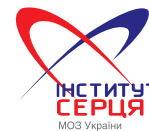


ISSN 3083-7103 (Print)

ISSN 3083-7111 (Online)

УДК 616.1-089:001.891/.895](051)



# Український журнал серця

## Ukrainian Heart Journal

Том 15, № 1  
2026

Український науково-практичний рецензований журнал

До жовтня 2025 р. «Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія»

Видається з 2012 року

### Головний редактор

Тодуров Б. М.

### Заступник головного редактора

Жарінов О. Й.

### Редакційна колегія

Вітовський Р. М. (Київ)

Демянчук В. Б. (Київ)

Єпанчінцева О. А. (Київ)

Зеленчук О. В. (Київ)

Карпенко Ю. І. (Одеса)

Ковтун Г. І. (Київ)

Копиця М. П. (Харків)

Маньковський Д. С. (Київ)

Маруняк С. Р. (Київ)

Мокрик І. Ю. (Київ)

Орищин Н. Д. (Львів)

Романюк О. М. (Київ)

Руденко К. В. (Київ)

Руденко Н. М. (Київ)

Сіренко Ю. М. (Київ)

Судакевич С. М. (Київ)

Фуркало С. М. (Київ)

Хохлов А. В. (Київ)

Чайковська С. М. (Київ)

Целуйко В. Й. (Харків)

Ягенський А. В. (Луцьк)

Batchinsky A. (Сан-Антоніо, Техас, США)

Falk C. S. (Ганновер, Німеччина)

Kalangos A. (Афіни, Греція)

Melnitchouk S. (Бостон, Массачусетс, США)

Swol J. (Нюрнберг, Німеччина)

Журнал внесено до Переліку наукових фахових видань України, категорія «Б» (Наказ Міністерства освіти і науки України № 1693 від 23.12.2025 р.)

Галузь знань: Охорона здоров'я; спеціальність: І2 (222) Медицина

Журнал зареєстровано в наукометричних базах DOAJ, CrossRef та Google Scholar внесено до міжнародного каталогу Ulrich's Periodicals Directory, до загальнодержавної повнотекстової бази даних «Наукова періодика України», реферативної бази даних «Україніка наукова», матеріали розміщуються в Українському реферативному журналі «Джерело»

Виходить 3 рази на рік  
(квітень, вересень, грудень)

**Ідентифікатор медіа  
R30-04792**

Рішення Національної ради України з питань телебачення і радіомовлення № 1336 щодо реєстрації суб'єкта у сфері друкованих медіа (Протокол № 14 від 25.04.2024) і № 1881 щодо зміни назви друкованого медіа (Протокол № 19 від 11.09.2025)

### Засновники журналу

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика

ДНП «Інститут серця  
МОЗ України»

ВГО «Всеукраїнська асоціація фахівців з аритмології та електрофізіології серця»

ГО «Всеукраїнська асоціація фахівців з кардіоторакальної, ендovasкулярної хірургії та трансплантології»

### Редакція журналу

вул. Дорогожицька, 9  
Київ, Україна, 04112

Тел.: (44) 291-61-01

Тел./факс: (44) 291-61-30

E-mail: afaes@ukr.net

Відповідальний секретар:  
Чубко І. М.

Тел.: +38 (050) 539-80-35

### Видавець

ТОВ «Четверта хвиля»

Адреса для листування:

03191, Київ, а/с 15

E-mail: 4hvyliya@gmail.com

[www.cardiacsurgery.com.ua](http://www.cardiacsurgery.com.ua)

[www.heart.kyiv.ua](http://www.heart.kyiv.ua)

ISSN 3083-7103 (Print)  
ISSN 3083-7111 (Online)

UDC 616.1-089:001.891/.895](051)

# Ukrainian Heart Journal

## Український журнал серця

Ukrainian scientific and practical peer-reviewed journal

Until October 2025 «Cardiac Surgery and Interventional Cardiology»



Vol. 15, No. 1  
2026

Published since 2012

### Editor-in-Chief

Todurov B. M.

### Deputy Editor-in-Chief

Zharinov O. J.

### Editorial Team

Vitovskyi R. M. (Kyiv)	Rudenko N. M. (Kyiv)
Demyanchuk V. B. (Kyiv)	Sirenko Yu. M. (Kyiv)
Yepanchintseva O. A. (Kyiv)	Sudakevych S. M. (Kyiv)
Zelenchuk O. V. (Kyiv)	Furkalo S. M. (Kyiv)
Karpenko Yu. I. (Odesa)	Khokhlov A. V. (Kyiv)
Kovtun G. I. (Kyiv)	Chaykovs'ka S. M. (Kyiv)
Kopytsya M. P. (Kharkiv)	Tseluyko V. Y. (Kharkiv)
Mankovsky D. S. (Kyiv)	Yagensky A. V. (Lutsk)
Marunyak S. R. (Kyiv)	Batchinsky A. (San Antonio, Texas, USA)
Mokryk I. Yu. (Kyiv)	Falk C. S. (Hannover, Germany)
Oryshchyn N. D. (Lviv)	Kalangos A. (Athens, Greece)
Romaniuk O. M. (Kyiv)	Melnitchouk S. (Boston, Massachusetts, USA)
Rudenko K. V. (Kyiv)	Swol J. (Nuremberg, Germany)

The Journal is included in the category «B» of the list of scientific professional editions of Ukraine (Order of the Ministry of Education and Science of Ukraine dated December 12, 2025, № 1693)

Field of science: Healthcare; specialty: I2 (222) Medicine

Journal is added to CrossRef, Google Scholar, DOAJ and Ulrich's Periodicals Directory, Nationals Database «Scientific Periodicals Ukraine», Bibliographic Database «Ukraine Science», Ukrainian Journal of Abstracts «Dzherelo»

[www.cardiacsurgery.com.ua](http://www.cardiacsurgery.com.ua)

[www.heart.kyiv.ua](http://www.heart.kyiv.ua)

Issued 3 times a year  
(April, September, December)

### ID R30-04792

Decision of the National Council of Ukraine on television and radio broadcasting No. 1336 regarding the registration of print media (Protocol No. 14 dated April 25, 2024) No. 1881 about changing the name of the printed media (Protocol No. 19 dated September 11, 2025)

### Founders

Shupyk National Healthcare University of Ukraine

Heart Institute of Healthcare Ministry of Ukraine

All-Ukrainian Association of Specialists in Heart Arrhythmology and Electrophysiology

All-Ukrainian Association of Specialists in Cardiothoracic, Endovascular Surgery and Transplantology

### Editorial office

9 Dorohozhytska Str.,

Kyiv, 04112 Ukraine

Tel.: (44) 291-61-01

Tel./fax: (44) 291-61-30

E-mail: [afaes@ukr.net](mailto:afaes@ukr.net)

Executive secretary

Chubko I. M.

Tel.: +38 (050) 539-80-35

### Publisher

Ltd Chetverta Khvylya

Certificate subject of publishing N 6172 dated 07.05.2018

03191, Ukraine, Kyiv, PO Box 15

E-mail: [4hvylya@gmail.com](mailto:4hvylya@gmail.com)

---

## Мета журналу

---

Мета журналу «Український журнал серця» – публікація науково-практичних матеріалів найвищої якості щодо всіх аспектів серцево-судинної хірургії та кардіологічних втручань. Серед них – оригінальні статті, випадки з практики, огляди,

публікації про сучасний стан проблеми, інформація про наукові форуми, новини кардіології та кардіохірургії. Видається українською й англійською мовами періодичністю 3 числа на рік. Усі статті, надіслані до журналу, рецензуються.

---

## Редакційна політика

---

1. Автор надсилає статтю на адресу редакції. Вимоги щодо оформлення матеріалів публікуються в кожному числі журналу.
2. Головний редактор попередньо оцінює статтю та вирішує: прийняти статтю до розгляду, відіслати для корекції чи відхилити.
3. Редакція пересилає статтю без ідентифікації автора до незалежного рецензента. Рецензенти в більшості випадків є членами редакційної колегії журналу.
4. Після отримання зауважень та пропозицій рецензента стаття розглядається редактором журналу. За потреби редакція надсилає авторові узагальнений висновок протягом 4 тижнів.
5. Автори вносять виправлення у статтю відповідно до зауважень рецензента та коментарів редактора і надсилають її повторно у стислий термін.
6. Після повторного розгляду рецензентом і редактором стаття вводиться до змісту журналу.
7. Редакція надсилає підготовлену до публікації в журналі зверстану статтю авторові з метою остаточної перевірки тексту та ілюстративного матеріалу.
8. Усі статті, опубліковані в часописі, розміщуються на вебсайті журналу: [www.cardiacsurgery.com.ua](http://www.cardiacsurgery.com.ua)
9. Журнал дотримується політики відкритого доступу до опублікованого матеріалу, визнаючи пріоритетними вільне поширення наукової інформації та обмін знаннями задля глобального суспільного прогресу. Користувачі мають можливість вільно читати, завантажувати, копіювати та поширювати тексти з навчальною та науковою метою з обов'язковим зазначенням авторства та вихідних даних у журналі.

## Зміст

## Contents

### ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Оцінка якості життя пацієнтів після поєданого протезування мітрального та аортального клапанів серця залежно від наявності коронарної патології

**Ю.В. Гуцуляк, Н.О. Яценко, М.Б. Тодуров, С.Р. Маруняк**

Порівняння методів визначення хвилинного об'єму крові в пацієнтів із легеневою гіпертензією

**С.О. Прогонов, Ю.А. Боцюк, Л.С. Фещук, О.О. Торбас, Г.Д. Радченко**

### ТЕХНОЛОГІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Використання ендоваскулярних методів у лікуванні гострої мезентеріальної ішемії

**А.В. Хохлов, М.В. Стан, О.О. Стан, О.В. Зеленчук, С.М. Судакевич**

Легенева артеріальна гіпертензія: кореляція симптоматики з візуалізаційними методами обстеження

**О.В. Пастернак, Н.Д. Оришчин, М.В. Найбургер**

### ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ

Уламкова емболія в некоронарний синус Вальсальви після вибухової травми: механізми міграції та гемодинамічні передумови

**В.В. Лазоришинець, Р.М. Вітовський, Н.М. Верич, А.Р. Вітовський, М.С. Іщенко, В.Ф. Оніщенко**

### ORIGINAL RESEARCH

6 Assessment of quality of life in patients after combined mitral and aortic valve replacement depending on the presence of coronary artery disease

**Yu.V. Hutsuliak, N.O. Yashchenko, M.B. Todurov, S.R. Maruniak**

14 Comparison of methods for determining cardiac output in patients with pulmonary hypertension

**S.O. Progonov, Yu.A. Botsiuk, L.S. Feshchuk, O.O. Torbas, G.D. Radchenko**

### TECHNOLOGIES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

29 Use of endovascular methods in the treatment of acute mesenteric ischemia

**A.V. Khokhlov, M.V. Stan, O.O. Stan, O.V. Zelenchuk, S.M. Sudakevych**

40 Pulmonary arterial hypertension: correlation of symptoms with results of cardiac imaging

**O.V. Pasternak, N.D. Oryshchyn, M.V. Naiburger**

### CASE REPORT

50 Shrapnel embolization to the non-coronary sinus of Valsalva following blast injury: migration pathways and hemodynamic determinants

**V.V. Lazoryshynets, R.M. Vitovskyi, N.M. Verych, A.R. Vitovskyi, M.S. Ishchenko, V.F. Onishchenko**

## Зміст

## Contents

Одноетапна реконструкція надклапанного аортального стенозу та тяжкого стенозу периферійної легеневої артерії в немовляти із синдромом Вільямса: клінічний випадок

**В.Ю. Вашкеба, Б.І. Гуліцький, Н.М. Рубан, А.С. Колч, С.В. Манько, Д.В. Гарбуз, В.Г. Карпенко**

Хірургічне лікування гігантської аневризми правої коронарної артерії, ускладненої масивним тромбозом: клінічний випадок

**Б.М. Тодуров, В.О. Шевченко, Д.В. Шабанов, А.В. Марковець, І.П. Нечай, Ю.С. Спирін, В.І. Арбузов, Р.Ф. Микитенко**

### ІНФОРМАЦІЯ

Оголошення

Умови публікації статей у журналі «Український журнал серця»

60 Single-stage reconstruction of supra-ventricular aortic stenosis and severe peripheral pulmonary artery stenosis in an infant with Williams syndrome: a case report

**V.Yu. Vashkeba, B.I. Hulitskyi, N.M. Ruban, A.S. Kolch, S.V. Manko, D.V. Harbuz, V.H. Karpenko**

66 Surgical treatment of a giant right coronary artery aneurysm complicated by massive thrombosis: a clinical case

**B.M. Todurov, V.O. Shevchenko, D.V. Shabanov, A.V. Markovets, I.P. Nechai, Yu.S. Spirin, V.I. Arbuzov, R.F. Mykytenko**

### INFORMATION

71 Announcement

72 Terms publication of articles in the journal «Ukrainian Heart Journal»

УДК 616.12-089.168-089.843:614.2

DOI: <http://doi.org/10.31928/3083-7111-2026.1.613>**Ю.В. Гуцуляк**<sup>1, 2</sup>, **Н.О. Ященко**<sup>1, 2</sup>,  
**М.Б. Тодуров**<sup>1, 2</sup>, **С.Р. Маруняк**<sup>1, 2</sup><sup>1</sup> ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ<sup>2</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

## Оцінка якості життя пацієнтів після поєднаного протезування мітрального та аортального клапанів серця залежно від наявності коронарної патології

**Мета роботи** – оцінити й порівняти показники якості життя (ЯЖ) у пацієнтів через 12 міс після протезування мітрального й аортального клапанів залежно від наявності коронарної патології та обсягу хірургічного втручання.

**Матеріали і методи.** У комбіноване проспективно-ретроспективне одноцентрове дослідження (2019–2023) залучено 157 пацієнтів, яким виконано протезування мітрального й аортального клапанів. Сформовано три групи: група 1 (n = 57) – протезування двох клапанів + інтраопераційне аортокоронарне шунтування (АКШ); група 2 (n = 50) – протезування двох клапанів за наявності ангіографічно підтвердженої коронарної патології без інтраопераційного АКШ; група 3 (n = 50) – протезування двох клапанів без коронарної патології. Якість життя (ЯЖ) оцінювали через 12 міс за опитувальником SF-36 (Short Form Health Survey). Виконано багатофакторний лінійний регресійний аналіз предикторів зниження фізичного функціонування (PF) та психічного здоров'я (MH).

**Результати.** Госпітальна летальність була найвищою в групі пацієнтів з поєднаним втручанням (10,5 %), в групі коронарної патології без АКШ вона становила 2,0 %, у групі без коронарної патології – 0 % (p < 0,05). Через 12 міс показники SF-36 демонстрували градієнтну залежність від обсягу втручання: найнижчі значення за більшістю шкал – у групі протезування + АКШ, проміжні – у групі з коронарною патологією без АКШ, найвищі – у групі без коронарної патології (p < 0,01–0,001). Зокрема показник фізичного функціонування становив (42,5 ± 6,4) у групі 1 проти (58,2 ± 5,8) у групі 2 та (64,5 ± 5,2) бала у групі 3 (p < 0,001). Багатофакторний аналіз показав, що незалежними предикторами зниження фізичного функціонування були виконання АКШ ( $\beta = -0,39$ ; p = 0,002), вік ( $\beta = -0,28$ ; p = 0,010) та III–IV функціональний клас серцевої недостатності (ФК) за NYHA ( $\beta = -0,33$ ; p = 0,004), тоді як наявність коронарної патології без АКШ не мала статистично значущого незалежного впливу (p = 0,11). Для зниження психічного здоров'я незалежними предикторами були АКШ ( $\beta = -0,36$ ; p = 0,004) та III–IV ФК за NYHA ( $\beta = -0,29$ ; p = 0,012).

**Висновки.** ЯЖ через 12 міс після поєднаного протезування мітрального та аортального клапанів має чітку залежність від обсягу втручання. Найгірший профіль ЯЖ спостерігається, якщо до протезування мітрального та аортального клапанів додається інтраопераційне АКШ; сама наявність коронарної патології без АКШ не є незалежним чинником зниження ЯЖ. Отримані дані обґрунтовують необхідність посиленних програм кардіореабілітації та психологічної підтримки в пацієнтів після протезування двох клапанів у поєднанні з АКШ.

**Ключові слова:** клапанна хірургія, аортальний клапан, мітральний клапан, ехокардіографія, якість життя, кардіохірургія, аортокоронарне шунтування

Гуцуляк Юрій Васильович, аспірант кафедри кардіохірургії рентгеноендоваскулярних та екстракорпоральних технологій НУОЗ імені П.Л. Шупика; лікар-хірург серцево-судинний, ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ  
ORCID ID: 0009-0003-2775-657X  
E-mail: yurahutsuliak@gmail.com

Стаття надійшла: 07.02.2026

Прийнята після рецензування: 05.03.2026

Опублікована: 01.04.2026

© Ю.В. Гуцуляк, Н.О. Ященко, М.Б. Тодуров, С.Р. Маруняк, 2026

Hutsuliak Yurii Vasylovych, PhD Student, Department of Cardiac Surgery, X-ray Endovascular and Extracorporeal Technologies, Shupyk National University of Health Care of Ukraine; Cardiovascular Surgeon, Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv  
ORCID ID: 0009-0003-2775-657X  
E-mail: yurahutsuliak@gmail.com

Received on: 07.02.2026

Accepted after review: 05.03.2026

Published: 01.04.2026

© Yu.V. Hutsuliak, N.O. Yashchenko, M.B. Todurov, S.R. Maruniak, 2026

Клапанні вади серця – одна з найбільш актуальних проблем сучасної кардіохірургії, що зумовлено їх значною часткою в структурі серцево-судинної патології та неухильним прогресуванням серцевої недостатності [1]. Поєднання уражень мітрального та аортального клапанів потребує складних реконструктивних втручань або протезування, які дають змогу відновити внутрішньосерцеву гемодинаміку та покращити прогноз виживання пацієнтів відповідно до сучасних рекомендацій [2]. Особливу клінічну складність становить когорта хворих із поєднаною патологією клапанного апарата та коронарних судин. Необхідність одночасного виконання протезування двох клапанів і аортокоронарного шунтування (АКШ) суттєво збільшує обсяг хірургічного втручання, тривалість штучного кровообігу та ішемії міокарда, що асоціюється з підвищеним операційним ризиком і висуває особливі вимоги до післяопераційного ведення пацієнтів [3, 9, 11]. У сучасних клінічних дослідженнях ефективність кардіохірургічних втручань дедалі частіше оцінюється не лише за гемодинамічними та виживальними показниками, а й за параметрами якості життя (ЯЖ), які відображають фізичне, психоемоційне та соціальне функціонування пацієнтів [5, 10]. Після поєднаних оперативних втручань хворі стикаються з подвійним викликом – адаптацією до протезованих клапанів і необхідністю тривалої вторинної профілактики ішемічних подій, що істотно впливає на суб'єктивне сприйняття власного стану здоров'я та рівень соціальної реінтеграції [4, 8]. Незважаючи на наявність численних досліджень, присвячених ізольованій клапанній хірургії або реваскуляризації міокарда [6], дані щодо ЯЖ пацієнтів після синхронних багато-клапанних втручань у поєднанні з АКШ у віддаленому періоді залишаються обмеженими. Використання валідованого опитувальника SF-36 (Short Form Health Survey) дозволяє комплексно оцінити фізичні та психологічні компоненти здоров'я і зіставити отримані результати з даними міжнародних досліджень [4, 7]. З огляду на вищезазначене, дослідження ЯЖ пацієнтів після поєднаного протезування мітрального й аортального клапанів у порівняльному аспекті залежно від наявності коронарної патології є актуальним і клінічно значущим завданням. Через це принципово важливо розмежувати вплив самої коронарної патології та вплив додаткового обсягу втручання у вигляді інтраопераційного АКШ на віддалені показники ЯЖ.

**Мета роботи** – оцінити й порівняти показники якості життя в пацієнтів через 12 міс після протезування мітрального і аортального клапанів залежно від наявності коронарної патології та обсягу хірургічного втручання.

## Матеріали і методи

Дослідження виконано на базі ДНП «Інститут серця МОЗ України» у період 2019–2023 рр. Робота має комбінований проспективно-ретроспективний дизайн та спрямована на оцінку ЯЖ пацієнтів після поєднаного протезування мітрального та аортального клапанів серця залежно від наявності супутньої коронарної патології.

У дослідження залучено 157 пацієнтів віком понад 18 років, яким виконано протезування аортального та мітрального клапанів. Критеріями залучення були наявність показань до хірургічного протезування обох клапанів та можливість подальшого спостереження з оцінкою якості життя через 12 міс після операції. Усі пацієнти надали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Залежно від наявності коронарної патології та обсягу хірургічного втручання пацієнти були розподілені на три групи. До групи 1 ( $n = 57$ ) увійшли пацієнти з поєднаною клапанною та коронарною патологією, яким одночасно виконано протезування мітрального і аортального клапанів та аортокоронарне шунтування (ПМАК + АКШ). Групу 2 ( $n = 50$ ) становили пацієнти з ангіографічно підтвердженим коронарним ураженням, яким виконано ізольоване протезування мітрального та аортального клапанів без інтраопераційного АКШ за відсутності показань до хірургічної реваскуляризації на момент операції (з огляду на попередньо виконану реваскуляризацію або гемодинамічно некритичне ураження коронарних артерій). До групи 3 ( $n = 50$ ) залучено пацієнтів з ізольованою клапанною патологією без ангіографічно підтвердженого ураження коронарних артерій. Таким чином, залучення групи 2 дала змогу розмежувати вплив самої коронарної патології та вплив додаткового обсягу операції (інтраопераційного АКШ) на показники ЯЖ у віддаленому періоді.

Передопераційне обстеження охоплювало клінічну оцінку, лабораторні дослідження, електрокардіографію, трансторакальну ехокардіографію та коронарографію відповідно до чинних клінічних рекомендацій. Хірургічні втручання виконували за стандартною мето-

**Таблиця 1**  
**Клініко-демографічна характеристика пацієнтів, яким виконано протезування мітрального та аортального клапанів, залежно від наявності коронарної патології та обсягу хірургічного втручання**

Показник	Група 1 (n = 57)	Група 2 (n = 50)	Група 3 (n = 50)	Загалом (n = 157)
Чоловіки, n (%)	39 (68,4 %)	22 (44,0 %)	21 (42,0 %)	82 (52,2 %)
Жінки, n (%)	18 (31,6 %)	28 (56,0 %)	29 (58,0 %)	75 (47,8 %)
Вік, роки (M ± SD)	63,3 ± 8,4	61,8 ± 10,5	57,9 ± 11,2	61,2 ± 10,3
Вік, роки [Me (Q25; Q75)]	63 (59; 71)	62 (55; 66)	60 (49; 66)	62 (55; 68)
Діапазон віку, роки	45–82	37–86	27–84	27–86
ІМТ, кг/м <sup>2</sup> (M ± SD)	29,6 ± 5,9	29,3 ± 5,5	28,3 ± 5,3	29,1 ± 5,6
ІМТ, кг/м <sup>2</sup> [Me (Q25; Q75)]	28,1 (24,6; 34,4)	29,3 (25,3; 32,8)	28,8 (24,8; 31,5)	28,9 (25,0; 33,1)
Діапазон ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	20,3–40,4	18,0–45,3	18,8–40,2	18,0–45,3

ІМТ – індекс маси тіла.

дику в умовах штучного кровообігу. ЯЖ оцінювали через 12 міс після операції із застосуванням валідованого опитувальника SF-36 (Short Form Health Survey), за яким оцінюють фізичний та психоемоційний компоненти здоров'я відповідно до вісьмох шкал. Анкетування здійснювали шляхом особистого опитування або телефонного інтерв'ю. Статистичну обробку даних виконували з використанням методів варіаційної статистики. Нормальність розподілу кількісних показників перевіряли за критерієм Шапіро – Вілка. Дані представлено у вигляді середнього значення ± стандартного відхилення (M ± SD) або медіани з міжквартильним інтервалом (Me [Q25; Q75]). Для порівняння кількісних показників між трьома групами застосовували однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA) з подальшим post-hoc аналізом Bonferroni. Для аналізу якісних змінних використовували  $\chi^2$ -критерій Пірсона. Рівень статистичної значущості становив  $p < 0,05$ .

З метою визначення незалежних предикторів зниження показників ЯЖ виконано багатофакторний лінійний регресійний аналіз із використанням у моделі клінічних та демографічних змінних (вік, стать, індекс маси тіла (ІМТ), функціональний клас за NYHA, наявність коронарної патології та виконання АКШ).

## Результати

Клініко-демографічна характеристика пацієнтів наведена в *табл. 1*. Загалом переважали чоловіки – 82 (52,2 %), середній вік становив (61,2 ± 10,3) року, середній ІМТ – (29,1 ± 5,6) кг/м<sup>2</sup>.

Групи були статистично порівнюваними за основними клінічними характеристиками, зокрема функціональним класом серцевої недостатності за NYHA, частотою фібриляції передсердь та поширеністю супутньої патології ( $p > 0,05$ ) (*табл. 2*). Госпітальна летальність була найвищою в групі пацієнтів з поєднаним втручанням (10,5 %), в групі коронарної патології без АКШ вона становила 2,0 %, в групі без коронарної патології – 0 % ( $p < 0,05$ ).

Оцінку ЯЖ проводили через 12 міс після операції за опитувальником SF-36. Встановлено градієнтну залежність показників ЯЖ від обсягу хірургічного втручання: найнижчі значення за більшістю шкал відзначено у групі 1 (ПМАК+АКШ), проміжні – у групі 2 (ПМАК без АКШ за наявності ішемічної хвороби серця – ІХС), найвищі – у групі 3 (без коронарної патології) (*табл. 3*).

Найбільш виражені відмінності стосувалися фізичного компонента здоров'я. Зокрема показник фізичного функціонування (PF) у групі 1 становив (42,5 ± 6,4) бала, що було статистично значущо нижче порівняно з групою 3 [(64,5 ± 5,2) бала;  $p < 0,001$ ]. Водночас у пацієнтів групи 2, попри наявність коронарної патології, показники PF були вищими, ніж у групі 1 [(58,2 ± 5,8) проти (42,5 ± 6,4) бала], і наближались до значень групи 3. Аналогічна тенденція спостерігалась для рольового функціонування (RP) та інтенсивності болю (BP). Психоемоційний компонент також був суттєво гіршим у пацієнтів після ПМАК+АКШ: рольове емоційне функціонування (RE) та психічне здоров'я (MH) були найнижчими саме у цій групі. Таким чином, найгірші показники ЯЖ спостерігалися у пацієнтів, яким виконували протезування мітрального та аортально-

Таблиця 2

**Клінічний стан та супутня патологія пацієнтів, яким виконано протезування мітрального та аортального клапанів, залежно від наявності коронарної патології та обсягу хірургічного втручання**

Показник	Група 1 (n = 57)	Група 2 (n = 50)	Група 3 (n = 50)	p
II ФК за NYHA, n (%)	0 (0 %)	5 (10,0 %)	7 (14,0 %)	> 0,05
III ФК за NYHA, n (%)	53 (93,0 %)	45 (90,0 %)	42 (84,0 %)	> 0,05
IV ФК за NYHA, n (%)	4 (7,0 %)	0 (0 %)	1 (2,0 %)	> 0,05
Артеріальна гіпертензія	49 (86,0 %)	43 (86,0 %)	43 (86,0 %)	> 0,05
Цукровий діабет	13 (22,8 %)	7 (14,0 %)	7 (14,0 %)	> 0,05
Фібриляція передсердь	28 (49,1 %)	26 (52,0 %)	22 (44,0 %)	> 0,05
Госпітальна летальність	6 (10,5 %)	1 (2,0 %)	0 (0 %)	< 0,05

ФК – функціональний клас серцевої недостатності.

Таблиця 3

**Показники якості життя за опитувальником SF-36 через 12 місяців після операції протезування мітрального та аортального клапанів**

Шкали SF-36	Група 1 (n = 44)	Група 2 (n = 47)	Група 3 (n = 48)	p (1–3)
Фізичне функціонування (PF)	42,5 ± 6,4	58,2 ± 5,8	64,5 ± 5,2	< 0,001
Рольове функціонування (RP)	35,4 ± 8,1	52,6 ± 7,3	60,1 ± 6,5	< 0,001
Інтенсивність болю (BP)	48,2 ± 7,5	65,4 ± 6,2	72,3 ± 5,8	< 0,001
Загальне здоров'я (GH)	40,8 ± 5,9	54,3 ± 6,7	62,8 ± 5,1	< 0,001
Життєздатність (VT)	44,2 ± 7,1	56,8 ± 5,4	63,4 ± 4,9	< 0,01
Соціальне функціонування (SF)	52,4 ± 8,6	68,5 ± 7,2	75,2 ± 6,1	< 0,01
Рольове емоційне функціонування (RE)	38,7 ± 9,4	55,2 ± 8,1	68,4 ± 7,6	< 0,001
Психічне здоров'я (MH)	46,3 ± 6,8	58,7 ± 6,5	66,5 ± 5,4	< 0,01

го клапанів у поєднанні з інтраопераційним АКШ, що підкреслює роль додаткового обсягу хірургічного втручання у формуванні віддалених результатів.

Важливим є те, що пацієнти групи 2, попри наявність ІХС, мали вищі показники ЯЖ, ніж пацієнти групи 1, яким додатково виконували АКШ. Зокрема за шкалою фізичного функціонування (PF) показники у групі 2 були значно вищими, ніж у групі 1 [(58,2 ± 5,8) проти (42,5 ± 6,4) бала], аналогічна тенденція відзначалась для рольового функціонування (RP: (52,6 ± 7,3) проти (35,4 ± 8,1) бала) та інтенсивності болю (BP: (65,4 ± 6,2) проти (48,2 ± 7,5) бала). Таким чином, наявність самої коронарної патології не обов'язково асоціюється з найгіршими показниками ЯЖ; найбільш негативний профіль ЯЖ спостерігався саме у групі з виконанням ПМАК+АКШ, що підтверджує значення обсягу втручання як ключового чинника у віддаленому відновленні. Порівняння групи 1 та групи 2, які характеризувалися наявністю коронарного ураження, продемон-

струвало, що саме додатковий хірургічний етап ревазуляризації, а не факт ІХС, визначав більш несприятливий профіль ЯЖ у віддаленому періоді.

З метою визначення незалежних факторів, що впливають на фізичний компонент ЯЖ, проведено багатофакторний лінійний регресійний аналіз із використанням у моделі віку, статі, ІМТ, функціонального класу за NYHA, наявності коронарної патології та виконання АКШ (табл. 4).

Встановлено, що незалежними предикторами зниження фізичного функціонування (PF) через 12 міс після операції є виконання АКШ ( $\beta = -0,39$ ;  $p = 0,002$ ), вік ( $\beta = -0,28$ ;  $p = 0,01$ ) та III–IV функціональний клас серцевої недостатності за NYHA ( $\beta = -0,33$ ;  $p = 0,004$ ). Статистично значущого незалежного впливу наявності коронарної патології без виконання АКШ на зниження фізичного функціонування не виявили ( $p = 0,11$ ).

Окремо проведено багатофакторний лінійний регресійний аналіз для визначення неза-

**Таблиця 4**  
**Багатофакторний лінійний регресійний аналіз предикторів зниження фізичного функціонування через 12 місяців після операції протезування мітрального та аортального клапанів**

Змінна	$\beta$	95 % ДІ	p
Вік	-0,28	-0,51 – -0,09	0,010
Чоловіча стать	0,12	-0,08 – 0,29	0,140
ІМТ	-0,10	-0,25 – 0,07	0,190
III–IV ФК за NYHA	-0,33	-0,56 – -0,14	0,004
Наявність коронарної патології	-0,15	-0,37 – 0,06	0,110
Виконання АКШ	-0,39	-0,62 – -0,18	0,002

$\beta$  – стандартизований регресійний коефіцієнт; ДІ – довірчий інтервал; ІМТ – індекс маси тіла; ФК – функціональний клас серцевої недостатності; АКШ – аортокоронарне шунтування.

**Таблиця 5**  
**Багатофакторний лінійний регресійний аналіз предикторів зниження психічного здоров'я через 12 місяців після операції протезування мітрального та аортального клапанів**

Змінна	$\beta$	95 % ДІ	p
Вік	-0,17	-0,39 – 0,04	0,110
Чоловіча стать	0,09	-0,12 – 0,24	0,210
ІМТ	-0,08	-0,23 – 0,09	0,240
III–IV ФК за NYHA	-0,29	-0,51 – -0,07	0,012
Наявність коронарної патології	-0,14	-0,35 – 0,08	0,160
Виконання АКШ	-0,36	-0,58 – -0,15	0,004

$\beta$  – стандартизований регресійний коефіцієнт; ДІ – довірчий інтервал; ІМТ – індекс маси тіла; ФК – функціональний клас серцевої недостатності.

лежних предикторів зниження психічного здоров'я (МН) через 12 міс після операції (табл. 5). У моделі застосовано ті самі клініко-демографічні змінні.

За результатами аналізу виявлено, що незалежними факторами зниження показника МН є виконання АКШ ( $\beta = -0,36$ ;  $p = 0,004$ ) та високий функціональний клас серцевої недостатності за NYHA ( $\beta = -0,29$ ;  $p = 0,012$ ). Вік та наявність коронарної патології без виконання АКШ не мали статистично значущого впливу на психоемоційний компонент ЯЖ ( $p > 0,05$ ).

## Обговорення

Оцінка результатів кардіохірургічного лікування з позицій якості життя є важливою частиною сучасної доказової медицини, оскільки визначає не лише гемодинамічний ефект втручання, а й ступінь функціональної та соціальної реінтеграції пацієнта [1, 5]. Відповідно до сучасних рекомендацій ESC/EACTS та ACC/AHA, поєднання клапанної патології з коронарною хворобою серця потребує індивідуалізованої стратегії хірургічного ліку-

вання [2, 3], однак вплив обсягу втручання на віддалену якість життя залишається недостатньо вивченим.

У нашому дослідженні продемонстровано, що наявність супутньої коронарної патології, а особливо одночасне виконання АКШ під час протезування мітрального й аортального клапанів, асоціюється зі статистично значущим зниженням показників ЯЖ через 12 міс після операції. Отримані результати узгоджуються з даними проспективних досліджень, які свідчать, що впродовж першого року після проведення коронарного шунтування одночасно з клапанною хірургією спостерігають нижчі показники фізичного здоров'я [4, 6].

Найбільш виражені відмінності у нашій роботі стосувалися фізичного компонента здоров'я. Пацієнти після ПМАК+АКШ мали статистично значущо нижчі показники фізичного функціонування та рольового фізичного функціонування. Подібна тенденція описана і в довготривалих спостереженнях після кардіохірургічних втручань, де складність операції корелює зі зниженням фізичної активності у віддаленому періоді [7]. Ймовірними меха-

нізмами такого впливу є більший обсяг хірургічної травми, триваліший період штучного кровообігу та післяопераційний больовий синдром, зокрема у місці забору венозного графта, що також відзначено у пацієнтів після АКШ [6].

Результати групи 2 демонструють, що сама наявність коронарного ураження без виконання одночасного АКШ не призводить до настільки вираженого зниження ЯЖ. Це узгоджується з концепцією етапної ревазуляризації та сучасними підходами до вибору між черезшкірним коронарним втручанням і АКШ при стабільній ІХС [8]. Таким чином, саме додатковий хірургічний компонент втручання, а не лише факт ішемічної хвороби серця, відіграє ключову роль у формуванні віддалених функціональних результатів. Принципове значення має порівняння груп 1 та 2, оскільки обидві когорти характеризуються наявністю коронарного ураження, однак відрізняються за обсягом операції. Кращі показники якості життя у групі 2 порівняно з групою 1 свідчать, що вирішальним чинником зниження ЯЖ є не стільки факт ІХС, скільки необхідність виконання інтраопераційного АКШ, що збільшує травматичність втручання та післяопераційний реабілітаційний тягар. Це також підтверджено результатами багатофакторного аналізу: виконання АКШ залишалось незалежним предиктором зниження як фізичного, так і психоемоційного компонентів ЯЖ, тоді як наявність коронарної патології без АКШ не демонструвала самостійного статистично значущого впливу.

Психоемоційний компонент ЯЖ також був статистично значущо нижчим у пацієнтів після поєданого втручання. Зниження показників рольового емоційного функціонування та психічного здоров'я узгоджується з даними про вищий ризик несприятливих результатів після одночасної клапанної та коронарної хірургії [9]. Аналогічні спостереження наведено у вітчизняних дослідженнях, де показано, що пацієнти після більш травматичних кардіохірургічних втручань демонструють нижчі показники психоемоційної адаптації [10].

У результаті багатофакторного регресійного аналізу уточнили незалежні предиктори зниження як фізичного, так і психоемоційного компонентів ЯЖ. Виконання АКШ виявилось незалежним фактором гірших показників через 12 міс, тоді як наявність коронарної патології без ревазуляризації не мала самостійного статистично значущого впливу. Подібні результати корелюють з даними про

підвищений ризик ускладнень та складніший післяопераційний перебіг при поєднаних втручаннях [9, 11].

Таким чином, поєдане протезування двох клапанів з одночасним АКШ є клінічно обґрунтованою стратегією відповідно до сучасних рекомендацій [2, 3], однак супроводжується зниженням ЯЖ у віддаленому періоді. Отримані результати підкреслюють необхідність розроблення спеціалізованих програм післяопераційної реабілітації для пацієнтів цієї категорії з акцентом на контроль больового синдрому, кардіореабілітацію та психологічну підтримку.

## Висновки

1. Через 12 міс після протезування мітрального та аортального клапанів показники якості життя за опитувальником SF-36 (Short Form Health Survey) мають чітку залежність від обсягу втручання: найвищі значення спостерігаються в пацієнтів без коронарної патології, проміжні – в пацієнтів із коронарним ураженням без інтраопераційного аортокоронарного шунтування, а найнижчі – у разі поєднання протезування з інтраопераційним аортокоронарним шунтуванням.

2. Порівняння пацієнтів із коронарною патологією показало, що за відсутності інтраопераційного аортокоронарного шунтування показники SF-36 є вищими, ніж після протезування мітрального та аортального клапанів одночасно з операцією аортокоронарного шунтування, що вказує на значущий внесок додаткового хірургічного етапу ревазуляризації у формування віддалених показників якості життя.

