



Здоров'я нації – добробут держави

Кардіологія

Ревматологія

Кардіохірургія



№ 1 (104)
2026 р.
12 750 примірників*
Передплатний індекс 37639



Докторка медичних наук,
професорка
Віра Целуйко

Статинотерапія у складних пацієнтів: доказова база та клінічні переваги пітавастатину

Читайте на сторінці **6**



Кандидатка медичних наук,
доцентка
Лариса Климчук

Системний червоний вовчак: діагностичні критерії та сучасні аспекти лікування

Читайте на сторінці **9**



Докторка медичних наук
Марія Черська

Час має значення: швидке клінічне рішення щодо комбінованої ліпідознижувальної терапії

Читайте на сторінці **20**

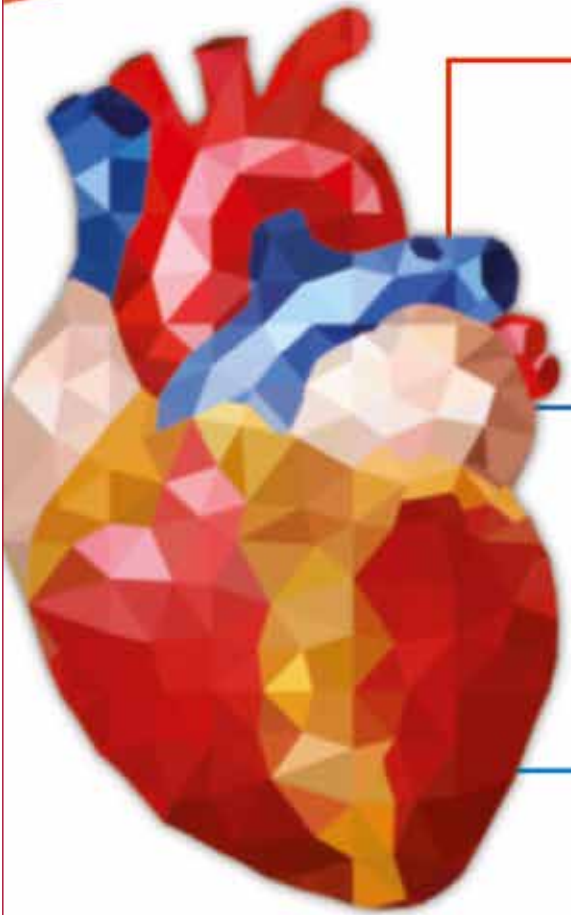


Лікарка-нефрологиня вищої категорії
Людмила Суржко

Калій-збагачені замінники солі: баланс користі та ризику в пацієнтів із хронічною хворобою нирок

Читайте на сторінці **26**

RECORDATI



ОРИГІНАЛЬНИЙ ПІТАВАСТАТИН



ЛІВА30
ПІТАВАСТАТИН • 1 МГ, 2 МГ, 4 МГ

ЕФЕКТИВНИЙ НЕДІАБЕТОГЕННИЙ СТАТИН

ОРИГІНАЛЬНИЙ ЛЕРКАНІДИПІН



Занідіп®
ЛЕРКАНІДИПІН • 10 МГ, 20 МГ

НАДІЙНИЙ І ТРИВАЛИЙ КОНТРОЛЬ АТ

ОРИГІНАЛЬНА КОМБІНАЦІЯ



Коріпрен
ЕНАЛАПРИЛ + ЛЕРКАНІДИПІН

ПОДВІЙНА СИЛА
ДЛЯ НАДІЙНОГО КОНТРОЛЮ АТ
ТА ЗАХИСТУ ОРГАНІВ-МІШЕНЕЙ



АТ – артеріальний тиск. Інформація про лікарські засоби для професійної сфери охорони здоров'я. Занідіп®, таблетки, вагет об'ємом по 10 мг, Р.п. в Україні UA1126/01/01, термін дії необмежений. Занідіп®, таблетки, вагет об'ємом по 20 мг, Р.п. в Україні UA1126/01/02, термін дії необмежений. Характеристика та лікувальні властивості. Занідіп® застосовується для лікування есенціальної гіпертензії легкого або помірного ступеня тяжкості. Лерканідипін – селективний антагоніст кальцію з переважною дією на судини. Механізм дії ґрунтується на селективній блокуванні каналів кальцію на рівні М-жонки судин. За рахунок чого зменшується загальний судинний периферичний опір. Лерканідипін чинить пролонговану гіпотензивну дію і не викликає негативних міотропних ефектів високої висхідної селективності. **Важлива інформація:** діє в частині частоти та частоти головний біль, периферичні набряки, тахікардія, посилені серцеві ритми, запорочення, гіпотензія, нудота, диспепсія, екстрасистольний біль, нудота, свербіж, млявість, похворість, астена, втомибельність та ін. Для докладної інформації ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування препарату. Категорія лікувальних засобів. За ризиком. **Власник реєстраційного посвідчення:** Рекордати Аланд Пта, Ірландія. **Виробник:** Рекордати Індустрія Хіміка в Фармацевтика С.А., Італія. **Коріпрен 10 мг/10 мг, Р.п. в Україні UA1192/01/01, термін дії необмежений. Коріпрен 20 мг/10 мг, Р.п. в Україні UA1192/01/02, термін дії необмежений. Характеристика та лікувальні властивості.** Лікарські засоби застосовуються для лікування есенціальної артеріальної гіпертензії. Це фармакологічна комбінація діючих антигіпертензивних сполук з комбінованим механізмом дії для контролю артеріального тиску, еналапріл – інгібітор АПФ, лерканідипін – блокатор кальцевих каналів. Еналапріл знижує артеріальний тиск без значного підвищення частоти серцевих скорочень у гіпертензивних пацієнтів. При рекомендації двох гіпотензивних / гемодинамічних ефектів тривалість цювання 24 години. Лерканідипін чинить пролонговану гіпотензивну дію і не викликає негативних міотропних ефектів високої висхідної селективності. **Важлива інформація:** діє головний біль, запорочення, кашель, депресія, загальна втома, гіпотензія, синусова брадикардія, тахікардія, диспепсія, нудота, свербіж, млявість, похворість, астена, втомибельність та ін. Для докладної інформації ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування лікарських засобів. Категорія лікувальних засобів. За ризиком. **Власник реєстраційного посвідчення:** Рекордати Аланд Пта, Ірландія. **Виробник:** Рекордати Індустрія Хіміка в Фармацевтика С.А., Італія. **Лівазо, таблетки, вагет об'ємом по 1 мг, Р.п. в Україні UA1195/01/01, термін дії необмежений. Лівазо, таблетки, вагет об'ємом по 2 мг, Р.п. в Україні UA1195/01/02, термін дії необмежений. Лівазо, таблетки, вагет об'ємом по 4 мг, Р.п. в Україні UA1195/01/03, термін дії необмежений. Характеристика та лікувальні властивості.** Лівазо застосовується для зниження підвищеного загального холестерину (ЗХЛ) і холестерину атерогенної частини (ЗХЛ-ЛПНД), доповнюючи первинне гіперліпідемічне, в тому числі гетерозиготне сімейне (гіперліпідемічне) дисліпідемічне, коли відомо, на достатню та іншу мінімальну терапію в недостатності. Діюча речовина пітавастатин відноситься до групи гіполіпідемічних засобів, інгібіторів ГМГ-КоА-редуктази. Пітавастатин коактивно знижує ГМГ-КоА-редуктазу, обмежуючи швидкість дії ферменту в біосинтезі холестерину, та знижує синтез холестерину в печінці, що знижує секрецію ЛПНД у кров та рівень тригліцеридів у плазмі. Лівазо підвищує рівень холестерину атерогенної частини (ЗХЛ-ЛПНД). **Важлива інформація:** діє головний біль, запор, диспепсія, нудота, млявість, артеріальний тиск, анорексія, безсоння, запорочення, диспепсія, сонливість, гіпотензія, діарея, біль у животі, сухість у роті, болі в області грудної клітки, транзиторні, свербіж, висипання, в'язкий слизовий секрет, астена, нудотаж, втомибельність, периферичний набряк, млявість, рабдомиольоз та ін. Для докладної інформації ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу. Категорія лікувальних засобів. За ризиком. **Власник реєстраційного посвідчення:** Рекордати Аланд Пта, Ірландія. **Виробник:** Пт Фабри Медикал Продоко, Франція та Рекордати Індустрія Хіміка в Фармацевтика С.А., Італія. Затверджено у друку: травень 2025 р. ТОВ «РЕКОРДАТІ УКРАЇНА», вул. Глибочицька, 40, м. Київ, 04050. Тел.: (044) 3511883.



Резидуальний серцево-судинний ризик і тригліцерид-збагачені ліпопротеїни: від оцінювання до терапевтичних стратегій

Попри значні досягнення сучасної ліпідознижувальної терапії (ЛЗТ), проблема резидуального серцево-судинного (СС) ризику залишається однією із ключових у кардіології. Особливу увагу нині приділяють ролі тригліцерид-збагачених ліпопротеїнів і ремнантних частинок як важливих чинників атерогенезу. Про підходи до оцінювання ризику та можливості його корекції своїми думками поділилися провідні експерти – Олена Іванівна Мітченко, д.мед.н., професор, співголова Українського товариства з атеросклерозу, завідувач відділу ендокринної кардіології та дисліпідемій ДУ ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені М.Д. Стражеска» НАМН України (м. Київ), та Альберто Замбон, професор кафедри внутрішньої медицини Падуанського університету (Італія), член Європейського товариства атеросклерозу (EAS) та Міжнародного товариства атеросклерозу (IAS).

Ремнантні й резидуальний серцево-судинний ризик: сучасні підходи до оцінювання та корекції



Олена Іванівна Мітченко під час виступу в межах Науково-практичної конференції «Сучасні технології та дослідження в кардіології», що відбулася у березні 2026 р., зауважила, що незважаючи на

суттєві успіхи сучасної ЛЗТ, у значній частині пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) зберігається так званий резидуальний СС-ризик. Під цим поняттям розуміють імовірність розвитку макро- і мікросудинних ускладнень, що відзначається навіть за умови досягнення цільових рівнів холестерину (ХС) ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), а також адекватного контролю артеріального тиску та глікемії (Fruchart et al., 2022). Відповідно до сучасних рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC, 2025), першочерговим завданням ЛЗТ є досягнення цільових рівнів ХС ЛПНЩ залежно від категорії СС-ризiku: <1,8 ммоль/л для пацієнтів із високим ризиком, <1,4 ммоль/л – дуже високим ризиком та <1,0 ммоль/л – екстремально високим ризиком. Однак навіть за досягнення цих цільових показників ризик атеросклеротичних подій повністю не усувається (Mach et al., 2025).

Резидуальний ризик є багатофакторним явищем і формується як під впливом традиційних факторів ризику (нездоровий спосіб життя, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, ожиріння), так і нових метаболічних механізмів, що залишаються поза межами стандартного контролю ліпідного профілю. Значущу роль у формуванні резидуального ризику відіграють багаті на тригліцериди (ТГ) ліпопротеїни, що утворюються в печінці та кишківнику і відповідають за транспорт ТГ у крові. Резидуальний ризик зростає паралельно із підвищенням рівня ТГ.

Під час метаболізму ТГ-збагачених ліпопротеїнів утворюються так звані ремнантні частинки – залишкові ліпопротеїни, багаті на ХС. Вони мають виражений атерогенний потенціал, оскільки здатні проникати через ендотелій судин і накопичуватися у судинній стінці, стимулюючи запальні процеси та формування атеросклеротичних бляшок (Nordestgaard et al., 2017). Ці ремнантні частинки можуть підтримувати залишковий ризик навіть після оптимальної терапії статинами (Langlois et al., 2018; Zambon, 2025).

Для оцінювання їх внеску в атерогенез використовують показник ремнантного ХС, який розраховують на основі рівнів загального ХС, ХС ЛПНЩ та ХС

ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) за формулою: $\text{Ремнантний ХС} = \text{загальний ХС} - \text{ХС ЛПНЩ} - \text{ХС ЛПВЩ}$.

Підвищення рівня ТГ зазвичай супроводжується зростанням концентрації ремнантного ХС. Доведено, що підвищений уміст ремнантів, подібно до ЛПНЩ, асоційований зі збільшенням ймовірності розвитку ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда та інших атеросклеротичних ССЗ (ACCЗ) (Varbo et al., 2015; Nordestgaard et al., 2026).

Відповідно до настанови Європейського товариства кардіологів (ESC, 2021), важливе значення має оцінка СС-ризiku за шкалою SCORE-2, яка дозволяє прогнозувати 10-річну ймовірність як фатальних, так і нефатальних СС-подій, насамперед інфаркту міокарда та інсульту. Своєю чергою попередня модель SCORE враховувала лише ймовірність фатальних епізодів. Це відображає зміну парадигми оцінювання ризику, адже дозволяє точніше стратифікувати пацієнтів і своєчасно призначати профілактичну терапію. Для осіб старшого віку (>70 років) застосовується модифікована

шкала SCORE-2-OP, адаптована до особливостей ризику в цій віковій групі.

На відміну від попередніх моделей оцінювання ризику, у SCORE-2 та SCORE-2-OP використовується не загальний ХС, а показник ХС ліпопротеїнів невисокої щільності (не-ЛПВЩ). Це пояснюється тим, що не-ЛПВЩ відображає сумарну концентрацію всіх атерогенних ліпопротеїнів, які містять аполіпопротеїн В (АpoВ), зокрема ЛПНЩ, ліпопротеїни дуже низької (ЛПДНЩ) та проміжної щільності (ЛППЩ), ремнантні частинки та ліпопротеїн (а) (Lp(a)). Застосування цього показника дозволяє точніше оцінити атерогенний потенціал ліпідного профілю, особливо у пацієнтів із підвищеним рівнем ТГ. Цільові рівні ХС не-ЛПВЩ зазвичай приблизно на 0,8 ммоль/л вищі, ніж відповідні цільові значення ХС ЛПНЩ (ESC/EAS, 2019).

Показник ХС не-ЛПВЩ обчислюється досить просто: $\text{ХС не-ЛПВЩ} = \text{загальний ХС} - \text{ХС ЛПВЩ}$.

Важливим фактором атерогенності, крім концентрації ліпопротеїнів, є розмір їх частинок. Дрібні щільні частинки ЛПНЩ

мають значно вищий атерогенний потенціал порівняно з такими більшого розміру. Вони легше проникають у судинну стінку, більш схильні до окиснення та довше циркулюють у крові. Такі частинки часто формуються саме при гіпертригліцеридемії (ГТГ) і разом зі знизеним рівнем ЛПВЩ формують триаду, характерну для атерогенної дисліпідемії, яка є одним з основних чинників розвитку та прогресування ССЗ у пацієнтів з метаболічним синдромом та цукровим діабетом (ЦД) (Reaven et al., 1993).

У зв'язку з цим сучасні стратегії лікування дисліпідемії спрямовані не лише на зниження ХС ЛПНЩ, а й на корекцію ТГ-збагачених ліпопротеїнів. Одним із препаратів, що застосовуються з цією метою, є фенофібрат (Трайкор® 145 мг), який активує ядерний рецептор PPAR- α і впливає на ключові ланки ліпідного метаболізму (Keating, Groom, 2007). Окрім впливу на рівень ТГ, фенофібрат сприяє зменшенню концентрації дрібних щільних частинок ЛПНЩ, що є одним із механізмів зниження атерогенного ризику (Feher et al., 1999).

При цьому, як зауважила Олена Іванівна, фібрати не є однорідним класом препаратів за своїми ефектами. Зокрема, фенофібрат вирізняється серед інших представників здатністю знижувати рівень АpoВ, що відображає загальну кількість атерогенних частинок і є точнішим маркером резидуального ризику. Крім того, підтверджено комплексний вплив фенофібрату на ліпідний профіль – з одночасним зниженням ТГ, не-ЛПВЩ і АpoВ, що забезпечує більш повний контроль атерогенної дисліпідемії порівняно з іншими фібратами (Aggarwal, 2026). Фенофібрат, окрім цього, має виразний вплив на найбільш атерогенні дрібні щільні частинки ЛПНЩ, зменшуючи їх рівень удвічі (на 51%).

Важливе значення мають також фармакокінетичні особливості окремих форм фенофібрату. Зокрема, фенофібрат у формі наночастинок (як у препараті Трайкор® 145 мг) характеризується поліпшеною біодоступністю та повною абсорбцією, що не залежить від приймання їжі. Це дозволяє застосовувати його один раз на добу без необхідності підбору дози, що підвищує зручність і потенційно покращує прихильність пацієнтів до лікування (Jens-Uwe et al., 2008).

Переконливі дані щодо ефективності комбінованої терапії статинами і фенофібратом було отримано у дослідженні ACCORD-Lipid за участю пацієнтів з атерогенною дисліпідемією і ЦД 2-го типу. У підгрупі хворих із підвищеним рівнем ТГ (>2,3 ммоль/л) та низьким рівнем ХС ЛПВЩ (<0,9 ммоль/л) додавання фенофібрату до статину супроводжувалося зниженням частоти СС-подій на 31%. Це підтверджує доцільність комбінованого підходу до лікування атерогенної дисліпідемії (The ACCORD Study Group, 2010; Tenenbaum et al., 2012).

