриманням основних етичних принципів здійснення наукових медичних досліджень за участю людини. Пацієнти брали участь у дослідженні за власним бажанням, про що свідчить їхній особистий підпис в інформованій згоді. Кожного хворого

**Таблиця 1.** Порівняльний аналіз ехокардіографічних показників, що характеризують скоротливу здатність міокарда в пацієнтів із ГКС і COVID-19,  $M \pm m$  ( $n = 100$ )

Показник	Основна група, $n = 50$ , $M \pm m$	Група порівняння, $n = 50$ , $M \pm m$	$p$ , $\chi^2$
ФВ ЛШ до реперфузії	50,4 $\pm$ 7,1	48,0 $\pm$ 7,1	$\geq 0,05$
ФВ ЛШ після реперфузії	51,2 $\pm$ 7,1	48,0 $\pm$ 7,1	$\geq 0,05$
КДО до реперфузії	139,0 $\pm$ 8,8	141,0 $\pm$ 9,1	$\geq 0,05$
КСО до реперфузії	74,0 $\pm$ 6,2	73,0 $\pm$ 6,3	$\geq 0,05$

**Таблиця 2.** Порівняльний аналіз значень ФВ ЛШ залежно від ефективності реперфузії,  $n = 100$

Зміна ФВ ЛШ після реперфузії	Основна група, $n = 50$	Група порівняння, $n = 50$	OR, RR, $p$ , $\chi^2$
ФВ ЛШ $\uparrow$ , $n$ (%)	26 (52,0)	24 (48,0)	OR = 0,85; 95 % CI: 0,36–2,01 RR = 0,92; 95 % CI: 0,62–1,37 $p = 0,8$
ФВ ЛШ без змін, $n$ (%)	11 (22,0)	9 (18,0)	OR = 0,78; 95 % CI: 0,26–2,31 RR = 0,82; 95 % CI: 0,37–1,80 $p = 0,8$
ФВ ЛШ $\downarrow$ , $n$ (%)	13 (26,0)	17 (34,0)	OR = 1,47; 95 % CI: 0,57–3,79 RR = 1,31; 95 % CI: 0,71–2,40 $p = 0,5$

**Таблиця 3.** Аналіз взаємозв'язку кількості уражень КА, за даними ангіографії та ФВ ЛШ,  $n = 100$

Показник, $n$ (%)	Основна група, $n = 50$	Група порівняння, $n = 50$	OR, RR, $p$ , $\chi^2$
Односудинні ураження КА	16 (32,0)	5 (10,0)	$p = 0,0001$ , $\chi^2 = 21,10$
ФВ ЛШ $\uparrow$ після реперфузії	8 (50,0)	3 (60,0)	OR = 0,67; 95 % CI: 0,06–7,31 RR = 0,83; 95 % CI: 0,35–1,98 $p = 0,5$
ФВ ЛШ без змін після реперфузії	6 (37,5)	–	OR = не визначаються; RR = не визначаються; $p = 0,2$
ФВ ЛШ $\downarrow$ після реперфузії	2 (12,5)	2 (40,0)	OR = 4,67; 95 % CI: 0,29–90,01 RR = 3,20; 95 % CI: 0,59–17,22 $p = 0,4$
Двосудинні ураження КА	9 (18,0)	3 (6,0)	$p = 0,03$ , $\chi^2 = 4,73$
ФВ ЛШ $\uparrow$ після реперфузії	4 (44,4)	2 (66,7)	OR = 0,40; 95 % CI: 0,01–10,17 RR = 0,67; 95 % CI: 0,23–1,97 $p = 0,5$
ФВ ЛШ без змін після реперфузії	3 (33,4)	1 (33,3)	OR = 1,0; 95 % CI: 0,03–42,59 RR = 1,0; 95 % CI: 0,16–6,35 $p = 0,4$
ФВ ЛШ $\downarrow$ після реперфузії	2 (22,2)	–	OR = не визначаються; RR = не визначаються; $p = 0,9$
Багатосудинні ураження КА	25 (50,0)	42 (84,0)	$p = 0,0001$ , $\chi^2 = 129,29$
ФВ ЛШ $\uparrow$ після реперфузії	14 (56,0)	21 (50,0)	OR = 0,79; 95 % CI: 0,26–2,38 RR = 0,89; 95 % CI: 0,56–1,42 $p = 0,8$
ФВ ЛШ без змін після реперфузії	8 (32,0)	8 (19,0)	OR = 0,50; 95 % CI: 0,14–0,50 RR = 0,60; 95 % CI: 0,26–1,39 $p = 0,3$
ФВ ЛШ $\downarrow$ після реперфузії	3 (12,0)	13 (31,0)	OR = 3,29; 95 % CI: 0,74–16,66 RR = 2,58; 95 % CI: 0,81–8,18 $p = 0,01$ , $\chi^2 = 5,71$