3. За даними багатофакторного регресійного аналізу, виконання аортокоронарного шунтування є незалежним предиктором зниження як фізичного, так і психоемоційного компонентів якості життя, тоді як сама наявність коронарної патології без проведення аортокоронарного шунтування не має самостійного статистично значущого впливу.

**Обмеження дослідження:** ретроспективний характер, обмежений розмір вибірки, одноцентровість.

**Перспективи подальших досліджень.** Доцільно вивчати вплив різних методів ревазуляризації (on-pump vs off-pump та ендovasкулярних стратегій) на динаміку якості життя пацієнтів із поєднаною клапанною патологією.

<b>Доступність даних:</b>	<b>Data availability:</b>
<i>Дані можуть бути надані за обґрунтованим запитом.</i>	<i>Data can be provided upon reasonable request.</i>
<b>Джерела фінансування:</b>	<b>Sources of funding:</b>
<i>Написання статті не вимагало спеціального фінансування.</i>	<i>Writing the article didn't require special funding.</i>
<b>Конфлікт інтересів:</b>	<b>Conflict of interest:</b>
<i>Конфлікту інтересів немає.</i>	<i>There is no conflict of interest.</i>
<b>Участь авторів:</b>	<b>Authors' participation:</b>
<i>Ідея та дизайн дослідження, лікування хворих – Н.Я.; збір і обробка матеріалів, написання тексту – Ю.Г., М.Т., С.М.</i>	<i>Study concept and design, patient treatment – N.Ya.; collection and processing of materials, writing text – Yu.H., M.T., S.M.</i>
<b>Етичне схвалення:</b>	<b>Ethical approval:</b>
<i>Протокол дослідження був затверджений комісією з біоетики ДНП «Інститут серця МОЗ України» (30.01.2024).</i>	<i>The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of the Heart Institute (30.01.2024).</i>
<b>Інформована згода:</b>	<b>Informed consent:</b>
<i>Дослідження проводилося відповідно до принципів Гельсінської декларації. Від усіх пацієнтів отримано інформовану згоду на участь у дослідженні.</i>	<i>The study was conducted in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. Informed consent to participate in the study was obtained from all patients.</i>
<b>Подяка:</b>	<b>Gratitude:</b>
<i>Автори статті дякують персоналу клініки та колегам, відповідальним за ведення пацієнтів.</i>	<i>The authors of the article thank the clinic staff and colleagues responsible for patient management.</i>

## Література

- World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Geneva: WHO; 2024 [cited 2026 Feb 4]. Available from: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022;43(7):561-632. <https://doi.org/https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac051>
- Lawton JS, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *Circulation*. 2022;145(3):e18-e114. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001038>
- Gjeilo KH, Stenseth R, Wahba A. Long-term health-related quality of life and survival after cardiac surgery: a prospective study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;156(6):2183-90.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2018.05.087>
- Quality of life of patients undergoing heart valve interventions: an integrative review of studies using the SF-36 questionnaire. *Health Qual Life Outcomes*. 2024. <https://doi.org/10.7759/cureus.97161>
- Assessment of the quality of life in patients before and after coronary artery bypass grafting (CABG): a prospective study. *PubMed*. 2020. <https://doi.org/10.3390/ijerph17041417>
- Quality of life 10 years after cardiac surgery in adults: a long-term follow-up study. *Health Qual Life Outcomes*. 2019;17:8439. <https://doi.org/10.1186/s12955-019-1160-7>
- Doenst T, et al. PCI and CABG for Treating Stable Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(8):964-76. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.11.053>
- Biancari F, et al. Predictors of poor outcome after concomitant coronary artery bypass grafting and valvular surgery. *Sci Rep*. 2023;13(1):11956. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-38822-0>
- Stetsyuk IO, Todurov BM, Zelenchuk OV, Stetsiuk LR, Mokryk IYu, Zaviiskiy VI. Quality of life of patients treated by valve-sparing aortic root replacement. *Clinical and Preventive Medicine*. 2024;3:21-6. Ukrainian. <https://doi.org/10.31612/2616-4868.3.2024.03>
- Hutsuliak YV, Zelenchuk OV, Todurov MB, Yashchenko NO, Melnyk MH, Todurov BM. Risk factors and complications structure in patients after surgical treatment of combined aortic and mitral valve disease with concomitant coronary artery disease. *Ukrainian J Cardiovasc Surg*. 2025;33(4):19-26. Ukrainian. [https://doi.org/10.63181/ujcvs.2025.33\(4\).37-44](https://doi.org/10.63181/ujcvs.2025.33(4).37-44)

**Yu.V. Hutsuliak**<sup>1,2</sup>, **N.O. Yashchenko**<sup>1,2</sup>, **M.B. Todurov**<sup>2</sup>, **S.R. Maruniak**<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

## Assessment of quality of life in patients after combined mitral and aortic valve replacement depending on the presence of coronary artery disease

**The aim** – to assess and compare quality of life (QoL) 12 months after combined mitral and aortic valve replacement according to the presence of coronary artery disease (CAD) and the extent of surgical intervention.

**Materials and methods.** A single-center combined prospective and retrospective study (2019–2023) included 157 adult patients who underwent mitral and aortic valve replacement. Patients were allocated to three groups: Group 1 (n = 57) – double-valve replacement + concomitant coronary artery bypass grafting (CABG); Group 2 (n = 50) – double-valve replacement with angiographically confirmed CAD but without concomitant CABG; Group 3 (n = 50) – double-valve replacement without CAD. QoL was assessed at 12 months using the SF-36 questionnaire. Multivariable linear regression was performed to identify independent predictors of reduced physical functioning (PF) and mental health (MH).

**Results.** In-hospital mortality was the highest in the concomitant CABG group (10.5 %) compared with Group 2 (2.0 %) and Group 3 (0 %) ( $p < 0.05$ ). At 12 months, SF-36 scores demonstrated a graded relationship with surgical extent: the lowest QoL values were observed in Group 1, intermediate in Group 2, and the highest in Group 3 ( $p < 0.01$ – $0.001$ ). Physical functioning was  $42.5 \pm 6.4$  in Group 1 versus  $58.2 \pm 5.8$  in Group 2 and  $64.5 \pm 5.2$  in Group 3 ( $p < 0.001$ ). In multivariable analysis, CABG ( $\beta = -0.39$ ;  $p = 0.002$ ), age ( $\beta = -0.28$ ;  $p = 0.010$ ), and NYHA class III–IV ( $\beta = -0.33$ ;  $p = 0.004$ ) were independent predictors of reduced PF, whereas CAD without CABG was not independently associated with PF impairment ( $p = 0.11$ ). For MH, CABG ( $\beta = -0.36$ ;  $p = 0.004$ ) and NYHA class III–IV ( $\beta = -0.29$ ;  $p = 0.012$ ) were independent predictors.

**Conclusions.** QoL at 12 months after combined mitral and aortic valve replacement is strongly dependent on the extent of surgery. The poorest QoL profile is associated with concomitant CABG, while CAD per se (without CABG) is not an independent determinant of reduced QoL. These findings support tailored postoperative rehabilitation and psychological support for patients undergoing double-valve replacement with CABG.

**Key words:** valvular surgery, aortic valve, mitral valve, echocardiography, quality of life, cardiac surgery, coronary artery bypass grafting

УДК 616.24-008.331.1-07:616.12-008.1

DOI: <http://doi.org/10.31928/3083-7111-2026.1.1428>**С.О. Прогонов, Ю.А. Боцюк, Л.С. Фещук, О.О. Торбас, Г.Д. Радченко**

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

## Порівняння методів визначення хвилинного об'єму крові в пацієнтів із легеневою гіпертензією

**Мета роботи** – оцінити та порівняти величину хвилинного об'єму крові (ХОК), визначеного різними методами (термодилуція, прямий та непрямий методи Фіка), у пацієнтів з легеневою гіпертензією (ЛГ).

**Матеріали і методи.** У дослідження залучено 57 пацієнтів із різними формами ЛГ, яким проведено катетеризацію правих відділів серця (КПС) за стандартним протоколом. Порівняльний аналіз ХОК проводився у три етапи: зіставлення термодилуції (ТД) із непрямим методом Фіка (НФ) ( $n = 45$ ), НФ з прямим методом Фіка (ПФ) ( $n = 23$ ) та ТД із ПФ ( $n = 12$ ). Сформовані групи були статистично зіставними за антропометричними даними (зріст, вік, маса тіла, індекс маси тіла, стать – ANOVA,  $p > 0,05$ ). Пряме споживання кисню ( $\dot{V}O_2$ ) визначали методом непрямой респіраторної калориметрії.

**Результати.** НФ суттєво знижує показники серцевого викиду порівняно з термодилуцією (на 38 %,  $p < 0,001$ ). Аналіз узгодженості підтвердив критично високу похибку відтворення результатів НФ (88,5–119,9 % за Крітчлі). При порівнянні ТД та ПФ виявлено статистично значущу залежність помилки від величини серцевого викиду ( $\beta_1 = 0,79$ ;  $p = 0,029$ ;  $R^2 = 0,392$ ), з абсолютним зміщенням 0,69 л/хв та відносним ( $8,47 \pm 43,91$ ) %. При значеннях ХОК понад 7,37 л/хв спостерігається стрімке зростання розбіжностей між методами, що свідчить про обмеження точності ТД у пацієнтів із високим серцевим викидом та необхідність верифікації даних.

**Висновки.** ХОК, визначений НФ, статистично значущо відрізняється від величини ХОК, визначеної методом ТД або методом ПФ. Якщо при оцінці методом ТД величина ХОК перевищує поріг 7,37 л/хв, то таким пацієнтам для отримання статистично значущої оцінки гемодинамічного статусу необхідно визначати ХОК саме прямим методом Фіка.

**Ключові слова:** легенева гіпертензія, хвилинний об'єм крові, метод термодилуції, прямий метод Фіка, непрямий метод Фіка, гемодинаміка, легенева артеріальна гіпертензія, хронічна тромбоемболічна легенева гіпертензія

Хвилинний об'єм крові (ХОК) є головним показником гемодинаміки та обов'язковим параметром для визначення у пацієнтів з легеневою гіпертензією (ЛГ) [1]. Серцевий індекс (ХОК/площу поверхні тіла) – входить до параметрів, що використовуються для стратифікації ризику 1-річної смерті у пацієнтів з ЛГ [1]. Окрім того, ХОК є необхідним для розрахунку легеневого судинного опору (ЛСО). Останній має важливе значення

для визначення наявності та ступеня ураження легеневих артерій, а також слугує критерієм для гемодинамічної класифікації ЛГ, від якого залежить призначення цільової терапії ЛГ [1–3]. Так, ізольована посткапілярна ЛГ, асоційована з лівими відділами серця, характеризується величиною ЛСО менше ніж 2 одиниці Вуда (од. Вуда), а комбінована препосткапілярна ЛГ, асоційована з лівими відділами серця, –  $> 2$  од. Вуда. При підвищеному

Прогонов Сергій Олександрович, аспірант відділу вторинних та легеневих гіпертензій ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України»

ORCID ID: 0009-0000-8851-3115

E-mail: [prohonov.physician@gmail.com](mailto:prohonov.physician@gmail.com)

Стаття надійшла: 14.02.2026

Прийнята після рецензування: 10.03.2026

Опублікована: 01.04.2026

Prohonov Serhii O., postgraduate student of the Department of secondary and pulmonary hypertension, National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine

ORCID ID: 0009-0000-8851-3115

E-mail: [prohonov.physician@gmail.com](mailto:prohonov.physician@gmail.com)

Received on: 14.02.2026

Accepted after review: 10.03.2026

Published: 01.04.2026

тиску в легеневій артерії на тлі нормального тиску заклинювання та ЛСО < 2 од. Вуда говорять про неklasифіковану ЛГ, яка не потребує цільової терапії. Важкість ЛГ при ураженні легень або лівих відділів серця визначається величиною ЛСО понад 5 од. Вуда.

ХОК та ЛСО є важливими параметрами для оцінки ефективності специфічної терапії. Відсутність зменшення або підвищення ХОК та зниження ЛСО в клінічних дослідженнях завжди розцінювали як об'єктивні критерії позитивного впливу хірургічного або медикаментозного втручання. На відміну від тесту з шестихвилинною ходьбою (ШХХ), який, хоча і є стандартним методом оцінки динаміки функціонального стану пацієнтів з ЛГ на тлі лікування, має певну суб'єктивну складову. Так, дослідження показують, що результати тесту з ШХХ можуть залежати від тренуваності пацієнта (чим більше тестів, тим кращі результати), від супутніх станів (дефіцит заліза, ураження легень, м'язів та суглобів при системних захворюваннях, тощо), від настрою пацієнта, від досвідченості медичного персоналу, який проводить тест [4–8]. Динаміка ХОК та ЛСО після застосування балонної ангіопластики або специфічної медикаментозної терапії є надійним критерієм ефективності лікування [9–14]. Тому правильне визначення ХОК на етапах спостереження є необхідним для своєчасної оцінки ефективності та корекції терапії, що дозволяє подовжувати тривалість життя пацієнта, зменшувати частоту госпіталізацій і навантаження на систему охорони здоров'я [15].

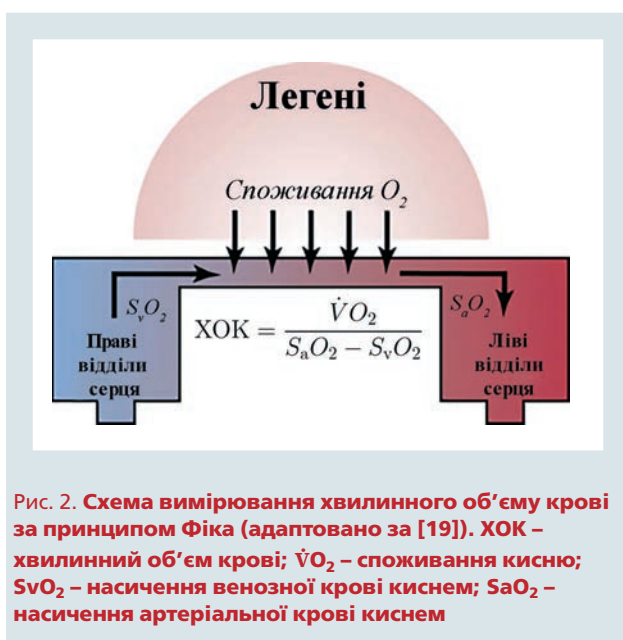
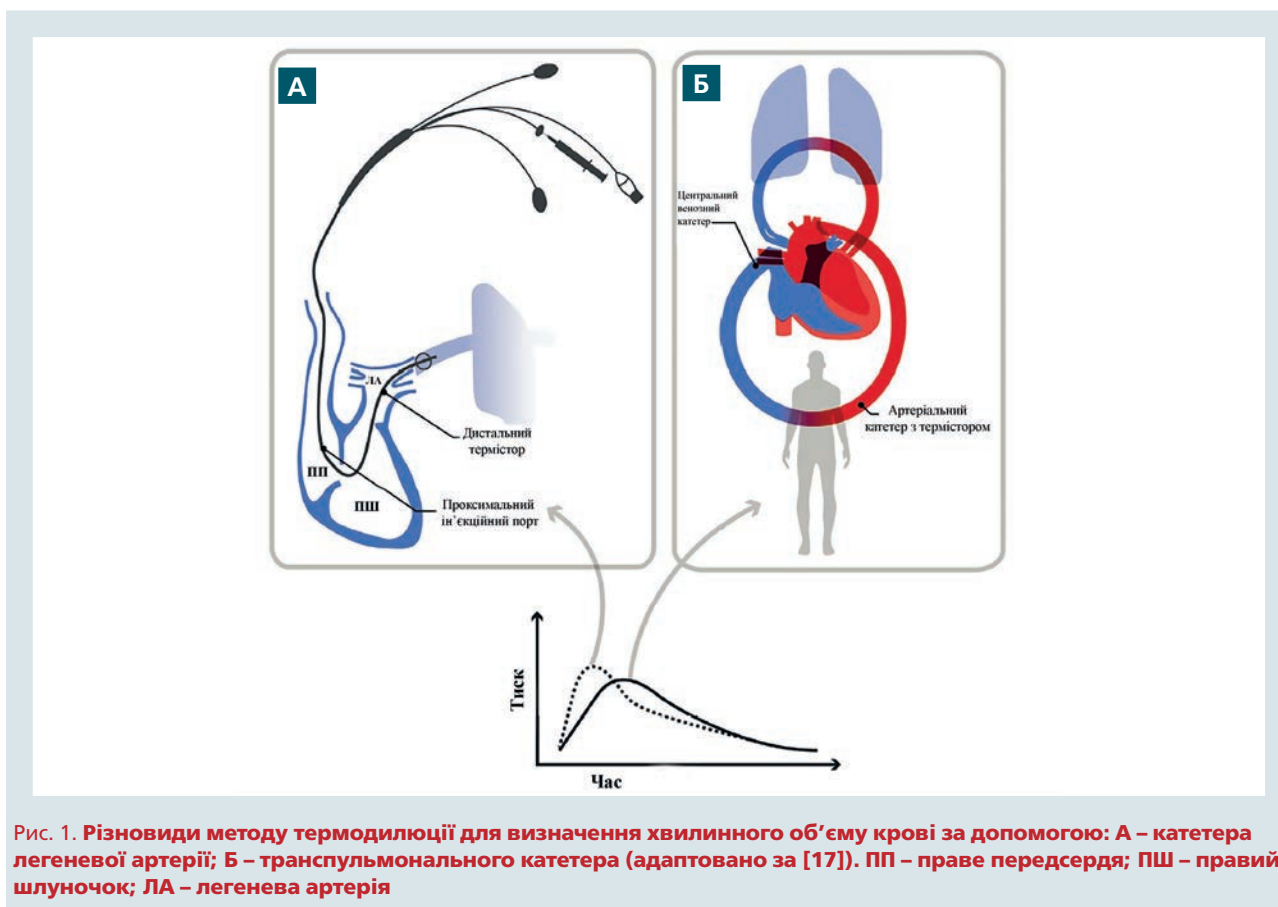
Важливість ХОК як патофізіологічного чинника при ЛГ продемонструвало дослідження R. Suda та співавторів: знижений серцевий індекс, на відміну від підвищеного середнього тиску в легеневій артерії, асоціювався зі збільшенням гіпоксії тканин, що дозволило рекомендувати пацієнтам зі зниженим ХОК кисневу терапію при вищих рівнях парціального тиску кисню в артеріальній крові, ніж при збереженому ХОК [16].

Таким чином, достовірне визначення ХОК має важливе значення для пацієнтів з ЛГ. Існує декілька методів його оцінки: метод термодилуції, непрямий та прямий методи Фіка. Метод термодилуції використовується при катетеризації правих відділів серця (КПС) і є частиною групи методів індикаторної дилуції. У ролі індикатора зазвичай виступає фізіологічний розчин, охолоджений до певної температури – термісторний наконечник катетера Свана – Ганца реєструє зни-

ження температури крові в легеневій артерії після його введення. Апаратом будується крива зміни концентрації індикатора в часі і, згідно з модифікованим рівнянням Стюарта – Гамільтона, ХОК визначається як кількість введеного індикатора, поділена на інтеграл площі під цією кривою.

Цей метод визнано «клінічним стандартом» завдяки своїй точності та простоті виконання. Проте, як зазначають В. Johnston та S.T. Chew (2019) [17], його точність може суттєво залежати від співвідношення «сигнал/шум»: при високих показниках ХОК температурний болус швидше розсіюється, що призводить до зменшення площі під кривою термодилуції та потенційної переоцінки або високої варіабельності результатів. Тому, окрім класичної термодилуції через легеневий катетер, пропонується метод транспульмональної термодилуції. Останній вважається більш стійким методом до впливу внутрішньосерцевих шумів та регургітації (оскільки аналізує криву на системній артерії), але він є менш поширеним у рутинній діагностиці ЛГ і частіше застосовується в інтенсивній терапії. Обидва підходи схематично зображено на *рис. 1*.

Методи Фіка базуються на однойменному принципі, коли обчислюється ХОК на основі параметра споживання кисню (*рис. 2*). Прямий метод Фіка, визнаний «золотим» стандартом вимірювання ХОК, передбачає безпосереднє інструментальне визначення споживання кисню. На сьогодні у клінічній практиці застосовують кілька модифікацій прямого методу, головна відмінність між якими полягає в архітектурі та технології газоаналізу. Класичний метод Дугласа базується на аналізі сукупного об'єму експіраторного повітря, зібраного за фіксований проміжок часу в спеціальний резервуар (мішок Дугласа), з подальшим визначенням концентрації газів. Попри високу точність, метод має технічні обмеження, пов'язані з ризиком дифузії газів крізь стінки мішка або їхньою затримкою в «мертвому просторі». Більш сучасним та поширеним прийнято вважати метод непрямой респіраторної калориметрії, що використовує датчики потоку та швидкісні газоаналізатори. За допомогою цієї технології можна розраховувати споживання кисню в реальному часі шляхом безперервного аналізу складу кожної порції дихального повітря та зіставлення миттєвих значень концентрації газів із відповідними показниками потоку. Обидва різновиди прямого методу Фіка залишаються обмеженими в повсякденному використанні через дороге



обладнання та високу складність виконання процедури [18].

Непрямий метод Фіка може бути прийнятним для більшості пацієнтів і базується на розрахунку споживання кисню за формулами R.A. Lafarge [20], A. Bergstra [21] або G.J. Dehmer [22]. Такий спосіб може бути ефективним

навіть при використанні табличних значень, стандартних констант [23]. Однак йому бракує надійності у випадках використання для пацієнтів із «нестандартними» характеристиками. Так, дослідження N. Narang та співавторів показало незначну похибку, яка могла бути навіть статистично незначущою для віку та статі при порівнянні прямого та непрямих методів Фіка, але суттєву і значущу похибку при їх порівнянні за умов вищого індексу маси тіла (ІМТ) [24].

У клінічній практиці вибір методології часто диктується анатомічними особливостями пацієнта. За наявності внутрішньосерцевих шунтів перевага надається прямому і непрямому методам Фіка через неможливість термодилуції коректно верифікувати об'єм кровоплину. Проте вважають, що показники, отримані методом термодилуції, демонструють більш тісну кореляцію з іншими параметрами гемодинаміки та показниками виживаності [25]. Саме ця прогностична цінність зумовила визначення термодилуції як пріоритетного методу моніторингу серцевого викиду в актуальних настановах ESC/ERS [1].

Отже, правильне визначення ХОК має надзвичайно важливе значення для фенотипування ЛГ та правильного призначення лікування.

Тому багато дослідників намагаються зіставити та вдосконалити різні методи оцінки ХОК, визначити групу пацієнтів, яким би підходив той чи інший метод [25–28]. Більшість досліджень не дають чітких критеріїв щодо переваг того чи іншого підходу. В Україні вже давно активно впроваджуються сучасні протоколи інвазивної діагностики та вазореактивного тестування в пацієнтів із підозрою на ЛГ [29], але питання порівняльної точності різних способів розрахунку ХОК залишається недостатньо висвітленим. Більшість вітчизняних робіт фокусуються на клінічній характеристиці патологій та загальній методології КПС.

**Мета роботи** – оцінити та порівняти величину хвилинного об'єму крові, визначеного різними методами (термодилуція, прямий та непрямий методи Фіка), у пацієнтів з легеневою гіпертензією для математичного обґрунтування доказів точності та взаємозамінності цих методів, а також визначення гемодинамічних порогів, за якими використання певного методу стає недоцільним.

## Матеріали і методи

В аналіз залучено 57 пацієнтів з різними формами ЛГ (табл. 1). Усі пацієнти проходили стаціонарне лікування у відділенні вторинних та легеневих гіпертензій ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України». Діагноз ЛГ був підтвердженим після проведення всіх необхідних досліджень згідно з уніфікованим протоколом з діагностики та лікування ЛГ [30] та рекомендаціями ESC/ERS 2022, зокрема щодо КПС [1]. Характеристика обстежених пацієнтів представлена в табл. 1.

Перед залученням у дослідження пацієнт надавав письмову згоду на обробку персональних даних. Усі процедури, проведені в межах дослідження, відповідали етичним стандартам ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України», Гельсінській декларації, стандартам Good Clinical Practice. Дизайн дослідження був ухвалений комісією з питань етики ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України». Критеріями залучення були: вік понад 18 років, письмова інформована згода на участь у дослідженні, проведена КПС, відсутність активних запальних станів. Критеріями незалучення були: ЛГ, асоційована із вродженою

Таблиця 1  
Характеристика обстежених пацієнтів (М ± СВ)

Показник	Величина показника (n = 57)
Вік, роки	50,96 ± 11,37
Зріст, м	1,68 ± 0,08
Маса тіла, кг	80,34 ± 20,38
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,47 ± 6,77
Жінки / чоловіки, n (%)	36/21 (63/37)
ІЛАГ, n (%)	18 (31,58)
ЛАГ-СЗСТ, n (%)	15 (26,32)
ЛГ-ЛВС, n (%)	2 (3,5)
ЛГ-ЗЛ, n (%)	2 (3,5)
ХТЕЛГ, n (%)	15 (26,32)
Інші та неklasифіковані, n (%)	5 (8,77)
I ФК ВООЗ, n (%)	1 (1,75)
II ФК ВООЗ, n (%)	14 (24,56)
III ФК ВООЗ, n (%)	41 (71,93)
IV ФК ВООЗ, n (%)	1 (1,75)
Дистанція тесту з ШХХ, м	356,85 ± 133,040
СерТЛА при КПС, мм рт. ст.	51,39 ± 14,45

СВ – стандартне відхилення; ІМТ – індекс маси тіла; ІЛАГ – ідіопатична легенева артеріальна гіпертензія; ЛАГ-СЗСТ – легенева артеріальна гіпертензія, асоційована із системними захворюваннями сполучної тканини; ЛГ-ЛВС – легенева гіпертензія, асоційована з лівими відділами серця; ЛГ-ЗЛ – легенева гіпертензія, асоційована із захворюванням легень; ХТЕЛГ – хронічна тромбоемболічна легенева гіпертензія; ФК – функціональний клас; ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я; тест із ШХХ – тест із 6-хвилинною ходьбою; СерТЛА – середній тиск у легеневій артерії; КПС – катетеризація правих відділів серця

вадою серця / зі змішаним та багатофакторним механізмом розвитку, вагітність, лактація, наявність активних запальних процесів (гострі або інфекційні захворювання, загострення хвороб опорно-рухового апарату), відсутність письмової інформованої згоди на участь у дослідженні, наявність декомпенсованих станів (цукровий діабет, серцева недостатність, дихальна недостатність, гостре порушення функції нирок, порушення функції печінки, порушення функції шлунково-кишкового тракту, захворювань щитоподібної залози тощо) та психічних розладів.

Хворі з ЛГ обстежувалися відповідно до протоколу, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21.06.2016 р. № 614 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при легеневій гіпертензії». Всім пацієнтам проводили загальноклінічне обстеження, збір анамнезу,

ехокардіографію, КПС, забір та аналіз венозної крові на визначення загальноприйнятих гематологічних та біохімічних показників, показників коагуляції крові і біомаркерів.

КПС проводили згідно з додатком до протоколу, затвердженим наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21.06.2016 р. № 614 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при легеневої гіпертензії» [30]. Визначали такі показники: систолічний, діастолічний та середній тиск у правому передсерді та шлуночку, легеневої артерії, тиск заклинювання в легеневої артерії. Для оцінки газового складу крові брали зразки з легеневої та стегнової артерій. Оцінка гемодинаміки передбачала вимірювання методом термодилуції ХОК з використанням термодилуційного катетера Свана – Ганца (Edwards LifeSciences, Argon, США, або В. Braun, Німеччина) розміром 7F та реанімаційно-хірургічного монітора «ЮМ 300 I15» («Ютас», Україна) із вбудованими електронними блоками інвазивного вимірювання артеріального тиску та термодилуції. Для мінімізації похибки виконували три послідовні введення індикатора (охолодженого до 4 °C розчину 0,9 % NaCl) наприкінці видиху пацієнта з розрахунком середнього значення за умови відхилення результатів не більше ніж на 10 %.

ХОК визначали за допомогою прямого методу Фіка після прямого вимірювання мінімального поглинання кисню за допомогою системи для комплексної оцінки легеневої функції Ergostik™ (Geratherm Respiratory, Німеччина) та програмного забезпечення Blue Cherry V1.3.2.0 (Geratherm Respiratory, Німеччина).

ХОК обчислювали за формулою:

$$\text{ХОК} = \frac{\dot{V}O_2}{S_aO_2 - S_vO_2}$$

де ХОК – хвилиний об'єм крові, л/хв;  $\dot{V}O_2$  – мінімальне поглинання кисню, виміряне системою Ergostik, мл/хв;  $S_aO_2$  – вміст кисню в артеріальній крові, %;  $S_vO_2$  – вміст кисню у венозній крові, %.

Зважаючи на відсутність суттєвої варіабельності антропометричного профілю (вік < 70 років, середній ІМТ ( $28,47 \pm 6,77$ ) кг/м<sup>2</sup>), показник  $\dot{V}O_2$  під час оцінки центральної гемодинаміки непрямим методом Фіка згідно з класичним протоколом брали за загальноприйнятими константами 125 мл/хв/м<sup>2</sup> площі поверхні тіла. Таким чином, ХОК обчислювали за формулою [31]:

$$\text{ХОК} = \frac{125 \cdot \text{BSA}}{1,36 \cdot \text{Hb} \cdot (S_aO_2 - S_vO_2)}$$

де ХОК – хвилиний об'єм крові, л/хв; BSA – Body Surface Area (площа поверхні тіла), м<sup>2</sup>;  $S_aO_2$  – вміст кисню в артеріальній крові;  $S_vO_2$  – вміст кисню у венозній крові; 1,36 – константа Гюфнера, що відображає кисневу ємність гемоглобіну, мл O<sub>2</sub> / г Hb.

Площу поверхні тіла розраховували за стандартною формулою DuBois:

$$\text{BSA} = 0,007184 \cdot W^{0,425} \cdot H^{0,725}$$

де BSA – Body Surface Area (площа поверхні тіла), м<sup>2</sup>; W – Weight (маса тіла), кг; H – Height (зріст), см.

Статистичний аналіз та візуалізація отриманих результатів здійснювалися в середовищі RStudio (версія 2024.12.1, Posit PBC, США) із використанням мови програмування R (версія 4.4.2) для Windows, розробленої Фондом статистичних обчислень R (R Foundation for Statistical Computing, Відень, Австрія). Для забезпечення статистичної значущості на кожному етапі проводилася верифікація однорідності груп за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA). Для порівняння методів вимірювання ХОК було застосовано описаний комплексний підхід (статистично значущими вважали результати при  $p < 0,05$ ):

А. Порівняння середніх величин: оцінка значущості різниці між показниками ХОК, отриманими різними методами, за допомогою парного t-критерію Стьюдента.

Б. Аналіз відносних похибок:

1. Систематичне відносне відхилення (Systematic Relative Deviation) розраховували як середнє арифметичне та стандартне відхилення індивідуальних відсоткових різниць між методами.

2. Середня абсолютна відсоткова похибка (MAPE – Mean Absolute Percentage Error) розраховувалася як середнє арифметичне абсолютних значень різниці між показниками одного досліджуваного методу та іншого методу, що припускався еталонним, виражене у відсотках відносно еталонного значення.

3. Похибку відтворення за Крітчлі (Percentage Error, PE) розраховували як відношення подвоєного стандартного відхилення різниці до середнього значення ХОК ( $1,96 \times$  стандартне відхилення (СВ) / М), в якому поріг взаємозамінності методів брали рівним 30 %.

В. Кореляційно-регресійний аналіз: оцінка асоціацій проводилася за допомогою коефіцієнта

Таблиця 2

## Величина хвилинного об'єму крові, визначеного різними методами (М ± СВ)

Показник	Величина показника	Систематичне відносне відхилення у %	P1-2
n = 45			
1. ХОК, визначений методом термодилуції, л/хв	5,46 ± 1,37	38,34 ± 18,51	< 0,0001
2. ХОК, визначений непрямим методом Фіка, л/хв	3,37 ± 0,64		
n = 23			
1. ХОК, визначений прямим методом Фіка, л/хв	7,85 ± 3,10	19,30 ± 8,97	0,0423
2. ХОК, визначений непрямим методом Фіка, л/хв	6,67 ± 2,97		
n = 12			
1. ХОК, визначений прямим методом Фіка, л/хв	6,15 ± 2,74	8,47 ± 43,91	НД
2. ХОК, визначений методом термодилуції, л/хв	6,84 ± 1,52		

СВ – стандартне відхилення; ХОК – хвилинний об'єм крові.

ента кореляції Спірмена та побудови лінійних регресійних моделей.

Г. Аналіз узгодженості за Бландом – Альтманом: розраховували середнє систематичне зміщення (Bias) та межі згоди (Limits of Agreement, LOA = Bias ± 1,96 × СВ). Для виявлення пропорційних розбіжностей проводили регресійний аналіз різниці.

## Результати

Порівняльний аналіз величин ХОК проводився в три етапи, що дало змогу послідовно ізолювати вплив методичних похибок, притаманних кожному з підходів. Дизайн дослідження передбачав перехід від широкої скринінгової вибірки (зіставлення термодилуції та розрахункових формул) до безпосереднього порівняння методів «золотого стандарту».

Для забезпечення статистичної значущості на кожному етапі проводилася верифікація однорідності груп: за результатами однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA), сформовані когорти пацієнтів були статистично зіставними ( $p > 0,05$ ) за базовими антропометричними та демографічними характеристиками, зокрема віком, статтю, зростом, масою тіла та індексом маси тіла (ІМТ). Узагальнені результати міжгрупових порівнянь та середні показники відхилень ХОК систематизовано в табл. 2.

На першому етапі ми порівняли величину ХОК, визначеного методом термодилуції та непрямим методом Фіка, у 45 пацієнтів з різними формами ЛГ. Виявили статистично значущу різницю ( $p < 0,001$ ) між величиною ХОК, отриманою методом термодилуції та

непрямим методом Фіка. Останній занижував у середньому на величину систематичного відносного відхилення ( $38,34 \pm 18,51$ ) %.

Як видно з рис. 3А, результати кореляційно-регресійного аналізу продемонстрували відсутність статистично значущого зв'язку між цими методами ( $r = 0,26$ ;  $p = 0,085$ ). Лінія регресії (червона суцільна) суттєво відхиляється від лінії ідентичності (сіра пунктирна), що вказує на слабку узгодженість результатів.

За результатами подальшого регресійного аналізу зміщення Бланда – Альтмана виявлено значне систематичне зміщення на рівні 2,09 л/хв (рис. 3Б). Межі узгодження були клінічно неприйнятними, варіюючи від -1,81 до 6,0 л/хв. Показник середньої відносної похибки становив 47,3 %, а похибка відтворення за Крітчлі сягнула 88,5 %. Отримані значення значно перевищують критичний поріг взаємозамінності у 30 %, що свідчить про клінічно значущу невідповідність результатів термодилуції та непрямого методу Фіка.

На другому етапі проводили аналіз ХОК у пацієнтів, яким після прямого визначення мінімального поглинання  $O_2$  визначали ХОК прямим та непрямим методом Фіка ( $n = 23$ ). Як видно з табл. 2, також існувала статистично значуща різниця ( $p < 0,05$ ) між рівнем ХОК, визначеним прямим методом Фіка та непрямим, показник систематичного відносного відхилення становив ( $19,30 \pm 8,97$ ) % у бік заниження величин останнім.

Результати кореляційно-регресійного аналізу продемонстрували помірний позитивний зв'язок між двома підходами ( $r = 0,63$ ;  $p < 0,05$ ), проте лінія регресії відчутно відхиляється від лінії ідентичності, що вказувало на наявність нелінійних розбіжностей (рис. 4А).

Деталізація похибки за методом Бланда – Альтмана виявила позитивне систематичне зміщення на рівні 0,33 л/хв (рис. 4Б). Попри відносно низьку середню відносну похибку 9,6 %, показник похибки відтворення за Крітчлі становив 119,9 %, що теж значно перевищує критичний поріг взаємозамінності 30 %. Висока варіабельність меж узгодження (від -7,25 до 7,85 л/хв) свідчила про те, що використання розрахункових формул споживання кисню призводить до непередбачуваних відхилень результатів, а отже, ці методи не є взаємозамінними в досліджуваній вибірці пацієнтів.

На третьому етапі ми виділили 12 пацієнтів, які не мали ознак шунтування крові і яким ХОК визначали методом термодилуції та прямим методом Фіка. Як видно з табл. 2, не виявлено статистично значущої різниці між величинами ХОК, виміряними прямим методом Фіка та методом термодилуції. Проте виявлено, що показник систематичного відносного відхилення становив  $(8,47 \pm 43,91) \%$ . Такий значний рівень стандартного відхилення, що майже у 5 разів перевищує середнє значення, надав підстави припустити існування певної категорії пацієнтів, у яких метод термодилуції втрачає точність.

Для виявлення цієї категорії пацієнтів спочатку було проведено кореляційно-регресійний аналіз між величиною ХОК, визначеною прямим методом Фіка, та величиною ХОК, визначеною методом термодилуції. Як видно на рис. 5А, точки кореляційної скатерограми мали значну варіабельність. Попри те, що кут нахилу лінії регресії був близьким до одиниці ( $b = 0,987$ ), що вказувало на потенційну пропорційність методів, отриманий зв'язок не досяг рівня статистичної значущості ( $p = 0,083$ ). Низький коефіцієнт детермінації ( $R^2 = 0,27$ ) підтверджував, що лише чверть варіабельності показника за методом Фіка обумовлена змінами ХОК за термодилуцією. Лінія регресії значно відхилилася від лінії ідентичності (розташована паралельно), що свідчило про погану взаємозамінність методів. При величинах ХОК, визначених методом термодилуції, в діапазоні 4–6 л/хв точки, хоч і були розсіяні, але групувалися переважно навколо лінії регресії і не мали екстремальних відхилень від лінії ідентичності, а у діапазоні приблизно 6,5–9 л/хв з'являлися викиди з критично великою розбіжністю.