Можливі комбінації ліпідознижувальних препаратів, що застосовуються в лікуванні дисліпідемії, представлені на рисунку 1 (Banach et al., 2021).

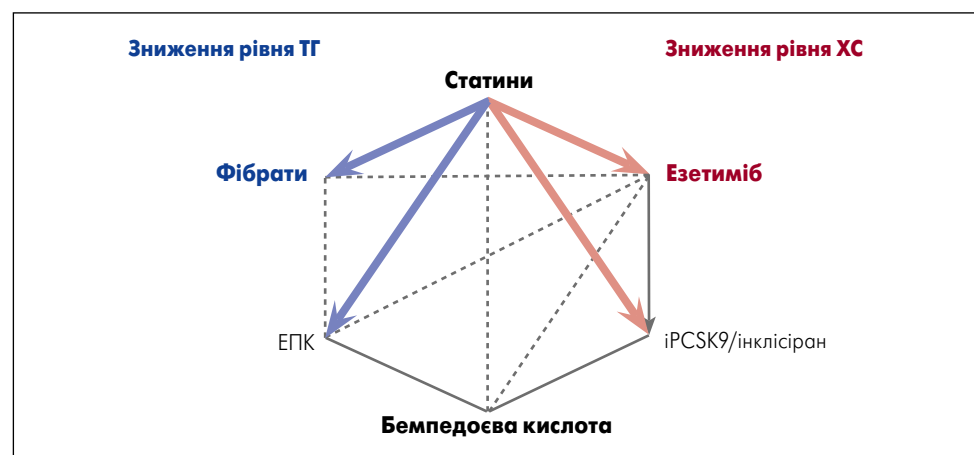


Рис. 1. Можливі комбінації препаратів, що застосовуються в лікуванні дисліпідемії
Примітки: ЕПК – ейкозапентаєнова кислота, іРССК9 – інгібітори пропротеїнової конвертази субтилізину-кексинного типу 9. Адаптовано за М. Vanach et al. (2021)

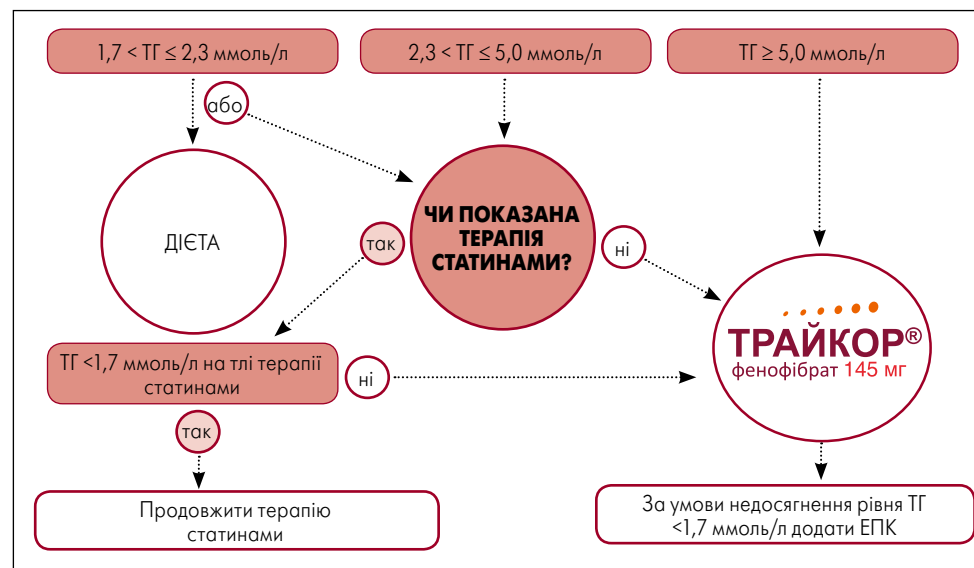


Рис. 2. Алгоритм корекції гіпертригліцеридемії
Примітка: ЕПК – ейкозапентаєнова кислота.

Закінчення на наст. стор.

Початок на попередній стор.

Професор Мітченко зазначила, що у сучасних клінічних рекомендаціях запропоновано поетапний алгоритм корекції ГТГ (рис. 2). На першому етапі проводиться модифікація способу життя, а якщо цього недостатньо – призначають статини для досягнення цільових рівнів ХС ЛПНЩ. У разі збереження підвищених рівнів ТГ до терапії можуть додаватися препарати, спрямовані на їх зниження, зокрема фенофібрат (Трайкор® 145 мг) (Newman et al., 2020).

Таким чином, сучасне розуміння резидуального СС-ризик виходить за межі традиційного контролю ХС ЛПНЩ. Значну роль у розвитку атеросклерозу відіграють ТГ-збагачені ліпопротеїни та ремнантні частинки. Їх своєчасне виявлення і корекція, зокрема за допомогою фенофібрату (Трайкор® 145 мг), може сприяти ефективнішому зниженню СС-ризик, особливо у пацієнтів із ГТГ, метаболічним синдромом та ЦД. Фенофібрат (Трайкор® 145 мг) у складі комбінованої терапії зі статинами у пацієнтів із підвищеним рівнем ТГ і зниженим ХС ЛПВЩ дозволяє додатково впливати на атерогенний ліпідний профіль, що асоційовано зі зменшенням імовірності СС-подій.

Ліпопротеїни, багаті на тригліцериди: роль у резидуальному серцево-судинному ризику



Альберто Замбон у своїй доповіді на XXVI Національному конгресі кардіологів України, що відбувся торік у вересні, зазначив, що ССЗ залишаються провідною причиною смерті у світі. Ішемічна хвороба серця є найпоширенішою причиною смерті, на яку припадає близько 7,2 млн випадків щорічно, що становить понад 12% усіх летальних випадків на глобальному рівні. Очікується, що загальний тягар цієї патології надалі зростатиме, а це зумовлює необхідність удосконалення підходів до профілактики та лікування АССЗ (Vaduganathan et al., 2022).

Упродовж тривалого часу основною мішенню ЛЗТ залишався ХС ЛПНЩ, і саме його зниження вважається першочерговою ціллю лікування відповідно до рекомендацій ESC/EAS (2019). Водночас навіть у пацієнтів, які досягають оптимальних рівнів ХС ЛПНЩ, зберігається значна ймовірність розвитку СС-ускладнень – явище, відоме як резидуальний СС-ризик.

Нині резидуальний СС-ризик розглядається як багатофакторна клінічна проблема, що формується під впливом як традиційних чинників, так і додаткових метаболічних механізмів. Він може бути пов'язаний із підвищеним рівнем ТГ, Lp(a), хронічним запаленням, протромботичними змінами та метаболічними порушеннями, зокрема на тлі ЦД (Austin et al., 1990). При цьому рівень ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л розглядається як важливий маркер залишкового ризику навіть у пацієнтів із досягнутими цільовими показниками ХС ЛПНЩ.

Приблизно в 1 із 4 осіб з АССЗ у загальній популяції можуть спостерігатися ГТГ та контрольований рівень ХС ЛПНЩ. У цих пацієнтів з ішемічною хворобою серця, які отримували належне лікування ЛПНЩ, поступове підвищення рівня ТГ асоціювалося із більшою ймовірністю рецидивів і нових коронарних подій, попри задовільний

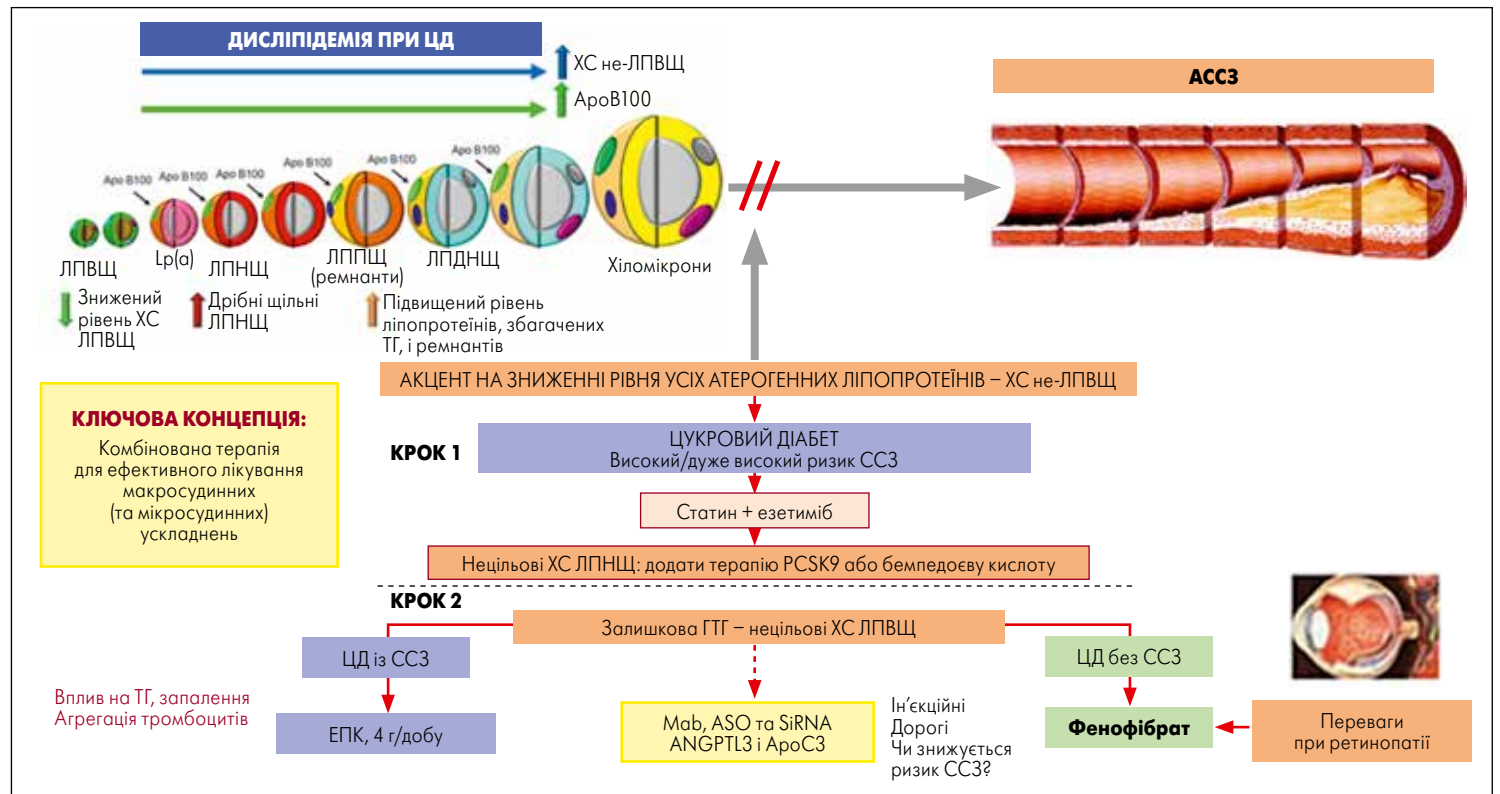


Рис. 3. За межами ХС ЛПНЩ: усунення макро- та мікросудинного ризику в пацієнтів із ЦД

Примітки: mAb – моноклональні антитіла, ASO – антисмислові олігонуклеотиди, siRNA – малі інтерферуючі РНК, ANGPTL3 – ангіопоеїтиноподібний білок 3, ApoC3 – аполипопротеїн С-III. Адаптовано за A. Chait et al. (2024)

контроль ЛПНЩ. Отже, ТГ-збагачені ліпопротеїни мають клінічну значущість (Lawler et al., 2019).

За словами професора, останніми роками ТГ-збагаченим ліпопротеїнам, зокрема хіломікронам і ЛПДНЩ, приділяють особливу увагу. У процесі їх метаболізму утворюються ремнантні частинки – залишкові ліпопротеїни із високими атерогенними властивостями. Надмірне їх утворення та порушений кліренс, що особливо характерно для пацієнтів із ЦД 2-го типу, призводять до накопичення ремнантів, які здатні проникати у судинну стінку та сприяти розвитку атеросклерозу.

Важливо підкреслити, що одна частинка ліпопротеїну, збагаченого ТГ, має атерогенний потенціал, зрівняний із частинкою ЛПНЩ. Вони індукують ендотеліальну дисфункцію, стимулюють запалення, сприяють накопиченню макрофагів і формуванню пінистих клітин – ключових етапів розвитку атеросклеротичної бляшки (Tokgozoglou et al., 2022). Порушення метаболізму ТГ також асоційоване зі збільшенням кількості дрібних щільних частинок ЛПНЩ – характерною ознакою атерогенної дисліпідемії, особливо при інсулінорезистентності, вісцеральному ожирінні та ЦД 2-го типу (Austin et al., 1990).

У сучасних рекомендаціях дедалі більшого значення набуває показник ХС не-ЛПВЩ, який розраховується як різниця між загальним ХС і ХС ЛПВЩ та включає всі атерогенні ApoB-вмісні ліпопротеїни. Його перевагами є простота визначення, можливість використання незалежно від приймання їжі та вища прогностична цінність щодо СС-ризик порівняно з ХС ЛПНЩ (Mach et al., 2019; Tokgozoglou et al., 2022).

Для оцінки індивідуального ризику СС-ускладнень застосовується система SCORE2, яка дозволяє прогнозувати 10-річний ризик СС-подій. Для пацієнтів із ЦД 2-го типу розроблено модифіковану модель SCORE2-Diabetes, яка дає змогу точніше оцінювати ризик у цієї категорії хворих, узгоджуючи прогноз для осіб із/без ЦД та враховуючи додаткові чинники, пов'язані з його перебігом. Вона також дозволяє диференціювати внесок традиційних і специфічних для ЦД факторів ризику, а також окремо оцінювати ризик у чоловіків і жінок (ESC, 2021, 2023).

З огляду на роль ТГ-збагачених ліпопротеїнів у формуванні резидуального ризику, сучасні підходи до лікування дисліпідемії передбачають не лише досягнення цільових рівнів ХС ЛПНЩ, але й корекцію ГТГ. Основою терапії залишаються статини, які є препаратами першої лінії у пацієнтів із високим ризиком ССЗ. Якщо на тлі їх застосування досягнуто цільового рівня ХС ЛПНЩ, але зберігається підвищений рівень ТГ ($>2,3$ ммоль/л), рекомендації передбачають можливість призначення додаткової терапії – фенофібрату або ейкозапентаєнової кислоти (ЕПК) (ESC, 2021).

Відповідно до настанови Європейського товариства атеросклерозу (EAS, 2021), рівень ТГ у діапазоні від $>2,3$ до $<5,6$ ммоль/л потребує додаткового оцінювання та корекції навіть у пацієнтів, які досягли цільових значень ХС ЛПНЩ. Алгоритм ведення таких хворих передбачає модифікацію способу життя, застосування максимально переносимих доз статинів і повторний аналіз ліпідного профілю. У разі збереження ГТГ розглядаються додаткові фармакологічні стратегії. Вибір терапії залежить від клінічного контексту. В пацієнтів із ЦД 2-го типу та вже наявними ССЗ доцільно розглядати додавання високих доз ЕПК до терапії статинами, тоді як хворим із ЦД 2-го типу без встановленої АССЗ, але із підвищеним рівнем ТГ може бути рекомендований фенофібрат. Така тактика спрямована на корекцію атерогенних ліпопротеїнів, збагачених ТГ, і зниження залишкового атерогенного ризику (рис. 3) (Chait et al., 2024).

Водночас слід враховувати, що рекомендації стосуються застосування саме чистої ЕПК, тоді як в Україні препарати з чистою ЕПК наразі не зареєстровані. Це обмежує можливості її використання в клінічній практиці, що підвищує значущість доступних альтернатив, зокрема фенофібрату у складі комбінованої ЛЗТ.

Що стосується доказової бази, фенофібрат залишається одним із найбільш досліджених препаратів для корекції ГТГ. Професор Замбон навів дані клінічних досліджень, відповідно до яких фібрати здатні знижувати ризик СС-подій у пацієнтів з атерогенною дисліпідемією (Bruckert et al., 2011; Lee et al., 2011). Поєднання фенофібрату зі статинами забезпечує виразніше зниження

рівнів ХС не-ЛПВЩ та ApoB порівняно з монотерапією статинами (Kim et al., 2024). Дані великого когортного дослідження (n=29 771) також свідчать про додаткове зниження ризику серйозних СС-ускладнень при застосуванні такої комбінації в осіб із метаболічним синдромом та атерогенною дисліпідемією, особливо у хворих із високим рівнем ТГ і низьким умістом ХС ЛПВЩ (Kim et al., 2019).