особисто поінформували щодо обов'язків і прав, а також повідомили про можливість завершити дослідження в будь-який момент, без будь-яких наслідків і пояснення причин дій.

Статистичний аналіз достовірності відмінностей виконали між групами дослідження при рівні значущості 0,05, використовуючи критерій  $\chi^2$  з поправкою Єйтса.

Застосували метод оцінювання відношення шансів (Odd Ratio – OR) та відносного ризику (relative risk – RR). Статистично результати дослідження опрацювали на комп'ютері Macbook Pro (Apple, США), використовуючи статистичний пакет SPSS Statistics (IBM, США) версія 26.0. Для первинної підготовки таблиць і проміжних обчислень використано пакет Microsoft Excel for Mac 2019.

## Результати

За даними ехокардіографії вивчили показники, що характеризують скоротливу здатність ЛШ: фракцію викиду (ФВ) ЛШ до оперативного лікування та після нього, кінцевий діастолічний об'єм (КДО) та кінцевий систолічний об'єм (КСО). Здійснили порівняльний аналіз груп дослідження за цими показниками, результати наведено в *таблиці 1*.

У результаті аналізу ФВ ЛШ, що визначена під час госпіталізації, встановили: цей показник на 2,4 % вищий у пацієнтів основної групи, але не мав вірогідних відмінностей,  $p \geq 0,05$ . Визначили також, що у пацієнтів основної групи після реперфузії ФВ ЛШ у середньому зросла на 1,2 % порівняно з рівнем до втручання,  $p \geq 0,05$ . У хворих із групи порівняння середні значення ФВ ЛШ до та після реперфузії не змінилися. Середні значення КДО і КСО у групах дослідження зівставні,  $p \geq 0,05$ .

У зв'язку з подібністю середніх значень ехокардіографічних показників, що характеризують скоротливу здатність ЛШ та ефективність хірургічного лікування, проаналізували ФВ ЛШ залежно від ефективності реперфузії, результати наведено в *таблиці 2*.

У результаті порівняльного аналізу показників ФВ ЛШ після реперфузії встановлено: ФВ ЛШ збільшилася у 52,0 % пацієнтів основної групи та у 48,0 % осіб групи порівняння. Це свідчить про ефективність хірургічного та ендоваскулярного лікування, що здійснили. Коефіцієнт OR підтверджує зниження ризику розвитку СН у 0,85 раза в пацієнтів із групи порівняння за умови збільшення скоротливої здатності міокарда внаслідок ефективної реперфузії (OR = 0,85; 95 % CI: 0,36–2,01 RR = 0,92; 95 % CI: 0,62–1,37,  $p = 0,8$ ).

Установлена кількість осіб у групах дослідження, в котрих після реперфузії показники ФВ ЛШ залишилися без змін: 22,0 % – в основній, 18,0 % – в групі порівняння,  $p \geq 0,05$ . Встановивши коефіцієнт OR, дійшли висновку, що за умови незмінності показників ФВ ЛШ після реперфузії ризик розвитку СН зменшується у 0,78 раза в пацієнтів із групи порівняння (OR = 0,78; 95 % CI: 0,26–2,31 RR = 0,82; 95 % CI: 0,37–1,80,  $p = 0,8$ ).