Для подальшого вивчення розбіжності між величинами ХОК, визначеними методом тер-

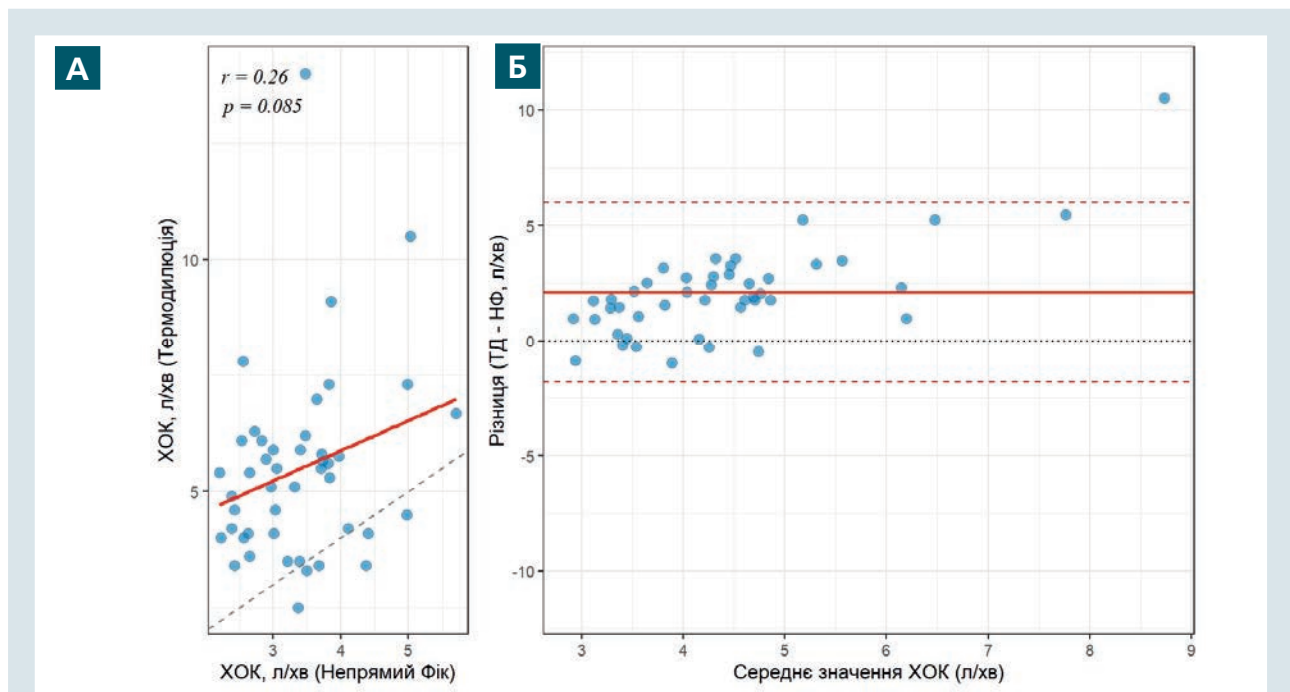


Рис. 3. Зіставлення значень хвилиного об'єму крові (ХОК), отриманих методом термодилуції (ТД) та непрямим методом Фіка (НФ) ( $n = 45$ ). А – точкова діаграма порівняння методів. Лінія регресії (червона) та лінія ідентичності (сіра пунктирна,  $Y = X$ ). Б – діаграма результатів аналізу різниці Бланда – Альтмана. Вісь X – середнє значення ХОК, вісь Y – різниця ХОК між порівнюваними методами (ТД–НФ). Систематична похибка – червона суцільна лінія, пунктирні лінії – 95 % межі узгодження

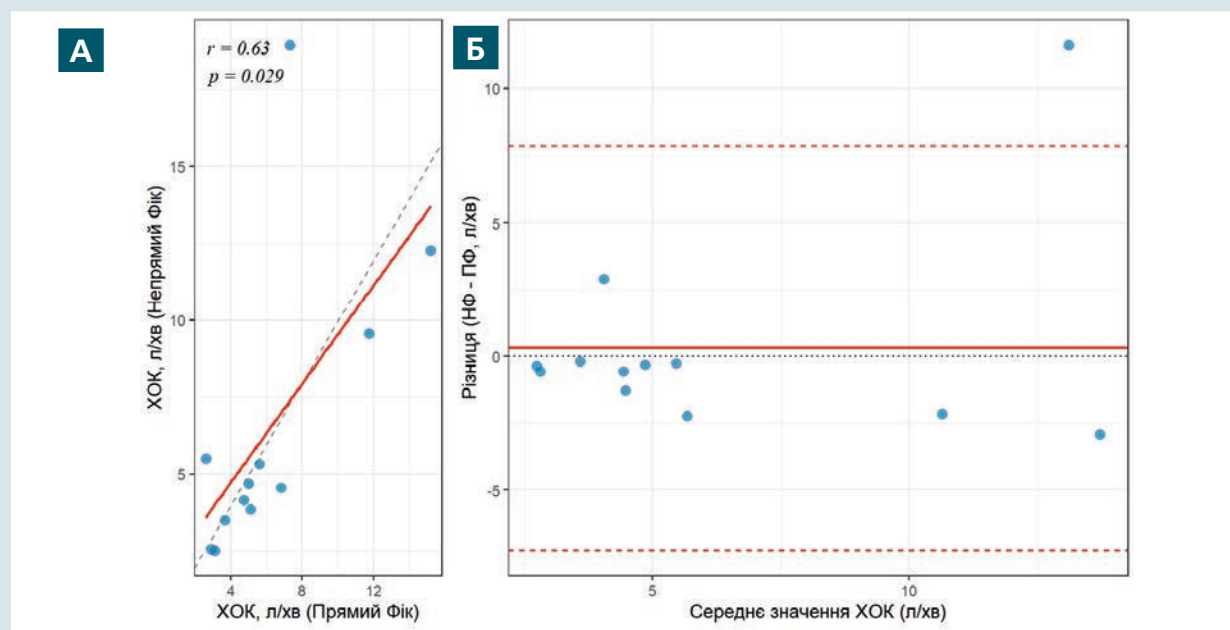


Рис. 4. Зіставлення значень хвилинного об'єму крові (ХОК), отриманих за допомогою непрямого (НФ) та прямого методів Фіка (ПФ), у пацієнтів з легеневою гіпертензією ( $n = 23$ ). А – точкова діаграма порівняння методів. Лінія регресії (червона) та лінія ідентичності (сіра пунктирна,  $Y = X$ ). Б – діаграма результатів аналізу різниці за методом Бланда – Альтмана. Вісь Х – середнє значення ХОК, вісь Y – різниця ХОК між порівнюваними методами (НФ-ПФ). Систематична похибка – червона суцільна лінія, пунктирні лінії – 95 % межі узгодження

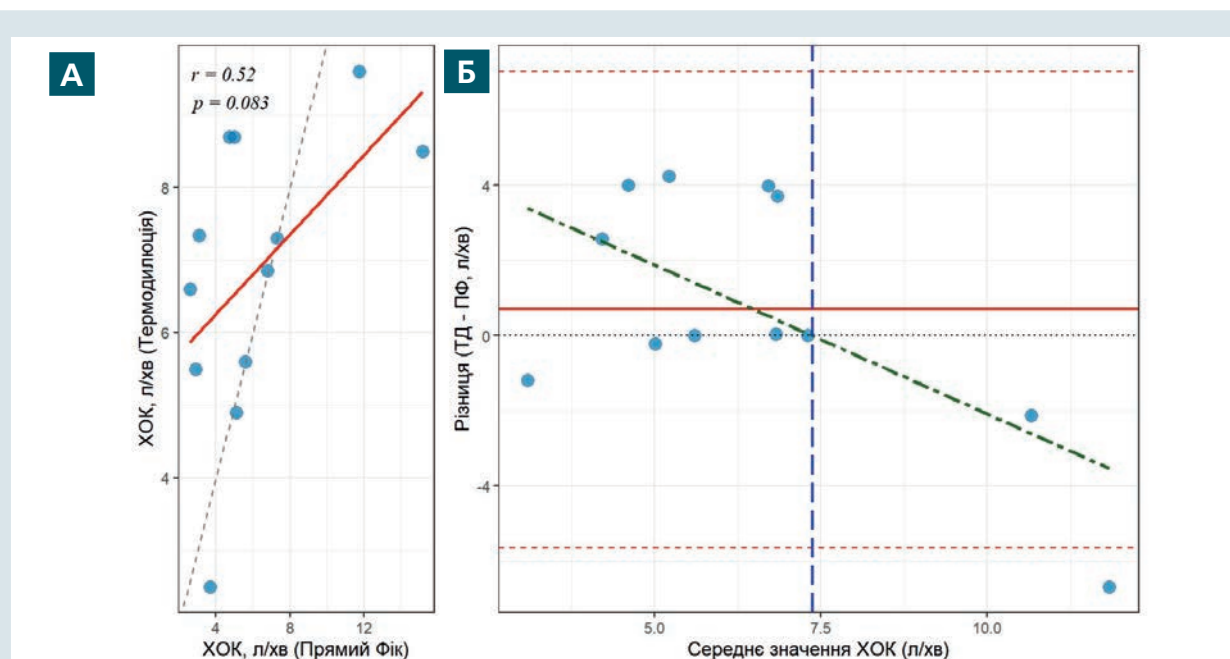


Рис. 5. Зіставлення значень хвилинного об'єму крові (ХОК), отриманих методом термодилуції (ТД) та прямим методом Фіка (ПФ) ( $n = 12$ ). А – точкова діаграма порівняння методів. Лінія регресії (червона) та лінія ідентичності (сіра пунктирна,  $Y = X$ ). Б – регресійний аналіз різниці Бланда – Альтмана. Вісь Х – середнє значення ХОК, вісь Y – різниця ХОК між порівнюваними методами (ТД-ПФ). Систематична похибка – червона суцільна лінія, пунктирні лінії – 95 % межі узгодження. Зелена пунктирна лінія позначає пропорційне систематичне зміщення; синя вертикальна лінія – критичний поріг 7,37 л/хв

модилюції та прямим методом Фіка, було проведено регресійний аналіз різниці Бланда – Альтмана. Як видно на *рис. 5Б*, було визначене середнє систематичне зміщення на рівні 0,69 л/хв. Середня відносна похибка становила 33,9 %, а похибка відтворення за Крітчлі досягла критичних 97,6 %. Такий високий рівень невідповідності (при нормі до 30 %) обумовлений наявністю вираженого пропорційного зміщення, що призводить до прогресуючого зростання розбіжностей між методами при високих значеннях ХОК. Так само з *рис. 5Б* видно, що існує статистична значущість та пропорційність виявленого зміщення ( $\beta_1 = 0,79$ ;  $p = 0,029$ ;  $R^2 = 0,392$ ). Цей тренд дозволив ідентифікувати критичну точку перетину систематичного зміщення на рівні  $\approx 7,37$  л/хв. Тобто, при величині ХОК більше ніж 7,37 л/хв, визначеної методом термодилюції, спостерігаються великі розбіжності із величиною ХОК, визначеної прямим методом Фіка.

## Обговорення

Наші результати підтверджують статистично значущу різницю між величинами ХОК, визначеними різними методами. Зокрема, підхід з використанням обчислень приблизних чи константних значень певних показників (непрямий метод Фіка) замість їх прямого вимірювання (прямий метод Фіка, метод термодилюції) неодноразово засвідчував свою малу ефективність в оцінці гемодинаміки, незалежно від того, які додаткові клінічні та/або демографічні параметри для цього використовувалися. Наприклад, у дослідженні G. Khirfan та співавторів індексування за ІМТ показника ЛСО для кращого прогнозування ризику смерті, необхідності трансплантації легень та серця і частоти повторних госпіталізацій показало, що новий показник має сильніші кореляції із показниками стану важкості пацієнтів, але не було доведено його прогностичну роль [32].

Дійсно, зафіксоване нами суттєве заниження ХОК непрямим методом Фіка (систематичне відносне відхилення 38 % на першому етапі та 19,3 % – на другому) імовірно пов'язане з неспроможністю стандартних антропометричних формул адекватно оцінити реальне споживання кисню в пацієнтів із ЛГ. Метаболічна адаптація до хронічної гіпоксії та надмірна робота дихальної мускулатури створюють умови, за яких розрахункові значення  $\dot{V}O_2$  виявляються значно нижчими за фактичні, що згідно з рівнянням Фіка призво-

дить до помилкового заниження результатів серцевого викиду. Наші дані свідчать про те, що ця похибка є не лише статистичним відхиленням, а й має характер системної непридатності методу: показник похибки відтворення за Крітчлі на першому етапі становив 88,5 %, а на другому – 119,9 %. Оскільки ці значення майже в 4 рази перевищують загальноприйнятий поріг взаємозамінності 30 %, ми можемо стверджувати, що непрямий метод Фіка не може бути використаний як альтернатива термодилюції чи прямому вимірюванню у пацієнтів із ЛГ. Висока середня відносна похибка (47,3 % на першому етапі) підтверджує, що розрахункові формули не відображають індивідуальну метаболічну вартість дихання та серцевої роботи при патологічному ремоделюванні легневих судин.

Результати щодо суттєвої переваги методу термодилюції над непрямим методом Фіка збігаються з такими в дослідників I. Volodarsky та співавторів [33] і A. Alkhourair та співавторів [26]. Відмінність із нашим дослідженням полягала: 1) у більшій вибірці пацієнтів (16 та 55 пацієнтів у дослідженнях відповідно A. Alkhourair та співавторів та I. Volodarsky та співавторів), 2) аналіз містив ехокардіографічні показники, 3) кореляційний аналіз було проведено за Пірсоном (що більш чутливий до аномальних викидів значень, оцінює винятково лінійну залежність і тільки при нормальному розподілі даних). A. Alkhourair та співавтори для діагнозу ЛГ використовували не актуальні на сьогодні гемодинамічні критерії діагнозу ЛГ (з 2022 року середній тиск у ЛА  $\geq 25$  замінено на  $> 20$  мм рт. ст. [1]).

Визначення прогностичного значення для значно більшої вибірки пацієнтів (близько 12 000) проводилося в дослідженні A.R. Ortofsky та співавторів [25]. Дослідники, на противагу власній тезі, що серцевий викид вимірюється в клінічній практиці переважно для визначення патофізіології, а не для прогнозування результатів, надали переконливі результати щодо суттєвої прогностичної ролі ХОК, визначеного методом термодилюції, щодо смертності пацієнтів з ЛГ порівняно з непрямим методом Фіка. Автори запропонували такі змінні, як вік, стать та ІМТ, для коригування ХОК з метою покращення точності оцінки передбаченого  $\dot{V}O_2$  та зменшення результуючої похибки [25]. За даними S. Caravita та співавторів, неточність непрямого методу Фіка була підтверджена при тривимірній ехокардіографії (3DE) правого шлуночка, а саме

завищення серцевого індексу пропорційно до трикуспідальної регургітації [34].

Те, що прямий метод Фіка та термодилюція узгоджуються, було підтверджено раніше на значно більшій вибірці дослідження N. Narang та співавторів [35]. Проте інтегральний аналіз узгодженості в одній із груп нашого порівняння ( $n = 12$ ) виявив критично високу похибку відтворення 97,6 % при середній відносній похибці 33,9 %. При регресійному аналізі різниці Бланда – Альтмана (див. рис. 5) ми визначили, що до моменту перетину лінії регресії з нульовою позначкою методи демонстрували прийнятну клінічну збіжність, але після досягнення критичної межі ХОК 7,37 л/хв спостерігалось експоненціальне зростання розбіжностей. Визначена N. Narang та співавторами середня різниця між прямим методом Фіка та термодилюцією виявилася навіть більшою, ніж у нашому дослідженні (17,5 % проти 8,47 % у нашому). Як і у дослідженні [35], де понад третина учасників мала похибку > 25 %, наші дані продемонстрували екстремально широкий розкид індивідуальних результатів (СВ = 43,91 %, похибка за Крітчлі – 97,6 %). Хоча дослідники мали можливість застосувати більш ретельний підхід до проведення прямого методу Фіка ( $\dot{V}O_2$  у стані спокою вимірювали у всіх пацієнтів прямо у катетеризаційній лабораторії, використовуючи класичну методичку Дугласа, з аналізом 3-хвилинного збору видихуваного повітря з визначенням концентрації кисню, вуглекислого газу та азоту за допомогою мас-спектрометрії), вони отримали схожу ситуацію при повторних аналізах Бланда – Альтмана з такою, що була і при нашому статистичному аналізі. Тобто вони теж зафіксували відсутність послідовної спрямованості похибки: метод термодилюції хаотично давав як занижені, так і значно завищені результати відносно еталона, особливо при високих значеннях серцевого викиду.

Проте саме в нашому дослідженні ключовим результатом є виявлення вже згаданої критичної межі ХОК (7,37 л/хв), після якої термодилюція втрачає прецизійність порівняно з прямим методом Фіка. Пояснити отримані нами результати можна так. При високому ХОК амплітуда зміни температури в легеневій артерії стає меншою, оскільки холодний боліс швидше змішується з великим об'ємом теплої крові. Сигнал стає слабшим, і фонові коливання температури крові, пов'язані з диханням або серцевим циклом, починають його «зашумлювати». Інша можлива причина, найчастіше обговорювана у джерелах літера-

тури – важка трикуспідальна регургітація, що теж може створювати такий «шум» і занижувати показник ХОК [36–38]. Модуль термодилюції в апараті часто інтерпретує цей «шум» як частину кривої або, навпаки, передчасно припиняє розрахунок, що частіше призводить саме до отримання непередбачуваних значень показника. Виявлена нами статистична значущість пропорційного зміщення ( $\beta_1 = 0,79$ ;  $p = 0,029$ ) математично підтверджує, що помилка термодилюції є не випадковою, а безпосередньо залежить від величини потоку. Значна частина теплового індикатора (холодний фізіологічний розчин) долучається до потоку регургітації та призводить до хибно пологої та більш тривалої кривої термодилюції. Апаратні фактори – систематичні помилки вимірів обладнання через несправне калібрування – також можуть бути додатковим джерелом розбіжностей між досліджуваними методами.

У роботі G.W. Hamilton та співавторів уперше було виявлено не тільки трикуспідальну регургітацію, а й фібриляцію передсердь як можливу причину розбіжностей значень [39]. Дані дослідження з розміром вибірки  $n = 182$  [37] продемонстрували результати, дуже схожі на такі ж в нашій роботі: великий розкид значень ХОК при вищих його значеннях за методом термодилюції при паралельному порівнянні з прямим методом Фіка, низьку узгодженість вказаних методів. G.W. Hamilton та співавтори, так само як і ми, через вище зазначені фактори (залежність визначення ХОК від трикуспідальної регургітації, похибки вимірювання при високому ХОК) наполягають на перевазі все більш доступного та поширеного прямого методу Фіка над термодилюцією, проте звертають увагу на необхідність розглянути можливість проведення багатоцентрових рандомізованих досліджень, що порівнюють два методи оцінки ХОК, щоб оцінити, який метод краще прогнозує відповідь на конкретні методи лікування [39]. А. Vasselli та співавтори показали, що низький серцевий індекс ( $< 2,2$  л/хв/м<sup>2</sup>) додатково може бути причиною відмінностей між результатами зазначених методів, і підтвердили раніше обговорювану незначущість непрямого методу Фіка [38]. Дані J. Wang та співавторів, хоч і не містили безпосереднє обчислення різниці між прямим методом Фіка та термодилюцією, проте підтвердили незначущість різниці, як було виявлено і в нашому дослідженні [40].

Результати класичного дослідження М.М. Ноерер та співавторів, опублікованого у

1999 р., часто використовуються як основний аргумент на користь визнання методу термодилюції як основного методу визначення ХОК [41]. Ці дослідники наводять цілий перелік «підводних каменів», пов'язаних з використанням у клінічній практиці прямого методу Фіка, але найбільш суттєвим із них видається той, що бронхіальний і венозний дренажі можуть бути незначними у пацієнтів з нормальним серцевим викидом, але можуть мати суттєве значення у пацієнтів з низьким серцевим викидом, спричиняючи переоцінку насичення киснем змішаної венозної системи. При цьому автори акцентували на похибці при низькому ХОК, а не при високому, як у нашому дослідженні. І вони визнали розбіжності методів завдяки великому розкиду окремих вимірювань ( $\pm 30\%$ ), вони ці відмінності екстраполювали на тварин, здорових добровольців та пацієнтів з іншими серцево-легеневими захворюваннями. Крім того, як М.М. Ноерг та співавтори [41], так і I. Tea та I. Hussain [42] у пошуках істинно значущого методу приходять до висновку, що немає методу, який би забезпечив бездоганні результати ХОК у клінічних умовах.

З огляду на використання складної дорогої апаратної методики для прямого визначення мінімального споживання  $O_2$  при прямому методі Фіка, з погляду економічної доцільності оптимальною альтернативою залишається метод термодилюції. Важливо наголосити, що реальною клінічною проблемою застосування методу термодилюції в більшості випадків є правильність виконання методики процедури, зокрема правил калібрування, проведення серії вимірювань замість поодиноких безсистемних, врахування впливу дихального циклу на визначення ХОК. Проводяться спроби знайти інші індикатори розведення, замість температурного. Так, було розроблено інноваційну технологію імпульсної денситометрії барвника для визначення ХОК, однак дані Bremer та співавторів свідчать про сумнівні результати її застосування при низькому ХОК порівняно з традиційним методом термодилюції [43].

Існують успішні результати дослідження R.L. Benza та співавторів щодо повсякденного застосування імплантованого в легеневу артерію кардіомонітора CardioMEMS HF System у 26 пацієнтів з III та IV функціональними класами серцевої недостатності за NYHA [44]. За допомогою цього апарата визначають ХОК методом термодилюції та/або непрямим методом Фіка. Дослідники

відзначили покращання функціонального класу NYHA, рівнів натрійуретичного пептиду та якості життя паралельно до змін у серійних гемодинамічних вимірюваннях, а також продемонстрували, що гемодинамічні параметри, отримані за допомогою імплантата, корелюють з параметрами тесту із шестихвилинною ходьбою. Проте постійне використання таких апаратів для оцінки гемодинаміки має певну залежність від сприятливої до їх імплантації анатомії пацієнтів [44]. З 2022 р. імплантування апаратів CardioMEMS було масово поширено на пацієнтів з II функціональним класом за NYHA, а на початку 2025 р. центри послуг Medicare та Medicaid оголосили про рішення щодо національного покриття витрат на їх розповсюдження серед пацієнтів із серцевою недостатністю [45]. А у пацієнтів з ЛАГ за даними S. Thangavel та співавторів імплантація пристрою зменшила кількість подальших інвазивних КПС більше ніж на 50% [46].

Слід зазначити, що в дослідженні ми застосували метод непрямой респіраторної калориметрії для визначення поглинання кисню (прямий метод Фіка). А є дані, що застосування непрямой респіраторної калориметрії може асоціюватися із завищенням величин ХОК у специфічних популяціях [47]. На противагу цьому, існує успішний досвід застосування багатохвильової фотоплетизмографії та алгоритму машинного навчання, розробленого для безперервної оцінки  $\dot{V}O_2$  [48].

Таким чином, продовжуються активні пошуки способів модернізації вже наявних методів визначення ХОК, що навіть із беззаперечно незамінною роллю класичних, традиційних їх варіантів не спростовує успіху простіших та доступніших, і водночас витончених технологій над методологічно складними і скрупульозними підходами.

Попри отримані статистично значущі результати, дослідження має декілька обмежень. По-перше, була використана відносно невелика вибірка пацієнтів у підгрупах для прямого порівняння методів, що може обмежувати можливість екстраполяції результатів на загальну популяцію пацієнтів. По-друге, дослідження було одноцентровим та ретроспективним за своїм дизайном, що потенційно створює ризик систематичної похибки відбору. По-третє, не проводився окремий аналіз впливу ступеня трикуспідальної регургітації на точність термодилюції у цифрах, хоча цей фактор, як і було згадано вище, традиційно вважається потенцій-

ним джерелом технічних помилок. По-четверте, технічним обмеженням було використання тільки болюсної термодилюції через катетер у легеневій артерії; відсутність порівняння з транспульмональною термодилюцією, яка вважається більш стійкою до внутрішньосерцевих «шумів», не дозволяє остаточно відкинути вплив позасудинної рідини легень на точність вимірювань у зоні високого серцевого викиду. По-п'яте, як і було зазначено, еталонним різновидом прямого методу Фіка вважається класичний із мішком Дугласа, а не використана нами непряма респіраторна калориметрія. Ми також не могли забезпечити симультанного з КПС процесу визначення мінімального споживання кисню – і КПС, і визначення  $\dot{V}O_2$  за допомогою Geratherm Ergostik у більшості випадків проводилися в різний час, а не безпосередньо в

катетеризаційній лабораторії. Подальші проспективні дослідження із залученням більшої кількості пацієнтів та багатофакторним аналізом можуть допомогти уточнити виявлену нами критичну межу ХОК для різних методів вимірювання.

## Висновки

Хвилинний об'єм крові, визначений непрямим методом Фіка, статистично значущо відрізняється від його величини, визначеної методом термодилюції або прямим методом Фіка.

Якщо при оцінці методом термодилюції величина хвилинного об'єму крові перевищує 7,37 л/хв, то таким пацієнтам, для отримання більш значущого результату, треба визначати хвилинний об'єм крові прямим методом Фіка.

<b>Доступність даних:</b>	<b>Data availability:</b>
Дані можуть бути надані за обґрунтованим запитом.	Data can be provided upon reasonable request.
<b>Джерела фінансування:</b>	<b>Sources of funding:</b>
Робота виконана в межах науково-дослідної теми відділу вторинних та легеневих гіпертензій ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»: «Вивчити додаткові маркери функціонального стану та ефективності терапії у пацієнтів з легеневою гіпертензією в умовах воєнного часу» (номер державної реєстрації 0124U003786 (шифр ОК. 17.0000.219.22)), що фінансується за кошти Державного бюджету України.	The work was carried out within the research project of the Department of Secondary and Pulmonary Hypertension of the National Scientific Center «Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine»: «Study of additional markers of functional state and therapy effectiveness in patients with pulmonary hypertension during wartime» (state registration number 0124U003786 (code OK.17.0000.219.22)), funded by the State Budget of Ukraine.
<b>Конфлікт інтересів:</b>	<b>Conflict of interest:</b>
Конфлікту інтересів немає.	There is no conflict of interest.
<b>Участь авторів:</b>	<b>Authors' participation:</b>
Участь авторів: ідея та дизайн дослідження, редагування статті – Г.Р.; збір та обробка матеріалів – Ю.Б., Л.Ф.; лікування хворих – Ю.Б., Л.Ф., С.П., О.Т.; статистичне опрацювання даних та написання статті – С.П.; огляд літератури – О.Т. Усі автори зробили значний внесок у написання цієї статті та схвалили її остаточну версію.	Author contributions: idea and research design and editing the article – G.R.; collection and processing of materials – Yu.B., L.F.; treatment of patients – Yu.B., L.F., S.P., O.T.; statistical data processing and writing the article – S.P.; literature review – O.T. All authors made significant contributions to the writing of this article and approved its final version.
<b>Етичне схвалення:</b>	<b>Ethical approval:</b>
Протокол дослідження був розглянутий та затверджений комісією з біоетики ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України» (протокол № 1-4 від 09.03.2024 р.).	The study protocol was reviewed and approved by the Bioethics Committee of the SI «National Scientific Center «Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine»» (Protocol No. 1-4 dated 09.03.2024).
<b>Інформована згода:</b>	<b>Informed consent:</b>
Усі пацієнти підписали інформовану згоду на участь у дослідженні та проведення медичних маніпуляцій згідно з принципами Гельсінської декларації та Good Clinical Practice.	All patients signed informed consent to participate in the study and to perform medical manipulations according to the principles of the Declaration of Helsinki and Good Clinical Practice.
<b>Подяка:</b>	<b>Gratitude:</b>
Автори дякують пацієнтам-учасникам дослідження за згоду на використання інформації і участь у дослідженні, а також персоналу клініки та колегам, відповідальним за ведення пацієнтів.	The authors thank the study participant patients for their consent to use the information and participation in the study, as well as the clinic staff and colleagues responsible for patient management.

## Література

- Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022 Oct 11;43(38):3618-731. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>
- Kovacs G, Bartolome S, Denton CP, Gatzoulis MA, Gu S, Khanna D, et al. Definition, classification and diagnosis of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2024 Oct;64(4):2401324. <https://doi.org/10.1183/13993003.01324-2024>
- Nathan SD, Kim HC, King CS, Aryal S, Thomas C, Kattih Z, et al. Serial Pulmonary Hemodynamics in Patients with Idiopathic Pulmonary Fibrosis Listed for Lung Transplant. *Am J Respir Crit Care Med*. 2025 Mar 15;211(6):984-91. <https://doi.org/10.1164/rccm.202411-2157OC>
- Gabler NB, French B, Strom BL, Palevsky HI, Taichman DB, Kawut SM, et al. Validation of 6-minute walk distance as a surrogate end point in pulmonary arterial hypertension trials. *Circulation*. 2012 Jul 17;126(3):349-56. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.105890>
- Farber HW. Validation of the 6-minute walk in patients with pulmonary arterial hypertension: trying to fit a square PEG into a round hole? *Circulation*. 2012 Jul 17;126(3):258-60. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.118547>
- Kleppinger C, Ivy D, Stockbridge N, Bates A, Handler S, Krishnan US, et al. Procedural Variation May Contribute to 6-Minute Walk Distance Variability in Real-World Pediatric Pulmonary Arterial Hypertension Study. *AAPS J*. 2025;27(5):114. <https://doi.org/10.1208/s12248-025-01098-7>
- Rich S. The 6-minute walk test as a primary endpoint in clinical trials for pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Sep 25;60(13):1202-3. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.03.080>
- Spencer L, Zafiroopoulos B, Denniss W, Fowler D, Alison J, Celermajer D. Is there a learning effect when the 6-minute walk test is repeated in people with suspected pulmonary hypertension? *Chronic Respir Dis*. 2018 Nov;15(4):339-46. <https://doi.org/10.1177/1479972317752762>
- Kanezawa M, Shimokawahara H, Ejiri K, Goten C, Okada H, Sato K, et al. Effects of medical therapy and age on cardiac output changes following balloon pulmonary angioplasty: Implications for combination therapy in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *J Heart Lung Transplant*. 2024 Oct;43(10):1642-51. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2024.05.007>
- Jin Q, Luo Q, Yang T, Zeng Q, Yu X, Yan L, et al. Improved hemodynamics and cardiopulmonary function in patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension after balloon pulmonary angioplasty. *Respir Res*. 2019 Nov 12;20(1):250. <https://doi.org/10.1186/s12931-019-1211-y>
- Shen QL, Zhao QH, Li HT, Deng J, He J, Wang L, et al. Improvements in Hemodynamics and Right Heart Remodeling Following Balloon Pulmonary Angioplasty Treatment in Patients With Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: A Retrospective Study. *Health Sci Rep*. 2024 Nov;7(11):e70159. <https://doi.org/10.1002/hsr2.70159>
- Ravnstad H, Andersen R, Birkeland S, Svalebjørg M, Lingaas PS, et al. Pulmonary endarterectomy and balloon pulmonary angioplasty in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Comparison of changes in hemodynamics and functional capacity. *Pulm Circ*. 2023 Jan;13(1):e12199. <https://doi.org/10.1002/pul2.12199>
- Tsai CH, Wu CK, Kuo PH, Hsu HH, Chen ZW, Hwang JJ, et al. Riociguat Improves Pulmonary Hemodynamics in Patients with Inoperable Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Acta Cardiol Sin*. 2020 Jan;36(1):64-71. [https://doi.org/10.6515/ACS.202001\\_36\(1\).20190612A](https://doi.org/10.6515/ACS.202001_36(1).20190612A)
- Kianzad A, Baccelli A, Braams NJ, Andersen S, van Wezenbeek J, Wessels JN, et al. Long-term effects of pulmonary endarterectomy on pulmonary hemodynamics, cardiac function, and exercise capacity in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *J Heart Lung Transplant*. 2024 Apr;43(4):580-93. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2023.11.011>
- Vanderpool RR, Saul M, Nourai M, Gladwin MT, Simon MA. Association Between Hemodynamic Markers of Pulmonary Hypertension and Outcomes in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *JAMA Cardiol*. 2018 Apr 1;3(4):298-306. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.0128>
- Suda R, Tanabe N, Terada J, Naito A, Kasai H, Nishimura R, et al. Pulmonary hypertension with a low cardiac index requires a higher PaO2 level to avoid tissue hypoxia. *Respirology*. 2020 Jan;25(1):97-103. <https://doi.org/10.1111/resp.13574>
- Johnston B, Chew ST. Cardiac output monitoring. *Anaesth Intensive Care Med*. 2019 Mar;20(3):149-56. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2019.01.006>
- Macfarlane DJ. Automated metabolic gas analysis systems: a review. *Sports Med*. 2001;31(12):841-61. <https://doi.org/10.2165/00007256-200131120-00002>
- Hall JE, Hall ME. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
- Lafarge RA, Miettinen OS. The estimation of oxygen consumption. *Cardiovasc Res*. 1970 Jan;4(1):23-30. <https://doi.org/10.1093/cvr/4.1.23>
- Bergstra A, van Dijk RB, Hillege HL, Lie KI, Mook GA. Assumed oxygen consumption based on calculation from dye dilution cardiac output: an improved formula. *Eur Heart J*. 1995 May;16(5):698-703. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060976>
- Dehmer GJ, Firth BG, Hillis LD. Oxygen consumption in adult patients during cardiac catheterization. *Clin Cardiol*. 1982 Aug;5(8):436-40. <https://doi.org/10.1002/clc.4960050803>
- Hoeper MM, Bogaard HJ, Condliffe R, Frantz R, Khanna D, Kurzyna M, et al. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Dec 24;62(25 Suppl):D42-D50. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.10.032>
- Narang N, Thibodeau JT, Levine BD, Gore MO, Ayers CR, Lange RA, et al. Inaccuracy of estimated resting oxygen uptake in the clinical setting. *Circulation*. 2014 Jan 14;129(2):203-10. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003334>
- Opatowsky AR, Hess E, Maron BA, Brittain EL, Barón AE, Maddox TM, et al. Thermodilution vs Estimated Fick Cardiac Output Measurement in Clinical Practice. *JAMA Cardiol*. 2017 Oct 1;2(10):1090-9. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2017.2945>
- Alkhdair A, Tsang MYC, Cairns JA, Swiston JR, Levy RD, Lee L, et al. Comparison of thermodilution and indirect Fick cardiac outputs in pulmonary hypertension. *Int J Cardiol*. 2018 May 1;258:228-31. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.01.076>
- Rogers T, Ratnayaka K, Khan JM, Stine A, Schenke WH, Grant LP, et al. CMR fluoroscopy right heart catheterization for cardiac output and pulmonary vascular resistance: results in 102 patients. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2017 Jun 29;19(1):54. <https://doi.org/10.1186/s12968-017-0366-2>
- Po JR, Tong M, Meeran T, Potluri A, Raina A, Doyle M, et al. Quantification of Cardiac Output with Phase Contrast Magnetic Resonance Imaging in Patients with Pulmonary Hypertension. *J Clin Imaging Sci*. 2020 Jun 6;10:26. [https://doi.org/10.25259/JCIS\\_36\\_2020](https://doi.org/10.25259/JCIS_36_2020)
- Sirenko Yu, Zhyvylo I, Radchenko G. Diahnostychna tsinnist katetyzatsii pravykh viddiliv sertsia ta lehenevoi arterii u patsientiv iz pidozroiu na lehenevu hipertenziiu. *Chastyna* 1.

- Metodolohiia protsedury, nozolohiia zahvoriuvan ta testuvannia vazoreaktyvnosti. *Ukr Cardiol J.* 2019;6:65-76. <https://doi.org/10.31928/1608-635X-2019.6.6576>. Ukrainian.
30. Ministerstvo okhorony zdorov'ia Ukrainy. Unifikovanyi klinichni protokoli ekstretoi, pervynnoi, tvorynnoi (spetsializovanoi) ta tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy (UKPMD) «Leheneva hipertenziiia u doroslykh»: zatverdzhenyi Nakazom Ministerstva okhorony zdorov'ia Ukrainy vid 21 chervnia 2016 roku No. 614. 2016. Available from: <https://moz.gov.ua/uk/nakazi-moz>. Ukrainian.
  31. Baim DS. *Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention.* 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
  32. Khirfan G, Li M, Wang X, Dweik RA, Heresi GA, Tonelli AR. Is pulmonary vascular resistance index better than pulmonary vascular resistance in predicting outcomes in pulmonary arterial hypertension? *J Heart Lung Transplant.* 2021 Jul;40(7):614-22. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2021.03.022>
  33. Volodarsky I, Kerzhner K, Haberman D, Cuciuc V, Poles L, Blatt A, et al. Comparison between Cardiac Output and Pulmonary Vascular Pressure Measured by Indirect Fick and Thermodilution Methods. *J Pers Med.* 2023 Mar 15;13(3):559. <https://doi.org/10.3390/jpm13030559>
  34. Caravita S, Liberatore M, Badano LP, Gagliardi MF, De Lorenzo L, Sorropago A, et al. Determinants of Right Heart Hemodynamic Derangement in Patients With and Without Tricuspid Regurgitation. *Circ Heart Fail.* 2025 Aug;18(8):e012813. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.125.012813>
  35. Narang N, Thibodeau JT, Parker WF, Grodin JL, Garg S, Tedford RJ, et al. Comparison of Accuracy of Estimation of Cardiac Output by Thermodilution Versus the Fick Method Using Measured Oxygen Uptake. *Am J Cardiol.* 2022 Jul 15;176:58-65. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2022.04.026>
  36. Boerboom LE, Kinney TE, Olinger GN, Hoffmann RG. Validity of cardiac output measurement by the thermodilution method in the presence of acute tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993 Oct;106(4):636-42. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)33705-5](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)33705-5)
  37. Guglielmi G, Krishnathasan K, Constantine A, Dimopoulos K. Cardiac catheterization in pulmonary arterial hypertension: Tips and tricks to enhance diagnosis and guide therapy. *Int J Cardiol Congenit Heart Dis.* 2024;17:100527. <https://doi.org/10.1016/j.ijcchd.2024.100527>
  38. Baccelli A, Gopalan D, Davies RJ, Haji G, Gin-Sing W, Howard LS, et al. How to Reliably Measure Stroke Volume Index in Pulmonary Arterial Hypertension: A Comparison of Thermodilution, Direct and Indirect Fick, and Cardiac MRI. *Life (Basel).* 2025 Jan;15(1):54. <https://doi.org/10.3390/life15010054>
  39. Hamilton GW, Fletcher LR, Harley W, Azzopardi R, Chan RK, Fulcher J, et al. Differences in Direct Fick and Thermodilution Measurements of Cardiac Output: Impact on Pulmonary Hypertension Classification. *Pulm Circ.* 2025 Jan;15(1):e70053. <https://doi.org/10.1002/pul2.70053>
  40. Wang J, Nouraie SM, Kelly NJ, Chan SY. Deep Learning Predicts Cardiac Output from Seismocardiographic Signals in Heart Failure. *Am J Cardiol.* 2025;259:97-104. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2025.09.037>
  41. Hoepfer MM, Maier R, Tongers J, Niedermeyer J, Hohlfeld JM, Hamm M, et al. Determination of cardiac output by the Fick method, thermodilution, and acetylene rebreathing in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999 Aug;160(2):535-41. <https://doi.org/10.1164/ajrcm.160.2.9811062>
  42. Tea I, Hussain I. Under Pressure: Right Heart Catheterization and Provocative Testing for Diagnosing Pulmonary Hypertension. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2021;17(2):92-100. <https://doi.org/10.14797/AFUI4711>
  43. Bremer F, Schiele A, Tschakowsky K. Cardiac output measurement by pulse dye densitometry: a comparison with the Fick's principle and thermodilution method. *Intensive Care Med.* 2002 Mar;28(3):399-405. <https://doi.org/10.1007/s00134-002-1252-3>
  44. Benza RL, Doyle M, Lasorda D, Parikh KS, Correa-Jaque P, Badie N, et al. Monitoring Pulmonary Arterial Hypertension Using an Implantable Hemodynamic Sensor. *Chest.* 2019 Dec;156(6):1176-86. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.06.010>
  45. Klein L. Current and Future Landscape of Remote Hemodynamic Monitoring. *J Card Fail.* 2025 Nov;31(11):1731-42. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2025.09.007>
  46. Thangavel S, Kanwar M, Benza R, Raina A. Long term safety and outcomes utilizing the CardioMEMS device in patients with pulmonary arterial hypertension [Abstract]. *J Heart Lung Transplant.* 2022 Apr;41(4 Suppl):S141. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2022.01.330>
  47. Sigurdsson TS, Lindberg L. Indirect Calorimetry Overestimates Oxygen Consumption in Young Children: Caution is Advised Using Direct Fick Method as a Reference Method in Cardiac Output Comparison Studies. *Pediatr Cardiol.* 2020 Jan;41(1):149-54. <https://doi.org/10.1007/s00246-019-02238-5>
  48. Hsiao CT, Tong C, Coté GL. Machine Learning-Based VO2 Estimation Using a Wearable Multiwavelength Photoplethysmography Device. *Biosensors (Basel).* 2025 Apr;15(4):208. <https://doi.org/10.3390/bios15040208>

**S.O. Progonov, Yu.A. Botsiuk, L.S. Feshchuk, O.O. Torbas, G.D. Radchenko**

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Comparison of methods for determining cardiac output in patients with pulmonary hypertension**

**The aim** – to evaluate and compare the value of cardiac output (CO), determined by different methods (thermodilution, direct and indirect Fick), in patients with pulmonary hypertension (PH).