Окрім впливу на ліпідний профіль, фенофібрат має значення для профілактики мікросудинних ускладнень ЦД, зокрема діабетичної ретинопатії. У дослідженні FIELD було показано, що застосування фенофібрату зменшує потребу в проведенні лазерної терапії ретинопатії на 31% при ЦД 2-го типу (Keech et al., 2007). Результати випробування ACCORD-Eye підтвердили ці дані: додавання фенофібрату до стандартного лікування асоціювалося зі зменшенням швидкості прогресування ретинопатії приблизно на 36% у пацієнтів із ЦД 2-го типу. Важливо, що позитивний вплив фенофібрату на перебіг діабетичної ретинопатії спостерігався незалежно від змін показників ліпідного профілю, що свідчить про додаткові механізми його судинозахисної дії (Buse et al., 2007; Chew et al., 2010). Останні дані підтверджують, що фенофібрат може зменшувати ймовірність прогресування діабетичної ретинопатії порівняно із плацебо в осіб із ранніми змінами сітківки (Preiss et al., 2024).

Крім того, у дослідженні FIELD було показано позитивний вплив фенофібрату на функцію нирок у пацієнтів із ЦД 2-го типу, зокрема уповільнення зниження швидкості клубочкової фільтрації та прогресування альбумінурії (Davis et al., 2011).

Отже, фенофібрат (Трайкор® 145 мг) залишається одним із доступних і добре досліджених препаратів для корекції ГТГ у пацієнтів із високим або дуже високим СС-ризиком, особливо у випадках, коли попри терапію статинами зберігається підвищений рівень ТГ. Такий підхід відповідає сучасній концепції комбінованої ЛЗТ, спрямованої не лише на досягнення цільових рівнів ХС ЛПНЩ, а й на зниження резидуального ризику, пов'язаного із ТГ-збагаченими ліпопротеїнами.

Підготувала **Олена Коробка**



З М І С Т

КАРДІОЛОГІЯ

Резидуальний серцево-судинний ризик і тригліцерид-збагачені ліпопротеїни: від оцінювання до терапевтичних стратегій	3
Фібриляція передсердь і структурні захворювання серця: переосмислення застосування препаратів ІС класу в клінічній практиці	13
Європейська настанова щодо ведення жінок із серцево-судинними захворюваннями під час вагітності	16
Настанова щодо профілактики, виявлення, оцінки та лікування дорослих пацієнтів із високим артеріальним тиском	22
Діагностика та лікування пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду в межах первинної медичної допомоги	28

РЕВМАТОЛОГІЯ

Системний червоний вовчак: діагностичні критерії та сучасні аспекти лікування Л.Ф. Климчук	9
---	---

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Статинотерапія у складних пацієнтів: доказова база та клінічні переваги пітавастатину	6
Час має значення: швидке клінічне рішення щодо комбінованої ліпідознижувальної терапії М.С. Черська	20
Серцево-судинні наслідки пневмонії: роль запалення та профілактики	25
Калій-збагачені замінники солі: баланс користі та ризику в пацієнтів із хронічною хворобою нирок Л.М. Суржко	26



ВІСНИК
online

щомісячний дайджест
для лікарів

Щомісяця ми збираємо найкращі (за читацьким рейтингом) матеріали з усіх наших друкованих видань — газет і журналів. Тепер ви можете швидко та легко знімати інформаційні «вершки».

Як? - Просто підпишіться на щомісячну розсилку «Вісник online» та читайте без обмежень!



Health-ua.com  Видавничий дім «Здоров'я України»  Health-ua.com реклама

КНИГА «НОТАТКИ ФАХІВЦЯ З ІНФЕКЦІЙНОГО КОНТРОЛЮ»

РЕЙТИНГ ★★★★★



СКАНУЙ  СКАНУЙ

ЗАМОВИТИ КНИГУ
HEALTH-UA.COM/LANDING/BOOK

реклама

Статинотерапія у складних пацієнтів: доказова база та клінічні переваги пітавастатину

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються провідною причиною смертності у світі, а дисліпідемія є одним із ключових модифікованих факторів ризику їх розвитку. Статинотерапія давно довела свою ефективність у зниженні кардіоваскулярної захворюваності та смертності, але у реальній клінічній практиці її застосування ускладнюється наявністю коморбідних станів, поліфармацією та підвищеним ризиком побічних ефектів. Особливої уваги потребують так звані важкі категорії пацієнтів, для яких вибір оптимального статину має ґрунтуватися не лише на ліпідознижувальній потужності, але й на профілі безпеки та мінімальному ризику медикаментозних взаємодій. Саме цим аспектам присвятила свою доповідь Віра Йосипівна Целуйко, д.мед.н., професор Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна, представлену торік на XXVI Національному конгресі кардіологів України. Під час виступу було висвітлено сучасні підходи до статинотерапії у складних клінічних ситуаціях та актуальні дані щодо переваг пітавастатину. Зокрема, було розглянуто його застосування у пацієнтів із ВІЛ-інфекцією, в онкологічній практиці, в осіб із хронічною хворобою нирок (ХХН), включно із хворими на гемодіалізі, а також у пацієнтів із підвищеним ризиком розвитку цукрового діабету (ЦД) та з уже наявним захворюванням.

Застосування статинів у пацієнтів груп високого ризику: нові акценти європейських рекомендацій

Пані Целуйко зауважила, що торік на Європейському конгресі кардіологів у Мадриді було представлено доповнення рекомендацій Європейського товариства кардіологів та Європейського товариства з атеросклерозу (ESC/EAS, 2025) щодо ведення пацієнтів із дисліпідемією, яке відображає сучасні підходи до оцінювання серцево-судинного (СС) ризику та ліпідознижувальної терапії. Документ охоплює широкий спектр клінічних ситуацій – від упровадження нових алгоритмів прогнозування ризику SCORE2 і SCORE2-OP до оновлених стратегій зниження рівня холестерину (ХС) ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), зокрема ліпідознижувальної терапії у госпіталізованих хворих із приводу гострого коронарного синдрому, фармакотерапії при гіпертригліцеридемії, підвищеному рівні ліпопротеїну (а), а також рекомендацій щодо використання харчових добавок.

Водночас особливу увагу в оновлених рекомендаціях приділено складним категоріям пацієнтів, зокрема особам із ВІЛ-інфекцією та онкологічними захворюваннями. Ці положення є принципово новими та відображають накопичені за останні роки докази щодо підвищеного СС-ризiku в цих популяціях, який часто недооцінюється у повсякденній клінічній практиці.

Користь пітавастатину для профілактики ССЗ у пацієнтів із ВІЛ

Актуальність проблеми профілактики ССЗ у пацієнтів із ВІЛ сьогодні зростає. За статистичними даними, популяція осіб, які живуть із ВІЛ, продовжує збільшуватися, зокрема в умовах воєнного часу, а СС-ускладнення стали однією із провідних причин захворюваності та смертності. У цьому контексті важливим оновленням настанови ESC/EAS (2025) стало переглянуте положення щодо первинної профілактики СС-подій у пацієнтів із ВІЛ. На підставі результатів сучасних клінічних досліджень, статинотерапію в межах первинної профілактики рекомендовано всім пацієнтам віком ≥ 40 років із ВІЛ, незалежно від передбачуваного СС-ризiku та рівня ХС ЛПНЩ, із метою зниження ймовірності СС-ускладнень (клас рекомендацій I, рівень доказовості B). При цьому наголошується, що вибір конкретного статину має базуватися на оцінці потенційних медикаментозних взаємодій з антиретровірусним лікуванням.

Професор Целуйко підкреслила, що серед статинів саме пітавастатин став об'єктом низки сучасних масштабних рандомізованих клінічних досліджень. Зокрема, у випробуванні REPRIEVE оцінювали ефективність пітавастатину в межах первинної профілактики СС-подій у пацієнтів із ВІЛ-інфекцією (Whitston et al., 2024). Дослідження було припинене достроково у зв'язку з достовірним впливом препарату на жорсткі кінцеві точки, включно із СС-смертю, інфарктом міокарда, інсультом і загальною летальністю.

Таким чином, REPRIEVE стало першим дослідженням, яке продемонструвало позитивний вплив статинотерапії, зокрема пітавастатину, на виживаність і довгостроковий прогноз осіб із ВІЛ.

Подальший вторинний аналіз даних REPRIEVE був присвячений оцінюванню впливу пітавастатину на коронарний атеросклероз за результатами комп'ютерно-томографічної коронарографії та аналізу запальних біомаркерів на вихідному рівні й через 24 місяці спостереження. Основними показниками були зміни об'єму некальцифікованих коронарних бляшок і темпи їх прогресування.

Були отримані такі результати:

1. На тлі терапії пітавастатином середній об'єм некальцифікованих бляшок зменшувався порівняно із плацебо (середня зміна [SD] $-1,7$ [25,2] vs $2,6$ [27,1] мм³; $p=0,04$), причому найвиразніший ефект мав місце у пацієнтів із «молодими» атеросклеротичними ураженнями.

2. Прогресування некальцифікованих бляшок було на 33% меншим у групі пітавастатину порівняно із плацебо (відносний ризик $0,67$; 95% довірчий інтервал $0,52-0,88$; $p=0,003$).

Отже, субаналіз REPRIEVE показав, що пітавастатин не лише зменшує об'єм некальцифікованих бляшок, але й змінює їхній морфологічний склад, сприяючи стабілізації за рахунок відкладення колагену в позаклітинному матриксі та трансформації фенотипу вразливих бляшок у більш стабільні коронарні ураження (Kolossvary et al., 2025).

Торік у пілотному дослідженні REPRIEVE було отримано перспективні результати щодо здатності пітавастатину сповільнювати процеси біологічного старіння у пацієнтів із ВІЛ-інфекцією (Corley et al., 2025). У 99 випадково відібраних учасників (65 – у групі пітавастатину та 34 – у групі плацебо) оцінювали епігенетичні біомаркери старіння на вихідному рівні та через 24 місяці спостереження. Було показано, що за цей період біологічний темп старіння достовірно зростає у групі плацебо, тоді як у пацієнтів, які отримували пітавастатин, такого ефекту не відзначалося. Отримані попередні дані свідчать про потенційну здатність пітавастатину запобігати прискореному біологічному старінню в осіб із ВІЛ, а також підкреслюють доцільність подальших досліджень статинотерапії як можливого втручання для зменшення темпів біологічного старіння.

Віра Йосипівна Целуйко звернула увагу на те, що в популяції пацієнтів із ВІЛ-інфекцією відзначається підвищений ризик розвитку ускладнень, зокрема на тлі антиретровірусної терапії, що зумовлює необхідність ретельного контролю потенційних медикаментозних взаємодій.

Так, інструкція для медичного застосування протівірусного засобу ритонавір містить протипоказання щодо одночасного призначення з ловастатином і симвастатином.

Крім того, згідно з інструкцією до розувастатину, в фармакокінетичному дослідженні сумісне застосування 10 мг розувастатину та комбінованого препарату атазанавір/ритонавір ($300/100$ мг) у здорових добровольців супроводжувалося підвищенням площі під фармакокінетичною кривою (AUC) приблизно у 3 рази та максимальної концентрації (C_{max}) – у 7 разів. Аналогічно, при поєднаному застосуванні аторвастатину з типранавіром/



В.Й. Целуйко

ритонавіром ($500/200$ мг двічі на добу) показник AUC зростає у 9,4 рази, а C_{max} – у 8,6 рази.

Водночас у рандомізованому контрольованому дослідженні К.М. Erlandson et al. (2025) оцінювали профіль безпеки пітавастатину в пацієнтів із ВІЛ. Протягом п'яти років спостереження було зафіксоване лише мінімальне зниження фізичної функції без достовірних відмінностей між групами пітавастатину та плацебо.

Важливо, що на тлі одночасного застосування з антиретровірусними препаратами для лікування основного захворювання пітавастатин не асоціювався зі зростанням частоти побічних реакцій і мав порівнянний із плацебо вплив на м'язову тканину.

Таким чином, відповідно до рекомендацій ESC/EAS (2025) та сучасних клінічних даних, пітавастатин, завдяки унікальним особливостям метаболізму та мінімальному ризику медикаментозних взаємодій, розглядається як препарат вибору серед статинів для пацієнтів із ВІЛ-інфекцією, які отримують антиретровірусну терапію.

Кардіопротекція, прогноз і нові терапевтичні можливості пітавастатину

Віра Йосипівна зазначила, що ведення онкологічних пацієнтів є складним, але водночас дуже цікавим із науково-практичної точки зору напрямом. Одним із ключових питань залишається роль кардіологічних препаратів в онкології: їхній вплив на ризик розвитку злоякісних новоутворень, перебіг пухлинного процесу, а також на ефективність і безпеку протипухлинної терапії. На окрему увагу заслуговує потенціал кардіопротекції, адже в онкологічних хворих смертність часто зумовлена не основною патологією, а СС-ускладненнями, зокрема раптовою серцевою смертю.

Відповідно до оновлених рекомендацій ESC/EAS (2025), статинотерапію слід розглядати у дорослих пацієнтів із високим або дуже високим ризиком СС-токсичності, асоційованої з хіміотерапією, з метою зниження ймовірності розвитку антрациклін-індукованої дисфункції міокарда (клас рекомендацій IIa, рівень доказовості B). Таким чином, застосування статинів у цієї категорії пацієнтів може сприяти поліпшенню прогнозу.

Аналізуючи здатність кардіологічних препаратів запобігати небажаним ефектам хіміотерапії, професор В.Й. Целуйко навела результати метааналізу дев'яти досліджень за участю 195 602 пацієнтів, присвяченого впливу статинотерапії на прогноз у хворих із вірусним гепатитом – відомим чинником ризику розвитку раку печінки (Azimi et al., 2021). Було показано, що тривале застосування статинів (понад три роки) асоційоване із такими перевагами, як:

- зниження ризику смерті на 39%;
- зменшення ймовірності розвитку гепатоцелюлярної карциноми на 53%, фіброзу печінки на 45% та цирозу печінки на 41%.

Ці дані свідчать не лише про безпеку довготривалої статинотерапії у пацієнтів із гепатитом, а й про її суттєвий позитивний вплив на прогноз.

У цьому контексті дедалі більшого інтересу набуває перепрофілювання статинів для лікування злоякісних новоутворень, зокрема в комбінації з променевою та хіміотерапією. Потенційні протипухлинні ефекти статинів пов'язують зі стимуляцією апоптозу через сигнальні шляхи BCL2, регуляцією клітинного циклу через вісь p53-YAP та іншими молекулярними механізмами. Деякі дослідження також вказують на можливий хіміопрофілактичний ефект цих препаратів, зниження частоти рецидивів і підвищення виживаності у пацієнтів, які тривало отримували статинотерапію (Tripathi, Gupta, 2024).

Крім того, за даними дослідження J. Wang et al. (2024), статини можуть знижувати ризик розвитку раку та підвищувати ефективність специфічного лікування. Включення статинів до сучасних імунотерапевтичних схем розглядається як перспективний підхід до поліпшення результатів лікування, зокрема при гепатоцелюлярній карциномі.

Останні докази також свідчать про здатність статинів, зокрема пітавастатину, зменшувати резистентність пухлин до хіміотерапії. За даними низки експериментальних і клінічних досліджень, пітавастатин сприяє подоланню хіміорезистентності при різних типах злоякісних новоутворень, зокрема раку молочної залози, яєчників, шийки матки, легень, шкіри тощо (Dewidar et al., 2023; Haciseyitoglu et al., 2024; Liu et al., 2024; Basso et al., 2025).

Окрему увагу було приділено гепатопротекторним ефектам статинів. Зокрема, в експериментальних моделях NASH у щурів продемонстровано здатність пітавастатину інгібувати стеатоз, фіброз печінки та канцерогенез (Miyaki et al., 2011). Водночас у клінічних умовах показане підвищення ефективності противірусної терапії гепатиту С при додаванні пітавастатину (Shimada et al., 2012).

Місце статинів у лікуванні хронічної хвороби нирок

За актуальними даними, наявність ХХН, а особливо термінальної ниркової недостатності, суттєво погіршує середньостроковий прогноз у пацієнтів із ЦД та ССЗ. Зі зниженням функції нирок достовірно зростає ризик несприятливих СС-подій, включно із СС-смертю, повторними ішемічними подіями та госпіталізаціями. ХХН є незалежним і потужним предиктором поганого прогнозу навіть за сучасних підходів до лікування ЦД і ССЗ, що свідчить про необхідність більш агресивної та комплексної стратегії контролю СС-ризиків в даній категорії хворих. При цьому важливою є оптимізація ліпідознижувальної терапії як один із ключових напрямів вторинної профілактики (Chou et al., 2024).

Відповідно до рекомендацій ініціативи щодо поліпшення глобальних результатів захворювань нирок (KDIGO, 2025), статини є базовою терапією для зниження СС-ризиків в осіб із ХХН незалежно від наявності клінічно маніфестованого атеросклеротичного ССЗ. Пацієнтам із ХХН доцільно приймати статини помірної або високої інтенсивності як препарати першої лінії для контролю дисліпідемії. Ліпідний профіль і СС-ризик рекомендовано регулярно переглядати щонайменше раз на 3-6 місяців.

