

УДК: 616-082.8: 616.132.2-008.6-036.11
DOI: 10.24061/2413-4260.XVI.2.60.2026.28

РОЛЬ КОНТРОЛЮ ФАКТОРІВ РИЗИКУ В КАРДІОРЕАБІЛІТАЦІЇ ТА ВТОРИННІЙ ПРОФІЛАКТИЦІ ПІСЛЯ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ

**Н. М. Терещенко, Ю. Ю. Ковальчук,
В. О. Шумаков, Т. В. Талаєва, Л. М. Бабій,**

О. П. Погурельська, О. В. Волошина, Т. В. Сімагіна
ДУ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної
медицини імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН
України (м. Київ, Україна)

Резюме.

Після гострого коронарного синдрому особливо актуальним є контроль факторів ризику, що лежить в основі вторинної профілактики. Одне з провідних місць серед модифікованих факторів ризику займає паління.

Мета дослідження. Оцінити результати клініко-лабораторних та інструментальних показників в залежності від статусу паління, у пацієнтів, що проходять кардіореабілітацію після перенесеного інфаркту міокарда.

Матеріали і методи дослідження. У дослідженні прийняли участь 124 пацієнта після інфаркту міокарда (ІМ) віком 28-77 років (Me = 57, IQR: 48-64). Оцінка результатів лікування пацієнтів проходила в 3 етапи: під час стаціонарної реабілітації, через 3-6 місяців та через 1 рік після гострого коронарного синдрому (ГКС). Всім пацієнтам, включеним у дослідження, проводили збір анамнезу, анкетування стосовно шкідливих звичок (куріння), загальноклінічні лабораторні обстеження (загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, ліпідограма, визначення PCSK9) та інструментальні дослідження (ехокардіографія, велоергометрія, коронароангіографія). Дослідження схвалено локальною комісією з біоетики. Усі пацієнти підписали інформовану згоду. Статистичну обробку виконано у програмі IBM SPSS Statistics 23. Дані подані як медіана (IQR). Використано непараметричні тести, значущість при $p < 0,05$. Дослідження виконане в рамках науково-дослідної роботи «Вивчення чинників, що впливають на ефективність реабілітаційних заходів у пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями в умовах воєнного часу», що виконується з грудня 2023 по грудень 2026 року на базі відділу інфаркту міокарда та кардіореабілітації ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН, шифр ОК17.0000.230.24, УДК: 303.722.2:616-036.8-082.8-616.1 «364».

Результати дослідження. Було продемонстровано зниження частки курців на $47,6 \pm 10,8\%$ в динаміці одного року. У пацієнтів, що курять, спостерігалися вищі показники кінцево-сistolічного об'єму (КСО): 70,0 (61,2-84,00) мл, тоді як КСО некурців становив 52,5 (45,3-61,3) мл $U = 113,0, p = 0,003$, також у пацієнтів, що покинули курити, не спостерігалася значима різниця по КСО та кінцево-сistolічного індексу б у порівнянні з некурцями в динаміці 3-6 місяців ($U = 366, p = 0,52$) та ($U = 530, p = 0,20$) відповідно, що показує вищу активність процесів ремоделювання серця у курців. Пацієнти, що не палять та покинули палити, мали кращі показники ліпідного обміну: PCSK9 після фізичного навантаження у таких пацієнтів знижувався з 512,0 до 467,5 нг/мл, ($W=3,35; p=0,00$)1 при 1 візиті, зі збереженням цієї тенденції у динаміці 1 року ($W= 2,10; p=0,036$); також у річній динаміці у пацієнтів групи, що покинула палити, були нижчі показники загального холестерину сироватки (ЗХС), відповідно 3,80 (3,35-4,10) ммоль/л та 4,60 (3,73-5,68) ммоль/л у групі курців, ($U=225; p=0,03$). Показник холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) також статистично значуще був вище в групі курців та становив 2,71 (2,73-3,96) ммоль/л у порівнянні з показниками пацієнтів, що кинули палити, – 2,07 (1,55-2,73) ммоль/л ($U=2,17; p=0,02$).

Висновки. Відмова від паління на тлі сучасної терапії хронічного коронарного синдрому (ХКС) є сприятливим фактором клінічного перебігу ХКС у пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда за рахунок статистично значуще більшого зниження показників ЗХС та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХСЛПНЩ), покращення метаболізму ліпідів та утримання прогресування процесів ремоделювання міокарда лівого шлуночку. Пацієнти, що не курили та ті, хто кинули шкідливу звичку, показали кращі показники насосної функції серця, це в свою сергу може вплинути на покращення якості життя, тому потребує більш широкого використання у клінічній практиці.

Ключові слова: кардіореабілітація; куріння; хронічний коронарний синдром; інфаркт міокарда; пропротеїнова конвертаза субтилізин-кексин типу 9; холестерин ліпопротеїнів низької щільності;

Вступ

У настановах Європейського товариства кардіологів (ESC) 2019 року було введено новий термін – хронічний коронарний синдром (ХКС) [1], який слід використовувати для опису клінічних проявів ішемічної хвороби серця (ІХС). Раніше ІХС визначалася як патологічний процес, що характеризується накопиченням атеросклеротичних, обструктивних та необструктивних бляшок у коронарних артеріях. На основі розширених патофізіологічних уявлень було запропоновано нове, більш широке визначення, а саме ХКС – як спектру клінічних проявів або синдромів, що виникають

внаслідок структурних та/або функціональних змін, пов'язаних із хронічними захворюваннями коронарних артерій та/або мікроциркуляції. Ці зміни можуть призводити до тимчасової, зворотної невідповідності між потребою міокарда в кисні та його постачанням, що викликає ішемію, яка зазвичай провокується фізичним навантаженням, емоційним стресом або іншими чинниками, та може проявлятися стенокардією, іншими формами дискомфорту в грудях або задишкою, або ж перебігати безсимптомно.