**Materials and methods.** The study included 57 patients with various forms of PH who underwent right heart catheterization (RHC) according to a standard protocol. A comparative analysis of CO was performed in three stages: comparison of thermodilution (TD) with the indirect Fick method (IF) ( $n = 45$ ), IF with the direct Fick method (DF) ( $n = 23$ ), and TD with DF ( $n = 12$ ). The formed groups were statistically comparable by anthropometric data (height, age, weight, BMI, sex – ANOVA,  $p > 0.05$ ). Direct oxygen consumption ( $\dot{V}O_2$ ) was determined by indirect respiratory calorimetry.

**Results.** It was established that IF significantly underestimates cardiac output values compared to thermodilution (by 38 %,  $p < 0.001$ ). Consistency analysis confirmed a critically high percentage error of IF results (88.5–119.9 % according to Critchley). When comparing TD and DF, a statistically significant dependence of the error on the value of cardiac output was revealed ( $\beta_1 = 0.79$ ;  $p = 0.029$ ;  $R^2 = 0.392$ ), with an absolute bias of 0.69 L/min and a relative bias of  $8.47 \pm 43.91$  %. At CO values above 7.37 L/min, a rapid increase in discrepancies between methods is observed, indicating limitations in TD accuracy in patients with high cardiac output and the need for data verification.

**Conclusions.** CO values determined by IF significantly differ from the CO values determined by TD or DF methods. If, when evaluating by the TD method, the CO value exceeds the threshold of 7.37 L/min, such patients should undergo CO determination using the direct Fick method to obtain a reliable assessment of hemodynamic status.

**Key words:** pulmonary hypertension, cardiac output, thermodilution method, direct Fick method, indirect Fick method, hemodynamics, pulmonary arterial hypertension, chronic thromboembolic pulmonary hypertension

УДК 616.13-089.819:616.134-005.4

DOI: <http://doi.org/10.31928/3083-7111-2026.1.2939>**A.V. Khokhlov**<sup>1, 2</sup>, **M.V. Stan**<sup>2</sup>, **O.O. Stan**<sup>2</sup>, **O.V. Zelenchuk**<sup>1, 2</sup>,  
**S.M. Sudakevych**<sup>1, 2</sup><sup>1</sup> Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine<sup>2</sup> Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

## Use of endovascular methods in the treatment of acute mesenteric ischemia

ТЕХНОЛОГІЇ  
ДІАГНОСТИКИ  
ТА ЛІКУВАННЯ

Gastrointestinal complications are relatively rare complications of cardiac surgery but are nevertheless associated with high mortality. The absolute number of gastrointestinal complications (GI) varies from 0.21 % to 2.9 %. However, the overall mortality in available analyses ranges from 4 % to 100 %, mainly related to mesenteric ischemia. Over the past decade, the greatest attention among GI complications has been paid to ischemic intestinal injury. The frequency of this complication is quite low – from 0.06 to 1.15 %, but the mortality reaches 50–70 %, and according to some authors, even 100 %. Usually, acute intestinal ischemia is caused by embolism caused by thrombi of various origins. However, hypoperfusion as a result of various factors can lead to non-occlusive ischemia.

Thus, the morbidity and mortality because of mesenteric ischemia remain high even in the era of modern advances in diagnostic and therapeutic modalities, and the best treatment method is still debated among surgeons and interventionists. Recently, interventionists have increasingly preferred endovascular approaches to open surgery, probably due to the apparent reduction in mortality and perioperative complications. However, despite the high technical success rates, further exploratory laparotomy for resection of necrotic bowel is necessary in a significant proportion of patients. Most evidence suggests that hybrid approaches involving primary endovascular interventions followed by open laparotomies for bowel resection may be superior to either approach alone. An exceptional factor dramatically affecting outcome and mortality is early diagnosis. Given the relative rarity of mesenteric ischemia in intensive care practice, awareness and vigilance regarding this complication, as well as early multispiral computed tomography with subsequent referral to cathlab may be a key.

**Key words:** gastrointestinal complications, acute mesenteric ischemia, endovascular therapy, endovascular revascularization, stenting, angioplasty

**G**astrointestinal disorders are relatively rare complications of cardiac surgery but are nevertheless associated with high mortality [2–9]. Over the past two decades, a considerable amount of data has been accumulated regarding the quantity and quality of such complications (*Table*). The absolute number of gastrointestinal complications (GIC) ranges from 0.21 % to 2.9 %. However, the overall mortality in the analysed groups ranges from 4 % to 100 % [1, 27].

The main preoperative risk factors are arterial hypertension [7], renal failure [4, 7, 9], old age [6,

9], congestive heart failure [6, 7], and a known previous history of gastrointestinal diseases [5–6]. Risk factors during surgery and the early postoperative period are the use of vasopressors [5, 7, 9], prolonged «skin-to-skin» operation time [4], cardiopulmonary bypass time [4, 6, 9], and aortic clamping time [6]. Patients after complex and combined procedures, such as CABG and valve replacement, have an increased risk of GIC [6–9]. Prolonged mechanical ventilation and the need for dialysis are the most significant risks in the postoperative period [5, 6, 9].

Стан Микола Васильович, доктор філософії, лікар-хірург серцево-судинний, ДНП «Інститут серця МОЗ України»  
ORCID ID: 0000-0001-9741-9075  
E-mail: [stankolja1989@gmail.com](mailto:stankolja1989@gmail.com)

Стаття надійшла: 14.12.2025

Прийнята після рецензування: 11.02.2026

Опублікована: 01.04.2026

Stan Mykola V., PhD, cardiovascular surgeon, Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine  
ORCID ID: 0000-0001-9741-9075  
E-mail: [stankolja1989@gmail.com](mailto:stankolja1989@gmail.com)

Received on: 14.12.2025

Accepted after review: 11.02.2026

Published: 01.04.2026

The complication with the highest mortality rate, reaching 100 %, is mesenteric ischemia. Over the last decade, most attention among GICs has been paid precisely to ischemic intestinal injury. The incidence of this complication is quite low – from 0.06 to 1.15 %, but mortality reaches 50–70 %, and according to some authors, even 100 %. Usually, acute intestinal ischemia is caused by embolism due to thrombosis of various origin. However, hypoperfusion as a result of various factors can lead to non-occlusive ischemia.

Among the most important risk factors for small intestinal ischemia are peripheral vascular disease, old age, cardiogenic shock, the use of blood components and preparations, the use of vasopressors in the perioperative period, renal failure, and the use of an intra-aortic balloon pump. The analysis of cohorts of patients after operations without and with the use of CPB (cardiopulmonary bypass) showed that the latter demonstrate a significantly more frequent intestinal ischemia, which is associated with survival rate of only 7 %.

Among other peri- and postoperative factors, the most significant are ventilation support for more than 24 hours, the use of vasopressors, blood products and components, intra-aortic balloon pump, and reoperations. Additional factors that are important are increased creatinine and blood lactate.

## Diagnosis

A key for the radical reduction of mortality in acute intestinal ischemia is the possibility of earliest diagnosis. Late diagnosis contributes to high mortality – 30–70 % [2]. Every 6 hours of delay in diagnosis (usually a delay in CT scanning) doubles mortality [38]. Patients after cardiovascular operations in the early postoperative period usually receive pain relief and sedation, may be on prolonged mechanical ventilation, and in severe cases, unconscious. Therefore, pain syndrome may be completely absent. The only symptoms of an impending disaster may be abdominal distension and lack of peristaltics.

Lack of improvement in the patient's condition in the early postoperative period, when cardiac causes are excluded and with adequate intensive care, should lead to the idea of the possibility of GIC (gastrointestinal complications/ischemia). Intestinal ischemia in any severely ill patient should be considered with any unexplained deterioration [10]. High clinical suspicion of GIC, even in the absence of peritoneal symptoms, should prompt urgent advanced imaging [10].

## Computed tomographic angiography

Any patient with suspected GIC should undergo immediate computed tomography angiography (CTA) (Class of recommendation 1, level of evidence A). Standard abdominal radiography is not recommended due to its low informativeness (Class of recommendation 1, level of evidence B).

A two-phase CTA protocol is a gold standard because of its high sensitivity and specificity in the diagnosis of GIC [10]. Pre-contrast scanning can detect vascular calcifications, hyperattenuating intravascular thrombi, and intramural haemorrhage [10]. A subsequent arterial phase with contrast can detect arterial filling defects in arteries or areas of infarct in tissues, which are the initial visible signs of acute mesenteric ischemia (AMI) [10]. The venous phase may reveal hyperattenuation within the venous system, consistent with thrombus [10]. Oral contrast should not be used as it may impair visualization [10].

CT should be performed regardless of the presence of renal failure, as the consequences of delayed diagnosis of GIC are much more detrimental to patients than the effects of iodinated contrast. A recent study showed that in 27 of 28 patients (96.4 %), MSCT correctly diagnosed GIC (specificity 97.9 %) [12, 39]. A sensitivity of 93 %, specificity of 100 %, and positive and negative predictive values of 100 % and 94 %, respectively, were achieved [40, 41].

Multiphase reconstructions can also help to identify features of the anatomy of the mesenteric arteries [10].

## Laboratory diagnostics

There are no laboratory parameters that are sufficiently precise to definitively determine the presence or absence of ischemic or necrotic intestinal injury, although elevated l-lactate, leukocytosis, and D-dimer may be helpful (Class of recommendation 2, level of evidence B).

No precise biomarkers have been identified for the diagnosis of GIC [31, 32]. D-dimer has been observed to be an independent risk factor for intestinal ischemia [33], reflecting clot formation and endogenous degradation through fibrinolysis. No patient with normal D-dimer had intestinal ischemia, and D-dimer > 0.9 mg/L had a specificity, sensitivity, and accuracy of 82 %, 60 %, and 79 %, respectively [33]. Thus, D-dimer may be useful in early diagnosis.

Elevated amylase levels have been reported in approximately half of patients with AMI [34]. However, this is important to consider because

patients may be misdiagnosed with acute pancreatitis and delaying critical interventions may impact survival outcomes.

Other biomarkers that have been reported to be useful in the diagnosis of AMI include intestinal fatty acid binding protein (I-FABP), serum alpha-glutathione-S-transferase (alpha-GST), and cobalt albumin binding assay (CABA) [35, 36]. A cross-diagnostic study of 129 patients hospitalized for acute abdominal pain showed that three most promising circulating biomarkers of AMI – citrulline, I-FABP, and d-lactate – were neither sensitive nor specific enough for the differential diagnosis of AMI [37].

### Surgical diagnostic modalities

The presence of peritoneal signs, such as guarding tension or rigidity, is an indication for urgent surgical exploration of the abdomen to evaluate for intestinal perforation, necrosis, and other complications [10]. If exploratory laparotomy is indicated based on peritoneal symptoms, directed palpation of the superior mesenteric artery by placing the fingers behind the mesenteric root can be performed to determine the presence of thrombi [10]. Intraoperative arteriograms may be used and recommended when the diagnosis is uncertain. Intraoperative duplex ultrasonography or fluorescein flowmetry can also be used quickly and reliably [10].

### Treatment

Early revascularization of ischemic intestine is essential to improve survival [10]. The traditional approach to the treatment of AMI has been open surgery, due to the ability to simultaneously remove arterial occlusions or venous thrombi and assess and resect any necrotic bowel [10]. The advent of minimally invasive endovascular techniques over the past few decades has challenged open revascularization techniques as a gold standard of intervention [10]. Several recent studies have shown lower mortality and bowel resection rates with newer techniques, but many surgeons and interventionalists still prefer the open approach [10].

Endovascular revascularization is a primary option for arterial occlusions when the clinic has the appropriate equipment and experienced operators (Class of recommendation 1, level of evidence C).

Specialized «intestinal stroke treatment centers» are becoming increasingly common in France and China, with recent evidence suggest-

ing improved outcomes [10]. In these centers, a multidisciplinary team consisting of a general surgeon, vascular surgeon, interventional radiologist, and critical care physician focuses on removing the nonviable small bowel, preserving the remaining bowel with revascularization, and providing intensive care to prevent progression of multiple organ failure [10]. This approach is associated with improved time to reperfusion and survival [10, 20, 22].

The optimal management of patients with AMI may include open, endovascular, or hybrid access in a vascular surgery center [11, 33]. If acute peritonitis is suspected, urgent laparotomy is indicated to assess the severity of intestinal ischemia [11].

Endovascular revascularization techniques have gained popularity over the past few decades. Ongoing studies have consistently demonstrated their utility as an alternative to open revascularization in appropriate patient populations. For example, in a study were compared the immediate and long-term outcomes of endovascular revascularization in 50 elderly patients with GIC versus no revascularization attempt in 16 [13]. Endovascular revascularization was technically successful in 88 % of cases, and three patients underwent open revascularization after failure [13]. 33 % of patients required open resection of necrotic bowel after the endovascular procedure [13]. The 30-day mortality rate was 32 % in those who received intervention and 81 % in those who did not [13]. The 1-year survival rate was 52 % in the intervention group and 19 % in the no intervention group [13]. In another study, U. Altintas et al. analysed survival, bowel resection rates, complications, reoperation rates, and improvement in clinical symptoms in 67 patients who underwent endovascular intervention for acute or chronic mesenteric ischemia [46]. One- and three-year survival rates were 67 % (95 % CI 54–77) and 54 % (95 % CI 41–65), respectively. Only 59 % of patients reported clinical improvement in symptoms [46]. Thirty patients (45 %) underwent subsequent bowel resection ( $p < 0.001$ ) with a median hospital stay of 7 days.

Another study performed endovascular interventions in 50 patients with GIC due to embolic or thrombotic obstruction of the superior mesenteric artery [15]. Endovascular interventions were technically successful in 44 (88 %) patients [15]. Mortality after successful or failed endovascular intervention was 32 % [15]. The incidence of emergency laparotomy, bowel resection, and endovascular complications was 40 %, 34 %, and 10 %, respectively [15]. Three of the six patients

**Table**  
**Types of endovascular interventions for GIK, advantages and disadvantages**

Procedures	Advantages and problems	Reference
Aspiration embolectomy	Lower mortality Patients without peritonitis Repeated procedures	[16, 20]
Selective thrombolysis	Bleeding Need for laparotomy in 38 % of cases Patients without peritonitis Contraindicated after recent surgery, trauma, stroke, GI bleeding, uncontrolled hypertension	[12]
Antegrade stenting	Risk of dissection Anatomical difficulties	[22, 32]
Retrograde stenting	Need for laparotomy Avoiding bypass in necrotic bowel 94 % success rate	[41]

with failed endovascular interventions were subsequently treated with surgical bypass [15]. Endovascular failure did not significantly affect survival [15]. Finally, a 12-year retrospective analysis of endovascular treatment of AMI at a single center was performed by J. Raupach et al. [47]. A total of 37 patients underwent primary endovascular intervention followed by laparotomy for AMI [47]. Successful recanalization occurred in 91.9 % of patients [47]. One patient was successfully treated with surgical embolectomy due to failed endovascular access [47]. Further exploratory laparotomy was performed in 73.0 % of cases and necrotic bowel resection in 40.5 % [47]. In-hospital mortality was 27.0 % [47].

A study by L. Garzelli et al. demonstrated that reperfusion injury may be a common complication of endovascular revascularization of AMI, especially in those with reduced bowel wall density and complete occlusion of the superior mesenteric artery on previous CT [16]. However, this does not appear to negatively affect short-term survival [16].

Endovascular procedures have generally shown superior outcomes to no intervention and can be considered an alternative to open surgery in nonsurgical candidates. However, this approach does not reduce the morbidity and mortality associated with GIC. Subsequent open bowel resection may still be indicated regardless of the initial intervention technique. A retrospective study by A. Serracant Barrera et al. demonstrated improved survival rates in patients with GIC without peritoneal irritation at the time of diagnosis compared with other interventions [48]. This study suggests that endovascular intervention may be beneficial especially in the early stages of GIC. The techniques of endovascular

procedures vary depending on availability, institution, and skill of the interventionist, but may include thrombectomy, stenting, thrombolysis, or a combination of the three, as summarized in *Table*.

In a retrospective and prospective analysis of long-term outcomes of endovascular recanalization by type of intervention [19]. Overall, 51 of 58 patients (88 %) underwent successful endovascular intervention, and 10 (17 %) experienced complications [19]. Stenting and in situ thrombolysis were performed in the majority of patients (n = 33 and n = 19, respectively) [19]. Overall, 55 % of patients required no further treatment after the procedure, while 16 %, 9 %, and 9 % underwent second-line bowel resection, surgical revascularization, or both [19]. Overall, 79 %, 78 %, and 63 % were alive at 3 months, 1 year, and 3 years [19]. There were no significant differences between interventional techniques [19].

In a single-center retrospective cohort study the outcomes of thrombectomy + stenting combined with aspiration versus aspiration alone in the endovascular treatment of GIC were investigated [24]. A total of 14 patients underwent thrombectomy + stenting with aspiration and 27 underwent aspiration alone [24]. The combination therapy was associated with a higher complete cure rate (44.4 % vs. 78.6 %, p = 0.04), fewer additional local thrombolysis (48.1 % vs. 14.3 %, p = 0.03), and a shorter length of hospital stay (10.7 days ± 9.0 vs. 5.7 days ± 4.7, p = 0.03), compared with aspiration alone [24]. Estimated survival rates at 1 month, 3 months, 6 months, 1 year, and 2 years were 73.2 %, 72.5 %, 71.4 %, 65.3 %, and 59.8 %, respectively [24]. There was no significant difference in survival between groups (log-rank test, p = 0.96) [24]. Recurrence rates were

8.3 % and 4.0 %, respectively [24]. Combination therapy with stent thrombectomy and aspiration should be considered because of improved outcomes compared with aspiration alone [24]. Different stents are available: bare metal and covered, drug-eluting or non-drug-eluting, and self-expanding and balloon-expandable.

A prospective study by A. Girault et al. published interim results in 2021 comparing bare metal stents and stent grafts in both acute and chronic mesenteric ischemia [25]. A total of 86 patients were enrolled between January 2014 and October 2019 [25]. 42 patients had a clinical presentation of GIC, 31 had chronic mesenteric ischemia, and 13 were asymptomatic [25]. The technical success rate was 97 % [25]. A total of 96 stents were implanted, including 86 proximal covered stents (Advanta V12,  $n = 73$ ; Lifestream,  $n = 13$ ) [25]. The mean length and diameter of the covered stents were  $31.5 \pm 6.3$  mm and  $6.9 \pm 0.5$  mm, respectively [25]. Additional distal bare metal stents were used in 10 patients (12 %) to repair kinking ( $n = 9$ ) or dissection ( $n = 1$ ) [25]. All postoperative deaths were due to AMI ( $n = 11$ , 13 %) [25]. During a median follow-up of 15.6 months (95 % CI  $15.6 \pm 3.6$  months), 12 patients (14 %) underwent reintervention for stent malposition ( $n = 3$ ), stent recoil ( $n = 3$ ), stent thrombosis ( $n = 2$ ), de novo stenosis at the distal edge of the covered stent ( $n = 2$ ), or gastric ischemia ( $n = 1$ ) [25]. After 1 year of follow-up, the overall primary patency, primary assisted patency, and secondary patency rates were 83 % (95 % CI  $83 \% \pm 9 \%$ ), 99 % (95 % CI  $99 \% \pm 3 \%$ ), and 99 % (95 % CI  $99 \% \pm 3 \%$ ), respectively [25]. At 2 years, the overall primary patency, primary assisted patency, and secondary patency rates were 76 % (95 % CI  $76 \% \pm 13 \%$ ), 95 % (95 % CI  $95 \% \pm 8 \%$ ), and 95 % (95 % CI  $95 \% \pm 8 \%$ ), respectively [25]. Overall, stenting demonstrated a good primary assisted patency rate at 2 years at the cost of a significant re-intervention rate [25].

A retrospective study by R. Forbrig et al. investigated the feasibility and outcomes of primary percutaneous revascularization (stenting) in atherosclerotic GIC [23]. The study included 19 consecutive patients with GIC who underwent this type of revascularization [22]. The technical and clinical success rates were 95 % and 53 %, respectively [22]. Seven patients underwent subsequent laparotomy with bowel resection [22]. The 30-day mortality was 42 % [28]. Another study identified 141 patients who underwent primary mesenteric artery stenting over an 8-year period and analysed their long-term patency [29]. The median follow-up was 32 months [29]. The primary paten-

cy at 12 and 60 months was 77.0 % and 45.0 % [29]. The primary assisted patency rate was 90.3 % and 69.8 % [29]. The secondary patency rate was 98.3 % and 93.6 % [29]. The results of this study show exceptional long-term patency of target vessels after percutaneous stenting [26, 29].

A systematic review with meta-analysis identified a total of 3362 patients from 19 observational studies who underwent endovascular treatment for GI. The mortality rate after intervention was estimated to be 0.245 (95 % CI 0.197–0.299), and the need for bowel resection was 0.326 (95 % CI 0.229–0.439) [37]. The study also compared 3187 patients who underwent endovascular interventions with 4998 patients who underwent open surgery for GIC. Endovascular therapy was associated with a lower risk of 30-day mortality (OR 0.45, 95 % CI 0.34–0.59,  $p < 0.00001$ ), bowel resection (OR 0.45, 95 % CI 0.34–0.59,  $p < 0.00001$ ), and acute renal failure (OR 0.58, 95 % CI 0.49–0.68,  $p < 0.00001$ ) [37]. No differences were found in septic complications or the development of short bowel syndrome [37]. Another systematic review with meta-analysis attempted to compare the clinical outcomes of open surgical, endovascular, and conservative interventions in patients with AMI due to superior mesenteric vein thrombosis [23]. 667 patients from eighteen studies were identified [38]. Endovascular treatment demonstrated significantly higher efficacy than the surgical group (94.8 % vs. 75.2 %, OR = 4.11, 95 % CI 1.67–10.10,  $p < 0.05$ ) [38].

In a retrospective study 10,381 patients hospitalized for GIC from 2004 to 2014 were identified using the National Inpatient Sample [39]. A total of 4,543 patients underwent endovascular interventions and 5,839 underwent open surgery [39]. Although a higher proportion of patients in the endovascular group had a moderate or severe Charlson Comorbidity Index compared with the open surgery group (28 % vs. 14 %,  $p < 0.0001$ ), the endovascular group was associated with a lower mortality rate (12.3 % (97.5 % CI, 9.8–14.8 %) vs. 33.1 % (97.5 % CI, 29.9–36.2 %) and a lower mean cost of hospitalization (\$41,615 (97.5 % CI, \$38,663–\$44,567) vs. \$60,286 (97.5 % CI, \$56,736–\$63,836)  $p < 0.0001$ ) [40]. After logistic regression analysis on pseudorandomized data (propensity-adjusted logistic regression analysis) the open group maintained a significantly higher mortality rate (OR 3.0; 97.5 % CI, 2.2–4.1) and cost (mean, \$9196; 97.5 % CI, \$3797–\$14,595) compared with the endovascular intervention group [40]. Patients in the open group also had a significantly higher risk of acute kidney injury ( $p < 0.0001$ ) and transfer to a higher-skilled medical facil-

ity than home ( $p < 0.0001$ ) [41]. In a retrospective study major complications and 30-day mortality between open and endovascular interventions in patients with GIC from several centers between 2010 and 2020 were compared [41]. Of the 148 patients, 28 underwent endovascular interventions [41]. There were no statistically significant differences in postoperative major complications between open and endovascular interventions, but open revascularization was associated with a significantly lower need for bowel resection (OR 0.23, 95 % CI 0.13–0.61) [41].

A retrospective study aimed to analyse the outcomes of GIC treatment using an open or endovascular approach, combined with laparotomy, and to evaluate the «endovascular-first strategy» in similar clinical situations. A total of 74 patients treated for GIC between 2007 and 2021 were included in the study. Of these patients, 61 underwent open surgery and 13 underwent endovascular surgery with subsequent laparotomy. Overall in-hospital mortality was 43 % (open surgery 41 % vs. endovascular 53.8 %,  $p = 0.54$ ) [42].

Independent risk factors for in-hospital mortality were pneumatosis intestinalis ( $p = 0.01$ ), elevated lactate concentration ( $p = 0.04$ ), and ischemic bowel ( $p = 0.01$ ). Congestive heart failure (New York Heart Association class II or higher) and atrial fibrillation were associated with higher mortality [42]. Overall, in this study, the outcomes of endovascular and open surgical interventions were similar. Another systematic review with meta-analysis retrospectively compared the outcomes of open surgery, endovascular procedures, and retrograde stenting of the superior mesenteric artery [42]. A total of 2369 patients from 39 studies were included [42]. The pooled mortality estimates have tended to be similar over the past 20 years: 40 % for open surgery (95 % CI 0.33–0.47,  $I^2 = 84$  %), 26 % for endovascular procedures (95 % CI 0.19–0.33;  $I^2 = 33$  %), and 32 % (95 % CI 0.21–0.44;  $I^2 = 26$  %) for retrograde stenting of the superior mesenteric artery [42].

A working group of the Journal of Trauma and Acute Care Surgery Emergency General Surgery Algorithms working group developed an algo-

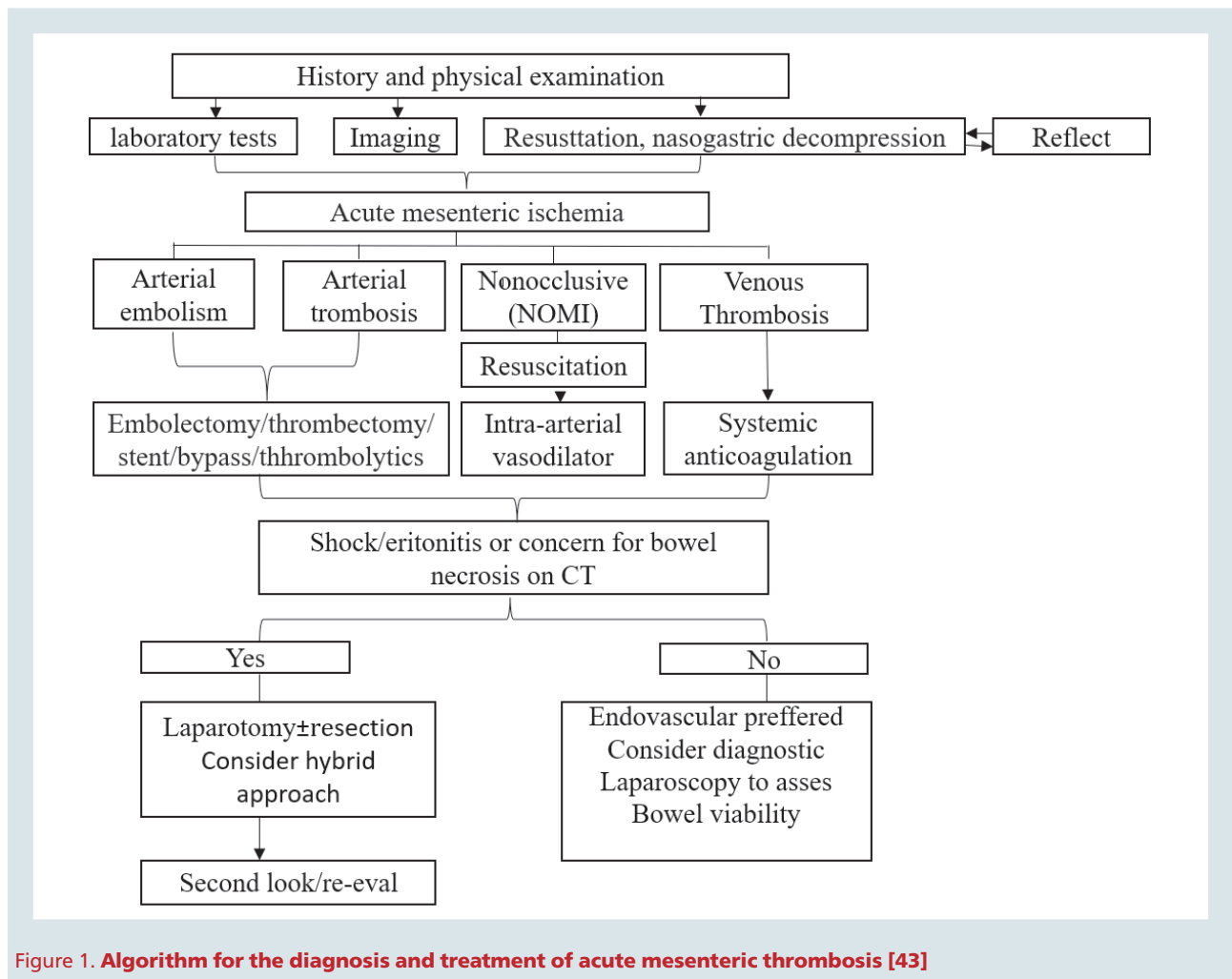


Figure 1. Algorithm for the diagnosis and treatment of acute mesenteric thrombosis [43]

rhythm for providing assistance in management of treatment of AMI (*Figure 1*).

### Technical features of performing interventional procedures in acute intestinal ischemia

The technique of interventional intervention in acute intestinal ischemia is generally based on the already known principles of intervention and is as follows.

**Access.** The most commonly used access is transfemoral, which allows the use of instruments of different diameters and lengths. Other accesses are transradial and through the brachial artery. Arterial puncture is performed according to the generally accepted Seldinger method. The diameter of the instruments is 6–7 French.

**Instruments.** Transradial and transfemoral introducers are used for arterial access. Diagnostic catheters – Pig Tail for abdominal aortography, catheters as a Judkins right, multipurpose, Amlatz right and left, Simmons and others for selective arteriography.

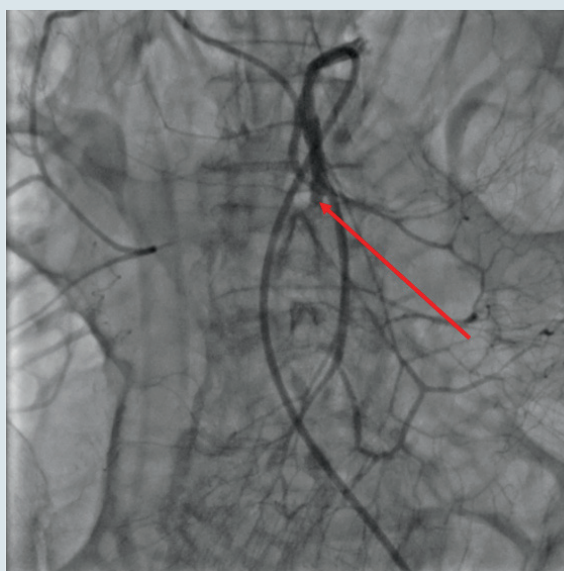
**Angioplasty, thrombus aspiration, stenting.** When an occluded or critically narrowed segment is detected, the main stage of the intervention is initiated. Coronary recanalization conductors are used. Then, when blood flow is restored after balloon angioplasty and/or thrombus aspiration, the procedure is completed. If blood flow is limited, stenting is initiated. The sizes of balloons and stents are selected according to the diameter of the native artery, and are usually more than 4 mm (4–10 mm). Most common are balloon-expandable stents, rarely – self. The procedure is completed with haemostasis. Drug therapy includes dual antiplatelet therapy, an anticoagulant in combination with 1 or 2 antiplatelet drugs.

### Own experience

During 2015–2025, the authors performed 47 interventions for acute intestinal ischemia in patients after cardiac surgery. The age of the patients ranged from 55 to 85 years (average 63.7). The indications for angiography and intervention were the data of the MSCT, the duration of which was from 2 to 14 hours (average 4.7 hours). Angiographic examination revealed occlusive lesions of the branches of the celiac trunk in 17 patients (36.2 %), the superior mesenteric artery in 26 (55.3 %) and the inferior mesenteric artery in 4 (8.5 %). All patients

underwent angioplasty and thrombus aspiration (successful in 44 cases – 95.8 %). In 12 patients, the intervention was completed with a good result. The remaining patients with stenotic lesions and dissections after angioplasty and thrombus aspiration underwent stenting. The celiac trunk was stented in 12 cases (34.3 %), the superior mesenteric artery in 20 (57.1 %), and the inferior mesenteric artery in 3 (8.6 %). In all cases we used bare-metal stents (BMS). 21 (60 %) patients received 1 stent, 11 patients (31.4 %) received 2 stents, and 3 patients (8.6 %) received 3 stents. The total number of stents was 46. The average number of stents per patient was 1.3. A good angiographic result was achieved in a total of 45 of 47 patients (95.7 %). Unsatisfactory results were achieved in 2 patients (no reflow phenomenon). Clinical improvement with complete reduction of symptoms and uncomplicated postoperative course was observed in a total of 18 patients (38.3 %). The remaining patients required further laparotomy, bowel revision, and resection of certain areas of the small intestine. In total, 8 (17 %) patients recovered from this group. The overall mortality was 21 patients (44.7 %). The main direct causes of mortality were the development of multiple organ failure and septic shock.

Below are three images of selective AMI angiography (*Figure 2*), angioplasty and stent implantation (*Figure 3*), and the final angiographic image (*Figure 4*).



**Figure 2. Angiography of arteria mesenterica superior, the red arrow indicates occlusion**

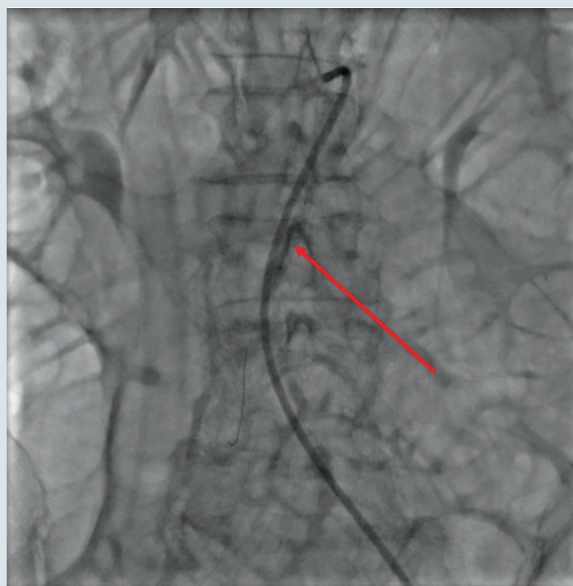


Figure 3. **Angioplasty and stenting of occlusion of arteria mesenterica superior, the red arrow indicates stent**



Figure 4. **Final angiographic image, red arrows indicates open artery**

## Conclusions

The morbidity and mortality because of mesenteric ischemia remain high even in the era of modern advances in diagnostic and therapeutic modalities, and the best treatment method is still debated among surgeons and interventionists. Recently, interventionists have increasingly preferred endovascular approaches to open surgery, probably due to the apparent reduction in mortality and perioperative complications. However, despite the high technical success rates, further exploratory laparotomy for resection of necrotic

bowel is often needed in a significant proportion of patients. Most evidence suggests that hybrid approaches involving primary endovascular interventions followed by open laparotomies for bowel resection may be superior to either approach alone.

A factor that dramatically affects outcome and mortality in a large cardiac surgery center is early diagnosis. Given the relative rarity of mesenteric ischemia in intensive care practice, awareness and vigilance regarding this complication, as well as early MSCT with subsequent referral to cathlab, may be a key.