Сучасні рекомендації засвідчують, що ХХН є абсолютним показанням до призначення статинотерапії, при цьому підхід на етапі діалізу має бути зваженим і послідовним. Якщо пацієнт отримуватиме статини до початку діалізу, лікування не варто припиняти; водночас ініціювати призначення статинів у хворих, які раніше їх не приймали, зазвичай не слід. Така стратегія ґрунтується на відсутності переконливих доказів користі від початку статинотерапії саме на стадії діаліз-залежної ниркової недостатності. Разом із тим накопичені дані свідчать про потенційний позитивний вплив статинів у пацієнтів на гемодіалізі та після трансплантації нирки, зокрема щодо зниження СС-ризиків. Отже, ключовими є принципи безперервності статинотерапії та індивідуалізований підхід з урахуванням попереднього лікування і загального СС-ризиків (Abidor et al., 2025).

Окрім того, за даними дослідження С. Namada et al. (2023), діаліз і трансплантація нирки нині розглядаються як клінічні ситуації, в яких статинотерапія може мати прогностичні переваги. Метою роботи було порівняти вплив пітавастатину та стандартної терапії на смертність і частоту СС-подій у пацієнтів із дисліпідемією, які перебували на хронічному гемодіалізі. У дослідження включили 848 хворих із 79 медичних закладів (422 – контрольна група, 426 – група пітавастатину); середній вік учасників становив 60,1±10,3 року, середня тривалість діалізу – 7,2±7,6 року, медіана спостереження – 36,5 місяця.

Через 12 місяців лікування рівень ХС ЛПНЩ був достовірно нижчим у групі пітавастатину порівняно із контрольною (79,8±26,1 vs 107,8±25,5 мг/дл; p<0,001). Загалом зафіксовано 85 летальних випадків: 50 – у контрольній групі та 35 – у групі пітавастатину, що відповідало достовірно нижчій смертності на тлі статинотерапії. На додаток, між групами спостерігали значущі відмінності як за первинними, так і за сукупними кінцевими точками (p=0,007 та p=0,022 відповідно).

Таким чином, інтенсивна терапія пітавастатином виявилася ефективнішою за стандартні немедикаментозні підходи щодо поліпшення клінічних результатів у пацієнтів із дисліпідемією на хронічному гемодіалізі, що свідчить про доцільність його призначення навіть у разі відсутності статинотерапії до початку діалізу.

Довідка «ЗУ»

Оригінальний пітавастатин зареєстрований в Україні під брендом **Лівазо** компанією Рекордати Айлэнд Лтд, Ірландія, яка входить до складу групи фармацевтичних компаній Рекордати Груп.

За участю лікарського засобу **Лівазо** були проведені клінічні дослідження для першої реєстрації оригінального пітавастатину в країнах Європи та України. Наразі нові дослідження впливу пітавастатину на різні категорії пацієнтів із рядом наявних супутніх захворювань тривають.

Лікарський засіб **Лівазо**, таблетки вкриті плівковою оболонкою, представлений у трьох дозах 1 мг, 2 мг, 4 мг, що надає гнучкості у підборі дози і дозволяє застосовувати найменшу ефективну дозу.

Статини у пацієнтів із високим ризиком та наявним цукровим діабетом

Як зауважила професор В.Й. Целуйко, ризик розвитку нових випадків ЦД на тлі статинотерапії часто перебільшується. Насправді частота маніфестації ЦД при застосуванні статинів є невисокою порівняно із плацебо, а користь від їх застосування у запобіганні СС-ускладненням суттєво переважає потенційні метаболічні ризики. Важливо також враховувати, що різні статини не є однорідними за впливом на вуглеводний обмін.

W.W. Seo et al. (2022) оцінювали вплив пітавастатину на ризик розвитку нових випадків ЦД порівняно з аторвастатином і розувастатином. Аналіз ґрунтувався на даних 10 баз реальної клінічної практики із загальною популяцією понад 10 млн пацієнтів і періодом спостереження більш ніж 10 років.

До фінальної оцінки включили дорослих пацієнтів без ЦД, які вперше отримували статини щонайменше 180 днів і мали період спостереження принаймні один рік до початку терапії. Після застосування суворих критеріїв відбору та балансування груп методом псевдорандомізації (propensity score matching) було сформовано порівняльні когорті: 10 238 пацієнтів, які отримували пітавастатин, та 18 605 учасників на аторвастатині або розувастатині. Первинною кінцевою точкою була поява нового випадку ЦД.

Згідно з результатами дослідження, пітавастатин асоціювався зі статистично значуще нижчим ризиком розвитку нових випадків ЦД порівняно з аторвастатином і розувастатином.

Цей ефект був найбільш вираженим у пацієнтів, які раніше не отримували статинотерапію, що мінімізує вплив супутніх факторів. Отримані дані свідчать про сприятливіший метаболічний профіль пітавастатину серед оцінюваних статинів і дозволяють розглядати його як доцільний вибір для пацієнтів із підвищеним ризиком розвитку ЦД у клінічній практиці.

Відповідно до рекомендацій Польського товариства ліпідологів (PLA, 2023), ліпідні порушення, насамперед гіперхолестеринемія, залишаються найпоширенішим фактором ризику розвитку ССЗ. Ліпідознижувальна терапія достовірно покращує СС-прогноз і подовжує тривалість життя як у первинній, так і у вторинній профілактиці. Водночас рівень досягнення цільових показників ХС ЛПНЩ є недостатнім, що пов'язано, зокрема, із терапевтичною інертністю лікарів і побоюваннями пацієнтів щодо побічних ефектів.

Пітавастатин характеризується нижчим ризиком м'язових ускладнень і розвитку нових випадків ЦД, що зумовлено особливостями його метаболізму. Саме тому, згідно з рекомендаціями Польського товариства ліпідологів (PLA, 2023), пітавастатин може розглядатися як оптимальний терапевтичний вибір у пацієнтів із метаболічним синдромом і високим ризиком ЦД або вже наявним захворюванням, а також в осіб із підвищеним СС-ризиком (Vanach et al., 2023).

Підготувала **Олена Коробка**



1. Tokgozoglu L, Zamorano JL. Drugs in Context 2020; 9: 2020-4-4. DOI: 10.7573/dic.2020-4-4. 2. J Pharm Bioallied Sci. 2022 Jul 18;14(2):72-80. doi: 10.4103/jpbs.jpbs_455_21. Інформація про лікарські засоби для професіоналів сфери охорони здоров'я. Лівазо, таблетки, вкриті плівковою оболонкою по 1 мг, Р.л. в Україні № UA/11963/01/01, термін дії необмежений. Лівазо, таблетки, вкриті плівковою оболонкою по 2 мг, Р.л. в Україні № UA/11963/01/02, термін дії необмежений. Лівазо, таблетки, вкриті плівковою оболонкою по 4 мг, Р.л. в Україні № UA/11963/01/03, термін дії необмежений. Характеристика та лікувальні властивості. Лівазо застосовується для зниження підвищеного загального холестерину (ЗХС) і холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЩ); дорослим пацієнтам з первинною гіперхолестеринемією, в тому числі гетерозиготною сімейною гіперхолестеринемією і комбінованою (мішаною) дисліпідемією, коли відмова на дієту та іншу немедикаментозну терапію є недостатньою. Діюча речовина пітавастатин відноситься до групи гіполіпідемічних засобів, інгібіторів ГМГ КоА-редуктази. Пітавастатин конкурентно інгібує ГМГ КоА-редуктазу, обмежуючи швидкість дії ферменту в біосинтезі холестерину, та інгібує синтез холестерину в печінці, що знижує секрецію ЛПНЩ у кров та рівень тригліцеридів у плазмі. Лівазо підвищує рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ). Можлива побічна дія: головний біль, запор, діарея, диспепсія, нудота, міалгія, артралгія, анемія, анорексія, безсоння, запаморочення, дисгевзія, сонливість, гіпестезія, дзвін у вухах, біль у животі, сухість у роті, бліквання, підвищення активності трансаміназ, свербіж, висипання, м'язові спазми, похрипливість, астена, нездужання, втома, периферичний набряк, міопатія, рабдоміоліз та ін. Для докладної інформації ознайомитися з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу. Категорія відпуску лікарських засобів. За рецептом. Власник реєстраційного посвідчення: Рекордати Айлэнд Лтд, Ірландія. Виробник: П'єр Фабре Медикам Продококс, Франція та Рекордати Індустрія Хіміка е Фармасевтіка С.п.А., Італія.

ЛІВАЗО
ПІТАВАСТАТИН • 1 мг, 2 мг, 4 мг

ОРИГІНАЛЬНИЙ ПІТАВАСТАТИН



ЕФЕКТИВНИЙ¹



З ВИСОКИМ ПРОФІЛЕМ БЕЗПЕКИ²



СУЧАСНИЙ

RECORDATI

ПЕРЕДПЛАТА НА 2026 РІК!

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Оформити передплату на тематичний номер «Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія» ви можете:

- через редакцію, написавши листа на адресу podpiska@health-ua.com
- через онлайн-сервіс передплати на сайті «Укрпошти» <https://health-ua.com/peredplata>
- у будь-якому поштовому відділенні зв'язку України за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я. Медицина»
- через регіональні передплатні агентства

Передплатний індекс – 37639

Періодичність виходу – 6 разів на рік



Вартість передплати:

- на 6 місяців – 794 грн
- на 1 рік – 1568 грн

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку; при оплаті у призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників
- надіслати адресу доставки у зручний для вас спосіб:
 - поштою: «Видавничий дім «Здоров'я України», 04215, м. Київ, вул. Світлицького, 35
 - електронною поштою: podpiska@health-ua.com

Медична газета «Здоров'я України»

Тематичний номер

«Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія»

Редакційна колегія

К.М. Амосова, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України

Г.М. Бутенко, д.мед.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України

Ю.В. Вороненко, д.мед.н., професор, академік НАМН України

С.І. Герасименко, д.мед.н., професор, керівник відділення захворювань суглобів у дорослих ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»

І.І. Горпинченко, д.мед.н., професор, генеральний директор Українського інституту сексології та андрології

Д.І. Заболотний, д.мед.н., професор, академік НАМН України, член президії НАМН України, в.о. директора ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»

Д.Д. Іванов, д.мед.н., професор

В.В. Корпачев, д.мед.н., професор

Б.М. Маньковський, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»

Ю.М. Мостовой, д.мед.н., професор

В.І. Паньків, д.мед.н., професор, завідувач відділу профілактики, лікування цукрового діабету та його ускладнень Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

О.М. Пархоменко, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник спеціалізованого відділення інтенсивної терапії та реанімації кардіологічного профілю ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»

Н.В. Пасечнікова, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України,

в.о. директора ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»

С.С. Страфун, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, керівник відділу мікрохірургії та реконструктивно-відновлювальної хірургії верхньої кінцівки ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»

М.Д. Тронько, д.мед.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, член президії НАМН України, в.о. директора ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

Ю.І. Феценко, д.мед.н., професор, академік НАМН України, генеральний директор ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»

Н.В. Харченко, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика

В.І. Цимбалюк, д.мед.н., професор, академік НАМН України, академік НАН України, почесний президент НАМН України

В.П. Черних, д.ф.н., д.х.н., професор, академік НАН України

Засновник – Ігор Іванченко

Видавець: ТОВ «МЕДІАПРОСТІР «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»

Медична газета «Здоров'я України»

Тематичний номер «Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія»

Директор – **Тетяна Черкасова**
Шеф-редактор – **Юлія Паламарчук**

Поштова адреса

04215, м. Київ,
вул. Світлицького, 35, офіс 23г

Телефон

+380 (95) 117-34-36

Редакція zu@health-ua.com

Відділ передплати podpiska@health-ua.com

www.health-ua.com

Ідентифікатор медіа: R30-03342

Передплатний індекс: 37639

Газету віддруковано в ТОВ «ВЕЛБТ КОМПАНІ»

04159, м. Київ, вул. Петра Калнишевського, буд. 7

Підписано до друку: березень 2026 р.

Замовлення № 2600331.

Загальний наклад – 12 750 прим.

Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи поглядів авторів. За достовірність фактів, цитат, імен та інших відомостей відповідають автори. Редакція залишає за собою право редагувати та скорочувати надані матеріали.

Матеріали з позначкою «реклама» містять інформацію рекламного характеру про медичні вироби та методи профілактики, діагностики, лікування і реабілітації, медичні лабораторії, послуги медичних клінік, медичну апаратуру, біологічно активні добавки, харчові продукти для спеціального дієтичного споживання, функціональні харчові продукти й дієтичні добавки тощо, а також про лікарські засоби, які відпускаються без рецепта лікаря та не внесені до переліку заборонених до рекламування.

Публікації з позначкою ① містять інформацію про лікарські засоби, застосування та відпуск яких дозволяється лише за рецептом лікаря, а також про ті, які внесені до переліку заборонених до рекламування. Ці публікації призначені для медичних установ, лікарів і фармацевтів, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах із медичної тематики.

Правовий режим інформації, викладеної в цьому виданні або наданій для розповсюдження на спеціалізованих заходах із медичної тематики, визначається Законом України № 123/96-ВР «Про лікарські засоби», а також Законом України № 270/96-ВР «Про рекламу».

Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів, а також за їх відповідність вимогам чинного законодавства несуть особи, які подали їх для розміщення у виданні. Повне або часткове відтворення та тиражування в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається тільки з письмового дозволу видавця та з посиланням на джерело. Рукописи не повертаються і не рецензуються.

ПОВІДОМЛЕННЯ

Касир

КВИТАНЦІЯ

Касир

Л.Ф. Климчук, к.мед.н., доцентка, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ

Системний червоний вовчак: діагностичні критерії та сучасні аспекти лікування

Системний червоний вовчак (СЧВ) – хронічне системне автоімунне захворювання невідомої етіології, яке розвивається за наявності генетичних порушень у регуляції імунної системи та під впливом факторів навколишнього середовища. Як наслідок, відбувається гіперпродукція органонеспецифічних автоантитіл до різних компонентів клітинного ядра із розвитком імунозапального пошкодження тканин і внутрішніх органів [1].

Епідеміологія

На сьогодні епідеміологічні дані щодо СЧВ відсутні для 79,8% країн світу. Однак встановлено, що глобальна захворюваність на СЧВ та кількість уперше діагностованих випадків патології оцінюються у 5,14 (від 1,4 до 15,13) на 100 тис. людино-років та 0,40 млн осіб на рік відповідно, із суттєвими відмінностями між різними статевими й віковими групами і географічними регіонами (частіше зустрічається у країнах із високим рівнем доходу). У жінок ці значення становлять 8,82 (від 2,4 до 25,99) на 100 тис. людино-років та 0,34 млн осіб на рік, тоді як у чоловіків – 1,53 (від 0,41 до 4,46) на 100 тис. людино-років і 0,06 млн осіб на рік відповідно. Найвищі показники захворюваності на СЧВ виявлені у Польщі, США та на Барбадосі. Крім регіональних та статевих відмінностей, різниця у віці та методи оцінювання поширеності (періодна або точкова) також може призвести до варіацій в епідеміологічних результатах СЧВ [2].

Загалом тягар СЧВ є глобальною проблемою охорони здоров'я. Так, у США СЧВ входить у п'ятірку основних причин смертності серед темношкірих та латиноамериканських жінок віком 15-24 роки. СЧВ непропорційно вражає жінок репродуктивного віку та осіб азіатської, темношкірої, латиноамериканської раси / етнічної належності [3].

За даними 2008 р., в Україні рівень захворюваності на СЧВ становив 1,3 випадку на 100 тис. населення, а поширеність – 17,1 випадку на 100 тис. населення. Водночас у різних регіонах також відзначено суттєву варіабельність показників. Найвищі поширеність і захворюваність на СЧВ зареєстровано у Волинській та Житомирській областях, що у 2-3 рази перевищує середні значення по Україні [4]. Станом на 2017 р. в Україні захворюваність становила лише 0,7 випадку на 100 тис. осіб, а поширеність – 17,1 на 100 тис.; при цьому найвищі показники спостерігалися у Вінницькій (1,5 і 29,6 на 100 тис. відповідно) та Волинській (0,8 і 26,9 на 100 тис. відповідно) областях [5].

Етіологічні чинники та патогенез

Етіологія СЧВ є багатофакторною та включає генетичні, екологічні, гормональні й імунологічні тригери. Хоча до сьогодні встановити всі етіологічні чинники СЧВ до кінця не можливо.

Розвиток захворювання зумовлений генетичною схильністю. Частота виникнення захворювання в однозиготних близнюків становить 25-30%, серед родичів першого ступеня ризик СЧВ підвищується у 10,3 раза, а другого і третього порядків – у 3,6 раза. Гени, які відповідають за схильність до СЧВ, мають відомі імунні функції:

- процес кліренсу імунних комплексів за участю системи комплементу (дефіцит C1q, C2, C4) та фагоцитів;
- механізми вродженого імунітету (вироблення інтерферону та NFκB);
- внутрішньо-клітинна передача сигналу в Т- і В-лімфоцитах.

