

in infertile patients with CP indicates a loss of the typical elongated shape, which is critical for maintaining sperm motility and functional capacity.

Thus, chronic prostatitis is accompanied by significant morphometric changes in spermatozoa, manifested by increases in area, perimeter, equatorial diameter, and roundness index. In patients with CP and infertility, these changes are more pronounced and are accompanied by decreased sperm elongation, reflecting a morphological loss of functional capacity. The identified changes may be used as additional criteria for the diagnosis and prediction of fertility in men with chronic prostatitis.

Key words: chronic prostatitis, infertility, spermatozoa, morphometry, male factor infertility.

ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Nikitin O. D.: <https://orcid.org/0000-0002-6563-7008> ^{AEF}

Kvach M. D.: <https://orcid.org/0000-0002-3019-1544> ^{BCDF}

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Нікітін Олег Дмитрович

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Україна, 01601, м. Київ, бульвар Тараса Шевченка 13

Тел.: 0672094222

E-mail: nikitinuro@gmail.com

А – концепція роботи та дизайн, В – збір та аналіз даних, С – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, Е – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 05.05.2026 року

Стаття прийнята до друку 20.08.2026 року

Опубліковано 29.09.2026 року

DOI 10.29254/2077-4214-2026-3-182-331-337

УДК 616.127-005.8-03-022.214-06:616-008.92-02:616.33-006.6.

¹Овчарова О. М., ²Антонюк Ю. В., ³Саблін А. В.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ІНФАРКТУ МІОКАРДА II ТИПУ НА ФОНІ ВИРАЖЕНИХ ЕЛЕКТРОЛІТНИХ ПОРУШЕНЬ, ОБУМОВЛЕНИХ РАКОМ ШЛУНКА

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (м. Київ, Україна)

²КНП «Свято-Михайлівська клінічна лікарня м. Києва» (м. Київ, Україна)

ov.mi.an7777@gmail.com

Проведений опис клінічного спостереження перебігу випадку інфаркту міокарда II типу у хворої 75 років, який розвинувся на фоні вперше виявленого раку шлунка, що став причиною електролітних порушень, а саме гіпокаліємії та гіпомагніємії. Описані особливості перебігу та лікування інфаркту міокарда у пацієнтки з інтактними коронарними артеріями, клінічні симптоми та результати інструментально-лабораторних досліджень. Інфаркт міокарда (ІМ) – це захворювання серцевого м'яза (міокарда), що загрожує життю, патологічною основою якого є зупинка припливу артеріальної крові вінцевими (коронарними) артеріями до міокарда та, відповідно, надходження до нього кисню. Провідною причиною ІМ на сьогоднішній день вважається атеросклеротичне ураження вінцевих артерій. Але, крім атеросклерозу, існує ряд захворювань та патологічних станів, які можуть стати причиною ІМ, тому сучасна класифікація виділяє V типів ІМ. Саме до II типу відносять ІМ, які розвинулись у пацієнта без атеросклеротичного ураження коронарних артерій внаслідок ангіоспазму, вираженої анемії, аритмії або вираженої артеріальної гіпотензії. Останнім часом все більше уваги привертають пацієнти з клінічною картиною ІМ та інтактними коронарними артеріями, підходи до лікування яких мають певні особливості, враховуючи основні захворювання.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, коронароангіоспазм, гіпомагніємія, гіпокаліємія.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Робота є фрагментом НДР «Структурно-функціональні зміни серцево-судинної, сечовидільної і кісткової систем у хворих з ревматологічними та кардіологічними захворюваннями під впливом інфекційних та неінфекційних чинників» (номер державної реєстрації 0123U101004).

Вступ.

На сьогоднішній день визначено ряд захворювань та станів, унаслідок яких розвивається інфаркт міокарда (ІМ), виділяють 5 типів хвороби:

- тип I – раптовий ІМ унаслідок станів/явищ у вільних артеріях, пов'язаних з наявністю атеросклеротичної бляшки: розтріскування, ерозія, розрив ерозії атеросклеротичної бляшки з тромбоутворенням;
- тип II – ІМ через невідповідність між потребою міокарда в кисні та погіршення його транспорту внаслідок звуження просвіту вільних артерій (коронарний спазм), анемії високого ступеня, різних аритмій або вираженого зниження артеріального тиску (гіпотензії);
- тип III – раптова серцева смерть, що включає зупинку серця, часто з наявністю попередніх симптомів та ознаками ішемічної хвороби серця у пацієнта.
- тип IV – ІМ внаслідок виконання черезшкірного коронарного втручання;
- тип V – ІМ, асоційований з аортокоронарним шунтуванням [1–3].

Отже, ІМ II типу суттєво відрізняється від ІМ I типу, оскільки він не залежить від атеросклеротичного ураження коронарних артерій. Але статистика частоти ІМ II типу в світі неухильно зростає, про що свідчать дані великих національних реєстрів США. Згідно даних NIS за 2022 рік на ІМ II типу припадає 24% хворих, а на ІМ I типу 76% [4]. Що є більшим відсотком в порівнянні з даними за 2017 рік, які показали частоту ІМ II типу від 14% до 21% [5, 6]. Згідно даних клінічних реєстрів європейських країн, таких як Швеція, Данія та Шотландія, частота госпіталізацій з приводу ІМ II типу становить від 10 до 25% від усіх госпіталізацій з приводу ІМ [7].