Доступність даних:	Data availability:
<i>Дані взято із джерел, що є у вільному доступі. Всі посилання на використані джерела наведено в статті.</i>	<i>The data have been obtained from freely available sources. All references to the sources used are listed in the article.</i>
Джерела фінансування:	Sources of funding:
<i>Написання статті не вимагало спеціального фінансування.</i>	<i>Writing the article didn't require special funding.</i>
Конфлікт інтересів:	Conflict of interest:
<i>Конфлікту інтересів немає.</i>	<i>There is no conflict of interest.</i>
Участь авторів:	Authors' participation:
<i>Ідея та дизайн дослідження – А.Х.; лікування хворих – А.Х., М.С., О.З.; збір і обробка матеріалів, написання тексту – М.С., О.С., С.С.</i>	<i>Study concept and design – A.K.; patient treatment – A.K., M.S., O.Z.; collection and processing of materials, writing text – M.S., O.S., S.S.</i>
Етичне схвалення:	Ethical approval:
<i>Не передбачене темою і концепцією роботи.</i>	<i>Not provided for by the topic and concept of the work.</i>
Інформована згода:	Informed consent:
<i>Не передбачена темою і концепцією роботи.</i>	<i>Not provided for by the topic and concept of the work.</i>
Подяка:	Gratitude:
<i>Автори статті дякують персоналу клініки та колегам, відповідальним за ведення пацієнтів.</i>	<i>The authors of the article thank the clinic staff and colleagues responsible for patient management.</i>

## References

- Schwarzova K, Damle S, Sellke FW, Robich MP. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2024 Apr 9;9(1):e001324. <https://doi.org/10.1136/tsaco-2023-001324>
- Sever K, Ozbek C, Goktas B, Bas S, Ugurlucan M, Mansuroglu D. Gastrointestinal complications after open heart surgery: incidence and determinants of risk factors. *Angiology*. 2014;65:425-9. <https://doi.org/10.1177/0003319713482357>
- Marsoner K, Voetsch A, Lierzer C, Sodeck GH, Fruhwald S, Dapunt O, Mischinger HJ, Kornprat P. Gastrointestinal complications following on-pump cardiac surgery – A propensity matched analysis. *PLoS One* 2019;14:e0217874. <https://doi.org/10.1371/journal.pone>
- Vohra HA, Farid S, Bahrami T, Gaer JAR. Predictors of survival after gastrointestinal complications in bypass Grafting. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2011;19:27-32. <https://doi.org/10.1177/0218492310394803>
- Krasivskiy I, Djordjevic I, Tayeh M, Eghbalzadeh K, Ivanov B, Avgeridou S, Gerfer S, Gaisendrees C, Suhr L, Sabashnikov A, et al. Short-term outcomes and risk factors of in-hospital mortality in patients suffering acute mesenteric ischemia after cardiac surgery: role of opioids and lactic acid. *J Clin Med*. 2023 Jan 20;12(3):857. <https://doi.org/10.3390/jcm12030857>
- Woldendorp K, Manuel L, Srivastava A, Doane M, Bassin L, Marsh-man D. Perioperative transfusion and long-term mortality after cardiac surgery: a meta-analysis. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2023;71:323-30. <https://doi.org/10.1007/s11748-023-01923-w>
- Takeyoshi D, Shirasaka T, Shibagaki K, Okubo R, Kunioka S, Kikuchi Y, Kamiya H. Mesenteric ischemia after cardiac surgery in dialysis patients: an overlooked risk factor. *Heart Surg Forum*. 2022;25:E732-8. <https://doi.org/10.1532/hcf.4859>
- Wiesmueller F, Bryan DS, Krautz C, Grützmann R, Weyand M, Strecker T. Predictors and severity of intestinal ischaemia following on-pump cardiac surgery: a retrospective, propensity-matched analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2022 Jul 11;62(2):ezac096. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezac096>
- Acheampong D, Boateng P. Coshvarlonic Diverticulitis following open-heart surgery: a case report of an unusual postoperative gastrointestinal complication. *J Surg Case Rep*. 2020;2020:rjaa186. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjaa186>
- Normahani P, Khan B, Sounderajah V, Poushpas S, Anwar M, Jaffer U. Applications of intraoperative Duplex ultrasound in vascular surgery: a systematic review. *Ultrasound J*. 2021 Feb 19;13:8. <https://doi.org/10.1186/s13089-021-00208-8>
- Adler S, Biffi WL, Weiss JS, Costantini TW, Diaz JJ Jr, Inaba K, Livingston DH, Napolitano L, Salim A, Winchell RJ, Coimbra R. Evidence-based, cost-effective management of acute mesenteric ischemia: An algorithm of the Journal of Trauma and Acute Care Surgery Emergency General Surgery Algorithms working group. *J Trauma Acute Care Surg*. 2025 Jul 25;99(3):339-44. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000004734>
- Bala M, Catena F, Kashuk J, De Simone B, Gomes CA, Weber D, et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emergency Surgery*. 2017;12:38. <https://doi.org/10.1186/s13017-022-00443-x>
- Pengermä P, Venesmaa S, Karjalainen J, Ukkonen M, Saari P, Kärkkäinen JM. Long-term Outcome after Implementation of Endovascular-first Strategy to Treat Acute Mesenteric Ischemia. *J Vascular Surgery*. Aug 2023;78(6). <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2023.08.100>
- Jacob J Gries, Hafeez Ul Hassan Virk, Bing Chen, Takashi Sakamoto, Mahboob Alam, Chayakrit Krittanawong. Advancements in Revascularization Strategies for Acute Mesenteric Ischemia: A Comprehensive Review. *J Clin Med*. 2024 Jan 19;13(2):570. <https://doi.org/10.3390/jcm13020570>
- Yaşar E, Duman ZM, Bayram M, Kahraman MZ, Köseoğlu M, Kadiroğulları E, Aydın Ü, Onan B. Predictors and outcomes of gastrointestinal complications after cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis. *Turk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*. 2023;31:45-55. <https://doi.org/10.5606/tgkdc.dergisi.2023.24552>
- Garzelli L, Nuzzo A, Hamon A, Ben Abdallah I, Gregory J, Raynaud L, Paulatto L, Dioguardi Burgio M, Castier Y, Panis Y, et al. Reperfusion injury on computed tomography following endovascular revascularization of acute mesenteric ischemia: Prevalence, risk factors, and patient outcome. *Insights Imaging*. 2022;13:194. <https://doi.org/10.1186/s13244-022-01339-9>
- Petrov A, Taghizadeh-Waghefi A, Hotz F, Georgi C, Matschke KE, Busch A, Wilbring M. Mesenteric Ischemia after Cardiac Surgery. *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon*. 2024;72:498-509. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1786183>
- Najdawi M, Garzelli L, Nuzzo A, Cánovas Moreno G, Fortuño Andres J.R, Falcó Fages J, Navarro Soto S. Endovascular revascularization of acute arterial mesenteric ischemia: Report of a 3-year experience from an intestinal stroke center unit. *Eur Radiol*. 2022;32:5606-15. <https://doi.org/10.1007/s00330-022-08660-3>
- Pedersoli F, Schonau K, Schulze-Hagen M, Keil S, Isfort P, Gombert A, Alizai PH, Kuhl CK, Bruners P, Zimmermann M. Endovascular revascularization with stent implantation in patients with acute mesenteric ischemia due to acute arterial thrombosis: Clinical outcome and predictive factors. *Cardiovasc Interv Radiol*. 2021;44:1030-8. <https://doi.org/10.1007/s00270-021-02824-2>
- Shi Y, Su H, Chen, Huang H, Lu Z, Gu J. Endovascular revascularization as primary treatment for acute embolic mesenteric ischemia: Stent thrombectomy plus aspiration versus aspiration alone. *J Vasc Interv Radiol*. 2022;33:295-303. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2021.12.008>
- Girault A, Pellenc Q, Roussel A, Senemaud J, Cerceau P, Maggiori L, Huguet A, Corcos O, Ben Abdallah I, Castier Y. Midterm results after covered stenting of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg*. 2021;74:902-9.e3. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2021.02.038>
- Forbrig R, Renner P, Kasprzak P, Dahlke MH, Müller-Wille R, Stroszczyński C, Heiss P. Outcome of primary percutaneous stent-revascularization in patients with atherosclerotic acute mesenteric ischemia. *Acta Radiol*. 2017;58:311-5. <https://doi.org/10.1177/0284185116647212>
- Yadav N, Chapple LAS, O'Connor S, Worthington M, Reddi B, Sundararajan K. Characteristics, incidence, and outcomes of gastrointestinal complications post cardiac surgery in a quaternary referral centre: A retrospective study. *Australian Critical Care: Official Journal of the Confederation of Australian Critical Care Nurses*. 2024;37:571-6. <https://doi.org/10.1016/j.aucc.2023.10.009>
- Li W, Cao S, Zhang Z, Zhu R, Chen X, Liu B, Feng H. Outcome comparison of endovascular and open surgery for the treatment of acute superior mesenteric artery embolism: A retrospective study. *Front. Surg*. 2022;9:833464. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.833464>
- Laskey D, Housman B, Dawodu G, Scheinin S. Intraoperative

- Ex-tracorporeal Support during Lung Transplantation: Not Just for the High-Risk Patient. *J Clin Med.* 2023;13:192. <https://doi.org/10.3390/jcm13010192>
26. Javanmard-Emamghissi H, Doleman B, Lund JN, Frisby J, Lockwood S, Hare S, et al. Quantitative futility in emergency laparotomy: an exploration of early-postoperative death in the National Emergency Laparotomy Audit. *Techniques in Coloproctology.* 2023;27:729-38. <https://doi.org/10.1007/s10151-022-02747-1>
  27. Bruno A, Tacconelli S, Contursi A, Ballerini P, Patrignani P. Cy-cloxygenases and platelet functions. *Advances in Pharmacology (San Diego, Calif.).* 2023;97:133-65. <https://doi.org/10.1016/bs.apha.2022.12.001>
  28. Wilson C, Imrie CW. Amylase and gut infarction. *Br J Surg.* 1986;73:219-21. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800730322>
  29. Matsumoto S, Sekine K, Funaoka H, Yamazaki M, Shimizu M, Hayashida K, Kitano M. Diagnostic performance of plasma biomarkers in patients with acute intestinal ischaemia. *Br J Surg.* 2014;101:232-8. <https://doi.org/10.1002/bjs.9331>
  30. Hansted AK, Storm N, Burcharth J, Diasso PDK, Ninh M, Møller MH, et al. Validation of the NELA risk prediction model in emergency abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2023;67:1194-201. <https://doi.org/10.1111/aas.14294>
  31. Nuzzo A, Guedj K, Curac S, Hercend C, Bendavid C, Gault N, Tran-Dinh A, Ronot M, Nicoletti A, Bouhnik Y, Castier Y, Corcos O, Peoc'h K. SURVI (structure d'URgences Vasculaires Intestinales) research group (French intestinal stroke center) accuracy of citrulline, I-FABP and D-lactate in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Sci Rep.* 2021;11(1):18929. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-98012-w>
  32. Hou L, Wang T, Wang J, Zhao J, Yuan D. Outcomes of different acute mesenteric ischemia therapies in the last 20 years: A meta-analysis and systematic review. *Vascular.* 2022;30:669-80. <https://doi.org/10.1177/17085381211024503>
  33. Reintam Blaser A, Mändul M, Björck M, Acosta S, et al. Incidence, diagnosis, management and outcome of acute mesenteric ischaemia: a prospective, multicentre observational study (AMESI Study). *Crit Care.* 2024;32(28). <https://doi.org/10.1186/s13054-024-04807-4>
  34. Atre ID, Eurboonyanun K, O'Shea A, et al. Predictors of transmural intestinal necrosis in patients presenting with acute mesenteric ischemia on computed tomography. *Abdom Radiol (NY).* 2022;47:1636-43. <https://doi.org/10.1007/s00261-020-02558-8>
  35. Assenza M, Ricci G, Macciucca Mde V, et al. Comparison among preoperative single-slice CT and multi-slice CT in simple, closed loop and strangulating bowel obstruction. *Hepatogastroenterology.* 2007;54:2017-23. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18251151/>
  36. Yu H, Kirkpatrick IDC. An update on acute mesenteric ischemia. *Can Assoc Radiol J.* 2023;74:160-71. <https://doi.org/10.1177/08465371221094280>
  37. Olson MC, Bach CR, Wells ML, et al. Imaging of bowel ischemia: an update, from the AJR special series on emergency radiology. *Am J Roentgenol.* 2023;220:173-85. <https://doi.org/10.2214/AJR.22.28140>
  38. Zeng Y, Yang F, Hu X, Zhu F, Chen W, Lin W. Radiological predictive factors of transmural intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol.* 2023;33:2792-9. <https://doi.org/10.1007/s00330-022-09258-5>
  39. Chai Y, Xing J, Lv P, Liang P, et al. Evaluation of ischemia and necrosis in adhesive small bowel obstruction based on CT signs: subjective visual evaluation and objective measurement. *Eur J Radiol.* 2022;147:110115. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2021.110115>
  40. Reintam Blaser A, Starkopf J, Björck M, et al. Diagnostic accuracy of biomarkers to detect acute mesenteric ischaemia in adult patients: a systematic review and meta-analysis. *World J Emerg Surg.* 2023;18:44. <https://doi.org/10.1186/s13017-023-00512-9>
  41. Blauw JT, Meerwaldt R, Brusse-Keizer M, Kolkman JJ, Gerrits D, Geelkerken RH, et al. Retrograde open mesenteric stenting for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2014;60(3):726-34. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.04.001>
  42. Chen Y, Zhu J, Ma Z, Dai X, Fan H, Feng Z, et al. Hybrid technique to treat superior mesenteric artery occlusion in patients with acute mesenteric ischemia. *Exp Ther Med.* 2015;9(6):2359-63. <https://doi.org/10.3892/etm.2015.2413>
  43. Adler S, Biffl WL, Weiss JS, Costantini TW, Diaz JJ Jr, Inaba K, et al. Evidence-based, cost-effective management of acute mesenteric ischemia: an algorithm of the Journal of Trauma and Acute Care Surgery emergency general surgery algorithms working group. *J Trauma Acute Care Surg.* 2025 Sep 1;99(3):339-44. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000004734>
  44. Altintas U, Lawaetz M, de la Motte L, Riazi H, Lönn L, Lindh M, Sillesen H, Eiberg J. Endovascular treatment of chronic acute on chronic mesenteric ischaemia: Results from a national cohort of 245 cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2021;61:603-11. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2021.01.003>
  45. Raupach J, Lojik M, Chovanec V, Renc O, Strýček M, Dvořák P, Hoffmann P, Guňka I, Ferko A, Ryška P, et al. Endovascular management of acute embolic occlusion of the superior mesenteric artery: A 12-year single-centre experience. *Cardiovasc Interv Radiol.* 2016;39:195-203. <https://doi.org/10.1007/s00270-015-1156-6>
  46. Serracant Barrera A, Luna Aufroy A, Hidalgo Rosas JM, Moreno GC, Andres JRF, Fages JF, Soto SN. Acute mesenteric ischemia: Utility of endovascular techniques. *Cir Esp.* 2015;93:567-72. <https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2015.07.001>

**А.В. Хохлов**<sup>1,2</sup>, **М.В. Стан**<sup>2</sup>, **О.О. Стан**<sup>2</sup>, **О.В. Зеленчук**<sup>1,2</sup>, **С.М. Судакевич**<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

<sup>2</sup> ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ

## Використання ендоваскулярних методів у лікуванні гострої мезентеріальної ішемії

Шлунково-кишкові ускладнення є досить рідкісними ускладненнями в кардіохірургії, однак пов'язані з високою смертністю. Частота виявлення шлунково-кишкових ускладнень, основним серед яких є мезентеріальна ішемія, варіюється від 0,21 до 2,9 %, а загальна смертність у доступних аналізах пацієнтів становить 4–100 %. Протягом останнього десятиліття найбільша увага серед ускладнень шлунково-кишкового тракту приділяється ішемічному пошкодженню кишківника. Частота цього ускладнення досить низька – від 0,06 до 1,15 %, але смертність сягає 50–70 %, а за даними деяких авторів, навіть 100 %. Зазвичай гостра кишкова ішемія викликана емболією, спричиненою тромбами різного походження. Однак гіперперфузія в результаті різних факторів може призвести до неоклюзійної ішемії.

Таким чином, захворюваність та смертність при розвитку мезентеріальної ішемії залишаються високими навіть в епоху сучасних досягнень діагностичних та терапевтичних методів, а найкращий метод лікування все ще обговорюється серед хірургів та інтервенціоністів. Останнім часом інтервенціоністи все частіше віддають перевагу ендоваскулярним підходам над відкритими хірургічними втручаннями, ймовірно, через очевидне зниження смертності та періопераційних ускладнень. Однак, незважаючи на високі показники технічного успіху, потреба в подальшій дослідницькій лапаротомії для резекції некротичної кишки часто залишається у значної частини пацієнтів. Більшість даних свідчать про те, що гібридні підходи, зокрема первинні ендоваскулярні втручання з подальшою відкритою лапаротомією для резекції кишки, можуть бути кращими за будь-який з цих підходів окремо. Винятковим фактором, який суттєво впливає на результат та смертність у великому кардіохірургічному центрі, є рання діагностика. З огляду на відносну рідкість мезентеріальної ішемії в практиці інтенсивної терапії, ключовими можуть бути обізнаність та пильність щодо цього ускладнення, а також проведення ранньої мультиспіральної комп'ютерної томографії з подальшим скеруванням до катетеризаційної лабораторії.

**Ключові слова:** шлунково-кишкові ускладнення, гостра мезентеріальна ішемія, ендоваскулярна терапія, ендоваскулярна реваскуляризація, стентування, ангіопластика

УДК 616.24-008.331.1-036-06:616-073.75

DOI: <http://doi.org/10.31928/3083-7111-2026.1.4049>**О.В. Пастернак<sup>1</sup>, Н.Д. Оришин<sup>2</sup>, М.В. Найбургер<sup>1</sup>**<sup>1</sup> Перше територіальне медичне об'єднання Львова, ВП «Лікарня Святого Миколая», Львів<sup>2</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львівський обласний кардіологічний центр

## Легенева артеріальна гіпертензія: кореляція симптоматики з візуалізаційними методами обстеження

Мета роботи – підсумувати світовий досвід діагностики і лікування легеневої артеріальної гіпертензії та навести приклад діагностичного підходу і тактики лікування в пацієнта з легеневою артеріальною гіпертензією (ЛАГ) дитячого віку.

ЛАГ є рідкісною хворобою з негативним прогнозом для пацієнта, якщо не застосовано специфічне лікування. Рання діагностика і специфічне лікування можуть істотно змінити прогноз у сучасних умовах. Остаточною опцією є трансплантація органокomплексу серце – легені. В огляді літератури викладено основи патогенезу ЛАГ, діагностики цього стану і лікувальні опції. Патогенез легеневої гіпертензії пов'язаний із дисфункцією ендотелію, вазоконстрикцією і внутрішньосудинним тромбозом. Наслідком хронічної легеневої гіпертензії є перевантаження правих відділів серця та правощлуночкова серцева недостатність. Діагностика ЛАГ є зазвичай запізнілою через неспецифічність симптомів. Найбільш інформативні методи діагностики ЛАГ – ехокардіографія, комп'ютерна томографія серця, катетеризація серця, тест із вазореактивністю, тест із 6-хвилинною ходьбою. Рання діагностика ЛАГ важлива для вчасного початку специфічної терапії. Препарати специфічної терапії впливають на ланки патогенезу: на шлях окису азоту, блокування ендотелінових рецепторів, простацикліновий шлях. Раннє призначення поєднаної терапії (інгібітори фосфодіестерази та блокатори ендотелінових рецепторів) дає змогу знизити тиск у легеневій артерії та зменшити навантаження на правий шлуночок. Наведено клінічний приклад діагностики ідіопатичної ЛАГ у пацієнта дитячого віку. Продемонстровано діагностичну цінність методів візуалізації при ЛАГ, особливості перебігу хвороби та схему застосування специфічної терапії з корекцією дози відповідно до результатів візуалізаційних методів обстеження.

**Ключові слова:** легенева гіпертензія, легенева артеріальна гіпертензія, ехокардіографія, комп'ютерна томографія, катетеризація серця

Легенева гіпертензія – це патологічний стан, для якого характерний підвищений тиск у системі легеневої артерії, що зумовлює перевантаження правого шлуночка, його дисфункцію, серцеву недостатність та передчасну смерть. Цей стан може мати різні причини, які класифікують за клінічними групами, і різний клінічний перебіг. Перша клінічна група легеневої гіпертензії – легенева артеріальна гіпертензія – має найтяжчий перебіг,

однак застосування сучасної специфічної терапії дозволяє змінити прогноз пацієнтів.

**Мета роботи** – підсумувати світовий досвід діагностики і лікування легеневої артеріальної гіпертензії та навести приклад діагностичного підходу і тактики лікування в пацієнта з легеневою артеріальною гіпертензією дитячого віку

Легенева гіпертензія (ЛГ) – це підвищення тиску в артеріях малого кола кровообігу

Пастернак Ольга Володимирівна, кардіолог, Перше територіальне медичне об'єднання Львова, ВП «Лікарня Святого Миколая»  
ORCID 0009-0006-3821-2027  
E-mail: opastercardio@gmail.com

Стаття надійшла: 17.02.2026  
Прийнята після рецензування: 28.02.2026  
Опублікована: 01.04.2026

Pasternak Olha Volodymyrivna, cardiologist, First Medical Union, Saint Nicolas Hospital, Lviv  
ORCID 0009-0006-3821-2027  
E-mail: opastercardio@gmail.com

Received on: 17.02.2026  
Accepted after review: 28.02.2026  
Published: 01.04.2026

Таблиця 1

**Визначення типу легеневої гіпертензії**

Легенева гіпертензія	mPAP > 20 мм рт. ст.
Прекапілярна	mPAP > 20 мм рт. ст. PAWP ≤ 15 мм рт. ст. PVR > 2 од. Вуда
Ізольована посткапілярна	mPAP > 20 мм рт. ст. PAWP > 15 мм рт. ст. PVR ≤ 2 од. Вуда
Комбінована пре- та посткапілярна	mPAP > 20 мм рт. ст. PAWP > 15 мм рт. ст. PVR > 2 од. Вуда
Легенева гіпертензія навантаження	Відхилення відношення mPAP/CO при навантаженні > 3 мм рт. ст. /л/хв від показника в спокої

mPAP – mean pulmonary artery pressure, середній тиск у легеневій артерії; PAWP – pulmonary artery wedge pressure, тиск заклинення в легеневій артерії; PVR – pulmonary vascular resistance, легеневий судинний опір; CO – cardiac output, серцевий викид.

внаслідок різних патологічних процесів. На основі повного клінічного та інструментального обстеження пацієнта визначають етіопатогенетичний тип легеневої гіпертензії. Гемодинамічний тип ЛГ визначають за даними катетеризації камер серця.

Критерієм ЛГ згідно з рекомендаціями Європейської асоціації кардіологів є підвищення середнього тиску в легеневій артерії (mean pulmonary artery pressure, mPAP) понад 20 мм рт. ст. у спокої, цей тиск визначають інвазивним методом за допомогою катетеризації правих відділів серця [1, 2].

Вирізняють посткапілярну (пасивну) легенева гіпертензію, зумовлену патологією лівих відділів серця, та прекапілярну, зумовлену патологією власне легених артеріол. Для визначення прекапілярної ЛГ необхідні показники тиску заклинювання легеневої артерії (ТЗЛК або pulmonary arterial wedge pressure, PAWP) та легеневого судинного опору – (pulmonary vascular resistance, PVR) (табл. 1).

Pulmonary vascular resistance (PVR) – легеневий судинний опір – у нормі в 10 разів нижчий за системний опір. Це дає змогу розподілити весь об'єм серцевого викиду в периферійних альвеолах та полегшити газообмін в умовах низького тиску. Порушення балансу між вазоконстрикцією та вазорелаксацією призводить до зростання середнього тиску в легеневій артерії (mPAP), та легеневого судинного опору (PVR) в легеновому руслі. Підвищення тиску заклинення в легеневій артерії (PAWP) свідчить про посткапілярний

механізм ЛГ і є вирішальним для диференціації ЛГ, пов'язаної з патологією лівих відділів серця. Підвищення тиску в легеневій артерії при невисокому опорі може бути пов'язане з об'ємним переважанням малого кола кровообігу або з підвищенням внутрішньогрудного тиску, наприклад при вираженому сколіозі.

За етіопатогенетичним механізмом виникнення, легенева гіпертензія поділяється на 5 клінічних груп.

**Легенева артеріальна гіпертензія (ЛАГ)** належить до 1-ї групи, характеризується прекапілярним механізмом підвищення тиску в системі легеневої артерії, і поділяється на такі [1]:

## 1.1. Ідіопатична:

1.1.1. З негативним вазореактивним тестом.

1.1.2. З різко позитивним вазореактивним тестом.

## 1.2. Спадкова.

## 1.3. Асоційована з ліками та токсинами.

## 1.4. Асоційована з:

1.4.1. Захворюваннями сполучної тканини.

1.4.2. ВІЛ-інфекцією.

1.4.3. Портальною гіпертензією.

1.4.4. Вродженими вадами серця.

1.4.5. Шистосомозом.

## 1.5. ЛАГ з ознаками венозного/капілярного ураження.

## 1.6. Персистентна ЛАГ новонароджених.

ЛАГ належить до рідкісних захворювань з частотою 5–25 на один мільйон дорослого населення. За даними реєстру REVEAL, який охоплював понад 3 тис. пацієнтів, ЛАГ частіше трапляється у жінок (79,5 %), середній вік пацієнтів становив (53,1 ± 14,5) року. Серед етіологічних чинників ЛАГ в реєстрі превалує ЛАГ, асоційована з вадами серця, – 50,7 % та ідіопатична ЛАГ – 46,2 % [3]. Частка пацієнтів з ЛАГ, асоційованою з вадами серця, в розвинених країнах з високим рівнем діагностики та кардіохірургічної допомоги втрачає своє домінування внаслідок вчасної корекції вад серця, поступаючись ідіопатичній ЛАГ та асоційованій із системними захворюваннями.

**Патогенез легеневої артеріальної гіпертензії**

До патогенезу ЛАГ належать надмірна скоротливість легених артеріол, ендотеліальна дисфункція, ремоделювання та проліферація ендотеліальних і гладеньком'язових клітин, а також утворення тромбів *in situ*

[4, 5]. В основі цих патологічних процесів є порушення трьох ключових механізмів вазорегуляції: шлях оксиду азоту NO, простагліциновий (PGI<sub>2</sub>)-тромбоксановий (A<sub>2</sub>), та ендотеліновий-1 (ET-1). Вплив на ці патогенетичні процеси є основою лікування ЛАГ.

### Клініка легеневої артеріальної гіпертензії

Симптоми ЛАГ є доволі неспецифічними: це задишка при навантаженні та при нахиланні вперед, втома та швидке виснаження, серцебиття, кровохаркання, спровоковане навантаженням здуття живота, та нудота, затримка рідини та набряки. Неспецифічність симптомів ЛАГ є причиною тривалого шляху пацієнта до визначення діагнозу. Після появи перших симптомів до встановлення діагнозу ЛАГ зазвичай минає понад 1 рік у половини пацієнтів та 2 роки у чверті цих пацієнтів. Рідкісними симптомами, пов'язаними з розширенням легеневої артерії, може бути також біль у грудях при навантаженні внаслідок компресії лівої коронарної артерії; дисфонія, хрипота, синдром Ортнера, внаслідок компресії лівого ларингеального поворотного нерва; ателектази, внаслідок компресії бронхів.

Під час огляду в пацієнтів можна виявити ознаки периферійного або центрального ціанозу, акцент II тону над легеневою артерією, систолічний шум трикуспідальної регургітації, діастолічний шум регургітації клапана легеневої артерії. Поява пульсації шийних

вен, гепатомегалії, асцити та генералізованих набряків є ознаками вираженої недостатності трикуспідального клапана. При значній систолічній дисфункції правого шлуночка у пацієнтів виникає виражена гіпоксемія, ознаки малого серцевого викиду – запаморочення, ціаноз, блідість та холодні кінцівки.

### Діагностика легеневої артеріальної гіпертензії

Рентгенографічно при ЛАГ можна спостерігати ознаки розширення легеневої артерії та розширення правих відділів серця, проте легеневі поля чисті, прозорі. Однією зі специфічних ознак ЛАГ є «обрізані» периферійні легеневі судини та силует серця у вигляді пляшки з водою. Слід зауважити, що нормальна рентгенограма не виключає ЛГ на ранніх стадіях захворювання.

**ЕКГ-зміни** характеризуються гіпертрофією правих відділів серця, розширенням правого передсердя, зміщення електричної осі вправо, високоамплітудним Р в II відведенні. Ішемічні зміни можуть виникати при компресії розширеною легеневою артерією лівої коронарної артерії, що потребує негайної коронарографії та інтервенції.

**Ехокардіографія** (ЕхоКГ) є найбільш чутливим методом діагностики ЛГ. Цей метод дає можливість отримати розрахунковий показник тиску в легеневій артерії, виявити розширення правого шлуночка та передсердя,

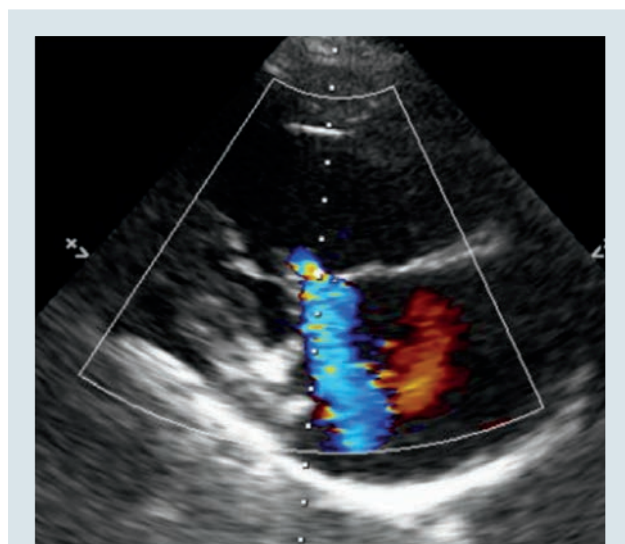


Рис. 1. Ехокардіографічне зображення в режимі кольорового доплера, в парастернальній позиції датчика з нахилом до правого шлуночка, демонструє виражену дилатацію правих відділів та недостатність трикуспідального клапана

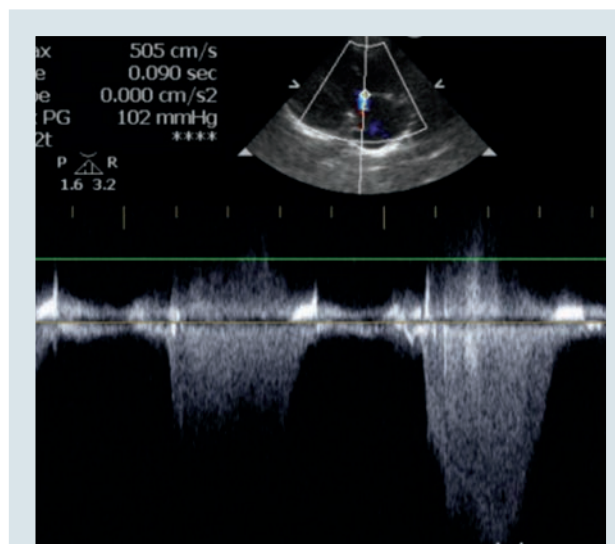
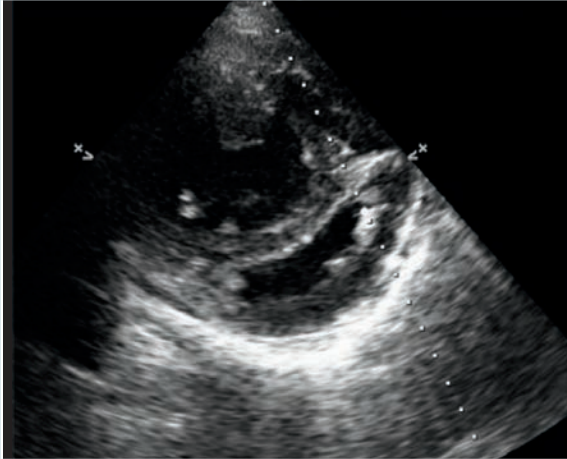


Рис. 2. Ехокардіографічне зображення в режимі постійного доплера на рівні трикуспідального клапана, з аналізом швидкості регургітації та градієнта тиску між правим шлуночком та правим передсердям



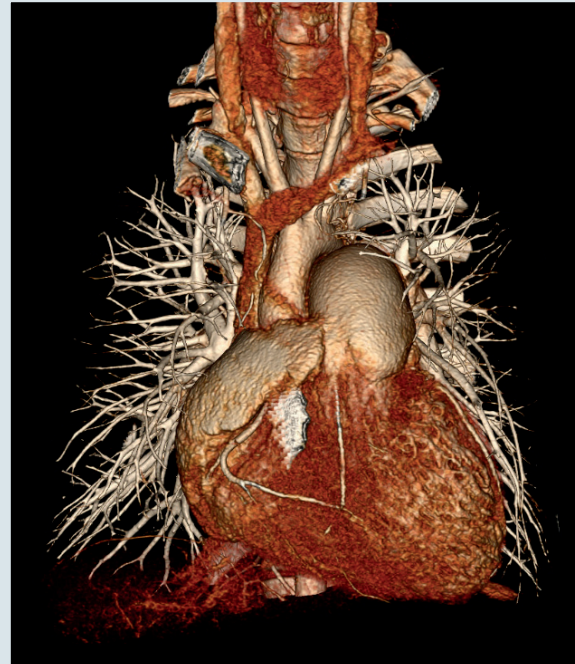
**Рис. 3. Ехокардіографічне зображення в режимі 2D, парастернальна проєкція короткої осі лівого шлуночка, демонструє виражене сплющення міжшлуночкової перегородки, так званий D shape лівого шлуночка, з якого оцінюють індекс ексцентричності лівого шлуночка**

трикуспідальну регургітацію (рис. 1, 2), оцінити скоротливість міокарда правого шлуночка, оцінити дилатацію легеневої артерії, систолічну ексцентричність лівого шлуночка (рис. 3), наявність випоту в порожнині перикарда та здатність до колабування нижньої порожнистої вени на вдиху [1, 2]. ЕхоКГ дає можливість виключити наявність вроджених вад серця та патологію лівих відділів серця як причину ЛГ.

**За допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) серця** оцінюють функціональний стан правого шлуночка – об'єм шлуночка, фракцію викиду та ударний об'єм.

**Комп'ютернотомографічну ангіографію** виконують для виключення хронічної посттромбоемболічної ЛГ, оцінки ступеня розширення легеневої артерії (рис. 4) та можливих ускладнень – компресії бронхів та коронарних артерій. Специфічними ознаками ЛАГ є зміни паренхіми за типом «матового скла», «мозаїчна» перфузія легень – ділянки підвищеної прозорості у поєднанні зі збідненням судинної сітки (рис. 5). Додатковими ознаками є округлі непрозорі ділянки у вигляді вузликів (рис. 6), аномальні колатеральні судини, медіастинальна лімфаденопатія, плевральний або перикардальний випіт [9].

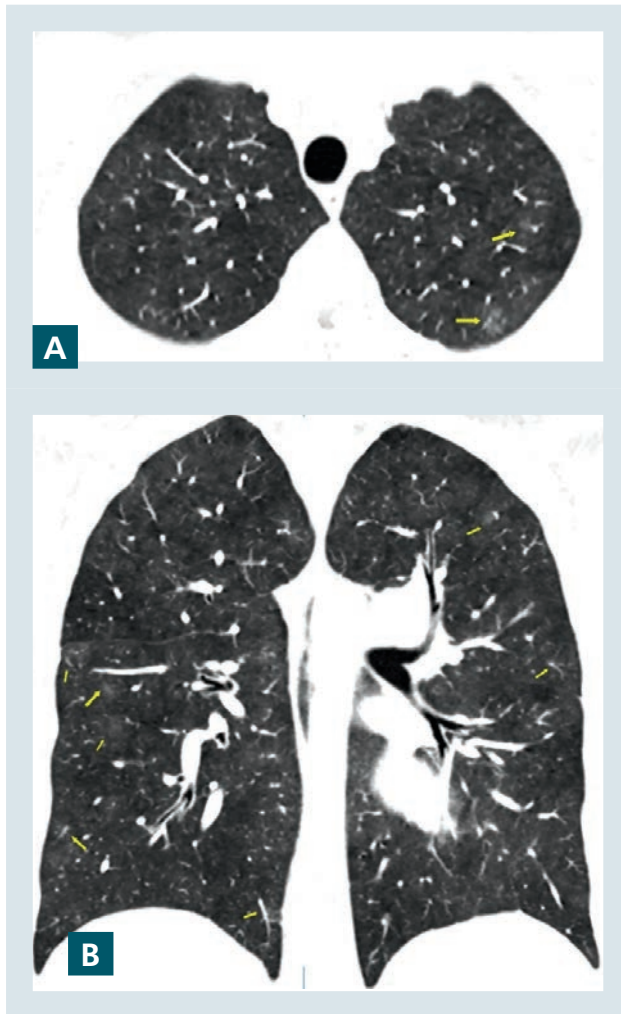
**Катетеризація камер серця** дає можливість прямого вимірювання тиску в легеневій артерії, а також вимірювання тиску заклинена в легеневій артерії (PAWP), опору легневих судин (PVR), діастолічного тиску в лівому



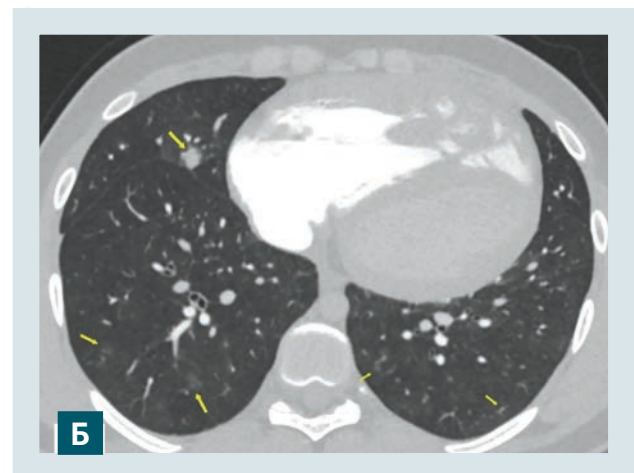
**Рис. 4. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки, 3D реконструкція серця та магістральних судин дозволяє оцінити розширення стовбура легеневої артерії**

шлуночку та серцевого викиду. Катетеризація серця є методом встановлення діагнозу ЛАГ, диференційної діагностики з іншими причинами ЛГ та оцінки ефективності лікування пацієнтів з ЛАГ. Незважаючи на інвазивний характер процедури, ризик ускладнень за умови проведення в спеціалізованих центрах становить менше за 1%. Пацієнтам із підозрою на ідіопатичну, спадкову, токсин-індуковану та пов'язану з системними захворюваннями ЛАГ необхідне проведення вазореактивного тесту під час катетеризації з оксидом азоту або ілопростом. Позитивним тест вважається при зниженні середнього тиску в легеневій артерії на щонайменше 10 мм рт. ст. за умови збереження незмінного або збільшеного серцевого викиду впродовж тестування [1, 10]. Метою тесту є виявлення пацієнтів з гострою вазореактивністю, адже такі пацієнти підлягають терапії блокаторами кальцієвих каналів, і можуть не потребувати дорогого специфічного лікування ЛАГ.

