

Особливості структурно-функціонального ремоделювання серця у пацієнтів із нестабільною стенокардією та постковідним синдромом залежно від фактора куріння

Х. М. Хамуляк^{В,С,Д}, Т. М. Соломенчук^{В,А,Е,Ф}

ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна

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:

нестабільна стенокардія, ехокардіографія, постковідний синдром, PACS, куріння, ремоделювання лівого шлуночка, NT-proBNP, структурно-функціональний стан серця.

Запорізький медичний журнал. 2026. Т. 28, № 2(155). С. 110-116

Мета роботи – оцінити особливості структурно-функціонального стану міокарда пацієнтів із нестабільною стенокардією та постковідним синдромом залежно від статусу куріння.

Матеріали і методи. У дослідження залучено 147 пацієнтів віком 35–76 років із нестабільною стенокардією. Пацієнтів поділили на групи: до I групи залучили 88 хворих із постковідним синдромом (PACS), до II – 59 обстежених без PACS. Залежно від статусу куріння сформовано підгрупи: IA, IIA – курці, IB, IIB – некурці. Усім хворим виконано трансторакальну ехокардіографію з оцінюванням стандартних показників структурно-функціонального стану серця та визначено рівні натрійуретичного пептиду (NT-proBNP). Статистично результати опрацювали з використанням параметричних і непараметричних методів, виконали кореляційний і регресійний аналіз.

Результати. У пацієнтів із PACS зафіксовано більш виражені ознаки ремоделювання серця порівняно з обстеженими без PACS, зокрема нижчу фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) – $50,48 \pm 9,11$ % (I) проти $53,15 \pm 9,14$ % (II), $p < 0,05$), а також більші розміри лівого передсердя – $4,09 \pm 0,42$ см (I) проти $3,93 \pm 0,48$ см (II), $p < 0,05$. Найбільш несприятливі зміни виявлено у курців із PACS, у яких встановлено найнижчі значення ФВ ЛШ, більший індекс маси міокарда лівого шлуночка та вищі рівні NT-proBNP. Концентрація NT-proBNP достовірно вища у групі з PACS порівняно з пацієнтами без PACS: $621,8$ (370,0; 1500,0) нг/мл (I) проти $254,9$ (92,0; 394,0) нг/мл (II), $p < 0,005$. У структурі геометричного ремоделювання лівого шлуночка у пацієнтів із PACS частіше виявляли патологічні типи, зокрема ексцентричну гіпертрофію, і найчастіше у курців. Встановлено статистично значущі кореляційні зв'язки між інтенсивністю куріння, рівнем NT-proBNP, показниками ремоделювання міокарда та гематологічними маркерами запалення. Лінійний регресійний аналіз підтвердив зв'язок між збільшенням інтенсивності куріння та підвищенням рівня NT-proBNP.

Висновки. Постковідний синдром у пацієнтів із нестабільною стенокардією асоціюється з помірними, але достовірними розладами структурно-функціонального стану серця. Фактор куріння істотно погіршує ці зміни, про що свідчать і надвисокі рівні NT-proBNP, і більш виражені ознаки патологічного ремоделювання міокарда, за даними ехокардіографії.

Keywords:

unstable angina, echocardiography, post-COVID-19 syndrome, PACS, smoking, left ventricular remodeling, NT-proBNP, cardiac structural and functional status.

Zaporozhye Medical Journal. 2026;28(2):110-116

Influence of smoking on cardiac structural and functional remodeling patterns in unstable angina and post-COVID-19 patients

Kh. M. Khamuliak, T. M. Solomenchuk

Aim. To assess the structural and functional myocardial characteristics in patients with unstable angina (UA) and post-COVID-19 syndrome (PACS), stratified by smoking status.

Materials and methods. The study included 147 patients with UA aged 35–76 years. Participants were divided into a PACS cohort (Group I, n = 88) and a non-PACS cohort (Group II, n = 59). Each group was further subdivided into smokers (subgroups IA and IIA) and non-smokers (subgroups IB and IIB). All patients underwent transthoracic echocardiography to evaluate standard structural and functional cardiac parameters. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) levels were also quantified. Statistical analysis was performed using parametric and non-parametric tests, correlation analysis, and regression modeling.

Results. Patients with PACS demonstrated more pronounced cardiac remodeling compared to the non-PACS group, indicated by a lower left ventricular ejection fraction (LVEF) (50.48 ± 9.11 % (I) vs 53.15 ± 9.14 % (II), $p < 0.05$) and larger left atrial (LA) dimensions (4.09 ± 0.42 cm (I) vs 3.93 ± 0.48 cm (II), $p < 0.05$). The most unfavorable changes were observed in smokers with PACS, who exhibited the lowest LVEF values, higher left ventricular mass index, and elevated NT-proBNP levels. NT-proBNP concentration was significantly higher in the PACS group compared to patients without PACS (621.8 (370.0; 1500.0) ng/mL (I) vs 254.9 (92.0; 394.0) ng/mL (II), $p < 0.005$). Pathological patterns of left ventricular geometry, particularly eccentric hypertrophy, were more common among PACS patients, especially in smokers. Statistically significant correlations were found between smoking intensity, NT-proBNP levels, myocardial remodeling parameters, and hematological inflammatory markers. Linear regression analysis revealed a significant positive correlation between smoking intensity and elevated NT-proBNP levels.

Conclusions. Post-COVID-19 syndrome in patients with unstable angina is associated with moderate but significant cardiac structural and functional deterioration. Smoking substantially aggravates these changes, as evidenced by markedly elevated NT-proBNP levels and more pronounced echocardiographic signs of pathological myocardial remodeling.