В Україні, на жаль, статистика відносно ІМ II типу на сьогоднішній день обмежена через особливості реєстрації ІМ під єдиним кодом без поділу на патогенетичні типи у звітності Міністерства охорони здоров'я України [6].

Як вже було зазначено вище, окремим важливим етіопатогенетичним фактором розвитку ішемічної хвороби серця і власне ІМ II типу виділяється коронарний спазм (виражена зворотна поширена або локальна вазоконстрикція), що є найбільш поширеним у пацієнтів з ІНОСА (ішемія без обструктивного ураження коронарних артерій), незалежно від генетичних факторів та расової належності [8–10]. Відомо, що одним з провокуючих факторів ризику та незалежних причин виникнення спазму коронарних артерій є гіпомангіємія. Важливим патогенетичним механізмом впливу магнію на стан судинної стінки є блокування магнієм кальцієвих каналів L-типу гладком'язових клітинах судин. У нормі магній блокує кальцієві канали L-типу та обмежує проникнення іонів Ca^{2+} у клітини гладеньких м'язів судин. За умов гіпомангіємії цей бар'єр зникає, що дозволяє кальцію безперешкодно надходити в клітини, спричиняючи

тривале й виражене скорочення стінки судини (вазоспазм). Оскільки кальцій викликає звуження судини, а магній є фізіологічним антагоністом кальцію, то його дефіцит впливає на стан судин, призводячи до підвищення судинного тону та артеріального тиску [11, 12]. Крім того, на фоні дефіциту магнію судини починають гостро реагувати на навіть невиражене підвищення концентрації судинозвужувальних медіаторів, таких як норадреналін, ангіотензин II, ацетилхолін та ін. Дефіцит магнію також негативно впливає на вироблення оксиду азоту, який є основним природним фактором розслаблення судин, тим самим погіршуючи механізм їх розширення [11]. В свою чергу електролітні порушення виникають внаслідок різних захворювань або патологічних станів, таких як целиакія, ентеропатія, хвороба Крона, що призводить до втрати мікроелементів через шлунково-кишковий тракт. Втрата електролітів через шлунково-кишковий тракт відбувається в тому числі внаслідок надмірного вживання проносних засобів або через часте блювання [13]. Прийом сечогінних препаратів призводить до втрати електролітів через нирки. Зокрема, зловживання алкоголем сприяє надмірному виведенню магнію з сечею [14]. Тривале голодування, виснажливі дієти заважають достатньому надходженню мікроелементів в організм людини. Деякі ендокринні захворювання порушують електролітний обмін. Наприклад, синдром Кона з підвищеним виробленням альдостерону може призводити до гіпокаліємії, а неконтрольований цукровий діабет стає причиною втрати магнію через нирки [15].

Мета дослідження.

Проаналізувати особливості перебігу окремого клінічного випадку ІМ II типу та супутнього раку шлунка.

Об'єкт і методи дослідження.

Дослідження було проведено на пацієнті, жінці 75 років з ІМ II типу та вперше виявленим пухлинним ураженням шлунка. Використані інструментальні методи обстеження: ЕКГ, ЕХО-КГ, рентгенографія органів грудної порожнини, коронарорентгенографія (КВГ), добовий моніторинг ЕКГ, УЗД ОЧП, спіральна комп'ютерна томографія органів черевної порожнини (СКТ ОЧП), та лабораторні методи обстеження: загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, тропонін кількісний, добовий аналіз сечі на вміст калію, натрію, хлору, тиреотропний гормон крові.

Дослідження було проведено з дотриманням етичних норм. Пацієнт надав письмову інформовану згоду на обробку персональних даних.

Результати дослідження та їх обговорення.

Пацієнтка С., 75 років поступила в інфарктне відділення Свято-Михайлівської лікарні м.Київ 28.05.2025. з наступними скаргами: виражену загальну слабкість, напад прискореного серцебиття та різка втрата свідомості. Була доставлена до лікарні бригадою екстреної медичної допомоги. Згідно даних анамнезу життя пацієнтка тривало страждала на гіпертонічну хворобу, прийом гіпотензивних препаратів був нерегулярний. Патології з боку дихальної, травної, сечостатевої, нервової систем зі слів пацієнтки не було. Шкідливі звички, контакт з інфекційно хворими заперечує. При об'єктивному обстеженні загальний стан середньої важкості., шкірні покриви бліді. АТ 100/60 мм рт. ст., ЧСС – 128 уд/хв, тони серця, тони серця ритмічні,

ослаблені. В легенях дихання везікулярне, ослаблене в нижніх відділах обох легень. ЧДР – 18 уд/хв, SpO₂ – 94% без інсуфляції.

ЕКГ (28.05.2025): суправентрикулярна тахікардія, ЧСС – 120/хв. Повна блокада правої ніжки пучка Гіса (рис. 1).

ЕКГ (28.05.2025): ритм синусовий, регулярний. ЧСС – 96/хв. Блокада ПНПГ. Косовисхідна елевация сегмента ST до 2 мм в II, III, aVF, V5–V6. Депресія сегмента ST до 1,5 мм в I, aVL, до 3 мм в V1–V4 (рис. 2).