Незважаючи на відносну стабільність протягом тривалого часу, хронічні захворювання коронарних артерій

можуть прогресувати та дестабілізувати стан пацієнта у будь-який момент із розвитком гострого коронарного синдрому (ГКС), тому такі пацієнти розглядаються як особи з дуже високим ризиком серцево-судинних захворювань. У цьому контексті вторинна профілактика та кардіореабілітація тісно взаємопов'язані, оскільки активне управління модифікованими факторами ризику – включно з відмовою від куріння, контролем артеріального тиску, корекцією ліпідного профілю та підвищенням фізичної активності, є невід'ємною складовою процесу реабілітації, що сприяє поліпшенню прогнозу та якості життя пацієнтів. Функціональні та структурні аномалії коронарного русла, включаючи дифузний атеросклероз, вазоспазм, міокардіальний «місток» та мікросудинну дисфункцію, можуть провокувати ішемію навіть за відсутності обструктивних уражень. Проте, з розвитком методів оцінки ушкодження кардіоміоцитів ці фенотипові відмінності поступово втрачають чіткість, що ставить під сумнів їх практичну користь. Нові дані свідчать, що багато, а можливо й більшість випадків ХКС спостерігаються у пацієнтів із необструктивними епікардіальними артеріями [2,3].

Очевидно, що атеросклероз відіграє механістичну роль у більшості випадків ішемії при відкритих артеріях і необструктивна бляшка з позитивним ремоделюванням може бути скоріше правилом, ніж винятком. Такий висновок ґрунтується на даних внутрішньосудинних методів візуалізації, включаючи внутрішньосудинне ультразвукове дослідження (IVUS) [4], оптичну когерентну томографію та мультиспіральну коронарну комп'ютерну томографію [5].

Слід також враховувати можливість участі факторів ризику атеросклерозу – цукрового діабету, артеріальної гіпертензії, гіперліпідемії, гіподинамії та куріння у механізмах розвитку ВАІ. У відповідь на дію поширених факторів ризику, серед яких куріння відіграє одну з провідних ролей, виникає хронічне низькоінтенсивне запалення, що призводить до ендотеліальної дисфункції та зниження продукції оксиду азоту (NO). Дефіцит NO спричиняє підвищення агрегації тромбоцитів, окиснення ліпідів та адгезію лейкоцитів, що, у свою чергу, стимулює розвиток локального запального процесу. Крім того, під впливом цих факторів погіршується ангіогенез через посилену проліферацію фібробластів і гладеньком'язових клітин, що зумовлює порушення розвитку колатерального кровообігу.

Інший патофізіологічний механізм – мікросудинний спазм, обумовлений підвищеним синтезом і чутливістю до вазоконстрикторних стимулів, таких як ендотелін-1 та серотонін. Серед механізмів гіпоксії, що виникають під час фізичного навантаження, відзначається підвищене відкладання фібронектину та колагену, що збільшує відстань від капіляра до кардіоміоцитів і, таким чином, порушує доставку кисню до міокарда. Варто зазначити, що нікотин є одним із чинників, який сприяє посиленому синтезу вазореактивних речовин, зокрема ендотеліну-1, та пригнічує синтез вазодилаторів, таких як оксид азоту та простагліцилін. Вплив нікотину також посилює скоротливу функцію гладеньком'язових клітин судин через підвищену чутливість до норадреналіну та дисфункцію АТФ-чутливих калієвих каналів. Хронічна

мікросудинна дисфункція пов'язана зі структурним ремоделюванням у пацієнтів з атеросклерозом, що супроводжується потовщенням медії артерій унаслідок проліферації гладком'язових клітин і периваскулярного фіброзу, а також зниження щільності мікроциркуляторного русла через зменшення рівня NO [6,7].

Мета дослідження

Метою дослідження було продемонструвати ефективність втручань, спрямованих на відмову від куріння, шляхом оцінки впливу продовження куріння порівняно з його припиненням на клінічні, лабораторні та інструментальні показники у пацієнтів, які проходили кардіореабілітацію після гострого коронарного синдрому.

Матеріали та методи дослідження

До дослідження було включено 124 пацієнти після гострого коронарного синдрому (ГКС) віком від 28 до 77 років (медіана (Me) = 57; міжквартильний інтервал (IQR): 48-64). Критеріями виключення були: фракція викиду лівого шлуночка менше 35%, велика аневризма з тромбоутворенням, перенесене гостре порушення мозкового кровообігу, онкологічні захворювання в анамнезі, патологія суглобів, тяжкі порушення ритму та провідності, а також повторний інфаркт міокарда.

Усім пацієнтам, включеним у дослідження, проводили збір анамнезу, анкетування щодо шкідливих звичок (зокрема куріння), суб'єктивну оцінку якості життя за допомогою опитувальника HeartQol, загальноклінічні та лабораторні обстеження (загальний аналіз крові, біохімічне дослідження, ліпідний профіль, визначення рівня PCSK9), а також інструментальні дослідження (ехокардіографія, велоергометрія, коронарографія).

Дослідження включало три візити: перший візит – під час першої (стаціонарної) фази кардіореабілітації після ГКС; другий візит – після завершення другої (амбулаторної) фази кардіореабілітації, через 3-6 місяців після ГКС; третій візит – через один рік після ГКС. Гемодинамічні параметри визначали за допомогою ехокардіографії з використанням методу Сімсона. Пробу з фізичним навантаженням проводили на велоергометрії за безперервним ступінчастим протоколом: початкове навантаження становило 25 Вт з підвищенням на 25 Вт на кожному етапі до появи ішемічних змін на ЕКГ та/або виникнення больового синдрому.

Біохімічні дослідження крові проводили натще. Визначали рівні холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ) та загального холестерину сироватки (ЗХС). Концентрацію PCSK9 (нг/мл) у плазмі крові вимірювали до проведення проби з фізичним навантаженням і протягом 30 хвилин після її завершення за допомогою автоматизованого імуноферментного аналізатора ThunderBolt із використанням програмного пакета Storm Software Suite та набору Elabscience® Human PCSK9 ELISA Kit (Elabscience Biotechnology Inc., США).