Long-COVID, відомий також як постгострий синдром COVID-19 (Post-Acute COVID-19 Syndrome, PACS), характеризується збереженням симптомів задишки, болю у грудях, втоми тощо після завершення гострої фази інфекції SARS-CoV-2. Однією з найважливіших систем-мішеней для цього стану є артеріальні судини та міокард, ураження яких зумовлене поєднанням прямої вірусної цитотоксичності, ендотеліальної дисфункції, підвищеної схильності до мікротромбозів, дизрегуляції ренін-ангіотензинової системи та хронічного системного запалення [1,2,3].

Ехокардіографічне дослідження серця дає змогу оцінити не лише базові показники структурно-функціонального стану міокарда, але й виявити ознаки його прозапального ремоделювання, зумовленого PACS. За даними наукової літератури, незважаючи на загалом збережену фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), у більшості осіб із PACS часто визначають дилатацію лівого передсердя (ЛП), порушення функції правого шлуночка (ПШ), діастолічну дисфункцію (ДД), легенеvu гіпертензію, рідше – перикардальний випіт або ознаки міокардиту [4,5].

Застосування більш сучасних методик: speckle-tracking і strain-ехокардіографії – дає змогу виявляти субклінічну дисфункцію міокарда значно раніше, ніж традиційна оцінка ФВ ЛШ або аналіз локальної скоротливості [6,7]. Поширеність і тяжкість цих порушень залежать від тяжкості первинної інфекції та супутніх захворювань, окремих демографічних факторів. Більшість змін мають легкий характер і з часом регресують, однак у групах високого ризику можлива персистентна дисфункція [8]. Так, встановлено, що навіть у молодих дорослих осіб без інших серцево-судинних факторів ризику можуть бути зареєстровані порушення глобальної поздовжньої деформації (GLS) та патологічні зміни показників деформації під час навантажувальних проб, коли немає відхилень стандартних ехокардіографічних параметрів.

Фактор куріння, що визначений як важливий модифікований чинник розвитку гострих форм ішемічної хвороби серця, може не лише спричиняти судинні механізми ураження серця, але й посилювати процеси запалення та дистрофічні зміни в міокарді. Зокрема, куріння асоціюється з підвищенням рівнів С-реактивного білка, інтерлейкіну-6 та фібриногену ($p < 0,001$), а результати регресійного аналізу показали, що інтенсивність тютюнової експозиції та вираженість запального статусу визначають ступінь порушення механіки лівого шлуночка та інших структур серця [9].

Згідно з результатами багатьох досліджень, фактор куріння спричиняє ранні функціональні зміни міокарда, що передують розвитку структурного ремоделювання серця в осіб із відповідною коморбідністю та без неї. У зв'язку з цим особливої уваги потребує роль тютюнопаління як потенційного чинника, що може погіршувати перебіг постковідного ураження міокарда у пацієнтів із гострими формами ішемічної хвороби серця, зокрема з нестабільною стенокардією (НС).

Мета роботи

Оцінити особливості структурно-функціонального стану міокарда пацієнтів із нестабільною стенокар-

дією та постковідним синдромом залежно від статусу куріння.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження здійснили на клінічній базі кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів – в центрі серця та судин відділення кардіології та реперфузійної терапії ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» КНП «Перше територіальне медичне об'єднання м. Львова».

У дослідження залучено 147 пацієнтів із НС віком від 35 до 76 років (середній вік – $60,32 \pm 0,66$ року). Частка жінок становила 17,69 % ($n = 26$), чоловіків – 82,31 % ($n = 121$).

До першої (I) групи залучили 88 (59,86 %) пацієнтів із постковідним синдромом (середній вік – $61,08 \pm 0,72$ року); до другої (II) групи – 59 (40,13 %) осіб без постковідного синдрому (середній вік – $59,22 \pm 1,22$ року). Залежно від статусу куріння пацієнтів поділили на підгрупи: IA та IIA – курці ($n = 64$), IB та IIB – некурці ($n = 83$). До підгрупи IA увійшли 36 курців із постковідним синдромом, до IIA – 28 курців без постковідного синдрому, до IB – 52 особи з постковідним синдромом, до IIB – 31 обстежений без постковідного синдрому. Групи хворих зіставні за основними супутніми захворюваннями та факторами ризику: частка пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) становила 100 % в обох групах; із цукровим діабетом (ЦД) у I групі – 27,59 %, у II – 28,33 % ($p > 0,05$); з ожирінням I–III ступенів – 40,23 % (I) та 36,67 % (II) відповідно ($p > 0,05$). Показники порівнювали, враховуючи наявність постковідного синдрому і статус куріння.

Критерії залучення – діагностована НС, вік від 35 до 75 років, підписана інформована згода на участь у дослідженні. Критерії виключення – декомпенсована серцева, ниркова або печінкова недостатність, гострі цереброваскулярні захворювання, гострі або хронічні інфекційні процеси, злякисні новоутворення, гематологічні, аутоімунні, психічні захворювання, коматозні стани.

Діагноз НС встановлено на підставі клінічної картини, за результатами використання лабораторних та інструментальних методів обстеження (ЕКГ, ехокардіографія) відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC, 2020, 2023) та чинних національних клінічних протоколів. Лікування залучених до дослідження осіб здійснили, дотримуючись сучасних стандартів ведення пацієнтів із гострим коронарним синдромом [10,11].

Постковідний синдром діагностували за шкалою Post-COVID-19 Functional Status Scale [12]. Статус куріння оцінювали шляхом анкетування за критеріями системи Behavioral Risk Factor Surveillance System (BRFSS) [13].