ЕКГ (29.05.2025): ритм синусовий, регулярний. PQ–0.10, QRS–0.16, QT–0.54, RR–0.96. ЧСС – 62/хв. Блокада ПНПГ. Патологічний зубець Q без підтвердження в aVF. Зубець S в I, aVL. Депресія сегмента ST до 1.5 мм в II, III, aVF, до 3 мм в V4–V6. Негативний зубець T у відведеннях II, III, aVF, V1–V6 (рис. 3).

ЕКГ (01.06.2025): ритм синусовий, регулярний. PQ–0.10, QRS–0.12, QT–0.44, RR–0.80. ЧСС – 75/хв. Блокада ПНПГ. Патологічний зубець Q без підтвердження в aVF. Зубець S в I, aVL. Негативний зубець T у відведеннях II, III, aVF, V1–V6 (рис. 4).

Отримано аналіз крові на тропонін:

Тропонін I кількісний (28.05.2025): 1,01 ng/ml (норма <0,16).

Тропонін I кількісний (28.05.2025): 0,612 ng/ml (норма <0,16).

Проведено ЕхоКС (29.05.2025): Ao – 2,7 см, ЛП – 3,0 см, ПП – 3,9 см, ПШ – 2,5 см, КДР – 4,6 см, КДО – 86 мл, КСР – 3,0 см, КСО – 35 мл. ФВ – 58%. ЗСЛШ – 1,1 см, МШП – 1,1 см. Мінімальна недостатність мітрального клапана та тристулкового клапана. Тиск ЛА – 39 мм рт. ст. (легенева гіпертензія I ст.).

Загальний аналіз крові при поступленні (28.05.2025): лейкоцити – 10,9x10⁹/л, нейтрофіли – 91,0%, лімфоцити – 6,0%, моноцити – 3,0%, еозинофіли – 0%, базофіли – 0%.

Біохімічний аналіз крові (28.05.2025р.): К – 2,71 ммоль/л, Na – 131,5 ммоль/л, Cl – 86,9 ммоль/л, білірубін – 9,0 мкмоль/л, креатинін – 91 ммоль/л, сечовина – 7,3 ммоль/л, загальний білок – 62,1 г/л, альбумін – 38,7 г/л, АЛТ – 39,2 Од/л, АСТ – 50,1 Од/л, глюкоза – 6,9 ммоль/л.

Ліпідний спектр крові (29.05.2025): Холестерин загальний – 4,23 ммоль/л (N<3,5), ЛПНЩ – 2,21 ммоль/л (N<1,8).

Проведено УЗД ОЧП (29.05.2025): множинні mts в печінку. Деформація ЖМ. Дифузні зміни підшлункової залози. Кіста лівої нирки, мікроліти нирок.

Проведено Ro ОГП (29.05.2025): рентгенологічні ознаки периброніхального пневмосклерозу, розширеної тіні серця за рахунок лівого шлуночка, склерозу дуги аорти.

Враховуючи порушення ритму з втраченою свідомістю, динаміку графіки ЕКГ та аналіз крові на тропонін I було встановлено наступний діагноз: ІХС. Гострий інфаркт міокарда лівого шлуночка (28.05.2025). Синдром CLC. Синусова тахікардія (28.05.2025). Синкопе (28.05.2025). Повна блокада ПНПГ. Недостатність мітрального клапана I-II ст. Недостатність три-

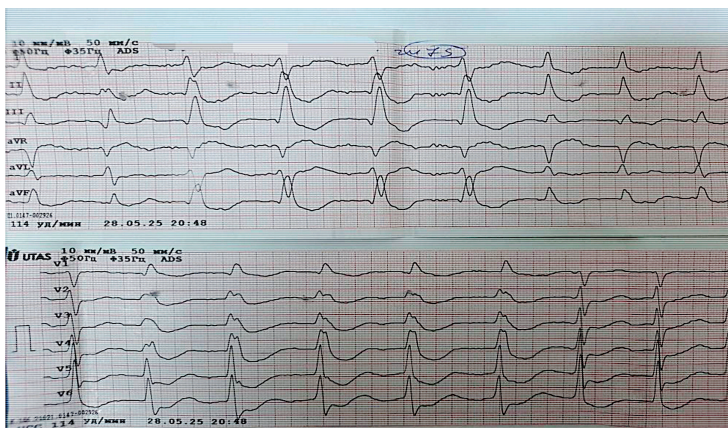


Рисунок 1 – ЕКГ пацієнтки С. при поступленні (28.05.25). Суправентрикулярна тахікардія, ЧСС – 120/хв. Повна блокада правої ніжки пучка Гіса.

куспідального клапана II ст. Легенева гіпертензія I ст (39 мм рт. ст.) Гіпертонічна хвороба III стадії, 3 ступеня, ризик IV (дуже високий). СН стадія С з збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ 58%), ХСН II А. Гіпокаліємія (28.05.2025). Susp. neo неуточненої локалізації сит mts в печінку?

З метою верифікації прохідності коронарних артерій та вирішення подальшої тактики лікування ІХС проведено коронароангіографію (КАГ).

КАГ (31.05.2025): коронарні артерії без обструктивних змін.