У хворих, у яких показник ФВ ЛШ після хірургічних втручань, спрямованих на забезпечення реперфузії міокарда, зменшився, коефіцієнт OR свідчить про збільшення ризику розвитку СН 1,47 раза у пацієнтів із групи порівняння (OR = 1,47; 95 % CI: 0,57–3,79 RR = 1,31; 95 % CI: 0,71–2,40,  $p = 0,5$ ).

Наступний етап дослідження – аналіз взаємозв'язку кількості уражень КА, за даними ангіографії, та ФВ ЛШ після реперфузії. Результати наведено в *таблиці 3*.

У результаті аналізу взаємозв'язку кількості уражень КА та ФВ ЛШ після реперфузії за допомогою визначення коефіцієнтів OR встановлено: у групі з односудинними ураженнями КА після ефективної ре-

перфузії (зафіксовано збільшення показника ФВ ЛШ) коефіцієнт OR асоційований зі зниженням ризику розвитку СН у 0,67 раза в пацієнтів із групи порівняння (OR = 0,67; 95 % CI: 0,06–7,31 RR = 0,83; 95 % CI: 0,35–1,98,  $p = 0,5$ ). У разі зниження ФВ ЛШ після реперфузії коефіцієнт OR асоціювався з підвищенням ризику виникнення СН у 4,67 раза у групі порівняння (OR = 4,67; 95 % CI: 0,29–90,01 RR = 3,20; 95 % CI: 0,59–17,22,  $p = 0,4$ ).

У групі пацієнтів із двосудинними ураженнями КА після ревааскуляризації міокарда в разі збільшення ФВ ЛШ встановлено: ризик розвитку СН зменшився у групі порівняння в 0,4 раза (OR = 0,40; 95 % CI: 0,01–10,17 RR = 0,67; 95 % CI: 0,23–1,97,  $p = 0,5$ ).

У хворих із багатосудинними ураженнями КА за умови збільшення ФВ ЛШ після реперфузії ризик розвитку СН нижчий в 0,79 раза у групі порівняння (OR = 0,79; 95 % CI: 0,26–2,38 RR = 0,89; 95 % CI: 0,56–1,42,  $p = 0,8$ ). В оперованих, у котрих ФВ ЛШ не змінилася після втручання, ризик розвитку СН знижувався у 0,5 раза у групі порівняння (OR = 0,50; 95 % CI: 0,14–0,50 RR = 0,60; 95 % CI: 0,26–1,39  $p = 0,3$ ). У разі зниження ФВ ЛШ і, відповідно, зменшення скоротливої здатності міокарда ризик розвитку СН збільшувався у 3,29 раза для пацієнтів із групи порівняння, (OR = 3,29; 95 % CI: 0,74–16,66 RR = 2,58; 95 % CI: 0,81–8,18,  $p = 0,01$ ;  $\chi^2 = 5,71$ ).

## Обговорення

У результаті аналізу ехокардіографічних показників, що характеризують скоротливу здатність міокарда ЛШ, встановлено: ФВ ЛШ до реперфузії вища на 2,4 % в пацієнтів основної групи ( $p \geq 0,05$ ), після втручання цей показник у середньому збільшився на 1,2 % ( $p \geq 0,05$ ); у групі порівняння середні значення ФВ ЛШ до та після реперфузії не змінилися. Середні значення КДО та КСО до і після втручання зіставні у групах дослідження ( $p \geq 0,05$ ).

Порівняльний аналіз ФВ ЛШ після реперфузії показав, що в середньому ФВ ЛШ збільшилася на 52,0 % в основній та на 48,0% у групі порівняння. Це підтверджує ефективність лікування. Коефіцієнти OR, що обрахували, свідчать про зниження ризику СН у 0,85 раза в пацієнтів із групи порівняння при збільшенні скоротливої здатності міокарда внаслідок ефективної реперфузії (OR = 0,85; 95 % CI: 0,36–2,01 RR = 0,92; 95 % CI: 0,62–1,37,  $p = 0,8$ ). Встановлено, що у пацієнтів, у котрих ФВ ЛШ не змінилася після реперфузії, ризик розвитку СН зменшився у 0,78 раза у групі порівняння (OR = 0,78; 95 % CI: 0,26–2,31 RR = 0,82; 95 % CI: 0,37–1,80,  $p = 0,8$ ). У хворих, у яких показник ФВ ЛШ зменшився, ризик СН асоційований зі збільшенням у 1,47 раза в групі порівняння (OR = 1,47; 95 % CI: 0,57–3,79 RR = 1,31; 95 % CI: 0,71–2,40,  $p = 0,5$ ).