Трансторакальну ехокардіографію виконали на ультразвуковому апараті MyLab 50 (ESAOTE, Італія) з використанням фазованого датчика частотою 2,5 МГц у М- та В-режимах із парастернальних та апікальних позицій у стані спокою на 1–2 добу госпіталізації. Оцінювали такі показники: кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка (КДР, см), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП, см), товщину задньої стінки лівого шлуночка (ТЗС, см), передньо-задній розмір лівого передсердя

Таблиця 1. Середні значення основних параметрів Ехо-КГ ($M \pm SD$) та рівнів NT-проBNP ($Me (Q1; Q3)$) у пацієнтів із НС залежно від PACS та фактора куріння

Показник, одиниці вимірювання	I група, n = 88			II група, n = 59		
	I, n = 88	IA, n = 36	IB, n = 52	II, n = 59	IIA, n = 28	IIB, n = 31
ПШ, см	2,48 ± 0,22	2,52 ± 0,16*	2,45 ± 0,25	2,45 ± 0,18	2,39 ± 0,16	2,51 ± 0,17
ЛП, см	4,09 ± 0,42*	4,09 ± 0,42*	4,09 ± 0,43	3,93 ± 0,48	3,85 ± 0,57	4,00 ± 0,39
КДР ЛШ, см	5,01 ± 0,56	5,07 ± 0,59	4,96 ± 0,53	4,89 ± 0,57	4,85 ± 0,57	4,92 ± 0,57
ТМШП, см	1,27 ± 0,12	1,28 ± 0,11	1,25 ± 0,12	1,22 ± 0,16	1,21 ± 0,19	1,24 ± 0,13
ТЗС ЛШ, см	1,14 ± 0,12	1,14 ± 0,12	1,13 ± 0,12	1,12 ± 0,16	1,10 ± 0,17	1,13 ± 0,15
ІММЛШ, г/м ²	123,08 ± 26,5	126,36 ± 25,15*	120,88 ± 27,42	115,33 ± 34,42	110,54 ± 32,02	119,81 ± 36,47
ФВ ЛШ, %	50,48 ± 9,11*	47,14 ± 10,54*	52,73 ± 7,29	53,15 ± 9,14	54,27 ± 8,52	52,09 ± 9,71
Діаметр аорти, см	3,47 ± 0,37	3,42 ± 0,28	3,50 ± 0,42	3,46 ± 0,42	3,34 ± 0,40	3,57 ± 0,43
NT-проBNP, нг/мл	621,8 (370,0; 1500,0)*	830,0 (544,0; 1500,0) [#]	565,0 (260,0; 1110,0)	254,9 (92,0; 394,0)	260,0 (180,0; 294,3)	240,0 (72,0; 540,0)

*: $p < 0,05$ – достовірність відмінностей між I та II групами, підгрупами IA і IB, IIA і IIB; #: $p < 0,05$ – достовірність відмінностей між підгрупами курців – IA та IIA, некурців – IB та IIB.

(ЛП, см), розмір правого шлуночка (ПШ, см), діаметр висхідної аорти (см), ФВ ЛШ за методом Сімпсона (%) [14]; масу міокарда лівого шлуночка та індекс маси міокарда (г/м²) обчислювали за формулою ASE [14]; гіпертрофію лівого шлуночка діагностували при індексі маси міокарда >115 г/м² у чоловіків та >95 г/м² у жінок. Типи геометричного ремоделювання лівого шлуночка визначали за класифікацією Ganaoui [15]: нормальна геометрія – індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) у межах норми та відносна товщина стінки (ВТС) $<0,45$; ексцентрична гіпертрофія – ІММЛШ підвищений, ВТС $<0,45$; концентрична гіпертрофія – ІММЛШ підвищений, ВТС $\geq 0,45$; концентричне ремоделювання – ІММЛШ у межах норми, ВТС $\geq 0,45$.

Статистично результати опрацювали з використанням програм Microsoft Excel 2021 та Statistica 10. Нормальність розподілу кількісних показників перевірили за критерієм Шапіро–Вілкі. Дані з нормальним розподілом наведено як середнє значення та стандартне відхилення ($M \pm SD$), їх порівняли з використанням двостороннього t-критерію Стюдента для незалежних вибірок. У разі відхилення розподілу від нормального дані наведено як медіану та міжквартильний інтервал – $Me (Q1–Q3)$, де Q1 відповідає 25 перцентилі, а Q3 – 75 перцентилі; застосовано непараметричний критерій Манна–Вітні для міжгрупових порівнянь. Кореляційний аналіз між ехокардіографічними показниками, параметрами добового моніторингу артеріального тиску та лабораторними маркерами здійснили, використавши коефіцієнт рангової кореляції Спірмана (ρ). До аналізу включали лише статистично значущі асоціації ($p < 0,05$). Для кількісного оцінювання зв'язку між клініко-лабораторними й ехокардіографічними показниками виконали однофакторний лінійний регресійний аналіз, визначено коефіцієнти регресії, 95 % довірчі інтервали та коефіцієнт детермінації (R^2). Статистичну значущість коефіцієнтів регресії оцінювали за двобічним р-критерієм. Незалежні та залежні змінні у моделях визначали відповідно до клінічної доцільності.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації та схвалено комісією з біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол від 21 листопада 2022 року № 10). Усі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Результати

Здійснили порівняльний аналіз структурно-функціональних показників серця у пацієнтів із НС залежно від PACS і статусу куріння. У хворих із PACS зафіксовано більш виражені ознаки ремоделювання серця порівняно з пацієнтами без PACS. Так, у групі з PACS (I) встановлено достовірне зниження ФВ ЛШ ($50,48 \pm 9,11$ % проти $53,15 \pm 9,14$ %, $p < 0,05$) та збільшення розмірів ЛП ($4,1 \pm 0,42$ см проти $3,9 \pm 0,48$ см, $p < 0,05$). Це може свідчити про підвищення тиску наповнення та порушення діастолічної функції міокарда (табл. 1).

Особливо несприятливі зміни встановлено у пацієнтів-курців із PACS (IA). У цій підгрупі середнє значення ФВ ЛШ найнижче порівняно з показниками пацієнтів з усіх підгруп дослідження ($47,14 \pm 10,54$ %), а ІММЛШ та розміри ЛП більші порівняно з параметрами некурців із PACS (ІММЛШ: $126,36 \pm 25,15$ г/м² проти $120,88 \pm 27,42$ г/м² відповідно). Це свідчить про додатковий несприятливий вплив тютюнової експозиції на процеси міокардіального ремоделювання перед і після перенесеної SARS-CoV-2-інфекції.