**Тест із шестихвилинною ходьбою (ШХХ)** є надійним прогностичним маркером оцінки стану пацієнтів з ЛГ, а також предиктором смерті [1, 7, 8]. Скорочення дистанції в тесті з ШХХ корелює з вищим функціональним класом (ФК) за ВООЗ та підвищеним рівнем



**Рис. 5. Комп'ютерна томографія легень: А – аксіальна проєкція; Б – сагітальна проєкція; В – коронарна проєкція. Стрілками позначені ділянки «мозаїчної перфузії» легень, паренхіма легень має вигляд «матового скла»**



**Рис. 6. Комп'ютерна томографія легень. А – сагітальна проєкція; Б – аксіальна проєкція. Стрілками позначені специфічні для легеневої артеріальної гіпертензії вузлики, які є ділянками локальних крововиливів**

Таблиця 2

**Трирівнева модель стратифікації ризику пацієнтів з легеневою артеріальною гіпертензією**

Чинники прогнозу (розрахункова летальність протягом року)	Низький ризик (< 5 %)	Середній ризик (5–20 %)	Високий ризик (> 20 %)
Ознаки правошлуночкової СН	Немає	Немає	Наявні
Прогресування симптомів і клінічних проявів	Немає	Повільне	Швидке
Синкопе	Немає	Іноді	Часто
ФК ВООЗ	I, II	III	IV
Дистанція тесту із ШХХ	> 440 м	165–440 м	< 165 м
СРЕТ	Піковий $VO_2 > 15$ мл/хв/кг $VE/CO_2 < 36$	Піковий $VO_2 11–15$ мл/хв/кг $VE/CO_2 36–44$	Піковий $VO_2 < 11$ мл/хв/кг $VE/CO_2 > 44$
NT-proBNP	< 300 нг/л	300–1100 нг/л	> 1100 нг/л
ЕхоКГ	RA area < 18 см <sup>2</sup> TAPSE/sPAP > 0,32 мм/мм рт. ст. Відсутність рідини в перикарді	RA area 18–26 см <sup>2</sup> TAPSE/sPAP 0,19–0,32 мм/мм рт. ст. Мінімальна рідина в перикарді	RA area > 26 см <sup>2</sup> TAPSE/sPAP < 0,19 мм/мм рт. ст. Помірна або значна кількість рідини в перикарді
MPT серця	RVEF > 54 % SVI > 40 мл/м <sup>2</sup> RVESVI < 42 мл/м <sup>2</sup>	RVEF 37–54 % SVI 26–40 мл/м <sup>2</sup> RVESVI 42–54 мл/м <sup>2</sup>	RVEF < 37 % SVI < 26 мл/м <sup>2</sup> RVESVI > 54 мл/м <sup>2</sup>
Гемодинамічні показники	RAP < 8 мм рт. ст. CI > 2,5 л/хв/м <sup>2</sup> SVI > 38 мл/м <sup>2</sup> SvO <sub>2</sub> > 65 %	RAP 8–14 мм рт. ст. CI 2,0–2,5 л/хв/м <sup>2</sup> SVI 31–38 мл/м <sup>2</sup> SvO <sub>2</sub> 60–65 %	RAP > 14 мм рт. ст. CI < 2,0 л/хв/м <sup>2</sup> SVI < 31 мл/м <sup>2</sup> SvO <sub>2</sub> < 60 %

СН – серцева недостатність; ФК – функціональний клас; СРЕТ – cardiopulmonary exercise test, серцево-легеневе тестування з навантаженням;  $VO_2$  – споживання кисню; VE – хвилинна вентиляція;  $CO_2$  – об'єм діоксиду вуглецю у видихуваній суміші;  $VE/CO_2$  – відношення між хвилинною вентиляцією та вмістом  $CO_2$  у видихуваній суміші – вище значення свідчить про порушення газообміну; NT-proBNP – натрійуретичний пропептид; ЕхоКГ – ехокардіографія; RA – right atrium, праве передсердя; TAPSE – tricuspid annular plane systolic excursion, систолічна екскурсія площини трикуспідального кільця; sPAP – систолічний тиск у легеневій артерії; MPT – магнітно-резонансна томографія; RVEF – right ventricle ejection fraction, фракція викиду правого шлуночка; SVI – stroke volume index, індекс ударного об'єму; RVESVI – right ventricle end-systolic volume index, індекс кінцеводіастолічного об'єму правого шлуночка; RAP – right atrium pressure, тиск у правому передсерді; CI – серцевий індекс; SvO<sub>2</sub> – mixed venous oxygen saturation, змішана венозна сатурація кисню.

натрійуретичного пропептиду (NT-pro-BNP). Результат тесту вимірюють у вигляді абсолютної дистанції у метрах, пройденої пацієнтом.

Основними критеріями важкості захворювання на ЛАГ у пацієнта є функціональний клас серцевої недостатності (ФК СН) за NYHA, результат тесту із ШХХ та рівень натрійуретичного пропептиду [1, 8].

Для більш комплексної оцінки ризику пацієнта з ЛАГ та вибору тактики лікування використовується трирівнева модель стратифікації ризику (табл. 2).

Окрім вищевказаних методів обстеження, для диференціації типу ЛГ проводяться функціональні дослідження легень, аналіз газів крові, печінкові тести, УЗД органів черевної порожнини, аналіз на ВІЛ, автоімунні тести.

**Лікування пацієнтів з легеневою артеріальною гіпертензією**

Лікування пацієнтів з ЛАГ із застосуванням специфічної терапії проводиться після повного обстеження та, бажано, в спеціалізованому центрі легеневої гіпертензії.

Відповідно до патогенетичних механізмів розвитку ЛАГ-специфічна терапія охоплює вплив на три шляхи: шлях оксиду азоту NO, простагліцинової (PGI<sub>2</sub>)-тромбоксановий (A<sub>2</sub>) та ендотеліновий-1 (ET-1). Застосування терапії покращило виживання пацієнтів з ЛАГ, функціональний клас та фізичні можливості, а також гемодинамічні показники та функцію правого шлуночка, що було продемонстровано численними клінічними дослідженнями [1, 10]. Перед призначенням терапії необхідна

стратифікація ризику пацієнта із діагнозом ЛАГ (див. табл. 2).

Порівняно з монотерапією, комбінація препаратів із впливом на різні механізми ЛАГ є більш ефективною. Стартова комбінація інгібітора фосфодіестерази 5 (силденафіл, тадалафіл) та антагоніста ендотелінових рецепторів показана навіть у пацієнтів з невисоким ризиком. При ЛГ спостерігають підвищену експресію ендотеліну-1, який призводить до вазоконстрикції та надмірної проліферації гладеньких м'язів легеневої судин [3]. Антагоністи ендотелінових рецепторів, що застосовуються – амбризентан, бозентан, мацитентан.

Пацієнтам з високим ризиком рекомендовано додавати препарати простагліцинового шляху – епопростенол, трепростиніл, берапрост (аналоги простагліцину недоступні в Україні на сьогодні), ілопрост (аналог простагліцину).

Винятком є пацієнти з позитивним вазореактивним тестом, оскільки ініціація терапії у них починається з блокаторів кальцієвих каналів. Прийняття рішення про ескалацію терапії базується на оцінці пацієнта за шкалами ризику та націлене на досягнення пацієнтом групи низького ризику [10].

### Ідіопатична легенева артеріальна гіпертензія, спадкова легенева артеріальна гіпертензія

Це рідкісне, прогресуюче і фатальне захворювання з ураженням прекапілярного легеневого русла. Точні причини виникнення ідіопатичної ЛАГ на сьогодні невідомі, проте існують випадки успадкування у сім'ї, що можуть бути пов'язані з мутаціями генів, наслідком яких є підвищена чутливість судин до вазопресорних агентів. Тиск у легеневій артерії підвищується внаслідок вазоконстрикції, що надалі призводить до ремоделювання судин, гіперплазії ендотелію та оклюзії просвіту.

Приблизно у 70–80 % сімей з первинною ЛАГ та у 10–20 % з ідіопатичною ЛАГ наявні мутації в гені BMPR2 (Bone morphogenetic protein receptor type 2), який кодує протеїновий рецептор типу 2 кісткового морфогенетичного білка, одного з білків, які трансформують фактор росту. Секвенування генів також підтверджує зв'язок ЛАГ з мутаціями SMAD9, CAV1 (також асоціюється з ліподистрофією у дітей), KCNK3 (калієві канали підгрупи К), TBX4 (T-box 4). ЛАГ також виникає у сім'ях, в яких спостерігається спадкова геморагічна

телеангіектазія (ННТ), пов'язана з мутаціями ACVRL1 (актинін-подібна кіназа 1 (ALK1)) та ENG (ендоглінін). Ці та інші генетичні мутації успадковуються за домінуючим типом, проте мають невисоку пенетрантність, тобто не усі носії мутації можуть мати прояви ЛАГ. У частини пацієнтів були виявлені мутації *de novo*. Неповна пенетрантність генетичних мутацій свідчить також про вплив навколишнього середовища на появу ЛГ [9].

Діагностувати ідіопатичну ЛАГ можна лише після виключення захворювань, які можуть спричинити ЛАГ. Алгоритм діагностики ідіопатичної ЛАГ містить обов'язкове проведення вазореактивного тесту під час катетеризації, оскільки у випадку позитивного тесту пацієнти повинні отримувати блокатори кальцієвих каналів. П'ятирічне виживання пацієнтів з позитивною вазореактивністю є вищою в цій підгрупі пацієнтів і становить близько 98,5 % на протизагу 73,0 % у нереактивній групі. Блокатори кальцієвих каналів можна поєднувати зі специфічною терапією за потреби. У більш як половини пацієнтів вазореактивність зберігається протягом тривалого часу. Лікування ідіопатичної ЛАГ повинно бути націленим на досягнення пацієнтом групи низького ризику та сповільнення прогресування захворювання [10].

### Клінічний випадок дитини з ідіопатичною легеневою гіпертензією

Хлопчик, 16 років. Народився доношеним, переніс асфіксію при народженні, синдром аспірації меконію з потребою в штучній вентиляції легень протягом 2 тиж після народження, неврологічний дефіцит протягом першого року життя. В подальшому стан дитини покращився, ріс і розвивався відповідно до віку. У віці 7,5 року на фоні фізичного навантаження виник епізод втрати свідомості. Скерований на дообстеження, на ЕхоКГ виявлені ознаки легеневої гіпертензії. Вроджені вади серця, патологія лівих відділів серця, легенева патологія, тромбоемболія легеневої артерії та інші ймовірні причини ЛГ не виявлені. Проведена катетеризація правих камер серця, встановлена висока ЛАГ. Отже, ЛГ була класифікована як ідіопатична легенева артеріальна гіпертензія.

Пацієнту призначили інгібітор фосфодіестерази-5 силденафіл від моменту визначення діагнозу, надалі у віці 13 років терапію було посилено додаванням антагоніста ендотелінового рецептора.

Протягом останніх 6 міс спостерігали прогресування захворювання: посилення задишки та серцебиття, поява запаморочення, кровохаркання на фоні вірусної інфекції, набряки на нижніх кінцівках. Лабораторно – зростання рівня натрійуретичного пропептиду зі 152 до 946 пг/мл.

Під час огляду стан дитини середньої важкості, при хвилюванні та розмові посилюється задишка, надмірна пітливість, невеликі набряки на нижніх кінцівках, помірно холодні кінцівки. Аускультативно – акцент II тону над легеневою артерією, систолічний шум трикуспідальної регургітації, діастолічний шум регургітації клапана легеневої артерії. Артеріальний тиск – 117/80 мм рт. ст., сатурація – 97 %. ЕКГ-ознаки вираженої гіпертрофії та перевантаження правих відділів серця.

ЕхоКГ: розширення та виражена гіпертрофія правого шлуночка, стінка правого шлуночка – 18 мм, діастолічний розмір – 4,5 см в парастернальній проекції, знижена скоротливість правого шлуночка – TAPSE 16 мм, виражене систолічне сплюснення міжшлуночкової перегородки (D shaped LV), індекс ексцентричності лівого шлуночка – 2,95 (див. рис. 3). Виражена недостатність трикуспідального клапана, VmaxTR – 5 м/с, Δр = 102 мм рт. ст. (див. рис. 1, 2), значно розширене праве передсердя – об'єм 27 мм<sup>2</sup>, нижня порожниста вена – 19 мм, спадається на вдиху менше ніж на 50 %. Розширення стовбура та гілок легеневої артерії: стовбур – 45 мм, права гілка – 20 мм, ліва гілка – 27 мм. Невелика кількість перикардіального випоту. Ознак вродженої вади серця не виявлено.

Проведено тест із ШХХ: пацієнт пройшов 352 метри, потребував зупинки на 2-й хвилині тесту через посилення задишки.

Катетеризація камер серця: тиск у легеневій артерії – 136/71(93), mPAP – 93 мм рт. ст., тиск заклинення в легеневій артерії (PAWP) – 10 мм рт. ст., резистентність легеневих судин (PVR) – 24 од. Вуда. Тест на вазореактивність негативний: mPAP після інгаляції ілопросту – 92 мм рт. ст., не знизився. Тиск у правому передсерді (RAP) – 11 мм рт. ст. Серцевий індекс (CI) – 3,7, змішана венозна сатурація SvO<sub>2</sub> – 76 %.

КТ-ангіографія: мозаїчна, неоднорідна паренхіма легень унаслідок чергування гіподенсивних ділянок зі збідненим судинним малюнком та гіперденсивних ділянок зі збереженим судинним малюнком, збіднення периферійного судинного малюнка, поодинокі ділянки консолідації оточені зонами зниженої пневматизації типу «матове скло» у S6 лівої легені та S4, S5 правої легені (див. рис. 5). Розширення легеневого стовбура до 47 мм (Z score +4,44) (див. рис. 4), лівої гілки – до 32 мм (Z score +5,54), правої гілки – до 25 мм (Z score +2,63). Ознак компресії бронхів не виявлено.

Отже, виявили пряму кореляцію клінічного погіршення стану пацієнта з результатами обстежень та оцінкою ризику. За шкалою стратифікації ризику більшість показників дають можливість віднести пацієнта до групи середнього ризику. З метою зниження ризику, прийняте рішення про ескалацію терапії – призначення третього препарату з групи простаноїдів – ілопрост в інгаляційній формі.

У випадку відсутності ефекту від потрійної терапії, погіршення стану, що прогресує, потреби в повторних госпіталізаціях та прогресування дилатації легеневої артерії необхідно розглянути можливість трансплантації легень або органокомплексу легені – серце.

## Висновки

Легенева гіпертензія може бути як самостійним захворюванням (при ідіопатичній легеневій гіпертензії), так і асоційованою з різними патологічними процесами. Диференційна діагностика типу легеневої гіпертензії та пошук етіопатогенетичного механізму її розвитку є вирішальним при виборі тактики лікування.

Специфічна терапія легеневої артеріальної гіпертензії полягає у впливі на різні патогенетичні ланки процесу з метою ефективного зниження опору в легеневих артеріях та запобігання розвитку правошлуночкової серцевої недостатності. За відсутності ефекту від лікування пацієнти можуть потребувати трансплантації легень або органокомплексу легені – серце.

<b>Доступність даних:</b>	<b>Data availability:</b>
<i>Дані взято із джерел, що є у вільному доступі. Всі посилання на використані джерела наведено в статті.</i>	<i>The data have been obtained from freely available sources. All references to the sources used are listed in the article.</i>
<b>Джерела фінансування:</b>	<b>Sources of funding:</b>
<i>Написання статті не потребувало спеціального фінансування.</i>	<i>Writing the article didn't require special funding.</i>
<b>Конфлікт інтересів:</b>	<b>Conflict of interest:</b>
<i>Конфлікту інтересів немає.</i>	<i>There is no conflict of interest.</i>
<b>Участь авторів:</b>	<b>Authors' participation:</b>
<i>Ідея та дизайн дослідження – О.П.; Н.О.; лікування хворих – О.П.; збір і обробка матеріалів, написання тексту – О.П., М.Н.; редагування тексту – Н.О.</i>	<i>Study concept and design – O.P., N.O.; patient treatment – O.P.; collection and processing of materials, writing text – O.P., M.N.; text redacting – N.O.</i>
<b>Етичне схвалення:</b>	<b>Ethical approval:</b>
<i>Протокол дослідження був затверджений комісією з біоетики 1 ТМО «Лікарня Святого Миколая» (16.01.2026 р.).</i>	<i>The study protocol was approved by the Local Ethics «Saint Nicolas Hospital» (16.01.2026).</i>
<b>Інформована згода:</b>	<b>Informed consent:</b>
<i>Дослідження проводилося відповідно до принципів Гельсінської декларації. Від батьків пацієнта отримано інформовану згоду на участь у дослідженні.</i>	<i>The study was conducted in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. Informed consent to participate in the study was obtained from the patients' parents.</i>
<b>Подяка:</b>	<b>Gratitude:</b>
<i>Автори статті дякують персоналу клініки та колегам, відповідальним за ведення пацієнта.</i>	<i>The authors of the article thank the clinic staff and colleagues responsible for patient management.</i>

## Література

- Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al., ESC/ERS Scientific Document Group, 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) and the European Reference Network on rare respiratory diseases (ERN-LUNG). *Eur Heart J.* 7 Oct 2022;43(38):3618-731. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>
- Kovacs G, Bartolome S, Denton CP, et al. Definition, classification and diagnosis of pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2024 Oct 31;64(4):2401324. <https://doi.org/10.1183/13993003.01324-2024>
- McGoon MD, Miller DP. REVEAL: a contemporary US pulmonary arterial hypertension registry. *Eur Respir Rev.* 2012 Mar 1;21(123):8-18. <https://doi.org/10.1183/09059180.00008211>
- Budhiraja R, Tuder RM, Hassoun PM. Endothelial dysfunction in pulmonary hypertension. *Circulation.* 2004 Jan 20;109(2):159-65. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000102381.57477.50>
- Lan NSH, Massam BD, Kulkarni SS, Lang CC. Pulmonary Arterial Hypertension: Pathophysiology and Treatment. *Diseases.* 2018 May 16;6(2):38. <https://doi.org/10.3390/diseases6020038>
- Dwivedi K, Sharkey M, Delaney L, et al. Improving prognosis in pulmonary hypertension using AI-quantified fibrosis and radiologic severity scoring at baseline CT. *Radiology.* 2024;310:e231718. <https://doi.org/10.1148/radiol.231718>
- Peacock A, Keogh A, Humbert M. Endpoints in pulmonary arterial hypertension: the role of clinical worsening. *Curr Opin Pulm Med.* 2010 May;16 Suppl 1:S1-9. <https://doi.org/10.1097/01.mcp.0000370205.22885.98>
- Demir R, Küçükoğlu MS. Six-minute walk test in pulmonary arterial hypertension. *Anatol J Cardiol.* 2015 Mar;15(3):249-54. <https://doi.org/10.5152/akd.2015.5834>
- Chaudry G, MacDonald C, Adatia I, Gundogan M, Manson D. CT of the chest in the evaluation of idiopathic pulmonary arterial hypertension in children. *Pediatr Radiol.* 2007 Apr;37(4):345-50. <https://doi.org/10.1007/s00247-007-0410-8>
- Gerhardt F, Fiessler E, Olsson KM, M, et al. Positive Vasoreactivity Testing in Pulmonary Arterial Hypertension: Therapeutic Consequences, Treatment Patterns, and Outcomes in the Modern Management Era. *Circulation.* 2024 May 14;149(20):1549-64. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.063821>. Epub 2024 Apr 12
- Boudry A, Savale L, Jaïs X, et al. Association between initial treatment strategy and long-term survival in pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021;204:842-54. <https://doi.org/10.1164/rccm.202009-3698OC>
- Morrell NW, Aldred MA, Chung WK, Elliott CG, Nichols WC, Soubrier F, Trembath RC, Loyd JE. Genetics and genomics of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2019 Jan 24;53(1):1801899. <https://doi.org/10.1183/13993003.01899-2018>
- Welch CL, Aldred MA, Balachandar S, et al. Defining the clinical validity of genes reported to cause pulmonary arterial hypertension. *Genet Med.* 2023;25:100925. <https://doi.org/10.1016/j.gim.2023.100925>
- Chin KM, Gaine SP, Gerges C, Jing ZC, Mathai SC, Tamura Y, McLaughlin VV, Sitbon O. Treatment algorithm for pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2024 Oct 31;64(4):2401325. <https://doi.org/10.1183/13993003.01325-2024>

**O.V. Pasternak<sup>1</sup>, N.D. Oryshchyn<sup>2</sup>, M.V. Naiburger<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Saint Nicolas Hospital, Lviv, Ukraine

<sup>2</sup> Lviv National Medical University, Lviv Regional Center of Cardiology, Lviv, Ukraine

## Pulmonary arterial hypertension: correlation of symptoms with results of cardiac imaging

Pulmonary arterial hypertension (PAH) is a rare cardiovascular disease with serious prognosis. Early diagnosis and specific treatment improve prognosis significantly in the contemporary era. Transplantation of heart-lung complex is a final option for patients with resistance for specific therapy.

The literature review presents pulmonary arterial hypertension pathogenesis, methods of diagnosis, and treatment options. Diagnosis of pulmonary hypertension is usually late because the symptoms are non-specific. The main diagnostic methods are echocardiography, computed tomography, right heart catheterization, vasoreactivity testing and 6-minute walk test. Early diagnosis of PAH is essential for the beginning of specific therapy. Medications for specific therapy influence NO pathway, endothelin receptors and prostacyclin. Early treatment including phosphodiesterase-5 inhibitors and endothelin receptor antagonists decreases pulmonary artery pressure and right ventricular afterload. We present the case of a pediatric patient with idiopathic PAH. Diagnostic value of different imaging methods is discussed, management of the patient with specific therapy based on the results of cardiac imaging is reported.

**Key words:** pulmonary hypertension, pulmonary arterial hypertension, echocardiography, computed tomography, cardiac catheterization

УДК 616.12-005.4-001.5-089

DOI: <http://doi.org/10.31928/3083-7111-2026.1.5059>**В.В. Лазоришинець<sup>1</sup>, Р.М. Вітовський<sup>1, 2</sup>, Н.М. Верич<sup>1</sup>, А.Р. Вітовський<sup>1</sup>,  
М.С. Іщенко<sup>1</sup>, В.Ф. Оніщенко<sup>1, 2</sup>**<sup>1</sup> ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», Київ<sup>2</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Україна

## Уламкова емболія в некоронарний синус Вальсальви після вибухової травми: механізми міграції та гемодинамічні передумови

ВИПАДОК  
ІЗ ПРАКТИКИ

Мінно-вибухові поранення посідають провідне місце в структурі бойової травми та часто супроводжуються ушкодженнями грудної клітки. Частота ураження серця й магістральних судин при вибухових пораненнях може досягати 10–40 % усіх випадків тяжкої торакальної травми, тоді як уламкова емболія фіксується поодинокі. Ще рідкіснішими є випадки потрапляння сторонніх тіл у синуси Вальсальви, зокрема некоронарний, що зумовлює високий клінічний інтерес до подібних спостережень.

**Мета роботи** – представити унікальний клінічний випадок уламкової емболії некоронарного синуса Вальсальви після мінно-вибухового поранення грудної клітки та проаналізувати ймовірний механізм міграції уламка з легеневої судини у порожнину синуса з огляду на сучасні уявлення про гемодинаміку кореня аорти.

**Матеріали і методи.** Військовослужбовець, 40 років, із вогнепальним осколковим пораненням грудної клітки та нижньої кінцівки, множинними уламками в легенях і плевральній порожнині, був госпіталізований після поетапної евакуації та лікування. Первинний скринінг – рентгенографія й ехокардіографія. Ключовим методом стала багатофазна комп'ютерна томографія (КТ) з контрастним підсиленням та ЕКГ-синхронізацією за трирівневим протоколом (нативна КТ грудної клітки, КТ серця, контрастна КТ-ангіографія грудної клітки), що дало змогу уточнити локалізацію уламка в ділянці некоронарного синуса Вальсальви та оцінити стан аорти. Надалі виконано хірургічне втручання в умовах штучного кровообігу.

**Результати.** Під час операції виявлено металевий уламок 3 × 4 мм, вільно розташований у порожнині некоронарного синуса Вальсальви, повністю покритий фібрином, без ознак penetрації або перфорації стінки аорти; перикард і міокард – без травматичних ушкоджень. Уламок видалено за допомогою неодимового магніту, аортальний корінь не потребував реконструкції. Післяопераційний період був без ускладнень, пацієнт успішно реабілітований. Аналіз часової динаміки КТ-досліджень дав змогу реконструювати шлях міграції: легенева тканина/судини → легенева вена → ліве передсердя → лівий шлуночок → висхідна аорта з осіданням у зоні стійких рециркуляційних потоків некоронарного синуса.

**Висновки.** Випадок демонструє вкрай рідкісну форму емболії некоронарного синуса Вальсальви без penetрації аорти. Фіксація уламка сприяли гемодинамічні зони рециркуляції та фібринове покриття, що імітувало внутрішньомуральне розташування при КТ. Багатофазна ЕКГ-синхронізована КТ та магнітне видалення фрагмента в умовах штучного кровообігу є ефективними для діагностики й лікування подібних ускладнень, що підкреслює важливість мультидисциплінарного підходу при мінно-вибуховій торакальній травмі.

**Ключові слова:** мінно-вибухова травма, міграція уламка, уламкова емболія, некоронарний синус Вальсальви, гемодинаміка кореня аорти, магнітна екстракція неодимовим магнітом, бойова торакальна травма

Вітовський Ростислав Мирославович – д. мед. н., проф., зав. відділу хірургічного лікування поліорганної патології та кардіохірургії ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України»; проф. кафедри хірургії серця та магістральних судин НУОЗ України імені П.Л. Шупика  
ORCID ID: 0000-0001-5318-6708  
E-mail: rostislavv1962@gmail.com

Стаття надійшла: 25.12.2025

Прийнята після рецензування: 11.02.2026

Опублікована: 01.04.2026

Vitovskyi Rostyslav Myroslavovych, MD, PhD, Head of the Department of Multiple Organ Failure and Obstetric Cardiosurgery N.M. Amosov National Institute of Cardio-Vascular Surgery of the NAMS of Ukraine; Prof of the Department of Cardiac Surgery of Shupyk National Healthcare University of Ukraine  
ORCID ID: 0000-0001-5318-6708  
E-mail: rostislavv1962@gmail.com

Received on: 25.12.2025

Accepted after review: 11.02.2026

Published: 01.04.2026

**М**інно-вибухові поранення посідають провідне місце серед бойових уражень у сучасних збройних конфліктах і супроводжуються високою частотою ураження грудної клітки. За даними аналізу бойових та терористичних вибухів, травми грудної клітки реєструють приблизно у 10–30 % поранених, а в деяких публікаціях – до 50–70 %, залежно від типу вибухового пристрою та умов ураження [1–3]. Більшість таких ушкоджень мають уламковий характер та поєднуються з травмами інших анатомічних ділянок.

У структурі бойових хірургічних травм поранення грудної клітки становлять від 8,3 до 15,9 %, причому 80,1 % із них є непроникними, а 19,9 % – проникними. Серед випадків проникних ушкоджень у 11,2–20,3 % виявляють травми внутрішніх органів, з яких 10,6–15,1 % становлять ураження перикарда, серця та магістральних судин [4–6]. За деякими джерелами, частота ураження серця та магістральних судин при вибуховій травмі може становити 10–40 % серед пацієнтів із тяжкими пораненнями грудної клітки, тоді як емболія уламками реєструється у поодиноких випадках [7].

Особливу небезпеку становлять мігрувальні уламки, які, потрапивши у судинне русло, спричиняють розвиток травматичної емболії з непередбачуваною локалізацією. На відміну від тромбоемболії, міграція кульових або металевих фрагментів характеризується більш хаотичною траєкторією та може тривалий час залишатися клінічно прихованою. Сучасні огляди підтверджують, що емболія кулями або уламками до камер серця, легеневої або системної циркуляції залишається надзвичайно рідкісною, але потенційно фатальною патологією [8–10].

Ще меншою частотою вирізняються випадки потрапляння сторонніх тіл у синуси Вальсальви, зокрема в некоронарний. Публікації, присвячені патології синусів Вальсальви (тромбоз, аневризми, емболізація), підкреслюють унікальність цієї ділянки як потенційного, але нетипового місця осідання емболів [11, 12].

Синуси Вальсальви є ключовими структурами вихідного тракту лівого шлуночка, забезпечують оптимальну геометрію закриття аортального клапана та формують коронарний кровоплин. Наявність стороннього тіла в цій зоні може спричинити порушення клапанної функції, інфекційні ускладнення, ерозивні зміни стінки аорти або гостру коронарну обструкцію.

Потрапляння уламка розміром 3–5 мм у некоронарний синус Вальсальви без ознак проникного ушкодження аорти є казуїстично рідкісним явищем. В доступній літературі аналогічних випадків ми не виявили. Аналіз таких клінічних ситуацій має високу практичну цінність, оскільки допомагає краще зрозуміти механізми міграції сторонніх тіл із легеневого русла у ліві камери серця та висхідну аорту, а також оптимізувати діагностичні алгоритми надання допомоги пораненим із мінно-вибуховими ураженнями грудної клітки.

**Мета роботи** – представити унікальний клінічний випадок уламкової емболії висхідної аорти з локалізацією в некоронарному синусі Вальсальви в результаті мінно-вибухового поранення грудної клітки та проаналізувати можливий механізм міграції уламка з легневих судин у порожнину синуса з позиції сучасної гемодинаміки.

## Матеріали і методи

Військовослужбовець О., 40 років, був госпіталізований в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» в задовільному стані з діагнозом: стан після вогнепального осколкового поранення (03.06.2025) з проникним пораненням грудної клітки, лівої нижньої кінцівки, множинними уламковими ураженнями лівої плевральної порожнини та м'яких тканин грудної клітки та нижньої кінцівки. Металевий уламок у ділянці між верхньою порожнистою веною та лівим передсердям. Стан після хірургічного втручання на лівій нижній кінцівці – усунення артеріовенозної фістули.

Для первинного скринінгу сторонніх тіл використовували рентгенографію та трансторакальну ехокардіографію. Клінічно вагомим внеском у діагностичний пошук був детальний і послідовний збір анамнезу, який допоміг відтворити хронологію травми, маршрут евакуації та ключові клінічні обставини, що могли впливати на подальшу міграцію та перебіг патологічного процесу.

Окрім стандартного лабораторного обстеження (клінічні, біохімічні аналізи крові та маркери системного запалення), основним методом верифікації локалізації внутрішньосудинного та внутрішньосерцевого уламка, а також оцінки аортальної стінки і кореня аорти, була багатофазна комп'ютерна томографія (КТ) з йодовмісним контрастним під-

силенням та електрокардіографічною синхронізацією.

Дослідження проводили за стандартизованим тривіневним алгоритмом сканування:

1. Нативна (безконтрастна) КТ органів грудної порожнини, що дала змогу ідентифікувати металеві фрагменти, визначити наявність прихованих сторонніх тіл, оцінити стан легеневої паренхіми, а також встановити ознаки гемотораксу, пневмотораксу або місцевого скупчення повітря та рідини.

2. Кардіосинхронізована КТ серця з контрастним підсиленням, виконана у фазу найменших рухів міокарда, що забезпечувало максимальну точність для аналізу структур серця – міокарда, порожнин шлуночків і передсердь, перикарда, клапанного апарату та коронарної анатомії. Особлива увага приділялася просторовій оцінці кореня аорти та його анатомічних взаємовідношень із суміжними структурами середостіння.

3. Контрастна КТ-ангіографія грудної клітки в артеріальну фазу, яка дозволяла комплексно оцінити магістральні артерії, разом з висхідною аортою, її дугою, головними гілками та легневими артеріями, із пошуком дефектів контрастування або інших ознак травми судинної стінки.

Сканування виконували на мультidetекторному томографі Canon Aquilion One Genesis Edition (Canon Medical Systems, Японія) із товщиною детекторного зрізу 0,5 мм (640,0 × 0,5 мм) та часом обертання гентрі 275 мс, у поєднанні з ЕКГ-синхронізацією для мінімізації рухових артефактів.

Постобробку та тривимірні реконструкції зображень виконували сертифіковані рентгенологи на робочій станції Vitrea Advanced (Canon Medical Systems, Японія) із використанням спеціалізованих програм для 3D-реконструкції, векторного аналізу анатомії та сегментації судин.

Завдяки запровадженню цієї методики вдалося з високою точністю визначити:

- топографічну локалізацію уламка;
- його лінійні розміри та об'ємну щільність;
- ступінь взаємодії з прилеглими тканинами;
- рентгенологічну щільність в одиницях Хаунсфілда (HU), що надало можливість не лише верифікувати траєкторію міграції, а й оцінити фізичну природу снарядного фрагмента, зокрема його перебування у зоні, яка не контактувала з основним контрастним кровоплином, що частково пояснювало діагностичну імітацію його внутрішньому-

рального розташування на початкових томограмах.

## Результати

З анамнезу відомо, що на позиції, в результаті скиду з дрона осколкової гранати, 3 червня 2025 р. боєць отримав множинні поранення у ділянку грудної клітки зліва та нижні кінцівки (рис. 1). Усвідомлюючи критичність ситуації, він самостійно наклав турнікети на обидві ноги та зміг дістатися до бліндажа, де перебували ще двоє поранених військовослужбовців. Втрюх залишились на позиції. Упродовж доби бійці проводили чергування та одночасно надавали один одному першу допомогу: виконували тампонування ран, проводили перев'язки, контролювали кровотечу та підтримували життєві функції в умовах відсутності медичного забезпечення.

Через добу групу евакуювали до медичної роти. Нашого бійця класифікували як важкопораненого. Медичний персонал провів первинну стабілізацію стану, здійснив первинну хірургічну обробку ран та встановив дренажі плевральної порожнини, що дозволило розпочати подальший етап лікування. Далі пацієнт був доправлений у м. Дніпро.

7 червня 2025 р. у м. Дніпро пацієнту було проведено рентгенологічне та перше КТ-дослідження грудної клітки. Уламків у серці не виявлено; натомість діагностовано множинні уламкові ураження легень, плевральних структур та м'яких тканин грудної клітки (рис. 2). Після проведення санації ран, корекції дренажів та стабілізації дихання пацієнта переведено для подальшого лікування до Житомирської обласної лікарні.

8 червня 2025 р. у цьому закладі виконано повторне КТ-дослідження. На відміну від попереднього обстеження, у ділянці серця було виявлено сторонній металевий фрагмент, який не ідентифікувався добою раніше. Ймовірно його локалізацією визначено зону стику кореня аорти, верхньої порожнистої вени та лівого передсердя, що створювало підозру на емболізоване стороннє тіло в межах серця або прилеглих структур середостіння. Паралельно пацієнту проводили лікування поранення нижньої кінцівки та виконували комплекс заходів зі стабілізації загально-го стану.

20 червня 2025 р. хворого переведено до Бердичівського госпіталю ветеранів війни, де протягом наступних 2 міс здійснювали щоденні перев'язки, спеціалізовану реабілітацію та

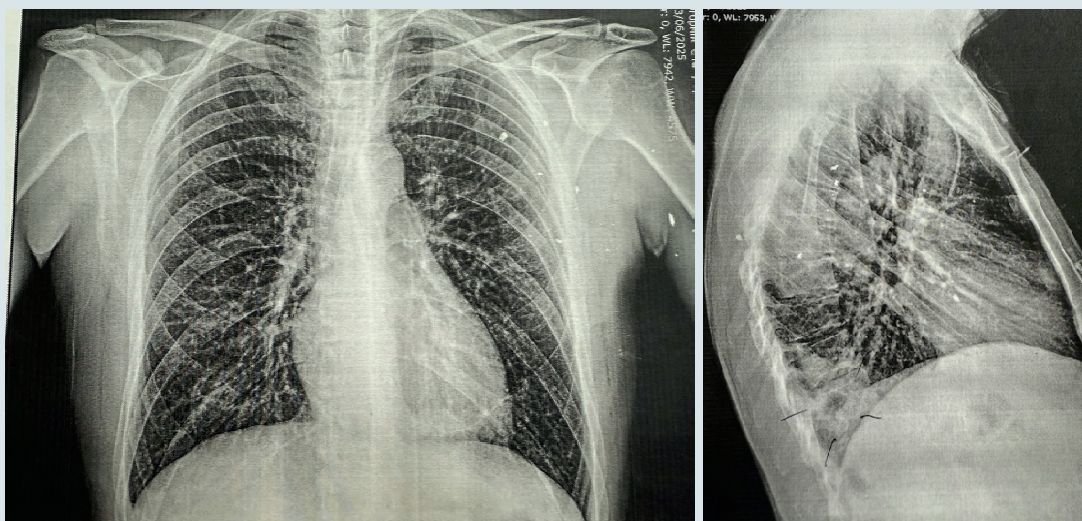


**Рис. 1. Наслідки множинного осколкового ураження грудної клітки та нижньої кінцівки через 3 міс після поранення**

лікування супутніх ушкоджень, разом із раннім відновленням функцій опорно-рухового апарату після вибухової травми. Проводився контроль стану легень та грудної клітки, де виявлена велика кількість дрібних уламків (див. рис. 2).

18 серпня 2025 р. пацієнта переведено до Київського військового госпіталю. Там виконано хірургічне втручання на лівій нижній

кінцівці – усунення артеріовенозної фістули. Після консультації в Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова, де фахівці дійшли висновку про необхідність видалення уламка з ділянки серця, лікарями військового госпіталю було ухвалено рішення здійснити хірургічне втручання після остаточної стабілізації стану хворого та загоєння післяопераційних ран.