Розмір вибірки та дизайн дослідження були попередньо оцінені й затверджені локальним комітетом з етики Державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенератив-

ної медицини імені М. Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України» до початку його проведення. Усі учасники підписали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні та обробку клінічних даних відповідно до положень Гельсінської декларації.

Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS Statistics 23 (trial version). Кількісні дані наведено у вигляді медіани (Me) та міжквартильного інтервалу (IQR: Q1–Q3), де Q1 і Q3 відповідають 25-му та 75-му перцентиліям. Якісні дані подано як частоти (%) із 95% довірчими інтервалами ($P \pm 95\% \text{ CI}$). Розподіл змінних перевіряли на нормальність за допомогою критерію Колмогорова-Смірнова. Різницю між групами оцінювали за допомогою U-тесту Манна-Вітні, а динаміку всередині груп – за допомогою W-тесту Вілкоксона. Відмінності за частотою подій між групами визначали за допомогою χ^2 -критерію Пірсона. Статистично значущими вважали відмінності при $p \leq 0,05$.

Матеріали, висвітлені в статті, є частиною дослідження в рамках науково-дослідної роботи «Вивчення чинників, що впливають на ефективність реабілітаційних заходів у пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями в умовах воєнного часу», що виконується з грудня 2023 по грудень 2026 року на базі відділу інфаркту міокарда та кардіореабілітації ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска НАМН», шифр ОК17.0000.230.24, УДК: 303.722.2:616-036.8-082.8-616.1 «364».

Результати дослідження

Із 124 пацієнтів, які перенесли гострий коронарний синдром (ГКС), 57 (46,0 \pm 8,8%) були повністю ревааскуляризовані, тоді як у 67 (54,0 \pm 8,8%) виконано неповну ревааскуляризацію (з наявністю залишкових стенозів). Серед них одностудинне ураження виявлено у 31 пацієнта (25,0 \pm 7,6%), двостудинне – у 38 (30,6 \pm 8,1%), а більш ніж дві уражені судини – у 55 (44,4 \pm 8,7%) пацієнтів.

Заходи з відмови від куріння включали коротке консультування, поведінкові інтервенції та фармакотерапію, зокрема нікотинзамісну терапію. Пацієнтам також рекомендували уникати пасивного куріння. Коротка порада лікаря порівняно з відсутністю будь-якого втручання подвоює ймовірність короткострокової відмови від куріння; однак більш інтенсивне консультування та підтримка (поведінкові втручання, телефонні консультації або програми самопомогі) є ефективнішими за коротку пораду, особливо якщо вони тривають понад один місяць [8-12]. Під час клінічних візитів лікарі дотримувалися підходу «5А»: Ask- запитати про куріння, Advise-порадити кинути, Assess – оцінити готовність до відмови, Assist – допомогти у процесі припинення куріння (надати фармакологічну підтримку та направити на поведінкове консультування), Arrange – організувати подальше спостереження.[13-15]

Пацієнтам також рекомендувалося утримуватися від використання електронних сигарет як альтернативи звичайним. Дані кількох досліджень свідчать, що вдихання парів електронних сигарет призводить до несприятливих змін функції ендотелію судин. Крім того, проводилися бесіди щодо використання різних психоактивних речовин – таких як кокаїн, опіоїди та

марихуана, які можуть чинити шкідливий вплив на серцево-судинну систему та потенційно взаємодіяти з лікарськими засобами, що приймає пацієнт [15-20].

Розподіл пацієнтів за наявністю фактора ризику – куріння – суттєво змінився через один рік спостереження. Із загальної кількості учасників дослідження (124 особи) один пацієнт вибув з дослідження внаслідок смерті (через онкологічне захворювання). На початку дослідження 82 пацієнти (66,1 \pm 8,3%) із 123 були курцями, тоді як 42 (26,8 \pm 7,8%) не курили і залишалися некурцями протягом усього періоду спостереження. Через рік майже всі курці переосмислили своє ставлення до куріння – 39 пацієнтів (47,6 \pm 10,8%) із 82 повністю відмовилися від куріння, тоді як 43 (52,4 \pm 10,8%) продовжували курити.

Серед 82 курців на початку дослідження 24 пацієнти (19,5 \pm 7,0%) продовжували курити без змін, 39 пацієнтів (31,0 \pm 8,2%) повністю відмовилися від куріння, а 19 (15,4 \pm 6,4%) продовжували курити, але зменшили кількість сигарет. Крім того, 8 пацієнтів (6,5 \pm 4,4%), які спочатку не курили, почали курити під час спостереження.

Частка курців (на початку дослідження) зменшилася з 82 до 51 пацієнта (з 66% до 41% відповідно), тоді як частка некурців зросла з 42 до 72 пацієнтів (з 34% до 59% відповідно). Під час періоду спостереження у 15 пацієнтів (12,1 \pm 5,7%) було виконано планове стентування, у 2 пацієнтів (1,6 \pm 2,2%) виник тромбоз стента, у 11 (8,9 \pm 5,0%) проведено черезшкірну транслюмінальну коронарну ангіопластику, а 7 пацієнтам (5,6 \pm 4,1%) – аортокоронарне шунтування (АКШ). Таким чином, у 35 пацієнтів (28,2 \pm 7,9%) протягом одного року після ГКС відбулася повторна серцево-судинна подія, яка потребувала повторного втручання.

Куріння та відмова від нього не мали статистично значущого впливу ($\chi^2 = 0,004$; $p = 0,95$) на необхідність повторного втручання: серед 82 курців у 23 (28,0 \pm 9,7%) відбулася подія, тоді як серед 42 некурців подія спостерігалася у 12 пацієнтів (28,6 \pm 13,7%).