Враховуючи наявність синдрому CLC, розвиток тахікардії та синкопе 28.05.2025 – проведено добовий моніторинг ЕКГ 02.05.2025 з метою верифікації наявності складних порушень ритму.

Добовий моніторинг ЕКГ (02.05.2025): зареєстровано синусовий ритм з мінімальною частотою 43/хв, максимальною частотою 95/хв. Синдром укороченого PQ (PQ 95 мс). 1980 суправентрикулярних екстрасистол, в тому числі парні та по типу бігемінії. Один епізод групової суправентрикулярної екстрасистолії. Протягом всього періоду моніторингу реєструється порушення внутрішньошлуночкової провідності. Пауз, фібриляції передсердь, не зареєстровано.

Отже, враховуючи результати добового моніторингу ЕКГ, було виключено складні порушення ритму

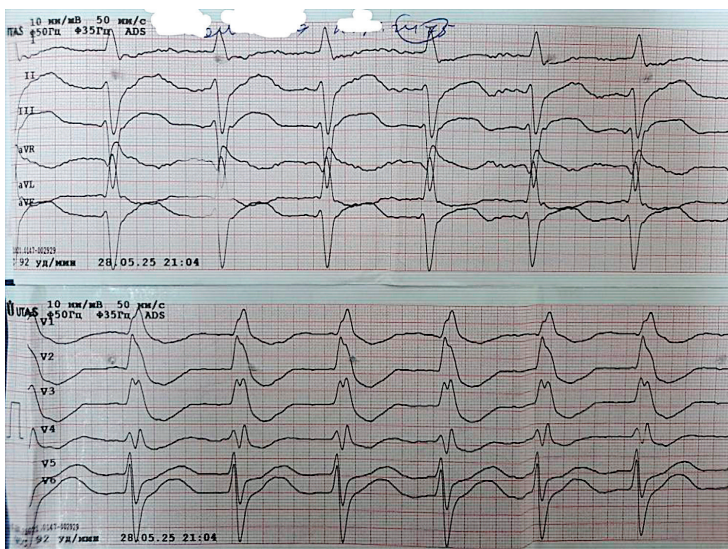


Рисунок 2 – ЕКГ пацієнтки С. в динаміці (28.05.25). Ритм синусовий, регулярний. ЧСС – 96/хв. Блокада ПНПГ. Косовисхідна елевация сегмента ST до 2 мм в II, III, aVF, V5–V6. Депресія сегмента ST до 1.5 мм в I, aVL, до 3 мм в V1–V4.

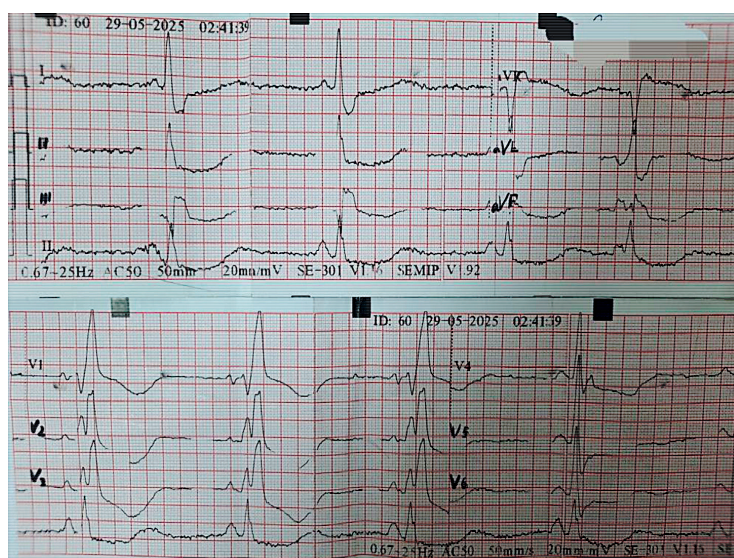


Рисунок 3 – ЕКГ пацієнтки С (29.05.25). Ритм синусовий, регулярний. ЧСС – 62/хв. Блокада ПНПГ. Патологічний зубець Q без підтвердження в aVF. Зубець S в I, aVL. Депресія сегмента ST до 1.5 мм в II, III, aVF, до 3 мм в V4–V6. Негативний зубець T у відведеннях II, III, aVF, V1–V6.



Рисунок 4 – ЕКГ пацієнтки С (30.05.26). Ритм синусовий, регулярний. ЧСС – 75/хв. Блокада ПНПГ. Патологічний зубець Q без підтвердження в aVF. Зубець S в I, aVL. Негативний зубець T у відведеннях II, III, aVF, V1–V6.

як ймовірно причину синкопального стану у пацієнтки.

Враховуючи результати КАГ, було внесено уточнення до основного діагнозу.

Діагноз: ІХС. Гострий інфаркт міокарда лівого шлуночка (28.05.2025), 2 типу. КАГ від 31.05.2025: коронарні артерії без обструктивних змін. Синдром CLC. Синусова тахікардія (28.05.2025). Синкопе (28.05.2025). Повна блокада ПНПГ. Недостатність мітрального клапана I-II ст. Недостатність трикуспідального клапана II ст. Легенева гіпертензія I ст (39 мм рт.ст.). Гіпертонічна хвороба III стадії, 3 ступеня, ризик IV (дуже високий). СН стадія С з збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ 58%), ХСН II А. Гіпокаліємія (28.05.2025). Susp. нео неуточненої локалізації сит mts в печінку?