Результати, що одержали, відповідають даним інших авторів, які виявили, що патогенетичні ланки розвитку СН і гіперзапальної реакції при COVID-19 мають спільні механізми [1, 6, 11]. Патогенетично отримані дані узгоджуються з опублікованими відомостями про те, що для хворих із COVID-19 характерним є стан гіпоксемії. Він може зумовити дисбаланс між надходженням і потребою в кисні та спричинити ураження серцевого

м'яза [9, 12]. Крім того, результати нашого дослідження доповнюють дані інших авторів [13, 14, 15], які показали залежність результатів лікування від часу виникнення симптомів ГКС до моменту реперфузії та наслідків її затримки.

## Висновки

1. У результаті дослідження визначено асоціативні зв'язки розвитку СН залежно від ФВ ЛШ після реперфузії та кількості уражених КА.

2. Коефіцієнти OR показали асоціативні зв'язки зниження ризику СН у пацієнтів із групи порівняння з односудинними (OR = 0,67; 95 % CI: 0,06–7,31,  $p = 0,5$ ), двосудинними (OR = 0,40; 95 % CI: 0,01–10,17,  $p = 0,5$ ) та багатосудинними (OR = 0,79; 95 % CI: 0,26–2,38,  $p = 0,8$ ) ураженнями КА в разі ефективної реперфузії.

3. Встановлено асоціативні зв'язки підвищеного ризику СН для пацієнтів із ГКС при односудинних (OR = 4,67; 95 % CI: 0,29–90,01,  $p = 0,4$ ) та багатосудинних (OR = 3,29; 95 % CI: 0,74–16,66,  $p = 0,01$ ;  $\chi^2 = 5,71$ ) ураженнях КА в разі неефективної ревааскуляризації.

**Перспективи подальших досліджень** передбачають ретроспективний аналіз для вивчення особливостей розвитку та перебігу коронавірусної хвороби у хворих із ГКС для визначення алгоритму вибору методики ЧКВ у таких пацієнтів.

## Фінансування

Дослідження виконано в рамках НДР ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України»: «Розробити комплексний підхід щодо лікування ішемічної хвороби серця у пацієнтів з ураженням стовбуру лівої коронарної артерії» за програмою наукових досліджень і розробок, що фінансується з державного бюджету, державний реєстраційний № 0121U111747 (2022–2024 рр.).

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of interest:** authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 26.11.2024

Після доопрацювання / Revised: 03.01.2025

Схвалено до друку / Accepted: 14.01.2025

## Відомості про авторів:

Бондарець Д. В., аспірант, ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ. ORCID ID: 0000-0001-9646-9337

Руденко К. В., д-р мед. наук, заступник-директора з науково-координаційної роботи, ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ; чл.-кор. НАМН України. ORCID ID: 0000-0002-1508-9293

## Information about the authors:

Bondarets D. V., MD, Postgraduate student, National M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery affiliated to National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv.

Rudenko K. V., MD, PhD, DSc, Deputy Director for Scientific Coordination of the National M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery affiliated to National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv; Corresponding Member of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine.