На відміну від цього, наявність цукрового діабету в анамнезі була статистично значущим фактором ризику: повторна серцево-судинна подія виникла у 12 пацієнтів (42,9 \pm 18,7%) із 28 хворих на діабет ($\chi^2 = 3,8$; $p = 0,05$). Імовірність повторного втручання при наявності цукрового діабету збільшувалася у два рази – RR = 1,9; 95% CI: 1,0-3,6, де RR – відносний ризик, а CI – 95% довірчий інтервал.

Залежно від статусу куріння було виділено три групи: Група 1 – курці, Група 2 – некурці, Група 3 – ті, хто кинув курити. У таблиці 1 показано ехокардіографічні параметри, які продемонстрували статистично значущі відмінності між групами.

Під час першого обстеження, як і очікувалося, значення кінцево-систолического об'єму (КСО) та кінцево-систолического індексу (КСІ) у групах курців (1 і 3) були значно вищими, ніж у некурців ($p = 0,03$). Під час другого візиту КСО у курців становив 70,0 (61,2-84,0) мл, що було достовірно вищим порівняно з некурцями, 52,5 (45,3-61,3) мл ($U = 113,0$; $p = 0,003$) та тими, хто кинув курити – 55,0 (48,0-64,0) мл ($U = 131,0$; $p = 0,009$). КСІ у курців на другому візиті також був значно ви-

щим – 33,2 (30,1-41,9) мл/м², порівняно з некурцями – 26,1 (23,6-30,8) мл/м² ($U = 117,0$; $p = 0,005$) та тими, хто кинув курити – 26,2 (24,5-29,7) мл/м² ($U = 124,0$; $p = 0,005$). Пацієнти з групи колишніх курців не мали достовірних відмінностей порівняно з некурцями че-

рез 3-6 місяців за показниками КСО ($U = 366$; $p = 0,52$) та КСІ ($U = 530$; $p = 0,20$), що може свідчити про позитивні зміни у функціональному стані серця та запобігання подальшому ремоделюванню міокарда лівого шлуночка (табл. 1).

Таблиця 1

Порівняння показників внутрішньосерцевої гемодинаміки пацієнтів, що палять та не палять, в динаміці протягом 1 року спостереження (Ме)

Показники	Група	Візит 1	Візит 2	Візит 3	p (1-2)	p (1-3)	p (2-3)
КСО (мл)	1	60,5	70,0	61,0	0,030	0,870	0,030
	2	50,0	52,5	54,5	0,003	0,009	0,520
	3	62,0	55,0	58,0	0,100	0,840	0,190
КСІ (мл/м ²)	1	29,1	33,2	31,1	0,170	0,880	0,200
	2	25,4	26,1	28,4	0,005	0,005	0,850
	3	28,3	26,2	29,7	0,110	0,790	0,240
ФВЛШ (%)	1	49,0	48,2	51,0	0,020	0,270	0,150
	2	55,0	54,5	56,0	0,001	0,005	0,770
	3	52,0	56,0	55,0	0,120	0,130	0,600

Примітка: Групи: 1 – курці, 2 – некурці, 3 – відмовилися від куріння після ГКС. Візити: 1 візит – після ГКС, 2 візит – через 3-6 місяців після ГКС, 3 візит – через 1 рік після ГКС.

Серед досліджуваних груп статистично значущі динамічні зміни з часом спостерігалися лише у групі некурців. Через один рік як КСО ($W = 1,92$; $p = 0,05$), так і КСІ ($W = 1,96$; $p = 0,05$) збільшилися у 9 із 12 пацієнтів ($75 \pm 25\%$). Водночас фракція викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) не зазнала суттєвих змін у групі курців (група 1) і залишалася на тому самому рівні, що й під час першого візиту. Через 3-6 місяців ФВЛШ була значно вищою у пацієнтів групи 2 (некурці) – 54,5% ($p = 0,001$) і групи 3 (ті, хто кинув курити) – 56,0% ($p = 0,005$), порівняно з групою 1 (курці) – 48,2%. Це, ймовірно, відображає кращу систолічну функцію лівого шлуночка у пацієнтів цих груп і підтверджує статистично значущу різницю між курцями та некурцями на початку дослідження ($p = 0,02$).

У дослідженні, яке включало 256 пацієнтів із хронічним коронарним синдромом після інфаркту міокарда, було виявлено прямий зв'язок між ФВЛШ і якістю життя. Пацієнти зі збереженою ФВЛШ

мали вищі бали за опитувальниками Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire, EQ-5D та EQ-VAS порівняно з особами зі зниженою ФВЛШ. Багатофакторний аналіз підтвердив, що зниження ФВЛШ є незалежним предиктором нижчої якості життя [21,22]. Ці результати свідчать про те, що відмова від куріння може покращити як функціональний стан

серця, так і суб'єктивне самопочуття пацієнтів. У контексті ліпідології інгібування пропротеїнової конвертази субтилізину/кексину типу 9 (PCSK9) є ключовою мішенню для зниження рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ). PCSK9 кодується на короткому плечі 1-ї хромосоми та належить до родини серинових протеаз [23,24]. Цей фермент відіграє вирішальну роль у регуляції метаболізму ліпідів і холестерину, контролюючи деградацію рецепторів ЛПНЩ. Цей білок активний у різних клітинних компартментах, зокрема в ендоплазматичному ретикулумі, лізосомах і апараті Гольджі, а також бере участь у процесах апоптозу та метаболізму стеролів.

У досліджуваних пацієнтів вимірювали концентрацію PCSK9 (нг/мл) у плазмі крові під час включення в дослідження та протягом року спостереження в залежності від фізичного навантаження (табл. 2). Пацієнтів було розподілено на три групи: Група 1 – постійні курці, Група 2 – епізодичні курці, Група 3 – некурці (ті, хто ніколи не курив, і ті, хто кинув курити). Важливо зазначити, що всі пацієнти отримували стандартну терапію статинами, яка впливає на рівень PCSK9 і може зменшувати відмінності між групами. Як і очікувалося, групи не відрізнялися за рівнями PCSK9 на жодному з етапів порівняння ($p > 0,05$).