Носійство алелей HLA-DR2 та HLA-DR3 генів головного комплексу гістосумісності підвищує ризик розвитку СЧВ у 2-3 рази. Для гомозиготних осіб із дефіцитом C1q-компонента комплементу притаманний ранній розвиток тяжких форм СЧВ. Дефіцит C2 та C4 є рідкісним і зумовлює легку форму захворювання із переважним ураженням шкіри та суглобів. У хворих на СЧВ виявлене значне зниження інтенсивності фагоцитозу апоптотичних тілець, унаслідок чого вони піддаються процесу вторинного некрозу, а їхні автоантигени стають доступними для клітин імунної системи [5].

У 2024 р. з'явилася інформація щодо ролі Toll-подібних рецепторів (TLR) у патогенезі СЧВ та ревматоїдного артрити. Дані, отримані на тваринних моделях,

свідчать про суперечливу роль шляху TLR9 у розвитку СЧВ та їх захисний вплив. Встановлено, що для різних специфічних автоантитіл необхідні різні ендосомальні TLR: сигналізація TLR7 сприяє утворенню антитіл проти РНК-вмісних антигенів, тоді як сигналізація TLR9 індукує антитіла проти ДНК [6].

У літературі розглядають екологічні тригери виникнення хвороби. Тривалий час існувала думка, що надмірне ультрафіолетове випромінювання посилює прояви СЧВ. Проте експериментальні дані показали, що воно призводить лише до посиленого утворення активних форм кисню та подальшого пошкодження ДНК, утворення нових форм автоантигенів та автореактивних Т-клітин [7]. Ультрафіолетове випромінювання зумовлює вивільнення запальних цитокінів, окислювальне пошкодження ДНК через нейротрансмітери, підвищення активності молекул адгезії та хемокинів, а також гіпометилювання ДНК у CD4+ Т-клітинах. Відомо про підвищення ризику виникнення СЧВ внаслідок впливу силікатного пилу, пестицидів, нафтопродуктів, ртуті, вірусних інфекцій, дії ліків (як-от IFN-α, ізоніазид, рифампін, фенітоїн, метилдопа, сульфасалазин, хлорпромазин, карбамазепін), токсинів, дефіциту вітаміну D [5, 8].

Вірусні інфекції, зокрема вірус Епштейна – Барр, сприяють розвитку СЧВ через молекулярну мімікрію, поширення епітопів, ефекти суперантигену та PRR-опосередковані відповіді інтерферону I типу. Інші фактори навколишнього середовища, як-от гіпометилювання ДНК, індуковане ліками, та куріння сигарет, генерують активні форми кисню, запускають апоптоз, опосередкований Fas, та погіршують функцію NK- і Т-клітин. Разом ці шляхи порушують імунну толерантність, посилюють автореактивність та стимулюють хронічне запалення при СЧВ [9].

Імунопатологія

СЧВ – це багатофакторне автоімунне захворювання, яке характеризується порушенням регуляції як вродженого, так і адаптивного імунітету, що призводить до хронічного запалення, продукції автоантитіл та поліорганного ураження. Дисфункція вродженого імунітету включає активацію макрофагів, нейтрофілів, дендритних, натуральних кілерних клітин і системи комплементу, які разом посилюють автоімунні реакції, дефекти апоптозу, надмірну продукцію прозапальних цитокінів та аномальну передачу сигналів інтерферону (IFN) I типу [10, 11]. Адаптивні імунні розлади, включно із дисбалансом субпопуляцій Т-клітин, порушенням регуляторних Т- і В-клітин та автореактивною гіперактивністю В-клітин, ще більше сприяють утворенню патогенних автоантитіл проти власних молекул, які знаходяться у ядрі, цитоплазмі, клітинній мембрані, а також розчинних молекул, як-от імуноглобуліни та фактори коагуляції. Також характерні антинуклеарні антитіла (АНА), що виявляються у 95% хворих на СЧВ, а найбільш специфічними є антитіла проти двоспінальної ДНК (dsДНК) та анти-Sm-антитіла.

Одночасно встановлено значні порушення в Т-ланці імунної системи:

1. Виразний дисбаланс синтезу цитокінів активованими Т-лімфоцитами (зниження продукції ІЛ-2 та підвищення – ІЛ-17), активація синтезу ІЛ-17 Т-хелперами-17 типу (Th17);
 2. Підвищена активність кінази mTOR (мішень рапаміцину в савців) у Т-лімфоцитах;
 3. Спадкові порушення транспорту холестеролу із Т-лімфоцитів, унаслідок чого він накопичується всередині клітин і стимулює їх активацію та проліферацію.
- Т-хелпери пацієнтів із СЧВ мають підвищену експресію ліганду CD40, який при взаємодії із CD40-рецептором на поверхні В-лімфоцитів посилює вироблення ними антитіл до двоспінальної ДНК [5, 9].



Л.Ф. Климчук

Інтерферони I типу, зокрема IFN-α, відіграють важливу роль у транскрипційній регуляції прозапальних генів, – ефект, відомий як сигнатура IFN. Основними антигенами, що атакуються автоантитілами до СЧВ, є ядерні компоненти; це дволанцюгова ДНК, хроматин, малі ядерні рибонуклеопротеїни та фосфоліпіди [13].

Новітніми є дані про дисбіоз кишкової мікробіоти як чинник патогенезу СЧВ через активацію Th17, втрату толерантності слизової оболонки та механізми молекулярної мімікрії. У пацієнтів із СЧВ постійно спостерігаються помітні зміни у складі кишкової мікробної мікрофлори порівняно зі здоровими людьми. Це характеризується підвищеним вмістом протео-/актинобактерій і бактероїдів, що супроводжується зменшенням кількості фірмікутів [14].

Ці відхилення у складі, підтвержені численними незалежними дослідженнями на мишах та за участю людей, являють собою відтворювану мікробну ознаку дисбактеріозу, пов'язаного із вовчаком. У когортах осіб із неактивним СЧВ спостерігалось зменшення кількості роду *Firmicutes*, як-от *Ruminococcaceae* та *Lachnospiraceae*, разом зі збільшенням кількості видів *Prevotellaceae*, *Bacteroidaceae* та *Streptococcus* (включно із *S. pneumoniae* і *S. intermedius*), що свідчить про наявність мікробної осі рот–кишечник, яка з'єднує слизові фрагменти [9]. На моделі хвороби у мишей отримані паралельні результати; зменшення кількості *Lactobacillus* та збільшення *Lachnospiraceae* асоційовані з прогресуванням захворювання [15]. При активних лімфатичних вузлах селективна експансія *Ruminococcus gnavus* позитивно корелює із титрами антитіл до дволанцюгової ДНК та активністю СЧВ, але обернено корелює із компонентами комплементу C3 та C4, що пов'язує дисбактеріоз з утворенням цистної кісти та ураженням нирок [16].

Втрата мікробної рівноваги порушує епітеліальний гомеостаз і збільшує проникність кишечника, полегшуючи системний вплив мікробних компонентів. Дані, отримані як у людей, так і на тваринах, вказують на підвищену проникність бар'єра, що характеризується підвищеним рівнем кальпротектину, альбуміну та зонуліну в фекаліях, а також більшим вмістом ліпополісахариду, розчинного CD14 та α₁-кислого глікопротеїну в сироватці крові. У пацієнтів із СЧВ рівень зонуліну в плазмі позитивно корелює з С-реактивним білком та обернено пропорційно – із С3, що вказує на субклінічну дисфункцію бар'єра навіть під час стадії спокою захворювання. У сукупності ці дані свідчать про те, що порушення цілісності слизової оболонки, яке часто називають «синдромом протікання кишечника», є не просто наслідком, а активним підсилювачем системної імунної активації при вовчаку. Мікробний дисбактеріоз також призводить до порушення імунної регуляції через молекулярну мімікрію та перехресну реактивність між мікробними й хазяйськими антигенами [9].

Гормональний вплив включає продукцію IFN-γ, зумовлену рецепторами естрогену (ER-α), активацію Т-клітин під впливом естрадіолу та імуносупресію, опосередковану тестостероном. Естрогени вважаються імуностимулювальними гормонами.

Продовження на наст. стор.

Початок на попередній стор.

Крім репродуктивних тканин, рецептори естрогену (ER- α та ER- β) широко наявні в імунних клітинах, впливаючи як на вроджені, так і на адаптивні реакції. Естрадіол – найпотужніша форма естрогену в репродуктивному періоді, також показав підвищення рівня маркерів активації Т-клітин, як-от кальциневрин та CD154, у пацієнтів із СКВ, але не у здорових осіб контрольної групи, що відображає підвищену чутливість до певного захворювання. На додаток, регуляція кальретикуліну естрадіолом порушується в Т-клітинах при СЧВ, що призводить до аномальної сигналізації. На протизагостренні ефект. Тестостерон пригнічує диференціацію В-клітин у кістковому мозку; самці мишей із нокаутом андрогенних рецепторів демонструють підвищений рівень попередників В-клітин, а у жінок з активним СЧВ часто спостерігається менший уміст тестостерону та андростендіону в плазмі [17].

Клінічна картина

Клінічна картина СЧВ украй різноманітна. Одним із найчастіших (до 90%) та ранніх (50%) проявів є ураження опорно-рухового апарату та люпус-артропатія. При цьому до процесу можуть залучатися як великі, так і дрібні суглоби, хребет, серед позасуглобових патологічних процесів описані люпус-міозит, ентезопатії та тендопатії. Найпоширенішою ознакою ураження структур опорно-рухового апарату при СЧВ є помірно виражені артралгії, що проявляються болем та скутістю того чи іншого суглоба без об'єктивних клінічних ознак запалення. Близько третини пацієнтів із СЧВ мають так звану артропатію Жаку, за якої до патологічного процесу залучаються лише зв'язки та м'які періартикулярні тканини [27, 28]. Ураження дрібних суглобів кистей характеризується розвитком неерозивних деформацій, першою ознакою яких є підвивихи у п'ястково-фалангових суглобах. Більш пізніми ознаками артропатії Жаку є формування ульнарної девіації, деформації у вигляді шиї лебедя, за типом бутоньєрки, а також Z-подібної деформації великого пальця. Неерозивний артрит у дрібних суглобах стоп характеризується формуванням деформації за типом *hallux valgus*, молоткоподібним пальцем стопи та/або підвивихами плюснефалангових суглобів [4].

Ураження сухожилків має місце у 10-13% хворих на СЧВ і проявляється розвитком тендинітів, тендосиновітів, епикондилітів або плантарного фасциїту. Зокрема, можуть виникати їх розриви, переважно ахілового та інфрапателлярного, внаслідок запального ураження або тривалого застосування глюкокортикоїдів. Також у 30-50% хворих на СЧВ інколи спостерігається ураження м'язів із розвитком міалгії, м'язової слабкості та болючості [4].

Шкірні прояви при СЧВ поліморфні та характеризуються широким діапазоном змін шкіри – від еритематозної плями до бульозної висипки. Шкірний вовчак є другим за частотою виникнення клінічним проявом ураження шкіри, яке виникає майже у 85% хворих [23]. Відповідно до Дюссельдорфської класифікації, шкірний вовчак поділяється на чотири різні категорії: крім гострого, підгострого і хронічного, є інтермітувальний (пухлиноподібний, *lupus erythematosus tumidus*). Диференціація між цими підтипами базується на клінічних особливостях і середній тривалості уражень шкіри; можуть враховуватися і гістологічні зміни біоптатів шкіри та відхилення лабораторних показників, дерматоскопічних ознак [4, 23].

Ураження центральної/периферичної нервової системи та асоційовані з ними неврологічні й нейропсихіатричні прояви традиційно узагальнюють терміном «нейропсихіатричний системний червоний вовчак». Американська колегія ревматологів (ACR) виділяє 19 клінічних синдромів, що належать до нейропсихіатричних проявів СЧВ. Поширеність такої симптоматики у пацієнтів із СЧВ коливається від 12 до 95%. Серед найчастіших проявів – тривожні та депресивні розлади, поширеність яких в осіб із СЧВ майже вдвічі перевищує показники загальної популяції. Частота депресивних розладів на тлі СЧВ, за даними різних досліджень, коливається від 2,1 до 78,6% [24].

Вовчаковий нефрит (ВН) вважається одним із найтяжчих проявів СЧВ, який значно ускладнює перебіг захворювання та погіршує його прогноз щодо життя [7]. На сьогодні люпус-нефрит визначається

як прояв СЧВ, тому в формулюванні діагнозу уникають терміну «вторинний». Люпус-нефрит розвивається у половини пацієнтів уже в дебюті СЧВ. Надалі в більшості випадків він має прогресувальний перебіг і стає основною причиною зменшення тривалості життя пацієнтів. Проте досягнення ремісії люпус-нефриту є посиленою метою. У діагностиці доцільно дотримуватися такого алгоритму: визначення СЧВ за наявністю позитивного антинуклеарного тесту, антитіл до дволанцюгової ДНК і Sm-антитіл (останній проводиться при шкірних ураженнях), встановлення клінічного варіанта ВН та його морфологічного типу.

Діагностика

Діагностика СЧВ часто викликає значні труднощі. За міжнародними даними, попри підвищену обізнаність у поєднанні з новими, більш чутливими критеріями класифікації, від моменту появи симптомів до встановлення діагнозу СЧВ проходить у середньому два роки [1, 18].

У 2019 р. Європейською антиревматичною лігою (EULAR) спільно з ACR було створено нові класифікаційні критерії СЧВ (таблиця) [19]. Згідно із ними первинним критерієм є наявність ANA у титрі 1 : 80 і більше при використанні клітин перещеплювальної епітеліоїдної лінії аденокарциноми гортані людини Нер-2 або еквівалентному позитивному тесті хоча б один раз. Далі оцінюється наявність клінічних проявів СЧВ (їх розділено на кілька доменів; із кожного враховують лише критерії з найбільшою кількістю балів), кожному з яких присвоєно певний бал.

Діагноз СЧВ встановлюють за наявності ≥ 10 балів та щонайменше одного клінічного критерію [19]. Під час підрахунку балів у кожній доменній області враховують лише критерії з найвищою вагою. Виняток становить біопсійно підтверджений вовчаковий нефрит III або IV класу, за якого діагноз може бути встановлений без інших критеріїв за умови позитивного тесту на ANA [20].

Оцінювання активності СЧВ. Для визначення цього показника застосовують модифікації Індексу активності СЧВ (SLEDAI), зокрема SLEDAI-2K та SELENA-SLEDAI. Індекс SLEDAI включає 24 параметри (16 клінічних і 8 лабораторних), кожному з яких надається від 1 до 8 балів залежно від прояву захворювання. Максимально можливий сумарний бал за шкалою SLEDAI становить 105. Модифікації індексу – SLEDAI-2K і SELENA-SLEDAI – дають змогу враховувати персистувальну активність окремих проявів, зокрема висипу, виразок слизових оболонок, алопеції та протеїнурії. На відміну від цього, у класичному SLEDAI враховуються лише нові або рецидивні прояви, тоді як його модифікації також включають персистувальну активність даних ознак.

Виділяють чотири ступені активності СЧВ за модифікованими індексами SLEDAI-2K або SELENA-SLEDAI:

- немає активності (0 балів);
- низька активність (1-5 балів);
- середній ступінь активності (6-10 балів);
- високий ступінь активності (11-19 балів);
- дуже високий ступінь активності (>20 балів).

Загострення СЧВ розцінюється як помірне при збільшенні значення індексів SLEDAI-2K або SELENA-SLEDAI між двома візитами на 3-12 балів, більш ніж на 12 балів – як виразне загострення СЧВ [21].

Перебіг СЧВ. Для визначення характеру перебігу СЧВ використовується наступна класифікація:

1. **Рецидивно-ремісивний перебіг** – передбачає ≥ 2 загострень СЧВ за індексом SLEDAI-2K або SELENA-SLEDAI впродовж одного року.

2. **Хронічно-активний перебіг** – спостерігається персистувальна активність захворювання протягом одного року (6-10 балів за індексом SLEDAI-2K або SELENA-SLEDAI за рахунок клініко-імунологічної складової індексу).

3. **Ремісія** – повна відсутність клінічних проявів СЧВ упродовж одного року за можливого незначного зростання рівня анти-dsДНК, зниження С3 або С4 компонентів комплементу (0-4 бала за індексом SLEDAI-2K чи SELENA-SLEDAI за рахунок імунологічних складових).