**Рис. 2. Рентгенограма пацієнта від 23.06.2025 р.: численні металеві уламки різного розміру в легеневій тканині та м'яких тканинах грудної клітки**



20 вересня 2025 р. пацієнт у стабільному стані був госпіталізований до НІССХ імені М.М. Амосова. Клінічні та біохімічні аналізи крові відповідали референтним значенням. За даними ехокардіографії уламка в ділянці кореня аорти не виявлено. Даних про порушення функції клапанної системи не виявлено. Чергова КТ-ангіографія з контрастуванням та електрокардіографічною синхронізацією виявила металевий уламок розміром 3–4 мм у ділянці некоронарного синуса Вальсальви (рис. 3). Візуальна картина створювала враження, що фрагмент частково перебуває у товщі стінки аорти, що не дозволяло точно

оцінити ступінь проникнення. З огляду на ризики травми кореня аорти та можливу міграцію стороннього тіла, показання до операції були чіткими.

22 вересня 2025 р. хворому виконано операцію в умовах штучного кровообігу. Анатомічна позиція серця та великих судин відповідала типовій топографії середостіння. Серце мало нормальні розміри, без ознак дилатації чи гіпертрофії камер. Перикардіальна порожнина була сухою, без патологічного вмісту, ознак геморагії чи випоту не відзначено. Внутрішньоперикардіальних зрощень не було, що свідчило про збереження рухливості серця



та відсутність посттравматичних адгезій. Дані інтраопераційної ревізії та томографічні характеристики не вказували на наявність проникного ранового каналу або порушення цілісності перикарда та аортальної стінки, що узгоджувалося з непрямим емболічним, а не пенетрувальним механізмом ураження.

Після відкриття кореня аорти виявлено, що уламок розміром 3 × 4 мм розташований у порожнині некоронарного синуса Вальсальви, вільно лежить у зоні турбулентних потоків і повністю покритий шаром фібрину. Ознак пенетрації чи перфорації стінки аорти не виявлено. Порожнина перикарда була чистою, без геморагічного або серозного вмісту, і не містила слідів травми. Структури серця не мали ушкоджень. Видалення уламка з гострими краями (рис. 4) виконано легко за допомогою неодимового магніту. Додатково проведено ревізію аорти, яка не виявила патологічних змін чи ушкоджень стінки.

Післяопераційний період – без ускладнень. Пацієнт успішно відновився після втручання та продовжив реабілітацію.

## Обговорення

Клінічний випадок демонструє надзвичайно рідкісну, а можливо й унікальну форму травматичної міграції уламка після мінно-вибухового поранення з його подальшим осіданням у некоронарному синусі Вальсальви. На користь саме емболічного, а не проникного механізму свідчить повна відсутність ознак пошкодження стінки аорти, що була підтверджена під час операції: інтактна інтима, відсутність пенетрації чи гематоми, чиста порожнина перикарда та вільно розташований металевий фрагмент, покритий фібрином.

На особливу увагу заслуговує інтерпретація передопераційної КТ-ангіографії. Згідно з даними візуалізації, уламок виглядав частково розташованим у товщі стінки некоронарного синуса, що могло створювати враження про його інтрамуральне залучення. Однак інтраопераційна ревізія показала інший механізм: фрагмент перебував у просвіті синуса, але був повністю вкритий щільним фібриновим нашаруванням. Саме ця фібринова капсула перешкоджала омиванню уламка контрастованою кров'ю, внаслідок чого на КТ створювалося хибне враження відсутності просвітної циркуляції навколо нього та, відповідно, його локалізації в товщі стінки аорти.

Таким чином, поєднання дрібного розміру уламка, складної геометрії синусів Вальсальви та фібринового покриття створило характерний візуальний артефакт, що ускладнив доопераційну діагностику. Подібні діагностичні ситуації описані в літературі у контексті внутрішньосерцевих сторонніх тіл, однак виявлення фрагмента саме у некоронарному синусі Вальсальви робить цей випадок особливо цінним для практичної кардіохірургії та розуміння патофізіології уламкової емболії.

Аналіз часової динаміки візуалізаційних досліджень дає змогу з високим ступенем впевненості реконструювати шлях міграції металевих фрагментів. Первинно уламок, імовірно, локалізувався у легеневої тканині або в одній із дрібних гілок легеневої артерії – це характерно для вибухових уражень із дисперсією численних дрібних частинок. У проміжку між першим (07.06.2025) та другим (08.06.2025) КТ-дослідженням відбулася його транслокація у легеневу вену, що могло статися внаслідок ерозії стінки дрібної судини або проникнення уламка у венозне русло через мікророзриви паренхіми.

Далі уламок перемістився класичним шляхом артеріальної травматичної емболії: легенева вена → ліве передсердя → лівий шлуночок → висхідна аорта. З огляду на його невеликі розміри (3–4 мм), він безперешкодно проходив через мітральний клапан та під час систоли був викинутий у висхідну аорту. Таким чином міграція відбулася природним шляхом без порушення цілісності аортального кореня. Цей механізм повністю відповідає відомим закономірностям переміщення сторонніх тіл у системному кровообігу після проникної вибухової травми. Подібні публікації підтверджують, що міграція сторонніх тіл (наприклад, металевих уламків) у серці та магістральних судинах хоча й рідкісна, але документована, зокрема М.А. Chen та співавтори описують випадок міграції кулі із серця у стегнову артерію [13]. Також в оглядовій статті V. Memmedov та співавтори підкреслюють, що фрагменти уламків у серці можуть залишатись непоміченими протягом періоду перебування в кровообігу, поки не будуть зафіксовані візуалізаційно [14].

Висхідна аорта має складну тривимірну гемодинаміку, що формується протягом кожного серцевого циклу. У фазу систоли лівий шлуночок викидає кров зі швидкістю до ~1,5–2 м/с, створюючи потужний ламінарний струмінь уздовж центральної осі судини. Навколо

нього формуються характерні периферійні зони вихрових течій (vortex rings), які виникають через взаємодію струменя та геометрії синусів Вальсальви.

У ділянці синусів створюються:

- рециркуляційні петлі кровоплину, які існують протягом усієї систоли та початкової діастоли;
- ділянки локально зниженого тиску, що притягують дрібні частинки;
- зони низького зсувного напруження, де турбулентність мінімальна і де можуть тимчасово затримуватися сторонні тіла;
- потоки діастолічного зворотного руху, які замикаються в межах синусів, забезпечуючи розвантаження стулок клапана.

Саме ці фізіологічні особливості, необхідні для оптимальної роботи аортального клапана, створюють умови, у яких дрібний металевий фрагмент може втратити поступальний рух та змінити траєкторію, переходячи з основного потоку в периферійні рециркуляційні зони. Публікації про гемодинаміку кореня аорти й синусів Вальсальви підтверджують обставини формування вихрових потоків у цій ділянці [15, 16, 17].

Некоронарний синус Вальсальви має низку характеристик, що роблять його найбільш вірогідною «гідродинамічною пасткою» для сторонніх тіл:

- він не має коронарного отвору. У правому та лівому синусах існує коронарний відтік, який створює спрямований кровоплин навіть у діастолу. Некоронарний синус такого відтоку не має, тому в ньому утворюється найстабільніша рециркуляційна петля;
- має найвираженішу зону рециркуляції серед трьох синусів;
- отримує частину зворотного потоку під час діастоли внаслідок відтоку крові від стулки клапана, що ще більше знижує швидкість потоку;
- утворює «гідродинамічну пастку» з мінімальним потоком уперед, що підвищує шанс осідання стороннього тіла.

Отже, дрібний уламок, потрапивши у висхідну аорту під час систоли, може пройти такі етапи:

1. Вихід у висхідну аорту з потужним струменем крові.
2. Захоплення периферійним вихровим потоком.
3. Переорієнтація траєкторії у бік некоронарного синуса.
4. Зупинка руху через локальне зниження швидкості крові.

5. «Притискання» до стінки під час діастоли, фіксація гострими краями.

6. Фіксація фібрином.

Інтраопераційна картина – вільно розташований уламок, покритий фібриновими нашаруваннями, без проникнення у стінку синуса – повністю узгоджується з описаним механізмом. Дослідження V. Memmedov та співавторів (2023) також свідчать, що сторонні тіла, які залишаються у серці або прилеглих структурах, часто пов'язані з формуванням фібринових капсул чи розростанням ендотелію навколо них [14].

Факт непомітності фрагмента на початковій КТ-ангіографії має декілька можливих пояснень:

- міграція відбулась після першого обстеження, що узгоджується з тим, що на зображенні (07.06.2025) уламка не виявлено, а (08.06.2025) – виявлено;
- дрібні металеві фрагменти важко візуалізувати на фоні множинних уламків, крові, повітря у плевральній порожнині та дренажних систем;
- особливості фази контрастування та рівня наповнення аорти при першому дослідженні;
- нижча просторово-часова роздільна здатність та відсутність прицільної реконструкції кореня аорти при первинному дослідженні, зосередженому переважно на легенях та середостінні.

Ці пояснення підтримуються оглядовими матеріалами про внутрішньосерцеві сторонні тіла, які підкреслюють діагностичні виклики раннього виявлення уламкових емболій [18, 19, 20].

Представлений випадок має важливе клінічне і наукове значення з кількох причин:

- це один із дуже небагатьох описаних випадків травматичної уламкової емболії саме в некоронарний синус Вальсальви;
- він підтверджує необхідність повторних КТ-досліджень у поранених із високим ризиком міграції уламків, навіть якщо первинне сканування не виявило сторонніх тіл у магістральних судинах;
- він демонструє ефективність магнітної екстракції при локалізації металевих частинок у синусах Вальсальви – метод, який допомагає уникнути складних резекцій або реконструкцій аортального кореня;
- випадок поглиблює розуміння ролі вихрових гемодинамічних структур у затриманні сторонніх тіл у висхідній аорті, що має значення для формування стратегії діа-

гностики та лікування при подібних травмах.

У підсумку цей клінічний випадок не лише демонструє унікальність траєкторії міграції уламка та його фіксації у некоронарному синусі Вальсальви, а й робить вагомий внесок у розуміння механізмів травматичної емболії, ролі аортальної гемодинаміки у затриманні сторонніх тіл та можливостей хірургічної корекції подібних станів при мінно-вибухових пораненнях.

## Висновки

1. Уламкова емболія в некоронарний синус Вальсальви після мінно-вибухового поранення грудної клітки є вкрай рідкісним, але потенційно небезпечним ускладненням, що може бути непоміченим на первинних етапах діагностики.

2. Ймовірний шлях міграції уламка реалізувався як класичний механізм артеріальної травматичної емболії: проникнення стороннього тіла з легеневої паренхіми або дрібних судин у легеневу вену з подальшим надходженням у ліве передсердя, лівий шлуночок і висхідну аорту.

3. Анатомо-гемодинамічні особливості висхідної аорти та синусів Вальсальви, зокрема зони рециркуляції, низького зсувного напруження та вихрові структури потоку, сприяли осіданню уламка саме в некоронарному синусі.

Відсутність коронарного отвору створила умови для стабільної локалізації стороннього тіла.

4. Первинна комп'ютерно-томографічна діагностика може не виявити дрібні сторонні тіла через їхню міграцію, малий розмір та артефакти на фоні множинних осколкових уражень. Це підкреслює важливість повторних досліджень і застосування комп'ютерно-томографічної ангіографії з ЕКГ-синхронізацією в пацієнтів із міграційно небезпечними пораненнями.

5. Хірургічне видалення уламка за допомогою магніту в умовах штучного кровообігу є ефективним і малотравматичним методом, який дає змогу уникнути реконструкцій аортального кореня та мінімізує хірургічні ризики.

6. Представлений випадок розширює сучасне розуміння механізмів уламкової емболії та ролі аортальної гемодинаміки в утриманні сторонніх тіл, що має значущість для формування оптимальних діагностичних алгоритмів і хірургічної тактики при мінно-вибухових пораненнях грудної клітки.

7. Комплексне спостереження пацієнта з багатоетапною евакуацією демонструє важливість міжзакладної наступності та мультидисциплінарного підходу, які забезпечили своєчасне виявлення та успішне усунення загрозливого ускладнення.

<b>Доступність даних:</b>	<b>Data availability:</b>
<i>Дані можуть бути надані за обґрунтованим запитом.</i>	<i>Data can be provided upon reasonable request.</i>
<b>Джерела фінансування:</b>	<b>Sources of funding:</b>
<i>Зовнішні джерела фінансування і підтримки не залучалися. Гонорари або інші види компенсації не виплачувалися</i>	<i>No external sources of funding or support were involved. No fees or other types of compensation were paid.</i>
<b>Конфлікт інтересів:</b>	<b>Conflict of interest:</b>
<i>Конфлікту інтересів немає.</i>	<i>There is no conflict of interest.</i>
<b>Участь авторів:</b>	<b>Authors' participation:</b>
<i>Концепція та дизайн дослідження – В.Л., Р.В., А.В.; збір даних – Р.В., В.О., А.В., Н.В., М.І.; аналіз даних – В.Л., Р.В., В.О., М.І.; критичне рецензування – В.Л., Р.В., В.О., А.В., Н.В., М.І.; написання тексту – Р.В. Усі автори прочитали і схвалили остаточний варіант рукопису. Всі автори дали згоду на публікацію цього рукопису.</i>	<i>Concept and design of the study – V.L., R.V., A.V.; data collection – R.V., V.O., A.V., N.V., M.I.; data analysis – V.L., R.V., V.O., M.I.; critical review – V.L., R.V., V.O., A.V., N.V., M.I.; writing of the text and responsibility for the content – R.V. All authors have read and approved the final version of the manuscript. All authors have given their consent to the publication of this manuscript.</i>
<b>Етичне схвалення:</b>	<b>Ethical approval:</b>
<i>Усі процедури, які виконували в дослідженні із залученням пацієнтів, відповідали етичним стандартам щодо клінічної практики і Гельсінкській декларації 1964 р. з поправками.</i>	<i>All procedures performed in the study involving patients complied with ethical standards for clinical practice and the 1964 Declaration of Helsinki, as amended.</i>
<b>Інформована згода:</b>	<b>Informed consent:</b>
<i>Немає потреби в разі описання клінічного випадку.</i>	<i>Not required in clinical case report.</i>
<b>Подяка:</b>	<b>Gratitude:</b>
<i>Автори статті дякують персоналу клініки та колегам, відповідальним за ведення пацієнта.</i>	<i>The authors of the article thank the clinic staff and colleagues responsible for patient management.</i>

## Література

- Johnston AM, Alderman JE. Thoracic injury in patients injured by explosions on the battlefield and in terrorist incidents. *Chest*. 2020;157(4):888-97. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.09.020>
- Lurin I, Salo V, Radhakrishnan RS, et al. Gunshot lung injury managed by VATS with magnetic tool during the Russia – Ukraine war: a case report. *Int J Emerg Med*. 2023;16:54. <https://doi.org/10.1186/s12245-023-00527-8>
- Feliciano DV, Mattox KL. Penetrating cardiac trauma: current therapy. *Surg Clin North Am*. 2023;103(2):223-35. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2022.11.004>
- Hromalik LR Jr, Elci OC, et al. Penetrating cardiac injury: a narrative review. *Mediastinum*. 2023;7:37. <https://doi.org/10.21037/med-22-18>
- Lurin IA, Khoroshun EM, Humeniuk KV, et al. Treatment of wounded with combat chest injuries: A collective monograph. Tsybaliuk, V. I. (Ed.). Ternopil: TNMU, 2023. ISBN 978-966673-470-2. Ukrainian.
- Baker JB, et al. Thoracic trauma in modern conflicts: a narrative update 2022–2024. *BMJ Mil Health*. 2024;170(4):345-53. <https://doi.org/10.1136/military-2023-002345>
- Vitovskiy RM, Gumeniuk KV, Isayenko VV, Vitovskiy AR, Unitska OM, Lazoryshynets VV. Features of diagnosis and surgical treatment of fragment embolism of the right ventricle in mine-blast injuries. *Ukr J Cardiovasc Surg*. 2025;3(56):15-22. [https://doi.org/10.63181/ujcvs.2025.33\(3\).112-121](https://doi.org/10.63181/ujcvs.2025.33(3).112-121)
- Castater C, Noorbakhsh S, Harousseau W, et al. Missing bullets: bullet embolization case series and review of the literature. *Vasc Endovascular Surg*. 2023;57(3):281-4. <https://doi.org/10.1177/15385744221141295>
- Nguyen P, Sirinit J, Milia D, Davis CS. Management of intracardiac bullet embolisation and review of literature. *BMJ Case Rep*. 2022;15:e247252. <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-247252>
- Yoon B, Grasso S, Hofmann LJ. Management of Bullet Emboli to the Heart and Great Vessels. *Mil Med*. 2018 Sep 1;183(9-10):e307-e313. <https://doi.org/10.1093/milmed/usx191>
- Syvolap VV, Malakhova EO, et al. Sinus of Valsalva thrombosis: clinical observation. *Zaporizhzhia Med J*. 2018;20(5):701-4. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2018.1.122159>
- Barroso FVC, Sabino H, et al. Ruptured aneurysm of the sinus of Valsalva causing pulmonary embolism. *Clin Case Rep*. 2020;8(4):726-9. <https://doi.org/10.1002/ccr3.3284>
- Chen MA. A Magic Bullet: Bullet Embolism From the Heart to the Femoral Artery. *J Diagnostic Med Sonography*. Jan 2022;38(1):99-102. <https://doi.org/10.1177/87564793211044088>
- Memmedov V, Emrah A, Shahaliyev Z, Ibrahimov J. Intracardiac foreign bodies: Diagnosis and management. *J Clin Med Kaz*. 2023;20(5):68-71. <https://doi.org/10.23950/jcmk/13764>
- Fan J, Sundström E. Vortex dynamics in the sinus of Valsalva. *Bioengineering (Basel)*. 2025;12(3):279. <https://doi.org/10.3390/bioengineering12030279>
- Ramaekers MJFG, Westenbergh JJM, Adriaans BP, et al. A clinician's guide to understanding aortic 4D flow MRI. *Insights Imaging*. 2023;14(1):114. <https://doi.org/10.1186/s13244-023-01458-x>
- Catapano F, Pambianchi G, Cundari G, et al. 4D flow imaging of the thoracic aorta: is there an added clinical value? *Cardiovasc Diagn Ther*. 2020;10(4):10681089. <https://doi.org/10.21037/cdt-20-452>
- Dedouit F, Tuchtan L, Telmon N, et al. The current state of forensic imaging – post-mortem imaging. *Forensic Sci Int*. 2025. <https://doi.org/10.1007/s00414-025-03461-x>
- McKeown T, Gach HM, et al. Small metal artifact detection and inpainting in cardiac CT images. *arXiv preprint*. 2024; arXiv:2409.17342. <https://doi.org/10.48550/arXiv.2409.17342>
- Cundari G, Pambianchi G, Galea N, et al. Imaging biomarkers in cardiac CT: moving beyond simple anatomical assessment. *Br J Radiol*. 2024;97(1160):20240110. <https://doi.org/10.1259/bjr.20240110>

V.V. Lazoryshynets<sup>1</sup>, R.M. Vitovskiy<sup>1,2</sup>, N.M. Verych<sup>1</sup>, A.R. Vitovskiy<sup>1</sup>, M.S. Ishchenko<sup>1</sup>, V.F. Onishchenko<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

## Shrapnel embolization to the non-coronary sinus of Valsalva following blast injury: migration pathways and hemodynamic determinants

Mine-blast injuries are among the leading causes of combat trauma and are frequently associated with thoracic involvement. The incidence of cardiac and great vessel injury in blast-related chest trauma may reach 10–40 % among severely injured patients, whereas fragment embolism is reported only sporadically. Even more exceptional are cases when foreign bodies lodge within the sinuses of Valsalva, particularly the non-coronary sinus. Such observations are clinically and pathophysiologically valuable.

**The aim** – to present a unique clinical case of shrapnel embolization to the non-coronary sinus of Valsalva following blast injury to the chest and to analyze the presumed migration pathway from the pulmonary circulation into the sinus cavity in the context of contemporary concepts of aortic root hemodynamics.

**Materials and methods.** A 40-year-old serviceman with gunshot–shrapnel injuries to the left hemithorax and lower limb, multiple fragments in the lungs and pleural cavity, and a metallic foreign body in the region of the aortic root was admitted after staged evacuation and treatment. Initial screening included chest radiography and transthoracic echocardiography. The key diagnostic tool was multiphase contrast-enhanced ECG-gated CT (non-contrast chest

CT, cardiac CT, and contrast CT angiography of the chest), which localized a 3–4 mm fragment in the area of the non-coronary sinus of Valsalva and assessed the aortic wall. Surgery was performed under cardiopulmonary bypass.

**Results.** Intraoperatively, a 3 × 4 mm metal fragment was found freely lying within the cavity of the non-coronary sinus of Valsalva, completely covered by fibrin, without any signs of aortic wall penetration or perforation; the pericardium and myocardium were intact. The fragment was removed easily using a neodymium magnet; no reconstruction of the aortic root was required. The postoperative course was uneventful. Serial CT studies allowed reconstruction of the presumed migration route: pulmonary parenchyma/vessels → pulmonary vein → left atrium → left ventricle → ascending aorta, with final trapping of the fragment in the non-coronary sinus by stable recirculating flow patterns.

**Conclusions.** The case demonstrates an extremely rare form of shrapnel embolization to the non-coronary sinus of Valsalva without aortic penetration. Fragment fixation was driven by aortic root recirculation zones and fibrin coverage, which mimicked an intramural location on CT. Multiphase ECG-gated CT and magnet-assisted fragment removal under cardiopulmonary bypass are effective for diagnosing and treating such complications, highlighting the importance of a multidisciplinary approach in combat thoracic blast trauma.

**Key words:** mine-blast injury, shrapnel migration, fragment embolism, non-coronary sinus of Valsalva, aortic root hemodynamics, neodymium magnetic extraction, combat thoracic trauma.

UDC 616.12-007-053.2-089

DOI: <http://doi.org/10.31928/3083-7111-2026.1.6065>

**V.Yu. Vashkeba, B.I. Hulitskyi, N.M. Ruban, A.S. Kolch, S.V. Manko,  
D.V. Harbuz, V.H. Karpenko**

Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

## Single-stage reconstruction of supralvalvular aortic stenosis and severe peripheral pulmonary artery stenosis in an infant with Williams syndrome: a case report

ВИПАДОК  
ІЗ ПРАКТИКИ

Williams syndrome (WS) is a rare multisystem disorder caused by a 7q11.23 microdeletion, leading to elastin deficiency and generalized arteriopathy. The most clinically significant manifestations include supralvalvular aortic stenosis (SVAS) and peripheral pulmonary artery stenosis (PPAS). Severe, multilevel PPAS in early infancy presents a major surgical challenge due to near-systemic right ventricular (RV) pressures and the technical demands of reconstructing small-caliber vessels in low-body-weight patients.

**Case presentation.** We report a 3-month-old infant (4.9 kg) with WS presenting with severe bilateral PPAS and SVAS. Preoperative cardiac catheterization demonstrated an RV-to-aortic (RV/Ao) pressure ratio of 0.95 (RV systolic pressure 95 mm Hg). Single-stage surgical correction was performed via median sternotomy: Doty aortoplasty for SVAS and extensive bilateral patch augmentation of the main, branch, and lobar pulmonary arteries using autologous pericardium. The postoperative course was complicated by reperfusion syndrome, hemodynamic instability, and transient acute renal failure requiring peritoneal dialysis. Despite these challenges, the patient recovered fully. At 6-month follow-up catheterization, RV systolic pressure had decreased to 30 mm Hg (RV/Ao ratio 0.30), with sustained hemodynamic improvement.

**Conclusions.** Early single-stage reconstruction of combined SVAS and multilevel PPAS is feasible and can provide excellent, durable relief of RV pressure overload in small infants with Williams syndrome, even in the presence of complex vascular anatomy and significant early postoperative morbidity. This approach warrants consideration in selected high-risk cases.

**Key words:** Williams syndrome, supralvalvular aortic stenosis, peripheral pulmonary artery stenosis, pulmonary arterioplasty, infant cardiac surgery, single-stage repair

Williams syndrome is a rare multisystem genetic disorder caused by a microdeletion on chromosome 7q11.23 involving the elastin (ELN) gene [1, 2, 9], which encodes elastin – a key structural protein of the vascular extracellular matrix. Elastin deficiency leads to a generalized arteriopathy characterized by progressive arterial stenoses [2, 4], most commonly affecting the supralvalvular region of the aorta and the pulmonary arterial tree.

Cardiovascular abnormalities are the most clinically significant manifestations of Williams syndrome [3], with supralvalvular aortic stenosis (SVAS) and peripheral pulmonary artery stenosis (PPAS) occurring frequently. The pulmonary artery involvement demonstrates a broad anatomical spectrum, ranging from mild branch stenoses that may regress over time to diffuse multilevel narrowing of lobar, segmental, and subsegmental branches

Гуліцький Богдан Ігорович, лікар-хірург серцево-судинний,  
ДНП «Інститут серця МОЗ України»  
ORCID ID: 0000-0003-1786-1037  
E-mail: [gulitskiy.bogdan@gmail.com](mailto:gulitskiy.bogdan@gmail.com)

Стаття надійшла: 15.02.2026

Прийнята після рецензування: 05.03.2026

Опублікована: 01.04.2026

© В.Ю. Вашкеба, Б.І. Гуліцький, Н.М. Рубан, А.С. Колч, С.В. Манько,  
Д.В. Гарбуз, В.Г. Карпенко, 2026

Hulitskyi Bohdan Ihorovich, Cardiovascular Surgeon, Heart Institute  
of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine  
ORCID ID: 0000-0003-1786-1037  
E-mail: [gulitskiy.bogdan@gmail.com](mailto:gulitskiy.bogdan@gmail.com)

Received on: 15.02.2026

Accepted after review: 05.03.2026

Published: 01.04.2026

© V.Yu. Vashkeba, B.I. Hulitskyi, N.M. Ruban, A.S. Kolch, S.V. Manko,  
D.V. Harbuz, V.H. Karpenko, 2026

that can result in significant right ventricular pressure overload.

Management strategies for PPAS remain challenging and depend on the severity and distribution of stenoses. Mild lesions may be managed conservatively or treated with catheter-based interventions; however, severe or diffuse disease often requires surgical reconstruction. Contemporary surgical approaches increasingly emphasize extensive pulmonary arterioplasty targeting multiple stenotic segments to achieve optimal hemodynamic outcomes [10].

Simultaneous repair of SVAS and PPAS in early infancy remains technically demanding, particularly in patients with low body weight and complex pulmonary arterial anatomy.

We present the case of a 3-month-old infant with Williams syndrome who underwent single-stage surgical correction of supravalvular aortic stenosis and peripheral pulmonary artery stenosis. This case highlights the challenges of surgical decision-making in infants with complex pulmonary arterial involvement and illustrates the potential postoperative course following early combined vascular reconstruction.

### Case presentation

A 3-month-old infant with a body weight of 4.9 kg and a diagnosis of Williams syndrome was referred to our center for evaluation of complex cardiovascular anomalies. Clinical examination revealed tachypnea with dyspnea both during feeding and at rest, accompanied by mild peripheral cyanosis.

Transthoracic echocardiography demonstrated supravalvular aortic stenosis with a peak gradient of 20 mm Hg. Significant peripheral pulmonary artery stenosis was also noted, with a left pulmonary artery diameter of 2.5 mm and a right pulmonary artery diameter of 2.6 mm. Doppler gradients across the right and left pulmonary arteries were 91 mm Hg and 84 mm Hg, respectively. The right ventricular outflow tract gradient was measured at 47 mm Hg.

Cardiac catheterization confirmed severe peripheral pulmonary artery stenosis (*Figure 1*). The diameters of the right and left pulmonary arteries were 1.8 mm and 2.3 mm, respectively. The right ventricular systolic pressure was 95 mm Hg, while systemic arterial pressure measured in the ascending aorta was 100 mm Hg, corresponding to a right ventricular-to-aorta (RV/Ao) pressure ratio of 0.95.

The patient underwent surgical repair through a median sternotomy. Prior to initiation of car-

diopulmonary bypass, the main and branch pulmonary arteries were extensively mobilized in order to expose all identifiable stenotic segments. Following systemic heparinization, cardiopulmonary bypass was established using aortic and bicaval cannulation. The aorta was cross-clamped and systemic cooling to 32 °C was initiated. Antegrade cardioplegia was administered via the aortic root.

An aortotomy was performed extending from the ascending aorta toward the right and non-coronary sinuses. The thickened sinotubular ridge was excised, and supravalvular aortic stenosis was repaired using the Doty aortoplasty technique with augmentation of the aortic wall using a glutaraldehyde-treated autologous pericardial patch. Reconstruction of the pulmonary arteries was then performed. Longitudinal incisions were made along the inferior and medial surfaces of the main pulmonary artery and extended distally toward the inferior lobar branches beyond the stenotic regions. Two elongated autologous pericardial patches were used to augment the main, branch, and lobar pulmonary arteries using 7-0 polypropylene sutures (*Figure 2*). Segmental ostial arterioplasty was not performed in this case because the dominant stenotic lesions were located in the lobar branches. Additionally, the complexity of the procedure and the lack of distal vascular control devices limited further distal reconstruction. After completion of the reconstruction, the heart chambers were carefully de-aired and the aortic cross-clamp was removed. Rewarming was initiated. Shortly after initial separation from cardiopulmonary bypass, severe systemic hypotension developed with arterial pressure dropping to 50



Figure 1. Preoperative cardiac catheterization

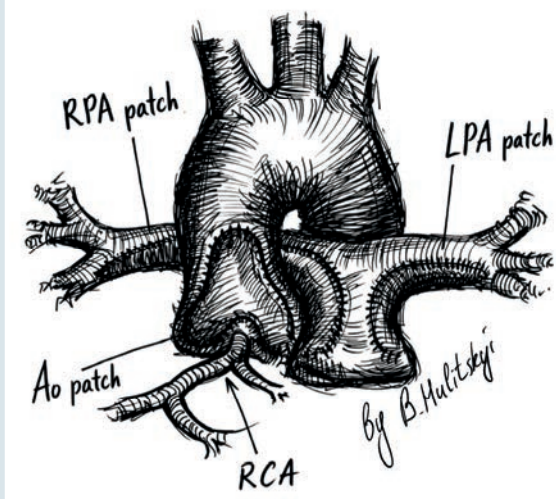


Figure 2. **Surgical reconstruction of the pulmonary arteries and supra-valvular aortic stenosis. RCA – right coronary artery; RPA – right pulmonary artery; LPA – left pulmonary artery**

mm Hg. Cardiopulmonary bypass was therefore resumed for an additional 60 minutes of myocardial reperfusion support. Subsequently, the patient was successfully weaned from bypass. The aortic cross-clamp time was 124 minutes and the total cardiopulmonary bypass duration was 188 minutes, with an additional 60 minutes of reperfusion support.

The postoperative course was complicated by significant reperfusion syndrome and hemodynamic instability requiring inotropic support with epinephrine (0.12  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ), dobutamine (5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ), and milrinone (0.3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ). Severe oliguria (0.4 ml/kg/h) developed in the early postoperative period. A peritoneal dialysis catheter was placed on the first postoperative day, and dialysis was initiated with hourly exchanges using 50 ml dialysate. On postoperative day 4, epinephrine infusion was discontinued. By postoperative day 6, urine output increased to 0.8 ml/kg/h and dialysis frequency was reduced to every 4 hours. The first extubation attempt on postoperative day 7 was unsuccessful, and the patient required reintubation after 3 hours. At that time, urine output further improved to 1.09 ml/kg/h. Peritoneal dialysis was discontinued and the dobutamine dose was reduced to 3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Successful extubation was achieved on postoperative day 8. Chest drains were removed on postoperative day 7, and the peritoneal dialysis catheter was removed on postoperative day 10. Dobutamine infusion was discontinued shortly thereafter. The patient was

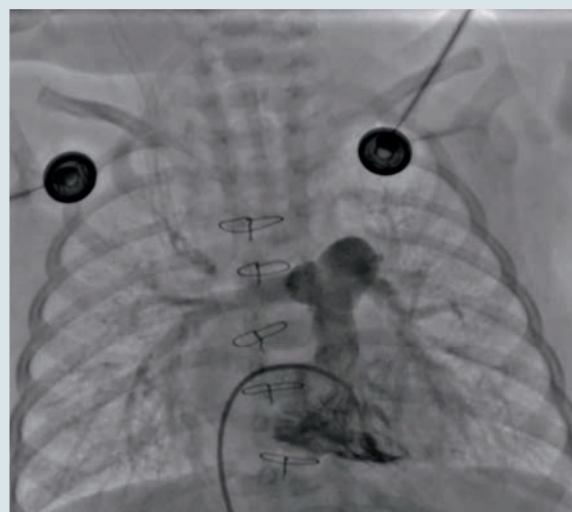


Figure 3. **Postoperative cardiac catheterization**

transferred from the intensive care unit to the ward on postoperative day 18.

Postoperative echocardiography demonstrated a significant reduction in right ventricular pressure to 21 mm Hg. Residual gradients across the right and left pulmonary arteries were 20 mm Hg and 25 mm Hg, respectively.

The patient was discharged home on postoperative day 28.

At 6-month follow-up cardiac catheterization, the right ventricular systolic pressure was 30 mm Hg, with systemic arterial pressure of 100 mm Hg, corresponding to a RV/Ao pressure ratio of 0.30, indicating significant hemodynamic improvement following surgical reconstruction (Figure 3).

## Discussion

Peripheral pulmonary artery stenosis represents a common component of the generalized arteriopathy associated with Williams syndrome [3]. Elastin deficiency leads to abnormal arterial wall architecture and progressive narrowing of medium- and large-sized arteries. This condition occurs in up to 40–60 % of patients with Williams syndrome. Involvement of the pulmonary arterial tree may range from mild focal stenoses to diffuse multilevel disease affecting lobar, segmental, and subsegmental branches.

The clinical spectrum of PPAS in Williams syndrome is highly variable. Mild stenoses may remain hemodynamically insignificant and have been reported to regress spontaneously during childhood [3]. In selected patients, catheter-based interventions such as balloon angioplasty

may provide temporary relief of obstruction. However, in patients with diffuse or severe disease, catheter interventions are often associated with limited efficacy and a significant risk of restenosis or vascular injury [5]. For these patients, surgical reconstruction remains the most definitive treatment option.

Several surgical strategies for reconstruction of the pulmonary arterial tree have been described. Contemporary approaches emphasize extensive mobilization of the pulmonary arteries and augmentation of multiple stenotic segments using patch arterioplasty [6–8]. Some authors advocate reconstruction extending to lobar and segmental branches in order to relieve all hemodynamically significant obstructions. Large surgical series have demonstrated that aggressive multilevel pulmonary artery reconstruction can significantly reduce right ventricular pressure and improve long-term hemodynamic outcomes. In a contemporary 2-decade experience including 145 patients, L.M. Felmly et al. reported significant postoperative improvement in right ventricular pressure following extensive pulmonary artery reconstruction [6]. In that series, the right ventricular-to-systemic pressure ratio decreased from approximately 1.0 preoperatively to 0.30 postoperatively, which is comparable to the hemodynamic improvement observed in our patient. Different patch materials have been used, including autologous pericardium and pulmonary homograft tissue. In addition, short ostial stenoses may be addressed using targeted techniques such as V-plasty. The heterogeneous anatomical distribution of peripheral pulmonary artery stenosis has been highlighted in recent surgical studies. A. Al-Khaldi et al. analyzed late outcomes following surgical reconstruction of peripheral pulmonary arteries and proposed an anatomical classification reflecting the extent of pulmonary artery involvement at different levels of the pulmonary arterial tree. Their results demonstrated that extensive patch augmentation of the pulmonary arteries can provide durable hemodynamic improvement in patients with complex multilevel disease [7].

In the present case, the dominant stenotic lesions were located in the lobar pulmonary artery branches. Surgical repair therefore consisted of patch augmentation of the main and branch pulmonary arteries extending distally toward the affected lobar segments. Although not all distal stenoses were addressed, this strategy resulted in a substantial reduction in right ven-

tricular pressure, with the RV/Ao pressure ratio decreasing from 0.95 preoperatively to 0.30 at follow-up.

The postoperative course in our patient was complicated by significant hemodynamic instability, prolonged mechanical ventilation, and acute renal dysfunction requiring temporary peritoneal dialysis. These complications likely reflect the severity of the preoperative hemodynamic burden and the physiological impact of extensive pulmonary artery reconstruction. Reperfusion of previously underperfused pulmonary vascular territories may lead to transient hemodynamic instability and increased postoperative support requirements [11].

Despite these early postoperative challenges, the patient demonstrated marked hemodynamic improvement with significant reduction in right ventricular pressure and acceptable residual gradients across the pulmonary arteries. This case illustrates both the technical feasibility and the potential postoperative complexity associated with early combined repair of supravalvular aortic stenosis and peripheral pulmonary artery stenosis in infants with Williams syndrome. The hemodynamic improvement observed in our patient (RV/Ao ratio reduction from 0.95 to 0.30) is comparable to results reported in large surgical series [6] of peripheral pulmonary artery reconstruction.

Several limitations should be acknowledged. As a single-case observation, the results may not be representative for all patients with Williams syndrome and diffuse PPAS. Furthermore, reconstruction was limited to the main, branch, and lobar pulmonary arteries without addressing more distal segmental stenoses, primarily because the dominant obstructive lesions were located at the lobar level, combined with the technical challenges of extensive distal repair in a 3-month-old infant and the absence of specialized distal bleeding control tools (such as neuroclips).

## Conclusions

Early surgical management of combined supravalvular aortic stenosis and peripheral pulmonary artery stenosis in infants with Williams syndrome is feasible but may be associated with a complex postoperative course. Individualized surgical strategies based on the anatomical distribution of pulmonary artery stenoses are essential to achieve optimal hemodynamic outcomes.