Таблиця 2

Динаміка показників PCSK9 (нг/мл) у пацієнтів, що палять і не палять, в залежності від фізичного навантаження

Період		1 Візит		2 Візит		3 Візит	
Фізичне навантаження		До	Після	До	Після	До	Після
Регулярні курці	Q1	129,5	119,8	142,5	141,0	184,0	156,0
	Me	337,0	490,0	299,3	268,0	294,5	273,0
	Q3	1058,5	823,8	299,3	268,0	294,5	273,0
p		0,170		0,180		0,180	
Епізодичні курці	Q1	411,6	364,3	332,0	300,0	312,0	264,0
	Me	882,3	563,0	338,0	311,0	321,0	280,0
	Q3	1079,3	1191,3	338,0	311,0	321,0	280,0
p		0,950		0,290		0,180	
Некурці	Q1	413,5	385,0	282,6	272,0	357,0	280,8
	Me	512,0	467,5	378,0	344,0	372,0	328,0
	Q3	928,3	807,0	410,5	374,5	447,0	404,5
p		0,001		0,041		0,036	

Однак аналіз показав, що у некурців уже під час першого візиту спостерігалось статистично значуще зниження рівня PCSK9 після фізичного навантаження – з 512,0 до 467,5 нг/мл ($W = 3,35; p = 0,001$). У тих, хто курить регулярно, навпаки, значення зросло з 337,0 до 490,0 нг/мл ($W = 1,36; p = 0,17$), тоді як в епізодичних курців воно знизилось з 882,3 до 563,0 нг/мл ($W = 0,06; p = 0,95$). Подібна тенденція спостерігалась також на другому та третьому візитах у групі некурців ($W = 2,04; p = 0,041$ та $W = 2,10; p = 0,036$) (табл. 2). Ці результати свідчать, що у пацієнтів, які курять, складніше впливати на зниження рівня PCSK9.

Річну динаміку концентрації PCSK9 також аналізували у пацієнтів, які продовжували курити, і тих, хто кинув курити під час включення в дослідження. У пацієнтів, які відмовилися від куріння, спостерігалось статистично значуще зниження рівня PCSK9 порівняно з вихідними значеннями – як під час другого візиту до ($W = 2,0; p = 0,04$) і після фізичного навантаження ($W = 2,0; p = 0,04$), так і на третьому візиті – до ($W = 2,2; p = 0,03$) і після навантаження ($W = 2,2; p = 0,03$).

У групі пацієнтів, які продовжували курити, також спостерігалось зниження рівня PCSK9 протягом року – як до фізичного навантаження ($W = 1,4; p = 0,14$), так і після ($W = 1,8; p = 0,07$); однак ці зміни не досягли статистичної значущості, що, ймовірно, є однією з осно-

вних причин відсутності позитивних змін у показниках ліпідного обміну.

У дослідженнях було доведено, що куріння стимулює продукцію PCSK9 у гепатоцитах і знижує експресію рецепторів ЛПНЩ. Цей ефект опосередковується підвищеною активністю прозапальних факторів, зокрема реактивних форм кисню та NF-κB, що підкреслює ключовий механізм, через який куріння порушує ліпідний метаболізм [25]. Аналіз показників ліпідного обміну протягом року спостереження показав суттєву різницю між групами курців і тих, хто кинув курити, незважаючи на однакову терапію відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC).

Через рік рівень загального холестерину (ЗХС) у курців становив 4,60 (3,73-5,68) ммоль/л, тоді як у тих, хто кинув курити, він був достовірно нижчим – 3,80 (3,35-4,10) ммоль/л ($U = 225; p = 0,03$). Рівень ЛПНЩ також був значно вищим у групі курців – 2,71 (2,73-3,96) ммоль/л порівняно з тими, хто кинув курити – 2,07 (1,55-2,73) ммоль/л ($U = 2,17; p = 0,02$). Через рік у 8 із 16 курців ($50,0 \pm 25,3\%$) рівень ЛПНЩ перевищував 3,0 ммоль/л, тоді як серед тих, хто кинув курити, лише у 5 із 25 ($20,0 \pm 16,0\%$) спостерігалось таке перевищення. Рівень ЛПВЩ через рік був вищим у групі тих, хто кинув курити – 1,26 (1,02-1,42) ммоль/л, порівняно з групою курців – 1,17 (1,02-1,37) ммоль/л, хоча ця різниця не була статистично значущою ($U = 329; p = 0,71$) (табл. 3).

Таблиця 3

Динаміка показників ліпідного обміну у пацієнтів в залежності від продовження куріння або відмови від куріння

Група		1 Візит			2 Візит			3 Візит		
		ЗХС	НЩ	ВЩ	ЗХС	НЩ	ВЩ	ЗХС	НЩ	ВЩ
Покинули курити	Q1	3,10	1,38	0,92	3,20	1,23	0,94	3,35	1,55	1,02
	Me	3,70	1,92	1,23	3,70	1,92	1,13	3,80	2,07	1,26
	Q3	5,00	2,59	1,46	4,25	2,46	1,28	4,10	2,73	1,42
Курять	Q1	3,60	1,73	1,00	3,07	1,40	0,91	3,73	2,13	1,02
	Me	4,40	2,34	1,17	3,40	1,68	1,25	4,60	2,71	1,17
	Q3	5,40	3,28	1,50	4,25	2,39	1,40	5,68	3,96	1,37
Порівняння	p	0,070	0,060	0,690	0,860	0,95	0,470	0,030	0,020	0,710

Примітка – ЗХС -Загальний холестерин (ммоль/л), НЩ -Холестерин ліпопротеїнів низької щільності (ммоль/л), ВЩ -Холестерин ліпопротеїнів високої щільності (ммоль/л).