Встановлено, що середні розміри ПШ у пацієнтів із PACS достовірно не відрізнялися від показників групи без PACS. Втім, у підгрупі курців із PACS визначено тенденцію до більших розмірів ПШ порівняно з некурцями, що може свідчити про додатковий вплив тютюнопаління на ремоделювання правих відділів серця, зокрема внаслідок ураження органів дихання.

Оцінювання рівнів натрійуретичного пептиду (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP) дало змогу визначити тенденцію до підвищення у пацієнтів із PACS, й особливо з фактором куріння. Так, у пацієнтів із PACS (I) цей показник достовірно вищий порівняно з пацієнтами без PACS (II група): $621,8 (370,0; 1500,0)$ нг/мл проти $254,9 (92,0; 394,0)$ нг/мл відповідно ($p < 0,005$) (табл. 1). Зауважимо, що саме у курців із PACS зафіксовано найвищі рівні NT-proBNP, що може бути наслідком тяжчих та інтенсивніших процесів патологічного ремоделювання міокарда на фоні поєданого впливу постінфекційного запалення, ендотеліальної дисфункції та хронічного гемодинамічного навантаження, що посилюються фактором куріння. Так, у підгрупі курців із PACS (IA) середній рівень NT-proBNP становив $830,0 (544,0; 1500,0)$ нг/мл, у курців без PACS (IIA) цей показник достовірно нижчий – $260,0 (180,0; 294,3)$ нг/мл

Таблиця 2. Розподіл пацієнтів із НС за типами геометричного ремоделювання лівого шлуночка залежно від PACS та фактора куріння, n (%)

Тип геометричної моделі ЛШ	I група, n = 88			II група, n = 59		
	I, n = 88	IA, n = 36	IB, n = 52	II, n = 59	IIA, n = 28	IIБ, n = 31
Нормальна геометрія	14 (15,91 %)*	5 (13,89 %)	9 (17,31 %)	17 (28,81 %)	8 (28,57 %)	9 (29,03 %)
Ексцентрична гіпертрофія	24 (27,27 %)	13 (36,11 %) [§]	11 (21,15 %)	12 (20,34 %)	7 (25,00 %)	5 (16,12 %)
Концентрична гіпертрофія	34 (38,64 %)	12 (33,33 %)	22 (42,31 %)	19 (32,20 %)	8 (28,57 %)	11 (35,48 %)
Концентричне ремоделювання	16 (18,18 %)	6 (16,67 %)	10 (19,23 %)	11 (18,64 %)	5 (17,86 %)	6 (19,35 %)

*: $p < 0,05$ – достовірність відмінностей між групами I і II, підгрупами IA і IB, IIA і IIБ; §: $p < 0,05$ – достовірність відмінностей між підгрупами IA і IIБ.

Таблиця 3. Кореляційні зв'язки між основними показниками Ехо-КГ, запальними гематологічними індексами та фактором куріння у підгрупах пацієнтів із НС

Показник-1, одиниці вимірювання	Показник-2, одиниці вимірювання	ρ (p)			
		IA	IB	IIA	IIБ
ФВ ЛШ, %	ИМЛШ, г/м ²	-0,39 (0,02)	–	-0,67 (0,0001)	–
	NT-proBNP, нг/мл	–	–	–	-0,60 (0,004)
КДР ЛШ, см	NLR	0,53 (0,001)	–	–	–
	SIRI	0,41 (0,01)	–	–	0,37 (0,04)
ТМШП ЛШ, см	Інтенсивність куріння, пачко-роки	–	–	0,48 (0,009)	–
	Лейкоцити, абс. (10 ⁹ /L)	–	–	0,41 (0,03)	0,50 (0,004)
	SIRI	–	–	0,50 (0,008)	–
	AISI	–	–	0,45 (0,02)	–
ПШ, см	NLR	0,37 (0,03)	–	–	–
	SII	0,43 (0,01)	–	–	–
ИМЛШ, г/м ²	Інтенсивність куріння, пачко-роки	–	–	0,45 (0,01)	–
	SIRI	–	–	0,48 (0,01)	–
ВТС ЛШ	AISI	–	–	0,38 (0,05)	–
	Інтенсивність куріння, пачко-роки	0,46 (0,03)	–	0,58 (0,01)	–
NT-proBNP, нг/мл	ИМЛШ, г/м ²	–	–	–	0,58 (0,006)

ρ : коефіцієнт рангової кореляції Спірмана; NLR: нейтрофільно-лімфоцитарний індекс; SIRI: індекс системної запальної відповіді; AISI: сукупний індекс системного запалення; SII: індекс системного імунного запалення; у таблиці наведені лише статистично значущі кореляційні зв'язки ($p < 0,05$).

($p < 0,001$), хоча перевищував відповідний параметр у групі осіб без PACS і фактора куріння (IIБ).

Наведені результати збігаються з даними ехокардіографічного обстеження, що підтверджують виникнення вираженіших проявів ремоделювання серця у відповідних групах і підгрупах пацієнтів із НС, а також підкреслюють клінічну інформативність NT-proBNP як чутливого біомаркера структурно-функціональних змін міокарда, що характеризує поєднаний вплив PACS і фактора куріння на фоні гострого коронарного синдрому.