Пацієнтка отримувала необхідну медикаментозну терапію, в тому числі інфузійну терапію з метою корекції гіпокаліємії (KCl 7,5% по 20,0 мл на 200,0 0,9% розчину NaCl внутрішньовенно крапельно 3 рази на добу під контролем рівня калію).

Для уточнення оцінки електролітичних порушень було проведено визначення рівня магнію крові, кальцію, фосфору та заліза.

Залізо (03.06.2025): 10,44 ммоль/л (норма 5,83–34,5)

Магній (03.06.2025): 0,62 ммоль/л (норма 0,66–0,99 ммоль/л)

Кальцій (03.06.2025): 2,19 ммоль/л (норма 2,20–2,55 ммоль/л)

Фосфор (03.06.2025): 0,92 ммоль/л (норма 0,81–1,45 ммоль/л)

Натрій (03.06.2025): 139 ммоль/л (норма 135–146 ммоль/л)

Отже, згідно результатів рівня електролітів крові наряду з гіпокаліємією також мала місце гіпомagneмія. Тому для усунення електролітичних порушень надалі проводились інфузії Аспаркаму по 20,0 мл на 100 мл 5% глюкози внутрішньовенно крапельно по 3 рази на добу під контролем рівня калію), що мало позитивний вплив на підвищення показників калію крові.

В динаміці показники рівня калію були наступними:

K (31.05.2025.) – 2,79 ммоль/л (N 3,3 – 5,5 ммоль/л).

K (03.06.2025.) – 2,84 ммоль/л (N 3,3 – 5,5 ммоль/л).

K (05.06.2025.) – 3,14 ммоль/л (N 3,3 – 5,5 ммоль/л).

З метою визначення безпосередньої причини гіпокаліємії також було проведено визначення рівня тиреотропного гормону (ТТГ), оскільки тиреотоксикоз може бути причиною гіпокаліємії. Проведено добовий аналіз сечі на вміст калію для виключення підвищеної втрати калію через нирки та спіральна комп'ютерна томографія органів черевної порожнини (СКТ ОЧП) з метою верифікації можливої причини низького рівня калію (аденома наднирників / новоутворення черевної порожнини?).

Згідно результатів обстеження:

ТТГ (01.06.2025): 0,350 (0,270–4,20 мкМЕ/мл).

Добовий аналіз сечі на вміст калію, натрію, хлору (06.06.2025): K⁺ 61,0 (40–220 ммоль/добу), Na⁺ 137 (25–220 ммоль/добу) Cl⁻ 137 (110–250 ммоль/добу).

СКТ ОЧП, ОМТ з в/в контрастуванням 8,0 мЗв (06.06.2025): КТ-ознаки потовщення стінки шлунка. Численні утворення печінки (вторинний генез). Кісти нирки зліва.

Враховуючи дані СКТ ОЧП – проведено ФГДС (09.06.2025): новоутворення шлунка (інфільтративно-виразковий дефект до 5–6 см в діаметрі) з підритими краями, під брудно-сірими нашаруваннями, контактано-кровоточивий. Взято біопсію.

В результаті проведеного комплексного обстеження пацієнтки встановлено заключний діагноз:

ІХС. Гострий інфаркт міокарда лівого шлуночка (28.05.2025), 2 типу. КАГ від 31.05.2025: коронарні артерії без обструктивних змін. Синдром CLC. Синусова тахікардія (28.05.2025). Синкопе (28.05.2025). Повна блокада ПНПГ. Недостатність мітрального клапана I-II ст. Недостатність трикуспідально-

го клапана II ст. Легенева гіпертензія I ст (39 мм рт. ст.). Гіпертонічна хвороба III стадії, 3 ступеня, ризик IV (дуже високий). СН ІІА ст з збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ 58%). Рефрактерна гіпокаліємія. *Susp.сг шлунка сит mts в печінку.*

Проаналізувавши цей клінічний випадок бачимо, що у даної пацієнтки ІМ розвинувся при інтактних коронарних артеріях, тобто мав місце ІМ 2 типу. Як вже зазначалось вище, ІМ 2го типу виникає внаслідок патологічних станів, що призводять до невідповідності між потребою міокарда в кисні та здатністю організму забезпечити таку потребу, а саме: коронароспазм, аритмії, анемії високого ступеня, а також виражена артеріальна гіпотензія [1–3]. Оскільки між ІМ 1 го і 2 типу існують суттєві відмінності, при лікуванні ІМ 2 типу для поліпшення прогнозу пацієнта в алгоритмі діагностики та лікування мають бути враховані етіопатогенетичні механізми з відповідною їх корекцією [6]. Тому встало питання визначення безпосередньої причини гострої ішемії міокарду у пацієнтки. Оскільки показники гемодинаміки протягом госпіталізації були стабільними (АТ в межах 110/60–120/70 мм рт.ст., ЧСС при поступленні 96 уд/хв, далі в межах 56–68 уд/хв), гіпотензію як причину ІМ було виключено. Згідно результатів добового моніторингу ЕКГ складних порушень ритму серця, які могли потенційно стати причиною ІМ, не виявлено. Рівень гемоглобіну та еритроцитів (Hb – 110 г/л, ер. – $3,99 \times 10^{12}/л$) вказує на анемію легкого ступеню, яка не могла привести до невідповідності між потребою міокарда в кисні та його постачанням. Найбільш вірогідно, що до ІМ в даному випадку міг призвести коронароспазм, який розвинувся внаслідок гіпомагніємії, паралельно з гіпокаліємією внаслідок порушення засвоєння мікроелементів на тлі пухлини шлунка. Роль магнію в механізмі регулювання тону судинної стінки через антагонізм з іонами кальцію, реакції судинної стінки на підвищення судинозвужувальних медіаторів та впливу на вироблення оксиду азоту, що є природним фактором розслаблення судин, на сьогоднішній день