Динаміка показників ліпідного профілю в групі пацієнтів, які відмовилися від куріння, демонструє, що припинення куріння на тлі сучасної терапії хронічного коронарного синдрому позитивно впливає на прогноз у пацієнтів із дуже високим серцево-судинним ризиком завдяки статистично значущому зниженню показників ліпідного метаболізму

Висновки

Включення консультування щодо відмови від куріння достовірно зменшило частку курців серед пацієнтів після гострого коронарного синдрому. Отримані дані свідчать про позитивний вплив відмови від куріння у пацієнтів після гострого коронарного синдрому, що проявляється у зменшенні процесів ремоделювання серця, покращенні систолічної функції лівого шлуночка, а також у більш сприятливих показниках ліпідного профілю – зниженні рівнів загального холестерину,

холестерину ЛПНЩ та PCSK9. На противагу цьому, збереження тютюнопаління асоціювалося з негативною динамікою зазначених показників, тому інтеграція консультування щодо відмови від куріння має розглядатися як невід’ємний компонент вторинної профілактики у пацієнтів із дуже високим серцево-судинним ризиком.

Перспективи подальших досліджень.

Перспективи подальших досліджень полягають у проведенні багатоцентрових проспективних досліджень із залученням більшої вибірки пацієнтів для підтвердження отриманих результатів та підвищення їх валідності. Доцільним є більш детальне вивчення молекулярних і клітинних механізмів впливу відмови від куріння на процеси ремоделювання міокарда, зокрема через оцінку ролі PCSK9, ендотеліальних прогеніторних клітин, маркерів запалення. Перспективним також є аналіз взаємодії відмови від куріння з іншими

компонентами кардіореабілітації, включаючи фізичні навантаження та оптимальну медикаментозну терапію.

Окрему увагу слід приділити розробці та оцінці ефективності персоналізованих програм відмови від куріння із використанням фармакологічної підтримки (зокрема, бупропіону, варенікліну) та додавання елементів телемедицини. Важливим напрямом є вивчення довгострокових клінічних наслідків, включаючи частоту повторних серцево-судинних подій, госпіталізацій і смертності, залежно від статусу куріння.

Внесок співавторів у підготовку матеріалів наукової статті. Н. М. Терещенко виконувала загальне наукове керівництво, сформулювала ідею дослідження, розробила протокол дослідження, виконала статистичний аналіз, підготувала таблиці та рисунки, розробила висновки, забезпечила методологічну якість, верифікувала інтерпретацію даних та підготувала первинний варіант рукопису; Ю. Ю. Ковальчук здійснювала включення пацієнтів у дослідження, проводила клінічні обстеження та спостереження, збирала клінічні й інструментальні дані, контролювала планування дослідження, проводила аналіз результатів, брала участь підготовці основного тексту та висновків, здійснювала наукове редагування рукопису та координувала підготовку й подання фінальної версії рукопису; В. О. Шумаков сформулював основну концепцію дослідження, розробив протокол дослідження, брав участь в обробці даних та інтерпретації результатів, а також долучився до редагування рукопису; Т. В. Талаєва забезпечила лабораторну, біохімічну та імуноферментну аналітич-

ну підтримку, а також контроль якості лабораторних результатів, консультативну допомогу у інтерпретації результатів та висновків; Л. М. Бабій сформулювала ідею дослідження, розробила протокол дослідження, контролювала виконання етапів спостереження та долучилася до редагування рукопису; О. П. Погурельська, О. В. Волошина та Т. В. Сімагіна брали участь у наборі пацієнтів, зборі даних, виконанні необхідних методик обстежень та подальшому спостереженні на всіх етапах дослідження, також редагуванні кінцевої версії рукопису. Усі автори критично переглянули рукопис і схвалили його остаточну версію.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Використання штучного інтелекту. Штучний інтелект не використовувався для збору, аналізу даних або формування наукових висновків у даному дослідженні.

Джерела фінансування. Дослідження виконано без залучення зовнішнього фінансування.

Подяки. Автори висловлюють щирі подяку співробітникам відділення інфаркту міокарда та кардіореабілітації Національного наукового центру «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені М. Д. Стражеска» за цінну підтримку у включенні пацієнтів до дослідження, зборі даних та технічну допомогу під час проведення тестів із фізичним навантаженням.

Література:

1. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-477. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz825>. PMID: 31504439.
2. Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, Berry C, Escaned J, Maas AHEM, et al. An EAPCI Expert Consensus Document on Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries in Collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group. *Eur Heart J*. 2020;41(37):3504-3520. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa503>. PMID: 32626906; PMCID: PMC7577516
3. Boden WE, Marzilli M, Crea F, Mancini GBJ, Weintraub WS, Taqueti VR, et al. Chronic Myocardial Ischemic Syndromes Task Force. Evolving Management Paradigm for Stable Ischemic Heart Disease Patients: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(5):505-514. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.08.814>. PMID: 36725179; PMCID: PMC10561495
4. Baruš P, Piasecki A, Gumieźna K, Bednarek A, Dunaj P, Głód M, et al. Multimodality OCT, IVUS and FFR evaluation of coronary intermediate grade lesions in women vs. men. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1021023. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1021023>. PMID: 37424919; PMCID: PMC10325624.
5. Serruys PW, Hara H, Garg S, Kawashima H, Nørgaard BL, Dweck MR, et al. Coronary Computed Tomographic Angiography for Complete Assessment of Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(7):713-736. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.06.019>. PMID: 34384554.
6. Fu B, Wei X, Lin Y, Chen J, Yu D. Pathophysiologic Basis and Diagnostic Approaches for Ischemia With Non-obstructive Coronary Arteries: A Literature Review. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:731059. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.731059>. PMID: 35369287; PMCID: PMC8968033.
7. Whitehead AK, Erwin AP, Yue X. Nicotine and vascular dysfunction. *Acta Physiol (Oxf)*. 2021;231(4): e13631. DOI: <https://doi.org/10.1111/apha.13631>. Epub 2021 Feb 24. PMID: 33595878; PMCID: PMC8026694.
8. Clarsen B, Nylenna M, Klitkou ST, Vollset SE, Baravelli CM, Bølling AK, et al. Changes in life expectancy and disease burden in Norway, 1990-2019: an analysis of the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Public Health*. 2022;7(7): e593-e605. doi: [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(22\)00092-5](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(22)00092-5). PMID: 35779543; PMCID: PMC9253891.
9. GBD 2021 Europe Life Expectancy Collaborators. Changing life expectancy in European countries 1990-2021: a subanalysis of causes and risk factors from the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Public Health*. 2025 Mar;10(3): e172-e188. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(25\)00009-X](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(25)00009-X). Epub 2025 Feb 18. PMID: 39983748; PMCID: PMC11876102.
10. Cho JH, Lee SH, Kim Y, et al. Smoking cessation and incident cardiovascular disease: a cohort study. *JAMA Netw Open*. 2024;7(1): e2825743. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2825743>
11. Patidar N, Navale AM, Parsaila N, Sharma D, Nahar P, Shinde S, et al. Nicotine replacement therapy: insights into the mechanisms and potential of nicotine receptor pathway. *Am J Transl Res*. 2025;17(4):2396-2410. DOI: <https://doi.org/10.62347/mobz7773>