Розподіл пацієнтів із НС за типами геометрії ЛШ дав змогу встановити, що у групі хворих із PACS (I) домінували патологічні типи геометричної моделі ЛШ. Частка осіб із нормальним типом вдвічі менша порівняно з пацієнтами без PACS (II) (15,91 % (I) проти 28,81 % (II) відповідно, $p < 0,05$) та найнижча щодо усіх виявлених типів геометрії ЛШ у I групі. Крім того, у підгрупі пацієнтів із PACS і фактором куріння (IA) переважала частка хворих із патологічним типом міокардіального ремоделювання – ексцентричною гіпертрофією, що у 1,4 разів частіше, ніж у підгрупі пацієнтів без PACS та фактора куріння – 36,11 % (IA) проти 25,00 % (IIБ) відповідно, $p < 0,05$ (табл. 2).

Для оцінювання зв'язків між основними ехокардіографічними показниками, рівнями NT-proBNP, фактором куріння та запальними гематологічними маркерами здійснили кореляційний аналіз за методом Спірмана (табл. 3). У пацієнтів-курців з обох груп (IA, IIA) встановлено прямі достовірні кореляційні взаємозв'язки між

інтенсивністю куріння, що наведена у пачко-роках, та рівнем NT-proBNP ($p = 0,46$ – $0,58$, $p < 0,05$); у підгрупі IIA – прямий кореляційний зв'язок між інтенсивністю куріння та ИМЛШ ($p = 0,45$, $p < 0,01$), ТМШП ЛШ ($p = 0,48$, $p < 0,01$). На підставі цих даних зробили висновок про прямий несприятливий вплив куріння на формування функціональних і структурних міокардіальних змін у пацієнтів із НС. Крім того, у цих самих підгрупах (IA, IIA) виявлено достовірні кореляційні зв'язки ($p = 0,38$ – $0,53$, $p < 0,05$) між запальними маркерами крові (NLR, SIRI, SII, AISI) та основними ехокардіографічними параметрами (КДР ЛШ, ТМШП ЛШ, ПШ, ВТС ЛШ), що дає змогу припустити опосередковану участь запальних механізмів у патологічному ремоделюванні міокарда, зумовленому зокрема і фактором куріння.

Проведений надалі лінійний регресійний аналіз підтвердив значущість окремих взаємозв'язків між показниками структурного ремоделювання міокарда, рівнем NT-proBNP і фактором куріння. Для кількісного оцінювання залежності NT-proBNP від інтенсивності куріння виконали лінійний регресійний аналіз у підгрупі хворих із PACS та курінням (IA) (рис. 1). Встановлено статистично значущий прямий помірний кореляційний зв'язок між рівнем NT-proBNP та інтенсивністю куріння ($r = 0,46$, $p = 0,03$). Для кількісного оцінювання залежності рівня NT-proBNP від інтенсивності куріння у підгрупі IA здійснили лінійний регресійний аналіз (рис. 1). Отримано рівняння регресії: $\text{NT-proBNP} = 41,47 \times (\text{пачко-роки}) - 179,0$. Коефіцієнт регресії статистично значущий

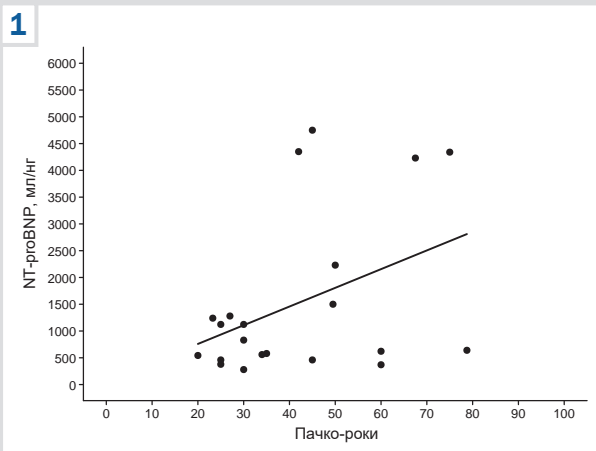


Рис. 1. Лінійна регресійна залежність між NT-проBNP та інтенсивністю куріння (пачко-роки) у підгрупі ІА.

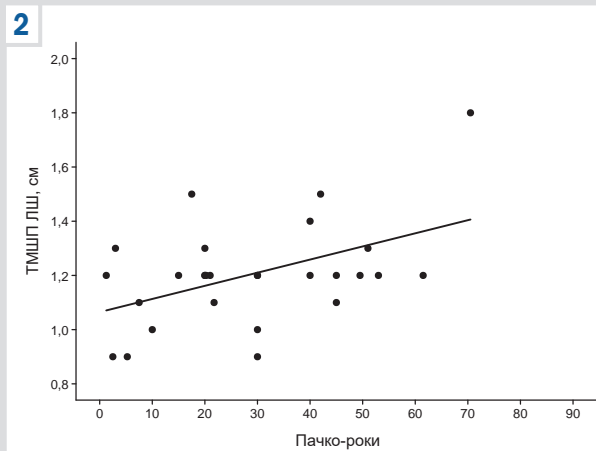


Рис. 2. Лінійна регресійна залежність між ТМШП ЛШ та інтенсивністю куріння (пачко-роки) у підгрупі ІІА.

– $p = 0,0256$; 95 % ДІ 5,64–77,30, а пояснювальна здатність моделі становила $R^2 = 0,236$. При збільшенні інтенсивності куріння на 1 пачко-рік рівень NT-проBNP у середньому зростає на 41,47 нг/мл.

Встановлено також статистично значущий прямий кореляційний зв'язок між ТМШП ЛШ та інтенсивністю куріння ($\rho = 0,475$, $p = 0,0093$). Для кількісного оцінювання залежності ТМШП ЛШ від індексу куріння у підгрупі ІІА виконали лінійний регресійний аналіз (рис. 2). Отримано рівняння регресії: $\text{ТМШП ЛШ} = 0,005252 \times (\text{пачко-роки}) + 1,057$. Коефіцієнт регресії статистично значущий – $p = 0,0036$; 95 % ДІ 0,0019–0,0086, а пояснювальна здатність моделі становила $R^2 = 0,273$. При збільшенні інтенсивності куріння на 1 пачко-рік ТМШП ЛШ у середньому зростає на 0,0053 см.