широко висвітлена в літературних джерелах [8–12]. Причинами гіпомагніємії в свою чергу можуть стати хвороби, що призводять до недостатнього засвоєння мікроелементів або втрати їх через шлунково-кишковий тракт або нирки, зловживання алкоголем або ендокринні порушення [13–15]. В даному клінічному випадку посилена інфузійна терапія препаратами магнію і калію була обов'язковою для лікування пацієнтки з ІМ 2 типу, оскільки вперше виявлене пухлинне ураження шлунку заважало процесам травлення та подальшому засвоєнню мікроелементів.

Висновки.

Хоча ІМ 1 типу зустрічається частіше, статистика ІМ 2 типу в світі неухильно зростає. Тому вивчення підходів щодо його діагностики та лікування стає все більш актуальним. ІМ 2 типу може розвиватися під впливом ряду патологічних чинників, в тому числі внаслідок електролітних порушень, а саме зниження рівня магнію в крові, що стає безпосередньою причиною коронароспазму. У лікуванні ІМ 2 типу вагомим значення набуває саме вплив на етіопатогенетичні фактори, тобто на лікування основного захворювання, яке стало причиною ІМ. ІМ 2 типу є більш складним для діагностики і потребує більш ретельного обстеження пацієнта.

Перспективи подальших досліджень.

Оскільки в практиці лікарів-кардіологів має місце значний відсоток випадків ІМ з інтактними коронарними артеріями, набуває значення корегування лікування з обов'язковим урахуванням патогенетичних аспектів залежно від основного захворювання. Результати проведеного аналізу даного клінічного випадку можуть бути враховані практичними лікарями для визначення причини коронароангіоспазму при лікуванні ІМ II типу.

Література

1. Thomas JJ, Brady WJ. Acute coronary syndromes. In: Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 891-928.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. Circulation. 2018;138:e618-e651.
3. McCarthy CP, Vaduganathan M, Januzzi JL Jr. Type 2 Myocardial Infarction-Diagnosis, Prognosis, and Treatment. JAMA. 2018;320:433-434.
4. Rogers E, Torres C, Rao SV, Donatelle M, Beohar N. Clinical characteristics, outcomes, and epidemiological trends of patients admitted with type 2 myocardial infarction. J Soc Cardiovasc Angiogr Interv. 2022;1(5):100395. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jscv.2022.100395>
5. Díaz-Garzón J, Sandoval Y, Smith SW, Love S, Schulz K, Thorsen SE, et al. Discordance between ICD-coded myocardial infarction and diagnosis according to the Universal Definition of Myocardial Infarction. Clin Chem. 2017;63(1):415–419. DOI: <https://doi.org/10.1373/clinchem.2016.263764>
6. Pocheptsova OH, Tselyujko VJ. Infarkt miokarda v klinichnykh prykladakh. Liky Ukrainy. 2022;5-6:261-262. [in Ukrainian].
7. Raphael CE, Roger VL, Sandoval Y, Singh M, Bell M, Lerman A, et al. Incidence, trends, and outcomes of type 2 myocardial infarction in a community cohort. Circulation. 2020;141(6):454-463. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043100>
8. Matta A, Bouisset F, Lhermusier T, Campelo-Parada F, Elbaz M, Carrié D, et al. Coronary artery spasm: new insights. J Interv Cardiol. 2020;2020:5894586. DOI: <https://doi.org/10.1155/2020/5894586>
9. Pasupathy S, Tavella R, Beltrame JF. Myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA). Circulation. 2017;135(16):1490-1493. DOI: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.117.027666>
10. Ford TJ, Rocchiccioli P, Good R, McEntegart M, Eteiba H, Watkins S, et al. Systemic microvascular dysfunction in microvascular and vasospastic angina. Eur Heart J. 2018;39(46):4086-4097. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy529>
11. Franczyk B, Dybiec W, Frąk W, Krzemińska J, Kućmierz J, Młynarska E, et al. Cellular mechanisms of coronary artery spasm. Biomedicines. 2022;10(10):2349. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines10102349>
12. Matta A, Bouisset F, Lhermusier T, Campelo-Parada F, Elbaz M, Carrié D, et al. Coronary Artery Spasm: New Insights. J. Interv. Cardiol. 2020;2020:5894586. DOI: <https://doi.org/10.1155/2020/5894586>
13. Rosner MH, Ha N, Palmer BF, Perazella MA. Acquired disorders of hypomagnesemia. Mayo Clin Proc. 2023;98(4):581-596. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2022.12.002>
14. Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte Abnormalities Seen in Patients With Chronic Alcohol Use Disorder. N Engl J Med. 2017;377(14):1368-1377. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1704724>

15. Prabakaran KSP, Mishra R, Wilson BP. Incidence of hypomagnesemia developing during hospitalization among older adults with acute illness in non-ICU settings: a prospective observational study. Med J Armed Forces India. 2026. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mjafi.2026.07.009>

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ІНФАРКТУ МІОКАРДА II ТИПУ НА ФОНІ ВИРАЖЕНИХ ЕЛЕКТРОЛІТНИХ ПОРУШЕНЬ, ОБУМОВЛЕНИХ РАКОМ ШЛУНКА

Овчарова О. М., Антонюк Ю. В., Саблін А. В.