12. Tasdighi E, Yao Z, Dardari ZA, Jha KK, Osuji N, Rajan T, et al. Association between cigarette smoking status, intensity, and cessation duration with long-term incidence of nine cardiovascular and mortality outcomes: The Cross-Cohort Collaboration (CCC). *PLoS Med.* 2025;22(11): e1004561. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1004561>
13. Mir H, Eisenberg MJ, Benowitz NL, Cowley E, Heshmati J, Jha P, et al. Canadian Cardiovascular Society Clinical Practice Update on Contemporary Approaches to Smoking Cessation. *Can J Cardiol.* 2025;41(5):797-812. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2024.12.03714>.
14. Dahal S, Yingst J, Wang X, Cobb CO, Carrillo M, Hrabovsky S, et al. Changes in cardiovascular disease risk, lung function and other clinical health outcomes when people who smoke use e-cigarettes to reduce cigarette smoking: an exploratory analysis from a randomised placebo-controlled trial. *BMJ.* 2025;15(6): e098005. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2024-098005>
15. Kavousi M, Pisinger C, Barthelemy JC, et al. Electronic cigarettes and health with focus on cardiovascular effects: a position paper of the EAPC. *Eur J Prev Cardiol.* 2021;28(14):1552-1566. DOI: <https://doi.org/10.1177/2047487320941993>
16. Abu Jad AA, Ravanavena A, Ravindra C, Emmanuelar O., Igweonu-Nwakile EO, Ali S, et al. Adverse Effects of Cannabinoids and Tobacco Consumption on the Cardiovascular System: A Systematic Review. *Cureus.* 2022;14(9): e29208. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.29208>
17. Alawoè C, Chapet N, Roubille F, Peyrière H, Eiden C. Narrative review of heart failure related to cocaine consumption and its therapeutic management. *Journal of Clinical Medicine.* 2024;13(23):7275. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm1323727515>.
18. Singleton JH, Abner EL, Akpunonu PD, Kucharska-Newton AM. Association of nonacute opioid use and cardiovascular diseases: a scoping review. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(13): e021260. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.021260>
19. DeFilippis EM, Bajaj NS, Singh A, Malloy R, Givertz MM, Blankstein R, et al. Marijuana Use in Patients With Cardiovascular Disease: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Jan 28;75(3):320-332. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.025>. PMID: 31976871; PMCID: PMC7977484.
20. Reitan C, Andell P, Alfredsson J, Erlinge D, Hofmann R, Lindahl B, Simonsson M, Dickman PW, Jernberg T. Excess Mortality and Loss of Life Expectancy After Myocardial Infarction: A Registry-Based Matched Cohort Study. *Circulation.* 2024 Sep 10;150(11):826-835. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.124.068739>
21. Parmar MP, Kaur M, Bhavanam S, Mulaka GSR, Ishfaq L, Vempati R, et al. A systematic review of the effects of smoking on the cardiovascular system and general health. *Cureus.* 2023;15(4): e38073. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.38073>
22. Mahjoubin-Tehran M, Rezaei S, Santos RD, Jamialahmadi T, Almahmeed W, Sahebkar A. Targeting PCSK9 as a key player in lipid metabolism: exploiting the therapeutic and biosensing potential of aptamers. *Lipids Health Dis.* 2024;23(1):156. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12944-024-02151-8>. PMID: 38796450; PMCID: PMC11128129.
23. Van Der Plas A, Antunes M, Pouly S, De La Bourdonnaye G, Hankins M, Heremans A. Meta-analysis of the effects of smoking and smoking cessation on triglyceride levels. *Toxicology Reports.* 2023;10:367-75. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2023.03.001>
24. Momayyezi M, Jambarsang S, Fallahzadeh H, Sefidkar R. Association between lipid profiles and cigarette smoke among adults in the Persian cohort (Shahedieh) study. *BMC Public Health [Internet].* 2024;24(1):1256. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12889-024-18734-0>
25. Ma B, Wang X, Zhang R, Niu S, Rong Z, Ni L, et al. Cigarette smoke extract stimulates PCSK9 production in HepG2 cells via ROS/NFκB signaling. *Mol Med Rep.* 2021 May;23(5):331. DOI: <https://doi.org/10.3892/mmr.2021.11970>. PMID: 33760160; PMCID: PMC7974406.

THE ROLE OF RISK FACTOR CONTROL IN CARDIAC REHABILITATION AND SECONDARY PREVENTION AFTER ACUTE CORONARY SYNDROME

N. Tereshchenko, Y. Kovalchuk, V. Shumakov, T. Talaieva, L. Babii, O. Pogurelska, O. Voloshyna, T. Simahina

M. D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

Abstract.

Following acute coronary syndrome, rigorous risk-factor control is regarded as fundamental to secondary prevention, while smoking persists as a principal modifiable risk factor.

The aim. To evaluate clinical and laboratory outcomes, and instrumental findings, stratified by smoking status in patients undergoing cardiac rehabilitation (CR) following acute coronary syndrome (ACS).