Для оцінювання ураження органів слугує індекс SLICC/DI. Виділяють чотири ступені: відсутність пошкоджень – 0 балів; низький – 1 бал; середній – 2-4 бала; високий – понад 4 балів [1]. Крім того, використовують індекс активності СЧВ, розроблений

Таблиця. Діагностичні критерії СЧВ

Критерії	Бали
Конституційний Лихоманка (температура тіла $>38,3^{\circ}\text{C}$)	2
Гематологічний Лейкопенія ($<4,0 \times 10^9/\text{л}$) Тромбоцитопенія ($<100 \times 10^9/\text{л}$) Автоімунний гемоліз	3 4 4
Нейропсихіатричний Делірій Психоз Судоми	2 3 5
Слизово-шкірний Нерубцева алопеція Виразки у ротовій порожнині Підгострий шкірний або дискоїдний вовчак Гострий шкірний вовчак	2 2 4 6
Серозний Плевральний або перикардальний випіт Гострий перикардит	5 6
Суглобовий Ураження суглобів (синовіт ≥ 2 суглобів, що характеризується набряком чи випотом, або біль у ≥ 2 суглобах, що супроводжується ранковою скутістю тривалістю принаймні 30 хв)	6
Нирковий Добова протеїнурія $>0,5$ г/л Вовчаковий нефрит II або V класу Вовчаковий нефрит III або IV класу	4 8 10
Антифосфоліпідні антитіла Позитивні антитіла до кардіоліпіну, β_2 -глікопротеїну, вовчаковий антикоагулянт	2
Білки комплементу Низький рівень С3 або С4 Низький рівень С3 і С4	3 4
СЧВ-специфічні антитіла Позитивні антитіла до двоспиральної ДНК або Sm-антигену	6

Примітка: Адаптовано за EULAR (2019).

Британською групою із вивчення вовчака (BILAG) для оцінювання змін активності захворювання. Поточна версія BILAG-2004 дозволяє оцінити 97 ознак за вісьмома системами органів [22].

Приклад формулювання діагнозу. Системний червоний вовчак, рецидивно-ремісивний перебіг, з ураженням шкіри (нерубцева алопеція, висип на вилицях), суглобів (неерозивний поліартрит суглобів кистей, олігоартрит кульшових суглобів, функціональна недостатність суглобів II ст.), серозних оболонок (перикардальний випіт), ЦНС (периферична полінейропатія, гостре порушення свідомості в анамнезі, психоз), гематологічними порушеннями (анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія) та імунологічними феноменами (підвищення анти-dsДНК, гіпокомплементемія С3, С4), АНА+. СЧВ асоційований з антифосфоліпідним синдромом (хвинопозитивний тест Вассермана, позитивний вовчаковий антикоагулянт). Активність дуже висока (20 балів за SLEDAI-2K), 2 бали за SLICC/DI. Перебіг тяжкий, ускладнений асептичним некрозом головки лівої стегнової кістки й виразкою шлунка [5].

Лікування

З огляду на те, що СЧВ – потенційно тяжке захворювання із різноманітними клінічними проявами, воно потребує мультидисциплінарного терапевтичного підходу, який координується ревматологом [1, 4, 21]. Основними цілями терапії є:

- досягнення клінічної ремісії або низької активності хвороби (як альтернативна мета);
- запобігання ураженню життєво важливих органів і систем, насамперед, нирок і ЦНС;
- зниження ризику коморбідних захворювань, що забезпечує стабілізацію функціональних можливостей пацієнта, збереження якості життя й працездатності.

Сучасна стратегія терапії СЧВ будується за принципом «лікування до досягнення мети» («treat-to-target»). Він передбачає активне призначення імуносупресантів із моменту встановлення діагнозу, частий (принаймні що три місяці до досягнення ремісії та що шість місяців – після) й об'єктивний (із застосуванням кількісних методів) контроль за станом пацієнта, зміну схеми застосування препаратів за відсутності достатньої відповіді на терапію, аж до досягнення цілей лікування, після чого – постійне динамічне спостереження [1].

У лікуванні СЧВ застосовують глюкокортикоїди (ГК), антималярійні, цитотоксичні засоби, нестероїдні протизапальні препарати, імунобіологічні ліки.

Глюкокортикоїди. Метилпреднізолон (МП) показаний усім пацієнтам для тривалого приймання, доза залежить від активності хвороби. Особам із низькою активністю СЧВ (1-5 балів за SLEDAI-2K або SELENA-SLEDAI) рекомендовано призначення низьких доз МП <6 мг/добу або відміна ГК, із середньою активністю (6-10 балів) – середніх доз 6-24 мг/добу впродовж чотирьох тижнів із поступовим зниженням до підтримувальної терапії малими дозами (4-6 мг/добу), із високою (11-19 балів) і дуже високою активністю (>20 балів) – великих доз МП (0,5-1 мг/кг ваги) у поєднанні з цитотоксичними препаратами. Хворим із високою активністю СЧВ для досягнення швидкого ефекту, а також зниження дози пероральних ГК доцільне проведення пульс-терапії МП по 250-1000 мг внутрішньовенно (в/в) крапельно впродовж трьох днів підряд або більше [19, 21]. Уведення пульс-доз ГК розглядається як метод екстреної допомоги за тяжких проявів, якщо вони не контролюються звичайними дозами, у разі відсутності можливості зменшити підтримувальну дозу, а також за умов рефрактерності до попередньої терапії.

Антималарійні засоби. Ці ліки рекомендовані усім без винятку хворим на СЧВ, незалежно від активності захворювання. За відсутності протипоказань зазвичай призначають гідроксихлорохін (ГХХ) у цільовій дозі не більш ніж 5 мг/кг маси тіла. Препарат має протизапальну, антиагрегантну, гіполіпідемічну дію, зменшує чутливість до ультрафіолетового випромінювання, знижує частоту загострень та ймовірність ураження нирок, серцево-судинний ризик та чинить антиканцерогенний вплив [5, 23]. Основним побічним ефектом є ретинопатія, для запобігання якої варто здійснювати офтальмологічне обстеження перед призначенням препарату і один раз на рік – під час приймання.

Цитотоксичні препарати. Дані лікарські засоби рекомендовано призначати всім пацієнтам із СЧВ за наявності активного люпус-нефриту, ураження ЦНС та/або васкуліту, геморагічного альвеоліту, високої активності хвороби й резистентності до ГК, розвитку побічних реакцій на ГК на ранніх етапах лікування, необхідності швидкого зниження дози або зменшення підтримувальної дози МП, що перевищує 12-16 мг/добу.

Для індукційної терапії необхідно використовувати циклофосфамід (ЦФ) або мікофенолату мофетил (ММФ). ЦФ може розглядатися при захворюванні з ураженням життєво важливих органів та систем (нирок, за серцево-легеневих або нейропсихіатричних ускладнень) і лише як рятувальна терапія при рефрактерних станах, що пов'язано з гонадотоксичними ефектами, особливо у хворих фертильного віку. Перед початком лікування вони мають бути поінформовані про можливість кріоконсервації статевих клітин. ЦФ призначають по 1000 мг в/в щомісяця впродовж пів року або по 500 мг що два тижні, до шести інфузій. ММФ застосовують у дозі 2-3 г/добу протягом шести місяців.

Індукційна терапія проводиться впродовж 3-6 місяців у комбінації з пульс-терапією МП і призначенням пероральних ГК у дозі 0,5-1,0 мг/кг.

Після досягнення клініко-лабораторного ефекту рекомендовано використовувати цитотоксичні препарати як підтримувальну терапію. Зазвичай призначають ММФ у дозі 1-2 г/добу або азатиоприну по 2-3 мг/кг маси тіла на добу впродовж шести місяців. Застосування ЦФ, ММФ й азатиоприну як в індукційній, так і підтримувальній фазах терапії має здійснюватися під контролем ревматолога у зв'язку із високим ризиком розвитку бактеріальних і вірусних інфекцій, токсичного гепатиту, пригнічення кістково-мозкового кровотворення [5].

Призначення метотрексату (МТ) є доцільним для пацієнтів із неефективністю ГХХ та ГК, або ж коли використання лише ГХХ недостатньо. Рекомендоване застосування препарату в дозі ≥ 15 мг на тиждень у комбінації з фолієвою кислотою по 5 мг на тиждень, окрім дня введення метотрексату.

Нестероїдні протизапальні препарати використовують для лікування скелетно-м'язових проявів СЧВ, лихоманки й помірно вираженого серозиту в стандартних терапевтичних дозах упродовж короткого часу й тільки у пацієнтів із низьким ступенем ймовірності розвитку побічних ефектів. У разі тяжкого ураження ЦНС, виразної тромбоцитопенії, приєднання бактеріальної інфекції рекомендоване в/в введення імуноглобуліну.

Схеми його застосування на сьогодні не стандартизовані: зазвичай доза варіює від 0,4 до 2 г/кг, препарат вводять по 1 г/кг упродовж двох днів або по 0,4 г/кг – 4-5 днів, курси лікування повторюються щомісяця [21].

Імунобіологічні препарати. При СЧВ на сьогодні у світі активно використовують белімуаб (не зареєстрований в Україні) та ритуксимаб (зареєстрований в Україні для лікування пацієнтів із В-клітинними лімфомами та ревматоїдним артритом, при СЧВ застосовується off-label).

Белімуаб – людські моноклональні антитіла до фактора активації В-лімфоцитів (BAFF, BlyS). Препарат ефективний при помірній активності без активного вовчакового нефриту та ураження ЦНС. Найчутливішими до белімуабу є хворі зі шкірними, м'язово-суглобовими проявами та високою імунологічною активністю. Схема введення препарату – 10 мг/кг в/в з інтервалом у два тижні при перших трьох інфузіях, надалі – один раз на чотири тижні [5].

Ритуксимаб – химерні моноклональні антитіла миші/людини, що специфічно зв'язуються із трансмембранним антигеном CD20, розташованим на поверхні пре-В-лімфоцитів та зрілих В-лімфоцитів. Використовується як резервна терапія у разі неефективності інших методів лікування, але є препаратом першої лінії при тяжкій автоімунній тромбоцитопенії та гемолітичній анемії. Схема застосування препарату – 2 в/в введення по 500-1000 мг з інтервалом у два тижні, повторення курсу через пів року.

Низка нових імунобіологічних засобів, що можуть бути ефективними у разі СЧВ, наразі проходять клінічні дослідження. Серед них: устекінумаб – антитіла до IL-12 та IL-23; алдеслейкін – препарат IL-2; барицитиніб, тофацитиніб – інгібітори Янус-кінази; рапаміцин – блокатор mTOR; фенебутиніб – інгібітор Брутон-кінази; окрелізумаб – повністю людські антитіла до CD20 [5].

Нефармакологічні втручання. Захист від сонця, відмова від куріння, здорове, збалансоване харчування, регулярні фізичні вправи та заходи щодо зміцнення кісток є важливими для поліпшення довгострокових результатів у хворих на СЧВ [23].

У 2023 р. відбувся перегляд рекомендацій EULAR щодо ведення пацієнтів із СКВ [25]. Базові принципи діагностики та лікування залишилися незмінними, але були внесені нові уточнення. Був схвалений другий біологічний препарат аніфролумаб (антитіла до IFN- α) для терапії цього захворювання. Відповідно до нової рекомендації, у пацієнтів, які не реагують на ГХХ (окремо або в комбінації з ГК), або в осіб, у котрих неможливо зменшити дози ГК нижче за прийнятні для тривалого застосування, слід розглянути можливість додавання імуномодулювальних/імуносупресивних засобів (наприклад, МТ, азатиоприну чи мікофенолату) та/або біологічних препаратів (приміром, белімуабу (1a/A) або аніфролумабу (1a/A)). У пацієнтів із загрозливим для життя перебігом захворювання необхідно розглянути в/в введення циклофосфаміду (2b/C); у рефрактерних випадках може бути доцільним призначення ритуксимабу (2b/C). Ритуксимаб використовується поза показаннями при СЧВ та рекомендований за клінічних обставин, коли інші препарати виявилися неефективними, за винятком (наприклад, імунні цитопенії), де його можна використовувати раніше [25].

Хворим, що не реагують на вищезазначені підходи, можуть бути запропоновані інші варіанти, як-от плазмаферез, трансплантація гемопоетичних стовбурових клітин або експериментальна терапія. У 2022 р. було опубліковано результати використання адаптивної Т-клітинної терапії CAR у п'яти пацієнтів із тяжким, рефрактерним СЧВ з перспективними результатами, але необхідні додаткові дослідження для отримання більш довгострокових даних [26].

Окрім того, окреслені сфери застосування антикоагулянтної терапії переважно у випадках цереброваскулярних захворювань, як-от ішемічний інсульт, пов'язаний з антифосфоліпідними антитілами, оскільки її значення при інших проявах не доведено.

Висновки

Таким чином, СЧВ залишається складним мульти-системним захворюванням, що потребує своєчасної діагностики, регулярного оцінювання активності та індивідуалізованого підходу до лікування. Використання сучасних класифікаційних критеріїв, індексів активності та інструментів оцінювання

пошкодження органів дозволяє точніше визначити тяжкість перебігу патології та оптимізувати терапевтичну тактику. Сучасні рекомендації передбачають застосування стратегії «treat-to-target», раннє використання імуносупресивних та імунобіологічних препаратів і мультидисциплінарне ведення пацієнтів. Подальший розвиток таргетної та клітинної терапії відкриває нові перспективи підвищення ефективності лікування і поліпшення довгострокового прогнозу для хворих на СЧВ.

Література

1. Системний червоний вовчак. Клінічні настанови. За ред. акад. В.М. Коваленка, 2020, 75 с.
2. Tian J., Zhang D., Yao X. et al. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 2023. – 82. – P. 351-356; dx.doi.org/10.1136/ard-2022-223035.
3. Barber M.R.W., Falasinnu T., Ramsey-Goldman R., Clarke A.E. The global epidemiology of SLE: narrowing the knowledge gaps // *Rheumatology (Oxford)*. – 2023. – 62 (Suppl 1). – i4-i9; doi:10.1093/rheumatology/kead610.
4. Коваленко В.М., Шуба Н.М., Борткевич О.П., Білявська Ю.В. Системний червоний вовчак: патогенетичні особливості клінічної симптоматики, сучасна діагностична і терапевтична тактики ведення хворих // *Український ревматологічний журнал*. – 2010. – 1 (39). – С. 13-23.
5. Проценко Г.О., Дубас В.В. Системний червоний вовчак: стан проблеми в Україні та світі // *Український ревматологічний журнал*. – 2020. – 4 (82). – С. 22-34; doi:10.32471/rheumatology.2707-6970.82.15749.
6. Kalliolios G.D., Basdra E.K., Papavassiliou A.G. Targeting TLR Signaling Cascades in Systemic Lupus Erythematosus and Rheumatoid Arthritis: An Update // *Biomedicines*. – 2024. – 12 (1). – P. 13; doi.org/10.3390/biomedicines12010138.
7. Barbhaiya M., Costenbader K.H. Environmental exposures and the development of systemic lupus erythematosus // *Curr Opin Rheumatol*. – 2016. – 28 (5). – P. 497-505; doi:10.1097/BOR.0000000000000318.
8. Solhjo M., Goyal A., Saliba F., Chauhan K. Drug-Induced Lupus Erythematosus, 2023. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025; PMID: 28722919.
9. Ahmed A., Li S., Yu J.J., Shao W.-H. Immunopathogenesis of Systemic Lupus Erythematosus: Interplay of Innate and Adaptive Immunity, Microbiome Dysbiosis, and Emerging Therapeutic Targets // *Pathophysiology*. – 2025. – 32. – P. 61; doi.org/10.3390/pathophysiology32040061.
10. Chen Y., Peng L., Zhao Z., Yang Q., Yin F., Liu M., Luo X., He C., He Y. HDAC1 potentiates CD4 + T cell activation by inhibiting miR-124 and promoting IRF1 in systemic lupus erythematosus // *Cell Immunol*. – 2021. – 362. – 104284; doi:10.1016/j.cellimm.2021.104284.
11. Yang Y., Day J., Souza-Fonseca Guimaraes F., Wicks I.P., Louis C. Natural killer cells in inflammatory autoimmune diseases // *Clin Transl Immunology*. – 2021. – 10 (2). – e1250; doi:10.1002/cti2.1250.
12. Luo S., Wu R., Li Q., Zhang G. MiR-301a-3p Advances IRAK1-Mediated Differentiation of Th17 Cells to Promote the Progression of Systemic Lupus Erythematosus via Targeting PELI1 // *J Healthc Eng*. – 2021. – 2982924; doi:10.1155/2021/2982924.
13. Bengtsson A.A., Rönblom L. Role of interferons in SLE // *Best Pract Res Clin Rheumatol*. – 2017. – 31 (3). – P. 415-428; doi:10.1016/j.berh.2017.10.003.
14. Zhang L., Qing P., Yang H., Wu Y., Liu Y., Luo Y. Gut Microbiome and Metabolites in Systemic Lupus Erythematosus: Link, Mechanisms and Intervention // *Front Immunol*. – 2021. – 12. – 686501; doi:10.3389/fimmu.2021.686501.
15. Tong Y., Marion T., Schett G., Luo Y., Liu Y. Microbiota and metabolites in rheumatic diseases // *Autoimmun Rev*. – 2020. – 19 (8). – 102530; doi:10.1016/j.autrev.2020.102530.
16. Zhao M., Wen X., Liu R., Xu K. Microbial dysbiosis in systemic lupus erythematosus: a scientometric study // *Front Microbiol*. – 2024. – 28. – P. 15. – 1319654; doi:10.3389/fmicb.2024.1319654.
17. Albrecht K., Troll W., Callhoff J., Strangfeld A., Ohrndorf S., Mucke J. Sex- and gender-related differences in systemic lupus erythematosus: a scoping review // *Rheumatol Int*. – 2025. – 45 (7). – P. 160; doi:10.1007/s00296-025-05910-7.
18. Fanouriakis A., Kostopoulou M., Andersen J. et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update // *Ann Rheum Dis*. – 2024. – 83. – P. 15-29; doi:10.1136/ard-2023-224762.
19. Fanouriakis A., Kostopoulou M., Alunno A. et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus // *Ann Rheum Dis*. – 2019. – 78 (6). – P. 736-745; doi:10.1136/annrheumdis-2019-215089.
20. Aringer M., Costenbader K., Daikh D. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus // *Arthritis Rheumatol*. – 2019. – 71 (9). – P. 1400-1412; doi:10.1002/art.40930.
21. Коваленко В.М., Рекалов Д.Г., Яцишин П.І. та ін. Системний червоний вовчак (клінічні настанови) // *Всеукр. Асоц. Ревматол. України: Київ, 2020. – 74 с.*
22. Carter L.M., Gordon C., Yee C.S., Bruce I., Isenberg D., Skeoch S., Vital E.M. Easy-BILAG: a new tool for simplified recording of SLE disease activity using BILAG-2004 index; doi.org/10.1101/2021.07.30.21261385; Now published in *Rheumatology* doi:10.1093/rheumatology/keab883.
23. Болотна Л.А., Біловол А.М., Саріан О.І., Глушок В.С. Шкірний червоний вовчак: сучасні діагностичні і терапевтичні підходи // *Дерматологія та венерологія*. – 2024. – 2 (104). – С. 7-14; doi:10.33743/2308-1066-2024-2-7-14.
24. Макаров С.О. Тризовні та депресивні розлади у хворих на системний червоний вовчак // *Український медичний часопис*. – 2021. – 6 (146). – С. 73-77; doi:10.32471/umj.1680-3051.146.221741.
25. Fanouriakis A., Kostopoulou M., Andersen J. et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update // *Ann Rheum Dis*. – 2024. – 83. – P. 15-29; doi:10.1136/ard-2023-224762.
26. Mackensen A., Müller F., Mouggiakakos D. et al. Anti-CD19 CAR T-cell therapy for refractory systemic lupus erythematosus // *Nat Med*. – 2022. – 28. – P. 2124-2132; doi:10.1038/s41591-022-02017-5. Erratum in: *Nat Med*. – 2023. – 29 (11). – P. 2956; doi:10.1038/s41591-022-02091-9.
27. Tharwat S., Mahmood S. Musculoskeletal symptoms in systemic lupus erythematosus patients and their impact on health-related quality of life, 2024, Vol. 25, article number 272.
28. Ceccarelli F., Govoni M., Piga M., Cassone G., Cantatore F.P., Olivieri G., Cauli A., Favalli E.G., Atzeni F., Conti F. Arthritis in Systemic Lupus Erythematosus: From 2022 International GISEA/OEG Symposium // *J Clin Med*. – 2022. – 11 (20). – P. 6016; doi.org/10.3390/jcm11206016.