Резюме. На сьогоднішній день серцево-судинні захворювання займають одне з перших місць як причина смертності серед населення в Україні та світі. Саме інфаркт міокарда становить значну частку летальних випадків. Проте своєчасна кваліфікована медична допомога здатна вплинути на прогноз пацієнта з серцево-судинними захворюваннями. В 2018 році представлено класифікацію, згідно якої виділяють 5 типів ІМ, залежно від етіопатогенетичного механізму. ІМ 1 типу напряму пов'язаний з атеросклеротичним ураженням коронарних артерій, ІМ 2 типу виникає на фоні виражено коронароспазму без достатнього атеросклерозу, на фоні анемії високого ступеня, аритмій та артеріальної гіпотензії. До 3 типу ІМ відноситься раптова серцева смерть, якій передували ознаки ІХС. 4 тип ІМ пов'язаний з інвазивним втручанням – стентуванням коронарних артерій, а 5 тип з операцією аорто-коронарного шунтування. Згідно даних європейських та американських досліджень частота ІМ 2 типу в світі неухильно зростає. В Україні, на жаль, через відсутність у звітності Міністерства охорони здоров'я України окремого коду для ІМ 2 типу, статистика лишається обмеженою.

Метою нашого дослідження було проаналізувати окремих клінічний випадок та описати особливості перебігу ІМ 2 типу та супутнього раку шлунка.

Дослідження було проведено на пацієнтці, жінці 75 років з ІМ 2 типу та вперше виявленим пухлинним ураженням шлунку. Використані інструментальні методи обстеження: ЕКГ, ЕХО-КГ, рентгенографія органів грудної порожнини, коронарорентрикулографія (КВГ), добовий моніторинг ЕКГ, УЗД ОЧП, спіральна комп'ютерна томографія органів черевної порожнини (СКТ ОЧП), та лабораторні методи обстеження: загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, тропонін кількісний, добовий аналіз сечі на вміст калію, натрію, хлору, тиротропний гормон крові.

У даній роботі розглянуто випадок ІМ 2 типу у хворої із супутніми електролітними порушеннями та раком шлунка. Пацієнтка 75 років поступила в інфарктне відділення зі скаргами на епізод втрати свідомості, якому передувало прискорене серцевбиття. Враховуючи порушення ритму з втратою свідомості, динаміку графіки ЕКГ та аналіз крові на тропонін І було встановлено діагноз: ІХС. Гострий інфаркт міокарда лівого шлуночка (28.05.2025) та призначена КАГ. Після результатів КАГ до діагнозу були внесені уточнення, а саме: ІХС. Гострий інфаркт міокарда лівого шлуночка (28.05.2025), 2 типу. КАГ від 31.05.2025: коронарні артерії без обструктивних змін. По результатах проведеного добового моніторингу ЕКГ складних порушень ритму серця не відбувалось. Крім того, у пацієнтки спостерігалась гіпокаліємія та гіпомангіємія, в зв'язку з чим протягом всього періоду госпіталізації проводилась інфузійна терапія препаратами калію та магнію. З метою визначення причини електролітних порушень було призначено додаткові методи обстеження, а саме: добовий аналіз сечі на калій та магній, ТТГ, УЗД ОЧП, СКТ ОЧП, ОМТ з в/в контрастуванням. По даним УЗД ОЧП множинні мтс в печінку. Згідно отриманих результатів СКТ ОЧП виявлено КТ-ознаки потовщення стінки шлунка. Численні утворення печінки (вторинний генез). Таким чином ймовірно було визначено причину електролітних порушень, які в свою чергу могли викликати стійкий коронароспазм, що в результаті призвело до розвитку ІМ.

Описаний даний випадок ІМ 2 типу може бути корисним для лікарів кардіологів, оскільки все більше зростає відсоток випадків ІМ з інтактними коронарними артеріями.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, коронароангіоспазм, гіпомангіємія, гіпокаліємія.

CLINICAL CASE OF TYPE 2 MYOCARDIAL INFARCTION ASSOCIATED WITH SEVERE ELECTROLYTE DISTURBANCES CAUSED BY GASTRIC CANCER

Ovcharova O. M., Antoniuk Y. V., Sablin A. V.