## References

1. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):811-8. doi: [10.1001/jamacardio.2020.1017](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017). Erratum in: *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):848. doi: [10.1001/jamacardio.2020.1722](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1722)
2. Ruzzenenti G, Maloberti A, Giani V, Biolcati M, Leidi F, Monticelli M, et al. Covid and Cardiovascular Diseases: Direct and Indirect Damages and Future Perspective. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2021;28(5):439-45. doi: [10.1007/s40292-021-00464-8](https://doi.org/10.1007/s40292-021-00464-8)
3. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 2020;395(10234):1417-8. doi: [10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5)
4. Rasputniak OV, Gavrilenko TI, Pidgaina OA, Trembovetska OM, Lomakovskiy OM, Shnaider LM. [Cardiovascular Complications of COVID-19: Review of Cardiac Injury Pathophysiology and Clinical Evidence]. *Ukrainskyi zhurnal sertshevo-sudynnoi khirurgii.* 2024;32(2):92-104. Ukrainian. doi: [10.30702/ujcvs/24.32\(02\)/RG021-92104](https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32(02)/RG021-92104)
5. Karakasis P, Nasoufidou A, Sagris M, Fragakis N, Tsioufis K. Vascular Alterations Following COVID-19 Infection: A Comprehensive Literature Review. *Life (Basel).* 2024;14(5):545. doi: [10.3390/life14050545](https://doi.org/10.3390/life14050545)
6. Grobler C, Maphumulo SC, Grobbelaar LM, Bredenkamp JC, Laubscher GJ, Lourens PJ, et al. Covid-19: The Rollercoaster of Fibrin(Ogen), D-Dimer, Von Willebrand Factor, P-Selectin and Their Interactions with Endothelial Cells, Platelets and Erythrocytes. *Int J Mol Sci.* 2020;21(14):5168. doi: [10.3390/ijms21145168](https://doi.org/10.3390/ijms21145168)
7. Gungor B, Atici A, Baycan OF, Alici G, Ozturk F, Tugrul S, et al. Elevated D-dimer levels on admission are associated with severity and increased risk of mortality in COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med.* 2021;39:173-9. doi: [10.1016/j.ajem.2020.09.018](https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.09.018)
8. Nwaedozie S, Rezkalla SH. ST Segment Elevation Myocardial Infarction in the COVID-19 Era: Appraisal of the Evidence. *Clin Med Res.* 2022;20(1):52-60. doi: [10.3121/cm.2021.1707](https://doi.org/10.3121/cm.2021.1707)
9. Docherty AB, Harrison EM, Green CA, Hardwick HE, Pius R, Norman L, et al. Features of 20 133 UK patients in hospital with covid-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: prospective observational cohort study. *BMJ.* 2020;369:m1985. doi: [10.1136/bmj.m1985](https://doi.org/10.1136/bmj.m1985)
10. Fried MW, Crawford JM, Mospan AR, Watkins SE, Munoz B, Zink RC, et al. Patient Characteristics and Outcomes of 11 721 Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Hospitalized Across the United States. *Clin Infect Dis.* 2021;72(10):e558-65. doi: [10.1093/cid/ciaa1268](https://doi.org/10.1093/cid/ciaa1268)
11. Jacquet-Lagrèze M, Riad Z, Hugon-Vallet E, Ferraris A, Fellahi JL. Left ventricular dysfunction in COVID-19: A diagnostic issue. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2020;39(3):393-4. doi: [10.1016/j.accpm.2020.05.015](https://doi.org/10.1016/j.accpm.2020.05.015)
12. Yang LC, Zhang RT, Guo LJ, Xiao H, Zu LY, Zhang YY, et al. [Hypoxia and inflammation are risk factors for acute myocardial injury in patients with coronavirus disease 2019]. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2020;53(1):159-66. Chinese. doi: [10.19723/j.issn.1671-167X.2021.01.024](https://doi.org/10.19723/j.issn.1671-167X.2021.01.024)
13. Toner L, Koshy AN, Hamilton GW, Clark D, Farouque O, Yudi MB. Acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention in the COVID-19 era: comparable case volumes but delayed symptom onset to hospital presentation. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2020;6(3):225-6. doi: [10.1093/ehjqcco/qcaa038](https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcaa038)
14. Tam CF, Cheung KS, Lam S, Wong A, Yung A, Sze M, et al. Impact of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak on ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Care in Hong Kong, China. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2020;13(4):e006631. doi: [10.1161/CIRCOUTCOMES.120.006631](https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.120.006631)
15. Bondarets D, Rudenko K. [Clinical peculiarities of acute coronary syndrome during COVID-19 manifestation]. *Actual Problems of the Modern Medicine: Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy.* 2024;24(4):25-9. Ukrainian. doi: [10.31718/2077-1096.24.4.25](https://doi.org/10.31718/2077-1096.24.4.25)