Етацизин

етацизин 50 мг, № 50

РИТМ ЗДОРОВОГО СЕРЦЯ

ОРИГІНАЛЬНИЙ
АНТИАРИТМІЧНИЙ ПРЕПАРАТ
№ 1 У КЛАСІ 1С*
З ДОВЕДЕНИМ ПРОФІЛЕМ
БЕЗПЕКИ¹



Ефективний контроль та відновлення ритму^{1, 2}



Мінімальний ризик міжлікарської взаємодії в класі 1С³



Рекомендований при вагус-зумовленій ФП⁴



Антиішемічний ефект¹

ФП – фібриляція передсердь.

* Джерело: PharmExplorer Proxima Research, YTD Sep 2025.

** Внутрішні дані, 2025.

Посилання: 1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Етацизин, наказ МОЗ України № 2417 від 23.10.2020, РП № UA/3771/01/01. 2. Мистецтво прийняття обґрунтованих рішень. Резолюція Ради експертів – спільного засідання Робочої групи з порушень ритму серця ГО «Всеукраїнська асоціація кардіологів України» і Президії ГО «Всеукраїнська асоціація аритмологів України», 10-11 жовтня 2024 р. Аритмологія. 2024. № 4. 3. Сидорова Н. Антиаритмічні препарати ІС підкласу: усвідомлений вибір. Праці Латвійської академії наук. 2023. Розділ В, том 77. № 2 (743). С. 83-91. DOI: 10.2478/prclas-2023-0012. 4. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування. За редакцією В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова. 5-те видання, перероблене і доповнене. Київ: МОРІОН, 2021. 320 с.

Інструкцію для медичного застосування лікарського засобу Етацизин та дисклеймер можна завантажити за цим QR-кодом:



Фібриляція передсердь і структурні захворювання серця: переосмислення застосування препаратів ІС класу в клінічній практиці

З огляду на зростання поширеності фібриляції передсердь (ФП) на тлі серцево-судинних захворювань, актуальність вибору ефективної та безпечної антиаритмічної терапії зростає щороку. Під час майстер-класу «Пацієнт з фібриляцією передсердь: коли застосовувати препарати ІС класу», який відбувся навесні 2025 р., провідні аритмологи України розглянули сучасні підходи до лікування ФП в осіб з ішемічною хворобою серця (ІХС), артеріальною гіпертензією (АГ) і серцевою недостатністю (СН). Особливий акцент було зроблено на ролі антиаритмічних препаратів (ААП) ІС класу, оновленій доказовій базі, критеріях відбору пацієнтів і потенціалі стратегії «таблетка в кишені».

Розвиток ФП на тлі ІХС



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

(м. Київ), д.мед.н., професор Олег Сергійович Сичов під час своєї доповіді наголосив, що ФП – це не лише проблема ритму, але й складне багатокомпонентне порушення, що суттєво впливає на прогноз пацієнта. Відомо, що наявність ФП асоційована зі зростанням ризику смерті більш ніж у 3,5 рази. До 30% усіх ішемічних інсультів і 10% випадків криптогенного інсульту можуть бути зумовлені утворенням тромбів у порожнині лівого передсердя (ЛП) внаслідок його дисфункції. Частота госпіталізацій при ФП сягає 40% на рік, що чинить істотне навантаження на систему охорони здоров'я.

Не менш важливим є вплив на когнітивне здоров'я: ФП корелює із підвищеним ризиком судинної деменції, когнітивного дефіциту й депресії. Понад половина пацієнтів повідомляють про суттєве погіршення якості життя. У разі супутньої ІХС імовірність інфаркту міокарда (ІМ) зростає вдвічі, що потребує особливої уваги при веденні таких хворих (Hindricks et al., 2021).

Європейське товариство кардіологів (ESC) оприлюднило результати аналізу частоти несприятливих подій при застосуванні стратегії контролю частоти серцевих скорочень (ЧСС) порівняно з підходом контролю ритму в осіб із ФП. Згідно із даними, загальна смертність у групі контролю ЧСС була майже в чотири рази вищою, ніж у разі контролю ритму ($p < 0,0001$). Варто враховувати, що до групи контролю ЧСС входили пацієнти із постійною формою ФП – тобто найтяжчі хворі, в яких відновлення та утримання синусового ритму було клінічно неможливим (Purimah et al., 2017).

Як зазначено в оглядовій статті А. Shukla та А.В. Curtis (2013), ранне застосування ІС препаратів класу в пацієнтів без структурного ураження серця асоційоване із меншою ймовірністю переходу ФП у постійну форму. Автори підкреслюють, що стратегія раннього контролю ритму, зокрема із залученням ААП ІС класу, може мати модифікувальний вплив на перебіг захворювання, зменшуючи тягар симптомів і покращуючи довгостроковий прогноз.

Як працюють препарати ІС класу?

О.С. Сичов зазначив, що згідно із класифікацією Vaughan Williams, ААП ІС класу виразно вповільнюють внутрішньошлуночкове проведення імпульсу, мінімально подовжуючи потенціал дії – на відміну від препаратів ІА класу, для яких характерне як уповільнення проведення, так і суттєве подовження реполяризації. Фізіологічна дія препаратів ІС класу передбачає подовження інтервалу PR за рахунок розширення комплексу QRS та відсутність впливу на інтервал QT, ЧСС і артеріальний тиск (АТ). Ці характеристики стосуються й етацизину, який, на відміну від пропafenону, не має β -блокувальних властивостей.

Специфіка дії ААП ІС класу етацизину передбачає низку унікальних ефектів. Так, препарат:

1. Зменшує автоматизм і швидкість проведення, підвищує поріг збудження.
2. Блокує кальцієві канали, завдяки чому забезпечує антиішемічний ефект, що особливо важливо при ІХС.
3. Завдяки холінолітичній дії зменшує вплив парасимпатичної нервової системи (п. vagus) на серце, стабілізуючи ритм.
4. Як похідне фенотіазину, сприяє стабілізації вегетативної нервової системи, що додатково покращує контроль ритму.

Етацизину починає діяти приблизно через 1 год після приймання, максимальний ефект досягається через 2,5-3 год, а тривалість дії становить 6-8 год залежно від індивідуальних особливостей пацієнта. Перед призначенням обов'язково проводиться оцінка на наявність протипоказань. У разі відсутності виразної органічної патології серця можна розглядати застосування препарату. Через 2 год після приймання рекомендовано провести електрокардіографію (ЕКГ) з особливою увагою до комплексу QRS – важливо переконатися, що немає його патологічного розширення.

Режим дозування етацизину визначається клінічною картиною:

- у випадках чисто вагусних пароксизмів препарат можна призначати виключно на ніч, якщо симптоми проявляються лише увечері та вночі; у такій ситуації можливе приймання двічі на добу;
- за потреби контролю ритму протягом доби етацизину застосовується 3-4 рази на день.

Після досягнення клінічного ефекту доцільно повторно виконати ЕКГ через 2-3 дні, оскільки в окремих випадках можливий відтермінований вплив препарату на провідність.

У клінічній практиці лікарі керуються алгоритмом AF-CARE, що передбачає постійне динамічне оцінювання стану пацієнта: аналіз, повторну оцінку, адаптацію підходу, з урахуванням розвитку симптомів і ризиків. У центрі цього підходу – ретельний добір хворих без виразного органічного ураження серця, яке підвищує ймовірність ускладнень при застосуванні певних ААП.

Коли мова йде про ІХС, слід звертати увагу на такі ключові чинники:

1. Відсутність Q-інфаркту з утворенням великого рубця.
2. Відсутність активної ішемії міокарда за даними інструментальної діагностики.
3. Відсутність гемодинамічно значущих уражень коронарних артерій.

Ці критерії є визначальними за розгляду можливості приймання ААП ІС класу.

Клінічні докази: позиція, що ґрунтується на практиці

Згідно із чинними настановами, застосування препаратів ІС класу не рекомендоване у пацієнтів з ІХС. Проте у клінічній практиці лікарі часто стикаються із ситуаціями, коли хворому вже проведено стентування, шунтування, або ж він має мінімальні ураження коронарних судин – наприклад 20-30% стенозу за даними коронарографії. Постає логічне запитання: чому цим пацієнтам автоматично відмовляють у використанні ААП ІС класу, навіть за відсутності активної ішемії?

Результати вітчизняного дослідження ставлять під сумнів категоричність такого підходу. До вибірки було включено 182 пацієнти, з яких понад половину мали діагностовану ІХС. Своєю чергою було виключено осіб із виразною органічною патологією серця, що дозволило сфокусуватися на ефективності препарату саме в обраній цільовій групі. Після початку терапії спостерігалось зменшення тривалості пароксизмів ФП на 58%, причому клінічний ефект зберігався впродовж шести місяців. Частота рецидивів протягом цього періоду знизилася утричі, що свідчить не лише про симптоматичний контроль, але й про тривалий вплив на електрофізіологічну стабільність передсердь.

Не менш важливо враховувати і міжнародний клінічний досвід. Зокрема, в Латвії, країні-виробнику препарату, етацизину включено до національних протоколів як засіб для (Kalejs et al., 2014; Karpato et al., 2014):

- відновлення синусового ритму;
- профілактики пароксизмів після електроімпульсної терапії;
- тривалого підтримання синусового ритму.

Окрім того, у рекомендаціях Латвійського кардіологічного товариства етацизину присвоєно найвищий рівень доказовості (ІА) та експертного консенсусу. На думку латвійських колег, наявних клінічних доказів цілком достатньо для визнання його ефективності та безпеки у визначеній категорії пацієнтів.

У проспективно-ретроспективному дослідженні О.М. Романової (2024), проведеному в ННЦ «Інститут кардіології імені М.Д. Стражеска», було проаналізовано 871 амбулаторну карту осіб з АГ та пароксизмальною формою ФП, з яких 519 дали згоду на участь. У дослідження включали лише пацієнтів без органічної патології серця.

Пацієнтів було розподілено на дві ключові групи:

- перша група отримувала етацизину на постійній основі та за потреби (схема «таблетка в кишені»);
- друга група приймала препарат лише для купірування пароксизмів.

У першій групі учасників середня доза для зупинки нападу ФП становила 79 мг – менш ніж дві таблетки, що свідчить про ефект накопичення. У другій групі в низці випадків було необхідно приймати до трьох таблеток. Проте в обох групах хворих ефективність відновлення синусового ритму перевищувала 60%, зі сприятливою переносимістю та мінімальними побічними явищами. Також було встановлено: за тривалого застосування, особливо в умовах недостатнього контролю АТ, частіші епізоди ФП асоціювалися із негативною динамікою структур серця – збільшенням розмірів ЛП та прогресуванням гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ).

Стратегія «таблетка в кишені» як доцільна альтернатива

За словами професора, серед головних переваг тактики «таблетка в кишені»:

1. Самостійне та ефективне купірування нападів у амбулаторних умовах.
2. Зменшення госпіталізацій.
3. Висока прихильність до терапії.

Особливо слід відзначити, що етацизину демонструє ефективність навіть після електроімпульсної терапії чи абляції. Це розширює показання до його застосування на різних етапах ведення пацієнтів із ФП.

Висновки

Етацизину як у вигляді монотерапії, так і у складі комбінованого лікування може застосовуватися на будь-якому етапі ведення пацієнтів із пароксизмальною або персистуючою формою ФП. Тривалість лікування визначається індивідуально, відповідно до клінічної потреби. Препарату демонструє високу ефективність у контролі синусового ритму і профілактиці персистуючої та пароксизмальної ФП, зокрема після

Продовження на наст. стор.

Початок на попередній стор.

електроімпульсної терапії та транскатетерної абляції субстрату аритмії.

Результати клінічного дослідження «Оцінка ефективності та безпеки застосування препарату Етацизин для протирецидивного лікування та відновлення ритму за схемою «таблетка в кишені» у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та пароксизмальною формою ФП» підтвердили, що:

- застосування навантажувальної дози етацизину за схемою «таблетка в кишені» є ефективним способом самостійного відновлення ритму в амбулаторних умовах;
- препарат характеризується сприятливою переносимістю та відсутністю значних побічних реакцій.

Таким чином, доповідач підсумував, що, враховуючи доведену антиаритмічну ефективність, етацизин доцільно застосовувати як для постійного приймання у пацієнтів з АГ і пароксизмальною формою ФП, так і за потреби — у межах тактики «таблетка в кишені».

Особливості застосування ААП ІС класу в пацієнтів із серцевою недостатністю



Керівник Волинського обласного центру кардіоваскулярної патології, професор кафедри сімейної медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Андрій Володимирович Ягенський у своїй доповіді зосередився на особливостях застосування препаратів ІС класу в осіб із серцевою недостатністю (СН).

У разі наявності ФП завжди постає запитання, чи є у пацієнта серцева недостатність (СН). У метааналізі J. Mundisugih et al. (2023) було проаналізовано дані майже 130 тис. пацієнтів із гострою СН та 100 тис. — із хронічною. Якщо звернути увагу на поширеність фібриляції ФП, засвідчено, що при зниженій фракції викиду (ФВ) її частота навіть нижча, ніж при збереженій. Проте, незалежно від типу ФВ, наявність ФП асоційована із погіршенням загального прогнозу та вищою смертністю.

У контексті профілактики пароксизмів ФП, поза межами СН, добре відомо, що препарати ІС класу та аміодарон демонструють найвищу ефективність (Lafuente-Lafuente et al., 2007). Однак у випадку пацієнтів із СН постає ключове питання щодо доцільності та безпеки їх застосування.