У пацієнтів із НС і PACS встановлено статистично значущі кореляційні та регресійні зв'язки між показниками ремоделювання міокарда, рівнем NT-проBNP та інтенсивністю куріння. На підставі отриманих даних дійшли висновку, що PACS і куріння мають адитивний негативний вплив на структурно-функціональний стан міокарда у пацієнтів із НС, а формування ремоделювання серця є результатом взаємодії гемодинамічних, запальних і нейрогуморальних механізмів.

Обговорення

Згідно з результатами дослідження, у пацієнтів із НС на фоні PACS виникають помірні, але статистично значущі зміни структурно-функціонального стану серця: зниження ФВ ЛШ, збільшення розмірів ЛП, підвищена частота виникнення патологічного ремоделювання міокарда. Ці зміни особливо виражені у хворих із додатковим фактором куріння.

За даними сучасних досліджень, у більшості пацієнтів із PACS стандартні показники систолічної функції ЛШ збережені, однак субклінічну дисфункцію, яку виявляють за допомогою глобального поздовжнього стрейну (GLS), реєструють у 10–40 % випадків, особливо після тяжкого перебігу інфекції або при персистентних симптомах [4,5,8,16]. У нашій роботі, незважаючи на те,

що аналіз GLS не виконували, зафіксовано достовірно нижчі значення ФВ ЛШ у пацієнтів із PACS порівняно з групою хворих без PACS (50,48 % проти 53,15 %, $p < 0,05$). Це свідчить про більшу залученість міокарда у патологічний процес у таких пацієнтів з ішемічною хворобою серця.

Особливо показовим є вплив куріння: у підгрупі курців із PACS ФВ ЛШ найнижча серед усіх підгруп, зафіксовано достовірно більший ІММЛШ і розмір ЛП порівняно з курцями без PACS. Ці результати збігаються з даними про те, що куріння посилює запальне ураження міокарда та дисфункцію ендотелію після перенесеної SARS-CoV-2-інфекції. За даними сучасних ехокардіографічних досліджень, у курців порівняно з особами, які не курять, фіксують збільшення маси міокарда ЛШ, зміни його геометрії (зростання співвідношення маси до об'єму та відносної товщини стінок), субклінічну систолічну дисфункцію, передусім у формі зниження GLS, ознаки ДД, а також порушення функції ПШ і передсердь. Виявлені структурно-функціональні зміни мають дозозалежний характер і пов'язані з інтенсивністю та тривалістю тютюнової експозиції. Так, більша кількість пачко-років або щоденне куріння асоціюються з більшою масою та гіпертрофією ЛШ, гіршими показниками GLS і ФВ ЛШ, більш вираженою ДД і погіршенням функції ПШ. Водночас припинення куріння супроводжується частковою зворотністю зафіксованих порушень [17,18,19].

Згідно з даними великого популяційного дослідження, активне куріння незалежно асоціюється зі структурними та функціональними змінами серця. Зокрема, у курців, які продовжували курити, порівняно з особами, які ніколи не курили, визначено більшу ТМШП ($1,1 \pm 0,2$ см, $p = 0,018$), ВТС ЛШ ($0,4 \pm 0,1$, $p = 0,016$) та вищий ІММЛШ ($85,8 \pm 19,3$ г/м², $p = 0,048$). Разом зі збільшенням кількості пачко-років визначено дозозалежне зниження ФВ ЛШ ($\beta = -0,04$, $p = 0,031$), співвідношення Е/А ($\beta = -0,06$, $p < 0,001$) та показника GLS ($\beta = -0,04$, $p = 0,008$). За даними 10-річного спостереження, безперервне куріння асоційоване зі збільшенням ІММЛШ ($\Delta = 3,97 \pm 17,48$ г/м², $p < 0,001$) та зниженням ФВ ЛШ ($\Delta = -4,23 \pm 5,7$, $p < 0,001$), що підтверджує дозозалежний

і прогресивний несприятливий вплив куріння на ремоделювання і систолічну функцію ЛШ [18].

Отримані результати відповідають даним дослідження ARIC, у якому серед осіб без ішемічної хвороби серця та серцевої недостатності активне куріння асоціювалося з вищим ІММЛШ ($80,4 \pm 1,1$ г/м² проти $76,7 \pm 0,4$ г/м², $p < 0,001$), більшою поширеністю гіпертрофії ЛШ (15 % проти 9 %, $p = 0,008$) та гіршою діастолічною функцією за показником E/E' ($11,7 \pm 0,2$ проти $10,9 \pm 0,1$, $p < 0,001$). В осіб, які покинули курити, ехокардіографічні показники не відрізнялися від параметрів обстежених, які ніколи не курили, а тривалість тютюнової експозиції (пачко-роки та тривалість куріння) мала дозозалежний зв'язок зі збільшенням маси міокарда та погіршенням діастолічної функції [17].

Ознаки ДД після COVID-19, за даними фахової літератури, є поширеним явищем, а в окремих когортах їхня частота сягала 60 %, асоціюючись зі збільшенням індексу об'єму ЛП і співвідношення E/e' [3,8]. У нашому дослідженні пацієнти з PACS мали достовірно більший діаметр ЛП, що може характеризувати хронічне підвищення тиску наповнення ЛШ і формування ДД, навіть коли не фіксують значущих змін систолічної функції.

Аналіз типів геометричного ремоделювання показав, що у хворих із PACS нормальну геометрію ЛШ визначають достовірно рідше, ніж у пацієнтів без PACS, а серед курців із PACS переважає ексцентрична гіпертрофія. Це відповідає концепції тривалого запального та гемодинамічного перевантаження міокарда після COVID-19 з формуванням надалі патологічних типів ремоделювання.