<b>Доступність даних:</b>	<b>Data availability:</b>
<i>Дані взято із джерел, що є у вільному доступі. Всі посилання на використані джерела наведено в статті.</i>	<i>The data have been obtained from freely available sources. All references to the sources used are listed in the article.</i>
<b>Джерела фінансування:</b>	<b>Sources of funding:</b>
<i>Написання статті не вимагало спеціального фінансування.</i>	<i>Writing the article didn't require special funding.</i>
<b>Конфлікт інтересів:</b>	<b>Conflict of interest:</b>
<i>Конфлікту інтересів немає.</i>	<i>There is no conflict of interest.</i>
<b>Участь авторів:</b>	<b>Authors' participation:</b>
<i>Ідея та дизайн дослідження – С.М., В.К., Д.Г., Б.Г.; лікування хворих – В.В., А.К., Н.Р., Б.Г.; збір і обробка матеріалів, написання тексту – Б.Г.</i>	<i>Study concept and design – S.M., V.K., D.H., B.H.; patient treatment – V.V., A.K., N.R., B.H.; collection and processing of materials, writing text – B.H.</i>
<b>Етичне схвалення:</b>	<b>Ethical approval:</b>
<i>Не передбачене темою і концепцією роботи.</i>	<i>Not provided for by the topic and concept of the work.</i>
<b>Інформована згода:</b>	<b>Informed consent:</b>
<i>Від батьків пацієнта отримано інформовану згоду на публікацію випадку.</i>	<i>Informed consent to publish case report was obtained from parents of the patient.</i>
<b>Подяка:</b>	<b>Gratitude:</b>
<i>Автори статті дякують персоналу клініки та колегам, відповідальним за ведення пацієнта.</i>	<i>The authors of the article thank the clinic staff and colleagues responsible for patient management.</i>

## References

1. Metcalfe K, Rucka AK, Smoot L, Hofstadler G, Tuzler G, McKeown P, et al. Elastin: mutational spectrum in supravalvular aortic stenosis. *Eur J Hum Genet.* 2000;8(12):955-63. <https://doi.org/10.1038/sj.ejhg.5200564>
2. Delio M, Pope K, Wang T, Samanich J, Haldeman-Englert CR, Kaplan P, et al. Spectrum of elastin sequence variants and cardiovascular phenotypes in patients with Williams-Beuren syndrome. *Am J Med Genet A.* 2013;161A(3):527-33. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.35784>
3. Collins RT. Heart disease in Williams syndrome. *Arch Dis Child.* 2003;87(5):420-3. <https://doi.org/10.1136/ad.87.5.420>
4. Fattouch K, Sampognaro R, Navarra E, et al. Elastin turnover in Williams-Beuren syndrome and related vasculopathies. *Eur Heart J Open.* 2024;4:oeae045. <https://doi.org/10.1093/ehjopen/oeae045>
5. Geggel RL, Lock JE. Balloon dilation angioplasty of peripheral pulmonary stenosis associated with Williams syndrome. *Circulation.* 2001;103(17):2165-70. <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.17.2165>
6. Felmly LM, Mainwaring RD, Collins RT, Lechich K, Martin E, Ma M, Hanley FL. Surgical repair of peripheral pulmonary artery stenosis: a 2-decade experience with 145 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2023;165(4):1493-1502.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2022.07.037>
7. Al-Khaldi A, Abuzaid AD, Tamimi O, Alshari A, Alotay A, Momenah T, Alfonso JJ. Late outcomes of surgical reconstruction of peripheral pulmonary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2022;163(4):1448-57.e6. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2021.07.057>
8. Monge MC, Mainwaring RD, Sheikh AY, Punn R, Reddy VM, Hanley FL. Surgical reconstruction of peripheral pulmonary artery stenosis in Williams and Alagille syndromes. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(2):476-81. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.09.102>
9. Kozel BA, Barak B, Kim CA, Mervis CB, Osborne LR, Porter M, Pober BR. Williams syndrome. *Nat Rev Dis Primers.* 2021 Jun 17;7(1):42. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00276-z>
10. Ma M, Martin E, Algaze C, Collins RT, McElhinney D, Mainwaring R, Hanley F. Williams Syndrome: Supravalvular Aortic, Aortic Arch, Coronary and Pulmonary Arteries: Is Comprehensive Repair Advisable and Achievable? *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2023;26:2-8. <https://doi.org/10.1053/j.pcsu.2022.12.003>
11. Yokota Rumi, Kwiatkowski DM, Journal C, Adamson GT, Zucker EM, Suarez G, Lechich KM, Chaudhuri A, Collins RT. Postoperative Acute Kidney Injury in Williams Syndrome Compared With Matched Controls. *Pediatric Critical Care Med.* March 2022;23(3):pe162-e170. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000002872>

**В.Ю. Вашкеба, Б.І. Гуліцький, Н.М. Рубан, А.С. Колч, С.В. Манько,  
Д.В. Гарбуз, В.Г. Карпенко**

ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ

## Одноетапна реконструкція надклапанного аортального стенозу та тяжкого стенозу периферійної легеневої артерії в немовляти із синдромом Вільямса: клінічний випадок

Синдром Вільямса – рідкісне мультисистемне генетичне захворювання, спричинене мікрodelецією ділянки 7q11.23, що призводить до дефіциту еластину та розвитку генералізованої артеріопатії. Найбільш клінічно значущими проявами є надклапанний стеноз аорти та периферійні стенози легеневих артерій. Тяжкі багаторівневі стенози легеневих артерій у ранньому дитячому віці становлять значну хірургічну проблему через системний тиск у правому шлуночку та технічну складність реконструкції судин малого діаметра в пацієнтів із малою масою тіла.

**Клінічний випадок.** Представлено випадок 3-місячного немовляти (маса тіла 4,9 кг) із синдромом Вільямса, в якого було діагностовано тяжкі двобічні периферійні стенози легеневих артерій та надклапанний стеноз аорти. Передопераційна катетеризація серця показала співвідношення тиску правого шлуночка до аорти (RV/Ao) 0,95 (сistolічний тиск у правому шлуночку – 95 мм рт. ст.). Виконано одномоментну хірургічну корекцію через серединну стернотомію: пластику надклапанного стенозу аорти за методикою Doty та широку двобічну пластику стовбура, гілок і дольових легеневих артерій латками з автоперикарда. Післяопераційний перебіг ускладнився синдромом реперфузії, гемодинамічною нестабільністю та транзиторною гострою нирковою недостатністю, що потребувала проведення перитонеального діалізу. Незважаючи на ці ускладнення, стан пацієнта поступово стабілізувався. Через 6 міс під час контрольної катетеризації серцяistolічний тиск у правому шлуночку знизився до 30 мм рт. ст. (RV/Ao = 0,30), що свідчило про значне та стійке гемодинамічне покращання.

**Висновки.** Рання одномоментна хірургічна реконструкція при поєднанні надклапанного стенозу аорти та багаторівневих периферійних стенозів легеневих артерій у немовлят із синдромом Вільямса є технічно можливою та може забезпечити виражене й тривале зниження перевантаження правого шлуночка тиском навіть за наявності складної судинної анатомії та значних ранніх післяопераційних ускладнень. Такий підхід може бути доцільним у ретельно відібраних пацієнтів з високим ризиком.

**Ключові слова:** синдром Вільямса, надклапанний аортальний стеноз, периферійний стеноз легеневої артерії, легенева артеріопластика, кардіохірургія немовлят, одномоментне відновлення

УДК 616.127-005.8-036.11-089:616.12-008.46-036.11:616-005.1-074:616-089.819

DOI: <http://doi.org/10.31928/3083-7111-2026.1.6671>**Б.М. Тодуров<sup>1, 2</sup>, В.О. Шевченко<sup>1</sup>, Д.В. Шабанов<sup>1</sup>, А.В. Марковець<sup>1</sup>,  
І.П. Нечай<sup>1</sup>, Ю.С. Спірін<sup>1, 2</sup>, В.І. Арбузов<sup>1</sup>, Р.Ф. Микитенко<sup>1</sup>**<sup>1</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ<sup>2</sup> ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ

## Хірургічне лікування гігантської аневризми правої коронарної артерії, ускладненої масивним тромбозом: клінічний випадок

Аневризми коронарних артерій є відносно рідкісною патологією, що може ускладнюватися тромбозом, емболією або розривом. Гігантські форми, особливо за наявності внутрішньомішкового тромбу, асоціюються з високим ризиком гострих коронарних подій та потребують своєчасного визначення оптимальної тактики лікування.

Метою роботи було представити клінічний випадок успішного хірургічного лікування гігантської аневризми правої коронарної артерії (ПКА), ускладненої масивним внутрішньомішковим тромбозом, та обґрунтувати вибір тактики резекції аневризми з одночасною ревазуляризацією міокарда.

Описано пацієнта 68 років з коморбідністю (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2-го типу, дисліпідемія) і прогресуючим боєм у грудній клітці протягом 3 діб. Первинне обстеження охоплювало лабораторні аналізи, ЕКГ, рентгенографію органів грудної клітки. Для оцінки коронарного русла виконано коронароангіографію з виявленням гігантської мішкоподібної аневризми проксимального сегмента ПКА до 50 мм та масивного тромбу в порожнині аневризми. Операцію виконано через серединну стернотомію в умовах штучного кровообігу: аортокоронарне шунтування (ПКА та передня міжшлуночкова гілка), розкриття аневризми, повне видалення тромботичних мас, резекція аневризматичного мішка з подальшим ушиванням.

**Результати.** Післяопераційний період був без ускладнень. За даними контрольної ехокардіографії – збережена систолічна функція лівого шлуночка без ознак ішемії. Пацієнта виписано на 8-му добу в стабільному стані з рекомендаціями вторинної профілактики та планом динамічного спостереження. При контрольній комп'ютерній томографії через 1 міс підтверджено прохідність шунтів та відсутність ознак рецидиву аневризми. Упродовж 12 міс спостереження повторних ангінозних скарг і кардіоваскулярних подій не було.

**Висновки.** Гігантські аневризми ПКА, особливо ускладнені масивним тромбозом, мають високий потенціал тромбоемболічних ускладнень та потребують активної тактики. Резекція аневризми одночасно з аортокоронарним шунтуванням є ефективним і безпечним підходом, що дає змогу усунути джерело емболізації та забезпечити адекватну ревазуляризацію міокарда.

**Ключові слова:** аневризма коронарної артерії, гігантська аневризма, права коронарна артерія, тромбоз, аортокоронарне шунтування, резекція аневризми

Аневризми коронарних артерій (АКА) визначають як локальне розширення коронарного сегмента щонайменше у 1,5 раза порівняно з прилеглим «нормальним» сегментом [1–3]. Частота виявлення АКА варіює (залежно від когорти та методу діагностики) і зазвичай

є низькою; найчастіше уражається права коронарна артерія [1–3]. Гігантські аневризми коронарних артерій трапляються рідко, однак мають вищий ризик тромбозу, дистальної емболізації, гострих коронарних подій і потенційного розриву [2–6]. Тактика лікування зали-

Микитенко Руслан Фірузович, аспірант кафедри кардіохірургії, рентгеноваскулярних та екстракорпоральних технологій НУОЗ України імені П.Л. Шупика  
ORCID ID: 0009-0005-0825-4202  
E-mail: [ruslanmikitenko63@gmail.com](mailto:ruslanmikitenko63@gmail.com)

Стаття надійшла: 28.01.2026

Прийнята після рецензування: 02.03.2026

Опублікована: 01.04.2026

© Б.М. Тодуров, В.О. Шевченко, Д.В. Шабанов, А.В. Марковець, І.П. Нечай, Ю.С. Спірін, В.І. Арбузов, Р.Ф. Микитенко, 2026

Mykytenko Ruslan F., PhD Student, Department of Cardiac Surgery, Interventional Radiology and Extracorporeal Technologies, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv  
ORCID ID: 0009-0005-0825-4202  
E-mail: [ruslanmikitenko63@gmail.com](mailto:ruslanmikitenko63@gmail.com)

Received on: 28.01.2026

Accepted after review: 02.03.2026

Published: 01.04.2026

© Б.М. Тодуров, В.О. Шевченко, Д.В. Шабанов, А.В. Марковець, І.П. Нечай, Ю.С. Спірін, В.І. Арбузов, Р.Ф. Микитенко, 2026

шається дискусійною через відсутність великих рандомізованих досліджень; рішення переважно базується на морфології аневризми, симптомах, наявності тромбу та супутньому атеросклеротичному ураженні [2–4]. У ситуаціях гігантських аневризм, особливо за наявності значного тромбозу, хірургічне лікування часто розглядають як метод вибору [4–7].

Метою роботи було описати клінічний випадок гігантської аневризми правої коронарної артерії, ускладненої масивним тромбозом, та представити результати хірургічного лікування (резекція аневризми + аортокоронарне шунтування) із коротко- та середньостроковим спостереженням.

### Клінічний випадок

Пацієнт, 68 років, звернувся зі скаргами на прогресуючий біль у грудній клітці, що зберігався протягом трьох діб. Больовий синдром мав характер тупого стискаючого дискомфорту в центральних відділах грудної клітки, посилювався при фізичному навантаженні та частково зменшувався у стані спокою. В анамнезі пацієнт не зазначав типових епізодів стенокардії або втрати свідомості.

Під час госпіталізації загальний стан оцінювали як помірно порушений, однак пацієнт залишався гемодинамічно стабільним. Артеріальний тиск становив 155/95 мм рт. ст., фракція викиду лівого шлуночка – 52 %, частота серцевих скорочень – 91 за 1 хв, частота дихання – 17 за 1 хв, температура тіла – 37,1 °С.

За результатами первинного лабораторного обстеження рівень гемоглобіну становив 13,8 г/дл, кількість лейкоцитів – 6800/мкл, тромбоцитів – 215 000/мкл. Ліпідограма демонструвала дисліпідемію (загальний холестерин – 210 мг/дл, холестерин ліпопротеїнів низької щільності – 120 мг/дл, холестерин ліпопротеїнів високої щільності – 38 мг/дл, тригліцериди – 190 мг/дл). Важливо, що тропонін I перебував у межах норми. На електрокардіограмі реєстрували синусовий ритм без ознак гострої ішемії; рентгенографія органів грудної клітки не виявила гострих патологічних змін.

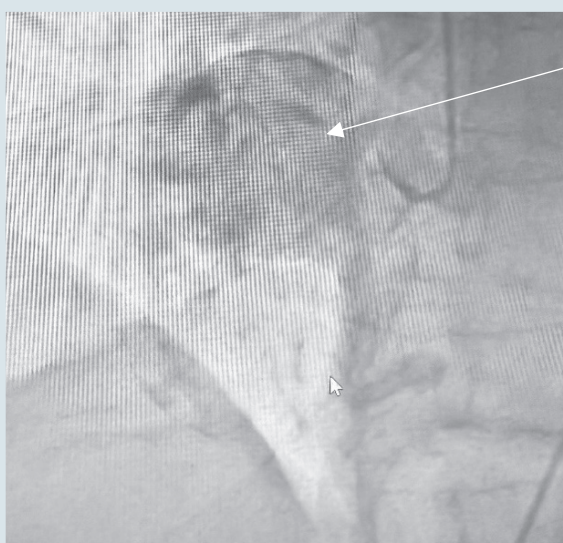
З огляду на симптоматику пацієнту виконано коронарорентгенографію. Дослідження дозволило виявити гігантську мішкоподібну аневризму проксимального сегмента правої коронарної артерії з максимальним діаметром близько 50 мм (рис. 1). У порожнині аневризматичного мішка візуалізовано

масивний тромб, що розцінено як фактор високого ризику тромботичних та тромбоемболічних ускладнень.

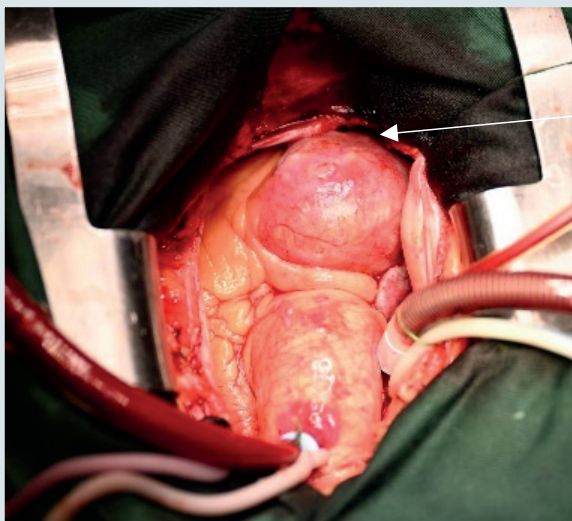
Через великі розміри аневризми та тромботичний компонент, а також через потенційний ризик розриву прийнято рішення про термінове оперативне лікування.

Після виконання серединної стернотомії та розкриття перикарда в операційному полі візуалізується серце з вираженим мішкоподібним утворенням у проєкції правої атріо-вентрикулярної борозни (рис. 2). Аневризма має округлу форму, чіткі контури та значно виступає над поверхнею міокарда, деформуючи нормальну анатомічну конфігурацію правих відділів серця. Стінка аневризматичного мішка виглядає стоншеною та напруженою, з нерівномірною поверхнею й ознаками виражених дегенеративно-атеросклеротичних змін. Утворення щільно прилягає до епікардальної поверхні та чітко відмежовується від інтактних сегментів коронарної артерії. Макроскопічна картина відповідає гігантській мішкоподібній аневризмі проксимального сегмента правої коронарної артерії.

Проведено аортокоронарне шунтування з ревазуляризацією двох коронарних артерій – правої коронарної артерії та передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії. Ревазуляризацію басейну правої коронарної артерії здійснено із застосуванням автовенозного трансплантата з великої підшкірної вени, анастомозованого з дистальним відділом



**Рис. 1. Коронарографія. Аневризма в проксимальному відділі правої коронарної артерії (мішкоподібна аневризма, аномальне розширення та гігантські розміри)**



**Рис. 2. Інтраопераційний вигляд серця з вираженим мішкоподібним утворенням у проєкції правої атріовентрикулярної борозни. Аневризма має округлу форму, чіткі контури та значно виступає над поверхню міокарда**

правої коронарної артерії. Після забезпечення дистальної перфузії виконано розкриття аневризматичного мішка правої коронарної артерії. У порожнині аневризми виявлено великий організований тромб, який було повністю видалено. Розмір видаленого тромбу після його вилучення та розгортання становив приблизно  $6 \times 10$  см, що підтверджувало виражений стаз крові в аневризматичному сегменті (рис. 3). Стінки аневризми резектовано з максимальним збереженням інтактних тканин; порожнину сановано антисептичним розчином (бетадин), після чого виконано ушивання артеріальної стінки.

Ранній післяопераційний період був без ускладнень. Пацієнт перебував у відділенні інтенсивної терапії протягом 48 год, де здійснювали моніторинг гемодинаміки та підтримувальну терапію. Контрольна ехокардіографія засвідчила збережену систолічну функцію лівого шлуночка без ознак міокардіальної ішемії. Артеріальний тиск був стабільним, тому поступово відмінили внутрішньовенне введення препаратів у перші дві доби після операції.

Надалі стаціонарний етап характеризувався поступовою відміною анальгетичної та антибактеріальної терапії з переходом на пероральний прийом препаратів вторинної профілактики (ацетилсаліцилова кислота, статини, антигіпертензивні засоби). Пацієнта виписано на 8-му добу після оперативного втручання в стабільному, задовільному стані.



**Рис. 3. Видалений організований тромб із порожнини аневризми правої коронарної артерії. Макропрепарат після евакуації та розгортання має розміри приблизно  $6 \times 10$  см**

План спостереження передбачав контрольні огляди через 1, 3, 6 та 12 міс. На першому контрольному етапі виконано комп'ютерну томографію, яка підтвердила прохідність шунтів та відсутність ознак рецидиву аневризми. Пацієнт не повідомляв про повторні епізоди болю у грудній клітці або інші серцево-судинні симптоми.

## Обговорення

Аневризма коронарної артерії – гетерогенна патологія за етіологією та морфологією. У дорослих найчастіше причиною є атеросклероз; рідше – васкуліти, інфекційні ураження, вроджені зміни, ятрогенні причини або захворювання сполучної тканини [2–4]. Ключовим патофізіологічним механізмом ускладнень при великих/гігантських аневризмах є порушення ламінарного кровоплину зі стазом, що сприяє формуванню пристінкового тромбу та ризику емболізації/оклюзії дистального русла [2, 3]. Саме тому наявність тромбу в аневризматичному мішку розглядають як «маркер високого ризику» навіть за відсутності гострого інфаркту на момент звернення.

У представленому випадку поєднання гігантської мішкоподібної аневризми з діаметром близько 50 мм та масивного тромбу  $6 \times 10$  см формувало одразу декілька загрозливих сценаріїв: (1) дистальна емболізація з гострою оклюзією правої коронарної артерії або її гілок; (2) прогресування тромбозу до повної оклюзії; (3) компресія прилеглих структур при подальшому збільшенні мішка;

(4) потенційний розрив (особливо при тонкій стінці/дисекції), що описано в деяких повідомленнях при гігантських аневризмах [6, 8]. Важливо, що клінічні прояви АКА часто неспецифічні: від безсимптомного перебігу до стенокардії чи гострого коронарного синдрому, а «нормальний» тропонін не виключає загрозового перебігу при великому тромбі [2–4].

Тактика лікування АКА охоплює консервативний підхід (антитромботична/антиішемічна терапія), ендovasкулярні методи (покріті стенти, емболізація/оклюзія мішка) та хірургічні втручання (резекція/ізоляція аневризми з/без реконструкції + реваскуляризація) [2–4, 10]. У систематичному огляді підходів до лікування підкреслюється, що універсальних рекомендацій немає, однак при великих або ускладнених аневризмах перевагу часто надають інвазивному лікуванню з огляду на ризик тромбозу та емболізації [2–4]. Для гігантських аневризм хірургія залишається найбільш «радикальним» варіантом, який одночасно усуває тромбогенне джерело і забезпечує стабільну перфузію міокарда через шунт [4, 5, 7].

Описані хірургічні стратегії містять у собі: (а) резекцію аневризми; (б) лігування/ізоляцію аневризматичного сегмента з аортокоронарним шунтуванням; (с) реконструкцію коронарної артерії (patch/plasty) у вибраних випадках [4, 5, 7]. У клінічному повідомленні A.F.G. Весетта та співавторів наведено варіанти реконструкції/резекції й ізоляції одночасно з шунтуванням, зацентровано на індивідуалізації залежно від анатомії й ризику розриву/фістули [4]. Серія випадків і огляди також підтримують тезу, що при значному тромбозі та великих розмірах поєднання резекції аневризми з аортокоронарним шунтуванням є відтворюваною і безпечною тактикою [5, 7]. Новіші повідомлення (2024–2025) підтверджують доцільність резекції мішка та шунтування у випадках великих аневризм, включно із ситуаціями дисекції стінки і високого ризику розриву [6, 8, 9].

У нашого пацієнта додатковим аргументом на користь відкритої корекції було поєд-

нання ураження правої коронарної артерії з великим тромбом та потреби реваскуляризації іншої артерії (правої міжшлуночкової гілки), що робило одномоментну операцію логічною і клінічно виправданою. Контрольна комп'ютерна томографія через 1 міс підтвердила відсутність рецидиву та прохідність шунтів, що узгоджується з даними літератури щодо ефективності хірургічної тактики при гігантських АКА [5, 7–9].

Таким чином, представлений клінічний випадок демонструє кілька важливих практичних аспектів. По-перше, великі та гігантські аневризми коронарних артерій, особливо за наявності тромбозу, асоціюються з високим ризиком розвитку ускладнень навіть за відсутності лабораторних ознак некрозу міокарда. По-друге, коронарографія є основним методом діагностики, тоді як комп'ютерна томографія у післяопераційному періоді дає змогу оцінити прохідність шунтів і відкинути рецидив аневризми. По-третє, поєднання резекції аневризми з аортокоронарним шунтуванням забезпечує радикальне усунення патологічного сегмента та надійну реваскуляризацію міокарда у пацієнтів із високим ризиком тромбоемболічних ускладнень [2–5, 7, 11].

## Висновки

Гігантська аневризма правої коронарної артерії, ускладнена масивним тромбозом, асоціюється з високим ризиком тромбоемболічних ускладнень та потребує активної тактики лікування.

Поєднання резекції аневризми з аортокоронарним шунтуванням дає змогу одночасно усунути тромбогенне джерело та забезпечити адекватну перфузію міокарда.

Позитивні коротко- та середньострокові результати (випускання на 8-му добу, відсутність рецидиву за результатами комп'ютерної томографії через 1 міс, відсутність подій протягом 12 міс) підтверджують ефективність обраної тактики.

Доступність даних:	Data availability:
<i>Дані можуть бути надані за обґрунтованим запитом.</i>	<i>Data can be provided upon reasonable request.</i>
Джерела фінансування:	Sources of funding:
<i>Написання статті не потребувало спеціального фінансування.</i>	<i>Writing the article didn't require special funding.</i>
Конфлікт інтересів:	Conflict of interest:
<i>Конфлікту інтересів немає.</i>	<i>There is no conflict of interest.</i>

<b>Участь авторів:</b>	<b>Authors' participation:</b>
<i>Ідея та дизайн дослідження – Б.Т., Р.М.; лікування хворих – В.Ш.; збір і обробка матеріалів, написання тексту – Р.М., Д.Ш., І.Н., Ю.С., А.М.</i>	<i>Study concept and design – B.T., R.M.; patient treatment – V.Sh.; collection and processing of materials, writing text – R.M., D.Sh., I.N., Yu.S., A.M.</i>
<b>Етичне схвалення:</b>	<b>Ethical approval:</b>
<i>Не передбачене у разі описання клінічного випадку.</i>	<i>Not required in clinical case report.</i>
<b>Інформована згода:</b>	<b>Informed consent:</b>
<i>Дослідження проводилося відповідно до принципів Гельсінської декларації. Від усіх пацієнтів отримано інформовану згоду на участь у дослідженні.</i>	<i>The study was conducted in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. Informed consent to participate in the study was obtained from all patients.</i>
<b>Подяка:</b>	<b>Gratitude:</b>
<i>Автори статті дякують усім лікарям, дотичним до ведення пацієнта, за надані результати обстежень при підготовці клінічного випадку.</i>	<i>The authors of the article thank all doctors involved in the management of patients for the examination results provided in the preparation of the clinical case.</i>

## Література

- Altarabshheh SE, Deo SV, Rababah A, et al. Giant right coronary artery aneurysm in the setting of acute coronary syndrome: a case report. *J Card Surg.* 2020. <https://doi.org/10.1111/jocs.14717>
- Becerra AFG, Palacio AM, Camacho J, Sandoval N. Surgical management of a giant right coronary artery aneurysm with coronary arteriovenous fistula: a case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2020;4(5):1-6. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytaa290>
- Güvenç RÇ, et al. Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Coronary Artery Aneurysms. *Rev Cardiovasc Med.* 2025 Aug 28;26(8):39702. <https://doi.org/10.31083/RCM39702>
- Kawsara A, et al. Management of Coronary Artery Aneurysms. *JACC: Cardiovascular Interventions.* 2018;11(13):1211-23. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.02.041>
- Li D, Qingyu Wu, Lizhong Sun, Yunhu Song, Wei Wang, Shiwei Pan, Guohua Luo, Yongmin Liu, Zhitao Qi, Tianfu Tao, Jian-Zhong Sun, Shengshou Hu Surgical treatment of giant coronary artery aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005 Sep;130(3):817-21. doi: 10.1016/j.jtcvs.2005.04.004.
- Murillo-Solera A, et al. Giant 8-cm coronary artery aneurysm: Surgical management. *JTCVS Techniques.* 2025;33:139-41. <https://doi.org/10.1016/j.xjtc.2025.06.026>
- Sagir I, Moin Z, Sagir G, et al. Giant right coronary artery aneurysm: case report. *Cureus.* November 19, 2018. <https://doi.org/10.7759/cureus.3609>
- Sannino M, et al. Coronary Artery Aneurysms: A Clinical Case Report and Review. *J Clin Med.* 2024;13(18):5348. <https://doi.org/10.3390/jcm13185348>
- Ten P, Ni C, Sun Q, Ni Y. Giant right coronary artery aneurysm mimicking a right intraventricular mass: case report. *J Cardiothorac Surg.* 2020. Jan 13;15(1):17. <https://doi.org/10.1186/s13019-020-1054-0>
- Zhu X, et al. Challenges and strategies in the management of coronary artery aneurysms. *Hellenic J Cardiol.* Mar-Apr 2021;62(2):112-20. <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2020.09.004>
- Bartolozzi H, et al. Giant right coronary artery aneurysm with associated dissection. *J Surg Case Reports.* July 2025;2025(7):rjaf570. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjaf570>

**B.M. Todurov<sup>1,2</sup>, V.O. Shevchenko<sup>1</sup>, D.V. Shabanov<sup>1</sup>, A.V. Markovets<sup>1</sup>, I.P. Nechai<sup>1</sup>, Yu.S. Spirin<sup>1,2</sup>, V.I. Arbuzov<sup>1</sup>, R.F. Mykytenko<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

## Surgical treatment of a giant right coronary artery aneurysm complicated by massive thrombosis: a clinical case

Coronary artery aneurysm is a relatively rare pathology that may be complicated by thrombosis, embolization, or rupture. Giant aneurysms, particularly those containing an intraluminal thrombus, are associated with a high risk of acute coronary events and require timely determination of the optimal treatment strategy.

The aim – to present a clinical case of successful surgical treatment of a giant right coronary artery (RCA) aneurysm complicated by massive intraluminal thrombosis and to justify the choice of aneurysm resection with simultaneous myocardial revascularization.

We describe a 68-year-old patient with comorbidities (arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, and dyslipidemia) who presented with progressive chest pain for three days. The initial evaluation included laboratory tests, electrocardiography, and chest radiography. Coronary angiography with ventriculography was performed to assess the coronary circulation and revealed a giant saccular aneurysm of the proximal RCA measuring up to 50 mm, with

a massive thrombus within the aneurysmal cavity. Surgery was performed via median sternotomy under cardiopulmonary bypass. The procedure included coronary artery bypass grafting (to the RCA and the left anterior descending artery), opening of the aneurysm, complete removal of thrombotic masses, resection of the aneurysmal sac, and subsequent closure.

**Results.** The postoperative period was uneventful. Follow-up echocardiography demonstrated preserved left ventricular systolic function without signs of ischemia. The patient was discharged on postoperative day 8 in stable condition with recommendations for secondary prevention and a plan for follow-up monitoring. Control computed tomography performed one month later confirmed graft patency and the absence of aneurysm recurrence. During 12 months of follow-up, the patient reported no recurrent angina and experienced no cardiovascular events.

**Conclusions.** Giant RCA aneurysms, particularly those complicated by massive thrombosis, carry a high risk of thromboembolic complications and require an active treatment strategy. Aneurysm resection combined with coronary artery bypass grafting is an effective and safe approach that eliminates a source of embolization and provides adequate myocardial revascularization.

**Key words:** coronary artery aneurysm, giant aneurysm, right coronary artery, thrombosis, coronary artery bypass grafting, aneurysm resection

---

**Державне некомерційне підприємство  
«Інститут серця Міністерства охорони здоров'я України»  
оголошує конкурс на заміщення посади:  
Відділ анестезіології та екстракорпоральних методів лікування  
наукового співробітника (2 посади по 0,5 ставки)**

Приєм документів – 30 днів від дня опублікування цього оголошення  
Адреса установи: 02660, м. Київ, вул. Братиславська, 5а

---

## Умови публікації статей у журналі «Український журнал серця»

► Надсилаючи статтю в журнал «Український журнал серця», автор дає свою згоду на розміщення опублікованих статей у реферативних наукометричних базах, до яких входить видання, а також на сайті журналу. **Повну інформацію щодо ліцензійних умов публікації наукових статей наведено на сайті журналу: [www.cardiacsurgery.com.ua](http://www.cardiacsurgery.com.ua)**

► Приймаються статті українською або англійською мовою. Після заголовку статті потрібно вказати ініціали та прізвища авторів; установи, в яких вони працюють, міста. Якщо автори працюють у різних закладах, необхідно їх персоніфікувати цифрами 1, 2, 3.

► До статті потрібно надати:

- прізвище, ім'я, по батькові, поштову та електронну адресу, номер телефону, науковий ступінь, вчене звання, посаду автора статті, який відповідає за листування (для публікації в журналі), ORCID ID;

- номер телефону, за яким редакція може оперативно зв'язатися з авторами статті;

- резюме двома мовами (українською й англійською), яке містить назву статті, прізвища та ініціали авторів, назву установи, ключові слова, мету, матеріал і методи дослідження, основні результати і висновки. Обсяг резюме – 1800–3000 знаків із пробілами;

- список використаних літературних джерел;

- двома мовами (українською та англійською) прізвище, ім'я, по батькові всіх авторів статті, назви установ, в яких вони працюють, міста, наукові ступені, вчені звання, посади, ORCID ID, контактні дані. **За правильність написання прізвищ відповідальні автори статті.** Транслітерацію потрібно виконувати відповідно до Постанови Кабінету Міністрів України № 55 від 27 січня 2010 р. «Про впорядкування транслітерації українського алфавіту латиницею». **Увага!** Від правильності подання даних залежатиме статистика цитування публікацій у міжнародних наукометричних системах;

- індекс УДК.

► Наприкінці статті треба надати інформацію щодо **конфлікту інтересів** (напр., «Автор повідомляє про отримання гранту від

компанії N на проведення дослідження», або «Дослідження здійснено за підтримки...», або «Конфлікту інтересів немає») та **участі кожного автора** в написанні статті – огляд літератури, збір матеріалу, написання проекту статті, редагування тексту тощо.

► Стаття має бути набрана у програмі *Microsoft Word* гарнітурою *Times New Roman*, 14 пунктів, без табуляторів і переносів. Інтервал між рядками – півтора, поля з усіх боків по 2 см. Усі спеціальні знаки набирати за допомогою команд «Вставка/Символ».

► Рисунки треба розміщувати в тексті статті і, крім того, додавати в електронному вигляді у форматі *tif*, *jpg* або *eps*. У підписах до мікрофотографій необхідно вказувати ступінь збільшення і метод фарбування. До діаграм, зроблених за допомогою програм *Microsoft Excel* або *Microsoft Graph*, потрібно додавати таблиці даних і електронний варіант діаграм. На всі рисунки в тексті потрібно робити посилання в круглих дужках.

► Таблиці мають бути компактними, мати назву і подаватися в одному файлі з текстом статті. На всі таблиці в тексті потрібно робити посилання в круглих дужках.

► Оригінальні статті мають містити такі розділи: вступ; мета; матеріали і методи дослідження; результати та обговорення; висновки. Огляди, лекції, випадки з практики можуть оформлюватися інакше.

► Список джерел потрібно оформляти відповідно до стилю Vancouver (Ванкувер) і складати в порядку їхнього згадування у тексті (цифра у квадратних дужках). В оригінальних статтях має бути не більше ніж 20 джерел, в оглядах літератури – не більше ніж 40 джерел. Джерела українською мовою потрібно писати латиницею так, як їх зазначають та реєструють на англомовних сторінках сайтів журналів. Якщо джерело не має назви англійською мовою, її потрібно транслітерувати, позначивши в кінці мову статті, наприклад Ukrainian. Наприкінці також треба зазначити унікальний цифровий ідентифікатор DOI, якщо стаття має такий. Перевірити наявність у статті ідентифікатора DOI можна на сайті <http://search.crossref.org>.

► Скорочення слів, термінів (крім загальноприйнятих скорочень назв одиниць вимірювання, фізичних, хімічних і математичних величин) не допускається. У статтях потрібно використовувати систему СІ.

► Перевагу варто надавати міжнародним назвам фармакологічних препаратів.

► Редакція залишає за собою право скорочувати й виправляти надіслані статті. За потреби редакція може повернути авторам статтю на доопрацювання. Статті, опубліковані в інших виданнях, до друку не приймаються.

► Передрук статей можливий лише з письмової згоди редакції та з посиланням на журнал.

► Стаття має супроводжуватися офіційним направленням від установи, в якій виконана робота, та мати підписи всіх авторів. Сторінки із зазначеною інформацією треба відсканувати й надіслати електронною поштою у форматі *.jpg* або *.pdf*.

► Статтю потрібно надіслати на електронну адресу журналу: [afaes@ukr.net](mailto:afaes@ukr.net)

### Зразки бібліографічного опису джерел

Стаття в журналі кирилицею, якщо є переклад англійською:

Zelenchuk OV, Khokhlov AV, Shkandala AY, Boiko KS, Polishchuk OYu, Press VV, Todurov VM. Hybrid surgery for aneurysm of the arch and descending part of the aorta. *Cardiac Surg Interv Cardiol*. 2023;1-2:77-87. Ukrainian. doi: 10.31928/2305-3127-2023.1-2.7787.

Стаття в журналі кирилицею, якщо немає перекладу англійською (треба транслітерувати):

Yepanchintseva OA, Solonovych AS, Besaga AV, Zharinov OJ. Klinichniy vypadok khvoroby Fabri: tsikava znakhidka v patsiyenta kardiokhirurhichnoho profiliu. *Cardiac Surg Interv Cardiol*. 2023;1-2:58-68. Ukrainian. doi: 10.31928/2305-3127-2022.1-2.5868.

Книга кирилицею:

Zharinov OJ, Kuts VO. Normal'na EKH. In: Zharinov OJ, Ivaniv YuA, Kuts' VO, editors. *Funktsionalna diahnostryka*. 2nd ed. Kyiv: Chetverta khvylya; 2021. s. 122-43. Ukrainian.

Стаття в журналі латиницею:

Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, Jneid H, Krieger EV, Mack M, McLeod C, O'Gara PT, Rigolin VH, Sundt TM 3rd, Thompson A, Toly C. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021 Feb 2;143(5):e35-e71. doi: 10.1161/CIR.0000000000000932.

Книга латиницею:

Malamed SF. *Handbook of local anesthesia*. 7th ed. St. Louis: Elsevier; 2020.

Forrest JL, Miller SA. Evidence-based decision making. In: Bowen DM, Pieren JA, editors. *Darby and Walsh dental hygiene theory and practice*. 5th ed. Maryland Heights: Elsevier; 2020. p. 25-33.

# Український журнал серця

Український науково-практичний рецензований журнал

[www.cardiacsurgery.com.ua](http://www.cardiacsurgery.com.ua)

[www.heart.kyiv.ua](http://www.heart.kyiv.ua)

---

Журнал внесено до Переліку наукових фахових видань України, категорія «Б»  
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 1693 від 23.12.2025 р.)

За зміст статей та викладені в них факти несуть відповідальність автори.

Передрук опублікованих статей – тільки з дозволу редакції та з посиланням на джерело.

За зміст інформаційних матеріалів редакція відповідальності не несе.

Літературний редактор *Ірина Чубко*  
Коректор *Людмила Сідько*  
Комп'ютерна верстка *Тамара Циганчук*

Рекомендовано Вченою радою Національного  
університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика  
Протокол № 3 від 18.03.2026 р.

Підписано до друку 28.03.2026 р.  
Формат 84×108 1/16. Гарн. Source Serif 4  
Папір крейдований. Друк офсетний

Видавець ТОВ «Четверта хвиля»  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6172 від 07.05.2018 р.  
Адреса для листування: а/с 15, м. Київ, 03191  
E-mail: [4hvylya@gmail.com](mailto:4hvylya@gmail.com)