Methods. A total of 124 post-ACS patients were enrolled (aged 28-77 years; Me = 57, IQR: 48-64). Data were collected at three time points: during inpatient CR, at 3-6 months, and at 12 months following ACS. Clinical evaluations, assessment of smoking status, laboratory investigations (complete blood count, lipid profile, PCSK9 concentration), and instrument-based assessments (echocardiography, bicycle ergometry, coronary angiography) were performed. The study was approved by the local bioethics committee. Written informed consent was obtained from all patients. Statistical analyses were conducted using IBM SPSS Statistics, version 23. Data are expressed as median (IQR). Nonparametric tests were applied; $p < 0.05$ was considered statistically significant. The study forms part of the research project «Investigation of Factors Affecting the Effectiveness of Rehabilitation Measures in Patients with Cardiovascular diseases in wartime conditions,» scheduled to run from December 2023 through December 2026 at the Department of Myocardial Infarction and Cardiac Rehabilitation of the State Institution «National Scientific Center 'Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine named after Academician M. D. Strazhesko of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine,» code OK17.0000.230.24, UDC: 303.722.2:616-036.8-082.8-616.1 «364.»

Results. The proportion of smokers decreased by $47.6 \pm 10.8\%$ after 12 months of CR. Current smokers demonstrated significantly higher ESV values: 70.0 (61.2-84.0) mL versus 52.5 (45.3-61.3) mL in non-smokers ($p = 0.003$). Patients who ceased smoking exhibited no significant difference in ESV or ESVI compared with non-smokers at 3-6 months, indicating stabilisation of remodeling. Non-smokers and patients who ceased smoking exhibited favourable changes in lipid parameters: PCSK9 concentration decreased significantly following physical exertion, from 512.0 ng/mL to 467.5 ng/mL ($p = 0.001$), and remained reduced over the 12-month follow-up period ($p = 0.036$). At 12 months, total cholesterol concentration was lower in former smokers, 3.80 (3.35-4.10) mmol/L, than in current smokers, 4.60 (3.73-5.68) mmol/L ($p = 0.030$); LDL-C concentration was also lower in former smokers, 2.07 (1.55-2.73) mmol/L, versus current smokers, 2.71 (2.73-3.96) mmol/L ($p = 0.020$).

Conclusion. Smoking cessation, in conjunction with standard CCS therapy, is associated with improved cardiac remodeling and lipid profiles in high-risk post-ACS patients.

Keywords: Smoking Cessation; Cardiac Rehabilitation; Chronic Coronary Syndrome; Risk Factor Modification; Myocardial Infarction.

Контактна інформація:

Терещенко Н. М. – кандидат медичних наук, завідувач відділенням інфаркту міокарда та кардіореабілітації ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ, Україна)

e-mail: cardio_rehab@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3545-725X>

Ковальчук Ю. Ю. – молодший науковий співробітник, лікар-кардіолог відділення інфаркту міокарда та кардіореабілітації. ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ, Україна)

e-mail: Yulia_rom@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-5723-3414>

Шумаков В. О. – доктор медичних наук, професор, завідувач відділом інфаркту міокарда та кардіореабілітації. ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ, Україна)

e-mail: valex_s@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5130-8759>

Scopus Author ID: 57213208323

Талаєва Т. В. – доктор медичних наук, професор, завідувач відділу клінічної фізіології та генетики ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ, Україна)

e-mail: talaieva.t@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9598-5281>

Бабій Л. М. – доктор медичних наук, професор, відділу інфаркту міокарда та кардіореабілітації. ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ, Україна)

e-mail: liana_babiy@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4403-8572>

Scopus Author ID: 16733522400

Погурельська О. П. – кандидат медичних наук, лікар-кардіолог відділення інфаркту міокарда та кардіореабілітації. ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ, Україна)

e-mail: selenaonyx@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4717-6823>

Волошина О. В. – кандидат медичних наук, лікар-кардіолог відділення інфаркту міокарда та кардіореабілітації. ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ, Україна)

e-mail: voloshyn_kyiv@ukr.net **ORCID ID:** <https://orcid.org/0000-0003-1901-320X>

Сімагіна Т. В. – кандидат медичних наук, лікар-кардіолог відділення інфаркту міокарда та кардіореабілітації ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ, Україна)

e-mail: tsimagina@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5521-93311>

Contact information:

Nataliia Tereshchenko – PhD, Head of the Department of Myocardial Infarction and Cardiac Rehabilitation M. D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine' of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

e-mail: cardio_rehab@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3545-725X>

Yuliia Kovalchuk – Junior Research Fellow, Cardiologist, Department of Myocardial Infarction and Cardiac Rehabilitation M. D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

e-mail: Yulia_rom@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-5723-3414>

Valentyn Shumakov – Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department of Myocardial Infarction and Cardiac Rehabilitation M. D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

e-mail: valex_s@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5130-8759>

Scopus Author ID: 57213208323

Tetiana Talaieva – Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department of Clinical Physiology and Genetics M. D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

e-mail: talaieva.t@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9598-5281>

Liana Babii – Doctor of Medical Science, Professor, Department of Myocardial Infarction and Cardiac Rehabilitation M. D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

e-mail: liana_babiy@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4403-8572>

Scopus Author ID: 16733522400

Olena Pogurelska – PhD (Medicine), Cardiologist, Department of Myocardial Infarction and Cardiac Rehabilitation M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine' of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

e-mail: selenaonyx@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4717-6823>

Oksana Voloshyna – PhD (Medicine), Cardiologist, Department of Myocardial Infarction and Cardiac Rehabilitation M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine' of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

e-mail: voloshyn_kyiv@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1901-320X>

Tetiana Simahina – PhD (Medicine), Cardiologist, Department of Myocardial Infarction and Cardiac Rehabilitation M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine' of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

e-mail: tsimagina@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5521-93311>

Отримано: 02 березня 2026 р.

Прийнято до публікації: 28 травня 2026 р.

Опубліковано: 29 червня 2026 р.