Згідно з даними фахової літератури, дисфункція ПШ та/або підвищення легеневого тиску частіше виникають у пацієнтів із тяжким перебігом гострої фази COVID-19 або при тривалому збереженні симптомів [20,21,22]. У хворих, які перебували у відділенні інтенсивної терапії, вони можуть зберігатися протягом кількох місяців [23,24]. У вибірці нашого дослідження достовірних відмінностей середніх розмірів ПШ між групами з PACS і без нього не виявлено, проте у курців із PACS розмір ПШ статистично більший порівняно з некурцями. Це може свідчити про комбінований несприятливий вплив перенесеної інфекції та тютюнокуріння на праві відділи серця.

Важливим є також виявлений у нашому дослідженні кореляційний і регресійний зв'язок між показниками ремоделювання міокарда та маркерами системного запалення, що підтверджує багатofакторний механізм формування серцевих змін у пацієнтів із HC і PACS.

У більшості досліджень показано можливість часткового або повного відновлення ехокардіографічних змін протягом 6–24 місяців, однак субклінічні порушення можуть тривало зберігатися, особливо у пацієнтів із серцево-судинними факторами ризику [8,21,24]. У цьому контексті поєднання HC, PACS і куріння формує групу осіб особливо високого ризику щодо прогресування кардіального ремоделювання.

Отримані результати підтверджують, що PACS у пацієнтів із нестабільною стенокардією асоціюється зі зниженням систолічної функції лівого шлуночка, збільшенням лівого передсердя і несприятливими типами ремоделювання міокарда, а фактор куріння істотно посилює ці зміни.

Висновки

1. У пацієнтів із HC і PACS виявляють помірні, але статистично значущі порушення структурно-функціонального стану серця: зниження ФВ ЛШ, збільшення розмірів ЛП і більшу частоту формування несприятливих типів геометричного ремоделювання міокарда.

2. Куріння істотно посилює несприятливі структурно-функціональні зміни міокарда у пацієнтів із HC і PACS, що виявляють за достовірно найнижчими рівнями ФВ ЛШ, більшими значеннями ІММЛШ і розмірами ЛП, а також переважним формуванням ексцентричного типу гіпертрофії ЛШ.

3. Виявлені кореляційні та регресійні зв'язки між показниками ремоделювання міокарда та маркерами системного запалення підтверджують спільну участь запальних і нейрогуморальних механізмів у формуванні ремоделювання міокарда у пацієнтів з HC, PACS і фактором куріння.

Перспективи подальших наукових досліджень.

Полягають у поглибленому вивченні віддалених змін структурно-функціонального стану міокарда у пацієнтів із нестабільною стенокардією і постковідним синдромом, враховуючи фактор куріння, а також у визначенні прогностичної цінності NT-proBNP та ехокардіографічних параметрів для стратифікації серцево-судинного ризику.

Фінансування

Дослідження є частиною комплексної науково-дослідної теми ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»: «Вплив артеріальної гіпертензії, цукрового діабету 2 типу, надмірної маси, куріння та субклінічного гіпотиреозу на виникнення гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця», державний реєстраційний № 0120U105778 (2021–2025).

Конфлікт інтересів: відсутній.

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

Надійшла до редакції / Received: 05.01.2026

Після доопрацювання / Revised: 24.02.2026

Схвалено до друку / Accepted: 03.03.2026

Відомості про авторів:

Хамуляк Х. М., PhD-аспірант, асистент каф. сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна.
ORCID ID: 0000-0003-4616-6578

Соломенчук Т. М., д-р мед. наук, професор, зав. каф. сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна.
ORCID ID: 0000-0002-6153-0457

Information about the authors:

Khamuliak Kh. M., MD, PhD student, Assistant at the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, State Nonprofit Company "Danylo Halytsky Lviv National Medical University", Ukraine.

Solomenchuk T. M., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, State Nonprofit Company "Danylo Halytsky Lviv National Medical University", Ukraine.