Abstract. Cardiovascular diseases currently rank among the leading causes of death in Ukraine and worldwide, with myocardial infarction (MI) accounting for a significant proportion of fatal cases. However, timely, skilled medical care can influence the prognosis for patients with cardiovascular disease. A classification introduced in 2018 identifies five types of MI based on their etiopathogenetic mechanisms. Type 1 MI is directly linked to atherosclerotic lesions of the coronary arteries, whereas Type 2 MI arises from severe coronary vasospasm (in the absence of significant atherosclerosis), severe anemia, arrhythmias, or arterial hypotension. Type 3 myocardial infarction (MI) refers to sudden cardiac death preceded by signs of ischemic heart disease. Type 4 MI is associated with an invasive procedure – coronary artery stenting – while Type 5 is linked to coronary artery bypass grafting. Data from European and American studies indicate that the global incidence of Type 2 MI is steadily rising. Unfortunately, in Ukraine, statistics remain limited because the Ministry of Health does not include a specific code for Type 2 MI in its reporting.

The aim of our study was to analyze a specific clinical case and describe the course of type 2 myocardial infarction (MI) and concomitant gastric cancer.

The study was conducted on a 75-year-old female patient presenting with type 2 MI and a newly diagnosed gastric tumor. Instrumental diagnostic methods included ECG, echocardiography, chest X-ray, coronary angiography (CAG), 24-hour ECG monitoring, abdominal ultrasound, and abdominal spiral computed tomography (CT). Laboratory assessments included a complete blood count, biochemical blood analysis, quantitative troponin testing, 24-hour urine analysis for potassium, sodium, and chloride levels, and serum thyroid-stimulating hormone (TSH) measurement.

This paper discusses a case of type 2 myocardial infarction (MI) in a patient with concomitant electrolyte disturbances and gastric cancer. A 75-year-old female patient was admitted to the cardiac care unit complaining of a loss-of-consciousness episode preceded by rapid heart palpitations. Based on the presentation of a cardiac rhythm disturbance accompanied by loss of consciousness, ECG changes, and Troponin I test results, a diagnosis of ischemic heart disease (IHD) – specifically, acute left ventricular myocardial infarction (May 28, 2025) – was established, and coronary angiography (CAG) was ordered. Following the CAG results, the diagnosis was refined to: IHD, acute left ventricular myocardial infarction (May 28, 2025), type 2. Coronary angiography performed on May 31, 2025, showed no obstructive changes in the coronary arteries. 24-hour ECG monitoring revealed no complex cardiac rhythm disturbances. Additionally, the patient presented with hypokalemia and hypomagnesemia; consequently, infusion therapy with potassium and magnesium preparations was administered throughout the hospitalization. To determine the cause of the electrolyte imbalances, further diagnostic tests were ordered: 24-hour urine analysis for potassium and magnesium, TSH levels, and ultrasound and contrast-enhanced CT scans of the abdominal cavity and pelvis. Abdominal ultrasound revealed multiple liver metastases. Contrast-enhanced CT of the abdomen and pelvis showed signs of gastric wall thickening and multiple liver lesions (secondary in origin). Thus, the cause of the electrolyte disturbances was likely identified; these disturbances, in turn, could have triggered persistent coronary vasospasm, ultimately leading to the development of myocardial infarction.

The described case of type 2 myocardial infarction may be of interest to cardiologists, given the increasing proportion of myocardial infarction cases involving intact coronary arteries.

Key words: ischemic heart disease, myocardial infarction, coronary vasospasm, hypomagnesemia, hypokalemia.

ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Ovcharova O. M.: <http://orcid.org/0009-0004-8403-0692> ^{AFDE}

Antoniuk Y. V.: <http://orcid.org/0009-0005-4535-5627> ^{BCE}

Sablin A. V.: <http://orcid.org/0009-0008-2885-221X> ^{BCF}

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Овчарова Ольга Михайлівна
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
Україна, 01601, м. Київ, бульвар Тараса Шевченка 13
Тел.: +380637362986
E-mail: ov.mi.an7777@gmail.com

А – концепція роботи та дизайн, В – збір та аналіз даних, С – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, Е – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 24.05.2026 року
Стаття прийнята до друку 19.08.2026 року
Опубліковано 29.09.2026 року

DOI 10.29254/2077-4214-2026-3-182-337-342

UDC 616.441-008.61:577.175.4]-092.9:57.02/.03:159.929

Rodynskyi O. H., Tkachenko S. S., Rodynska H. O.

MODIFICATION OF SPONTANEOUS BEHAVIOR OF RATS UNDER CONDITIONS OF HYPERTHYROXINEMIA

Dnipro State Medical University (Dnipro, Ukraine)

dr.tkachenkoss@gmail.com

The study of spontaneous behavior in hyperthyroxinemia is an important aspect of research in the fields of behavioral biology, thyroidology, and neuroscience. The aim of this work was to study the effect of hyperthyroxinemia on the spontaneous behavior of rats. White Wistar rats of two age categories (young – 3–4 months, and middle-aged – 7–8 months), were divided into control and experimental (the state of hyperthyroxinemia was modulated with L- thyroxine oral administration) groups. The level of spontaneous behavior in depression was determined using the Porsolt test. For young rats, the time of the first session of motor activity and the duration of the first freezes in the experimental group was increased compared to intact animals. In middle-aged rats the average value of the first session of motor activity in the experimental group was less than the value of the control group, as well as the time of the first freezes. Changes in the same direction were also observed when analyzing the total duration of freezes. However, the statistical significance of these changes was low. Also, in middle-aged animals of the experimental