Христина Хамуляк (Khrystyna Khamuliak)
hamulakh@gmail.com

References

- Ramadan MS, Bertolino L, Zampino R, Durante-Mangoni E; Monaldi Hospital Cardiovascular Infection Study Group. Cardiac sequelae after coronavirus disease 2019 recovery: a systematic review. *Clin Microbiol Infect.* 2021;27(9):1250-61. doi: [10.1016/j.cmi.2021.06.015](https://doi.org/10.1016/j.cmi.2021.06.015)
- Krijanac G, Asanin M, Viduljevic M, Stankovic S, Simatovic K, Lasic R, et al. Cardiovascular Manifestations of Patients with Long COVID. *Diagnostics* (Basel). 2025 Jul 13;15(14):1771. doi: [10.3390/diagnostics15141771](https://doi.org/10.3390/diagnostics15141771)
- Raman B, Bluemke DA, Lüscher TF, Neubauer S. Long COVID: post-acute sequelae of COVID-19 with a cardiovascular focus. *Eur Heart J.* 2022;43(11):1157-72. doi: [10.1093/eurheartj/ehac031](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac031)
- Lassen M, Skaarup KG, Lind JN, Alhakak AS, Sengeløv M, Nielsen AB, et al. Recovery of cardiac function following COVID-19 - ECHOVID-19: a prospective longitudinal cohort study. *Eur J Heart Fail.* 2021;23(11):1903-12. doi: [10.1002/ehfj.2347](https://doi.org/10.1002/ehfj.2347)
- Van den Heuvel F, Aribas E, Tilly MJ, Geurts S, Yang S, Lu Z, et al. Longitudinal cardiac imaging for assessment of myocardial injury in non-hospitalised community-dwelling individuals after COVID-19 infection: the Rotterdam Study. *Heart.* 2025;111(22):1075-83. doi: [10.1136/heartjnl-2024-324316](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2024-324316)
- Akbulut M, Tan S, Gerede Uludağ DM, Koźluca V, Dinçer İ. Evaluation of Cardiac Function in Uncomplicated COVID-19 Survivors by 2-Dimensional Speckle Tracking Imaging. *Anatol J Cardiol.* 2022;26(11):841-8. doi: [10.5152/AnatolJCardiol.2022.1360](https://doi.org/10.5152/AnatolJCardiol.2022.1360)
- Yaman B, Akpınar O, Cerit L, Kemal HS, Usalp S, Yüsek Ü, et al. Effects of chronic cigarette smoking on myocardial deformation parameters by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Echocardiography.* 2019;36(11):2026-32. doi: [10.1111/echo.14514](https://doi.org/10.1111/echo.14514)
- Schellenberg J, Matits L, Bizjak DA, Deibert P, Friedmann-Bette B, Göpel S, et al. Cardiac structure and function 1.5 years after COVID-19: results from the EPILOC study. *Infection.* 2025;53(5):1685-97. doi: [10.1007/s15010-025-02481-4](https://doi.org/10.1007/s15010-025-02481-4)
- Mandraffino G, Imbalzano E, Lo Gullo A, Zito C, Morace C, Cinquegrani M, et al. Abnormal left ventricular global strain during exercise-test in young healthy smokers. *Sci Rep.* 2020;10(1):5700. doi: [10.1038/s41598-020-62428-7](https://doi.org/10.1038/s41598-020-62428-7)
- Ministry of Health of Ukraine. [On Approval of the Unified Clinical Protocol for Emergency, Primary, Secondary (Specialized), Tertiary (Highly Specialized) Medical Care and Cardiac Rehabilitation "Acute Coronary Syndrome without ST Segment Elevation"] [Internet]. Order dated 2021 Sep 15 No. 1957. Ukrainian. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v1957282-21>
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720-826. doi: [10.1093/eurheartj/ehad191](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191)
- Alberta Health Services. Post-COVID-19 Functional Status Scale and Post-COVID-19 Symptom Checklist [Internet]. Edmonton (AB): Alberta Health Services; 2022 [cited 2026 Mar 30]. Adapted from: Klok FA, Boon G, Barco S, et al. *Eur Respir J.* 2020;56:2001494. Available from: <https://www.albertahealthservices.ca/frm-21820.pdf>
- Centner AM, Bhide PG, Salazar G. Nicotine in Senescence and Atherosclerosis. *Cells.* 2020;9(4):1035. doi: [10.3390/cells9041035](https://doi.org/10.3390/cells9041035)
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39.e14. doi: [10.1016/j.echo.2014.10.003](https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003)
- Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 1992;19(7):1550-8. doi: [10.1016/0735-1097\(92\)90617-v](https://doi.org/10.1016/0735-1097(92)90617-v)
- Kersten J, Schellenberg J, Jerg A, Kirsten J, Persch H, Liu Y, et al. Strain Echocardiography in Acute COVID-19 and Post-COVID Syndrome: More than Just a Snapshot. *Biomedicines.* 2023;11(4):1236. doi: [10.3390/biomedicines11041236](https://doi.org/10.3390/biomedicines11041236)
- Nadruz W Jr, Claggett B, Gonçalves A, Querejeta-Roca G, Fernandes-Silva MM, Shah AM, et al. Smoking and Cardiac Structure and Function in the Elderly: The ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities). *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016;9(9):e004950. doi: [10.1161/CIRCIMAGING.116.004950](https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.004950)
- Holt E, Skaarup KG, Lassen M, Johansen ND, Joergensen PG, Hauser R, et al. The effects of smoking on cardiac structure and function in a general population. *Eur Heart J.* 2022;43(Suppl_2):ehac544.121. doi: [10.1093/eurheartj/ehac544.121](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac544.121)
- Park SK, Ryoo JH, Kang JG, Jung JY. Smoking Status, Intensity of Smoking, and Their Relation to Left Ventricular Hypertrophy in Working Aged Korean Men. *Nicotine Tob Res.* 2021;23(7):1176-82. doi: [10.1093/ntr/ntab020](https://doi.org/10.1093/ntr/ntab020)
- Tudoran C, Tudoran M, Pop GN, Giurgi-Onocu C, Cut TG, Lazureanu VE, et al. Associations between the severity of the post-acute COVID-19 syndrome and echocardiographic abnormalities in previously healthy outpatients following infection with SARS-CoV-2. *Biology* (Basel). 2021;10(6):469. doi: [10.3390/biology10060469](https://doi.org/10.3390/biology10060469)
- Singh J, Bhagaloo L, Sy E, Lavoie AJ, Dehghani P, Bardutz HA, et al. Cardiac impairments in postacute COVID-19 with sustained symptoms: A review of the literature and proof of concept. *Physiol Rep.* 2022;10(16):e15430. doi: [10.14814/phy2.15430](https://doi.org/10.14814/phy2.15430)
- Huang S, Vignon P, Mekontso-Dessap A, Tran S, Prat G, Chew M, et al. Echocardiography findings in COVID-19 patients admitted to intensive care units: a multi-national observational study (the ECHO-COVID study). *Intensive Care Med.* 2022;48(6):667-78. doi: [10.1007/s00134-022-06685-2](https://doi.org/10.1007/s00134-022-06685-2)
- Tsolaki V, Zakyntinos GE, Karavidas N, Vazgiourakis V, Papanikolaou J, Parisi K, et al. Comprehensive temporal analysis of right ventricular function and pulmonary haemodynamics in mechanically ventilated COVID-19 ARDS patients. *Ann Intensive Care.* 2024;14(1):25. doi: [10.1186/s13613-024-01241-1](https://doi.org/10.1186/s13613-024-01241-1)
- Tamariz L, Ryan M, Marzouka GR, Bast E, Klimas N, Palacio A. Cardiovascular risk factors predict who should have echocardiographic evaluation in long COVID. *Echocardiography.* 2024;41(2). doi: [10.1111/echo.15745](https://doi.org/10.1111/echo.15745)