Клінічний випадок № 1

Пацієнт із СН ІІ функціонального класу (ФК) за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA), із частими пароксизмами ФП. На даному етапі розглядається виключно медикаментозна терапія, без урахування можливості абляції. ЕКГ без патологічних змін. ФВ ЛШ становить 36%, кінцево-діастолічний розмір — 65 мм, товщина стінки ЛШ — 11 мм, що свідчить про помірну гіпертрофію без ознак рубцевих змін.

З огляду на знижену ФВ (36%), аміодарон є препаратом вибору для профілактики пароксизмів ФП. Бета-блокатор буде призначений як базовий

компонент терапії пацієнтів із систолічною дисфункцією, але його ефективність у профілактиці вже наявних пароксизмів є обмеженою.

Метааналіз К.К. Тео et al. (1993) був спрямований на вивчення впливу ААП ІА та ІВ класів на смертність у пацієнтів після ІМ. Згідно з результатами, застосування цих препаратів супроводжувалося підвищенням загальної летальності порівняно як із плацебо, так і з показниками у хворих після ІМ без антиаритмічної терапії. Значна частка учасників досліджень мала супутню СН, що могло додатково впливати на рівень ризику.

Подібні результати були отримані у дослідженні SWORD, яке показало підвищену смертність серед пацієнтів після ІМ на тлі застосування соталолу порівняно із плацебо (Waldo et al., 1996). Водночас слід зауважити, що йшлося про d-соталол — ізомер, який є чистим препаратом ІІІ класу за класифікацією Vaughan Williams. Зважаючи на те, що dl-соталол, який використовується у клінічній практиці, має істотні β-блокувальні властивості на відміну від d-соталолу, результати дослідження SWORD варто інтерпретувати з обережністю.

Дослідження CAST, в якому оцінювали вплив енкаїніду та флекаїніду на виживання, суттєво змінило уявлення про антиаритмічну терапію ще на початку 1990-х рр. ХХ ст. (Echt et al., 1991). Критерії включення:

- ІМ від 7 днів до 2 років;
- ФВ ≤55% протягом перших 90 днів або ≤40% після 90 днів;
- наявність понад п'яти шлуночкових екстрасистол за годину згідно із даними холтеровського моніторингу.

Фактично, після 90 днів це типовий пацієнт із СН зі зниженою ФВ.

За результатами дослідження було виявлено, що прогноз у хворих, які отримували енкаїнід та флекаїнід (ААП ІС класу), був гіршим порівняно із групою плацебо. Водночас варто звернути увагу на фонову терапію, характерну для того часу: лише 27% пацієнтів приймали β-блокатори; значна частина — верапаміл, дилтіазем і короткодійчий ніфедипін, які сьогодні вважаються протипоказаними у таких хворих; 48% отримували дигоксин.

Субаналіз, опублікований згодом, продемонстрував, що серед тих 27% пацієнтів, які все ж приймали β-блокатори, різниці у виживаності при застосуванні енкаїніду, флекаїніду і плацебо не було виявлено (Kennedy et al., 1994). Це може свідчити про потенційний захисний ефект β-блокаторів, але субаналізи мають обмежену доказову силу. Основні результати CAST залишаються незаперечними — використання препаратів ІС класу в цієї категорії хворих недопустиме.

Таким чином, клінічні рекомендації базуються на тому, що за наявності різної структурної патології міокарда — значної дилатації ЛШ, ФВ <40%, гіпертрофії стінки (не 11 мм, як у пацієнта в представленому клінічному випадку, а >14 мм), а також у разі наявних рубцевих змін — застосування препаратів ІС класу є протипоказаним. Ці параметри мають дещо умовний характер і багато в чому базуються на експертній думці, оскільки контрольованих досліджень із жорсткими критеріями не проводилося.

За останні 25 років спостерігається значний прогрес у лікуванні як ІХС, так і низки інших кардіологічних захворювань. Підхід до терапії суттєво еволюціонував завдяки розвитку доказової бази. На сьогодні доступні численні дослідження, які підтверджують, що при стабільній ІХС за відсутності перенесеного ІМ застосування ААП ІС класу є відносно безпечним.

Втім, якщо повернутися до теми СН, важливо усвідомлювати, що це не лише питання контролю аритмії. Ключовим орієнтиром тут є дослідження SCD-HeFT, в якому було вперше продемонстровано, що імплантований кардіовертер-дефібрилятор (ІКД) у пацієнтів із ФВ менш як на 35% покращує виживаність незалежно від наявності аритмії порівняно як із плацебо, так і з аміодароном (Bardy et al., 2005). Це засвідчило, що аміодарон не має негативного впливу на осіб із СН та низькою ФВ, хоча й не забезпечує такого захисту, як ІКД. Саме тому аміодарон фігурує у всіх чинних рекомендаціях як можливий варіант терапії — зокрема в американських рекомендаціях, опублікованих на рік раніше за європейські. Їх формулювання вирізняються особливою точністю та чіткістю. Так, у пацієнтів з інтактною систолічною функцією ЛШ, без ІМ та структурних змін міокарда можна одразу розглядати застосування ААП І та ІІІ класу, які доступні на фармринку: дронедарон, флекаїнід, пропафенон (Joglar et al., 2023).

Згідно із рішенням Ради експертів, можна застосовувати етацизин як ААП ІС класу на будь-якому етапі лікування — за умови відсутності структурних змін міокарда та ФВ <40%.

Дуже цікава робота М.М. Zylla et al. (2024) була присвячена застосуванню препаратів ІС класу в пацієнтів із різною структурною патологією серця, які мали ІКД. У дослідженні з-поміж учасників:

- 42% мали дилатаційну кардіоміопатію;
- 26% — ішемічну кардіоміопатію;
- 48% — ФВ ЛШ <45%.

Показаннями до призначення ААП ІС класу були симптоматичні порушення ритму та неефективність попередньої терапії. Варто зазначити, що 96% пацієнтів отримували супутню терапію β-блокаторами.

У більшості випадків класичні ААП виявилися неефективними, що й зумовило застосування препаратів ІС класу. Проаритмічні ефекти були зафіксовані лише у трьох пацієнтів, причому тільки в одного спостерігалось зростання частоти спрацювання дефібрилятора.

Як зазначив А.В. Ягенський, так, наразі це лише початковий етап, але цілком можливо, що з часом рекомендації переглядатимуться.

Клінічний випадок № 2

Пацієнт із СН ІІ ФК за NYHA. ЕКГ — без патологічних змін. ФВ ЛШ — 62%, кінцево-діастолічний розмір — 55 мм, товщина стінок ЛШ — 11 мм, що свідчить про наявність помірної гіпертрофії, без рубцевих змін. Рівень NT-proBNP — 800 пг/мл, що підтверджує діагноз СН зі збереженою фракцією викиду (СНзбФВ). У пацієнта спостерігаються часті пароксизми ФП, які клінічно значущі та потребують застосування антиаритмічної терапії.

Професор нагадав, що відповідно до сучасних рекомендацій, якщо пароксизми є безсимптомними або стали такими внаслідок контролю ЧСС, і при цьому є короткочасними, призначення антиаритмічної терапії може бути відтермінованим. Проте в даному клінічному випадку йдеться про симптомні та рецидивні епізоди, які потребують лікування.

Аміодарон, хоча і ефективний препарат, не є оптимальним вибором у цьому випадку — насамперед через потенційні несерцеві побічні явища, як-от порушення функції щитоподібної залози, легенева токсичність, фоточутливість тощо, особливо за тривалої терапії. Тому в цьому контексті перевагу варто надати етацизину, який, за відсутності структурних змін міокарда у вигляді рубців і за збереженої ФВ, може бути ефективним і безпечним варіантом.

Отже, якщо пацієнт звернувся зі скаргами на задишку на тлі пароксизму ФП, постає запитання: чи є місце для призначення препаратів ІС класу, та який має бути алгоритм дій?

Насамперед слід оцінити дані ЕКГ. У разі відсутності атріовентрикулярних (АВ) блокувань ІІ-ІІІ ступеня, варто продовжити аналіз на предмет інших протипоказань. АВ-блокада І ступеня сама по собі не є абсолютним протипоказанням, хоча потребує ретельного моніторингу. Блокади ніжок пучка Гіса також потребують обережності, оскільки препарати ІС класу можуть спричинити порушення внутрішньошлуночкової провідності. Важливо також переконатися, що на ЕКГ немає ознак рубцевих змін міокарда. Чи доцільно призначити Етацизин одразу? Очевидно, що ні.

Наступний обов'язковий етап — ехокардіографія. Адже навіть пацієнт із відносно стабільною клінічною картиною може мати ФВ 36%. Якщо ФВ перевищує 40%, стінки ЛШ не гіпертрофовані (>14 мм), зони асинхронності відсутні — лише тоді можна розглядати застосування препаратів ІС класу.

У такому разі, за наявності ознак СН, слід оцінити рівень NT-proBNP. Якщо він перевищує 365 пг/мл (відповідно до рекомендацій), можна встановити діагноз СНзбФВ. Пацієнтам цієї категорії також показані інгібітори натрій-залежного котранспортера глюкози. І хоча СНзбФВ вже є діагнозом СН, препарати ІС класу можна застосовувати, якщо відсутні значущі структурні зміни міокарда.

Насамкінець лектор наголосив, що ФП часто наявна у хворих на СН. На відміну від осіб зі зниженою ФВ, у пацієнтів із СНзбФВ застосування етацизину та інших препаратів ІС класу виглядає перспективним — за умови відсутності істотної структурної патології серця.

Аспекти вибору ААП в осіб із ФП та АГ



Дмитро Андрійович Лашкул, д.мед.н., професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб № 1 Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, детально розглянув практичні

аспекти вибору антиаритмічної терапії у пацієнтів, які страждають на ФП та супутню АГ.

Вплив АГ на виникнення ФП

Наявність АГ асоційована із подвоєнням ризику розвитку ФП (Esteve-Pastor et al., 2017). Згідно із даними W.S. Aronow (2017), понад 80% пацієнтів із ФП мають супутню АГ. Окрім того, підвищення систолічного АТ на кожні 20 мм рт. ст. збільшує ризик розвитку ФП на 18%, а також ішемічного інсульту, внутрішньомозкових та субарахноїдальних крововиливів (Verdecchia et al., 2018).

АГ спричиняє структурне ремоделювання міокарда, що спершу проявляється змінами у ЛШ, а згодом – дилатацією ЛП та розвитком гіпертензивної кардіоміопатії. У підсумку це створює умови для формування і підтримання ФП (рисунк).

Типи та тригери ФП: роль структурного та електричного ремоделювання

Початкові механізми запуску ФП часто пов'язані з ектопічною активністю в ділянці легеневої вен. Саме цей етап сьогодні перебуває у фокусі інвазивних підходів до лікування пароксизмальної форми ФП, про що свідчить сучасна практика, зокрема дані з профільних секцій та сесій, присвячених катетерній абляції. Надалі ж під дією електричного ремоделювання та прогресуючих змін міокарда передсердь формується фіброз, що сприяє трансформації пароксизмальної ФП у персистентну або постійну форму (Michaud, Stevenson, 2021).

Механізм розвитку ФП добре ілюструє трикутник Кумеля, до якого входять:

- тригери (ектопічні фокуси, АГ тощо);
- модулятори (вплив способу життя, запальні чинники);
- субстрат (структурні зміни міокарда).

Ця трикомпонентна структура лежить в основі аритмогенезу загалом, і ФП зокрема.

За наявними даними, АГ посідає друге місце серед ключових чинників, що формують субстрат або модулятор ФП – після обструктивних захворювань легень (Vermeeg et al., 2024). Це має значення для прогнозування ризику та вибору стратегії ведення пацієнта.

Встановлено, що зі збільшенням віку та маси міокарда ЛШ у пацієнтів з АГ зростає ризик виникнення ФП. Проте розвиток персистентної або постійної форми тісніше корелює із розширенням ЛП (Verdecchia et al., 2018).

У нещодавньому дослідженні L. Wang et al. (2024) оцінювали фенотип гіпертрофії ЛШ як предиктор виникнення ФП. Було показано, що ризику суттєво варіюють залежно від типу гіпертрофії, і так званий зловий фенотип (гіпертрофія ЛШ + підвищення серцевих біомаркерів) асоційований із більш ніж чотириразовим зростанням ризику розвитку ФП порівняно з іншими типами. Цей фенотип також виявився потужнішим прогностичним маркером, ніж модель CHARGE-AF.

Дмитро Андрійович зауважив, що як наявна індексована гіпертрофія ЛШ, так і індексований об'єм ЛП у сукупності є потужними предикторами ФП. Але якщо окремо, то індекс об'єму є потужнішим предиктором розвитку ФП, ніж індекс маси міокарда ЛШ. Слід пам'ятати, що в оновлених



Рисунок. Вплив АГ на виникнення ФП

Адаптовано за P. Verdecchia et al. (2018)

американських рекомендаціях запропоновано виокремлювати стадії ризику ФП, зокрема в контексті АГ (ACC/AHA/ACCSP/HRC, 2023). АГ розглядається як один із ключових факторів ризику розвитку ФП. У тому ж документі представлено шкалу C₂HEST для оцінки ймовірності виникнення ФП у загальній популяції. Одним із компонентів цієї шкали також є АГ як предиктор ризику.

Крім того, у контексті прогнозування ризику ішемічного інсульту в пацієнтів із ФП застосовується шкала CHA₂DS₂-VA, в якій АГ додає 1 бал (Vangelder et al., 2024). Це вже стосується оцінки емболічних ускладнень, що є фундаментальним аспектом стратифікації ризику й вибору стратегії антикоагулянтної терапії.

Отже, знову повертаємося до еволюції підходів у веденні пацієнтів із ФП: від стратегії ABC («Anticoagulation, Better symptom management, Cardiovascular and Comorbidity risk optimization») до моделі AF-CARE, яка передбачає комплексну пацієнтроцентричну стратегію лікування. І справді – коморбідність, а також наявність субстрату чи тригерів аритмії відіграють важливу роль у виборі терапевтичної тактики. Професор зауважив, що тінь від досліджень CAST-I та CAST-II все ще тяжіє над препаратами ІС класу – навіть над тими, на яких ці випробування прямо не проводилися. Іноді це не дозволяє рухатися далі, не переглянувши упередженість минулих парадигм. В оновлених рекомендаціях зазначено, що вибір ААП має ґрунтуватися на ретельній оцінці типу аритмії, клінічних характеристик пацієнта та профілю безпеки конкретного засобу, або, у більшості випадків, поєднання всіх трьох факторів (ESC, 2024).

Повертаючись до питання товщини стінок ЛШ, слід згадати публікацію, в якій проаналізовано вплив наявної гіпертрофії ЛШ на ефективність та безпеку застосування ААП у пацієнтів із ФП (Chung et al., 2014). Первинною кінцевою точкою дослідження була загальна смертність. У роботі порівнювалися різні терапевтичні підходи – застосування препаратів ІА, ІС класу, аміодарону, а також відсутність антиаритмічної терапії. За даними ехокардіографії, всі пацієнти мали товщину міжшлуночкової перегородки та задньої стінки ЛШ понад 14 мм, що свідчило про наявність виразної гіпертрофії. Цікаво, що найкраща виживаність спостерігалася саме серед хворих, які отримували ААП ІС класу. Це вказує на потенційні переваги ААП ІС класу в окремих підгрупах

пацієнтів, навіть із помірною гіпертрофією, за умов ретельного відбору кандидатів. Варто зазначити, що виживаність хворих, які використовували ААП ІС класу, була навіть вищою, ніж серед тих, хто взагалі не отримував антиаритмічну терапію – попри відомі побоювання щодо потенційного проаритмогенного ефекту цих препаратів (Chung et al., 2014).

Латвійські колеги у 2021 р. опублікували результати дослідження, в якому порівнювали ефективність утримання синусового ритму препаратами ІС класу порівняно з аміодароном. Особливу увагу було приділено етацизину, ефективність якого оцінювали на часових інтервалах 1, 3 та 6 місяців. Було показано, що ефективність етацизину виявилася зіставною з аміодароном, без статистично значущих відмінностей (Kokina et al., 2021). У цьому дослідженні 44% пацієнтів мали ІХС, 10% – перенесений ІМ, 10% – попередні перкутанні коронарні втручання, 93% – АГ, 69% – СН. Ці дані органічно доповнюють наявне уявлення щодо реальної клінічної ефективності та безпеки препаратів ІС класу.

Етацизин у комбінації з β-блокатором може розглядатися як ефективна альтернатива аміодарону, особливо зважаючи на менш виражений профіль позасерцевих побічних ефектів останнього.

Професор нагадав, що у дослідженні під керівництвом О.С. Сичова (2025) було продемонстровано ефективне відновлення та утримання синусового ритму із можливістю реалізації стратегії «таблетка в кишені» у пацієнтів з АГ, представників різних клінічних підгруп. Це додає ваги доказовій базі стосовно безпеки ААП ІС класу в таких хворих.

Ще одне дослідження, яке також заслуговує на увагу, передбачало ретроспективний аналіз носіїв ІКД. У вибірку входили пацієнти із дилатаційною, ішемічною та гіпертрофічною кардіоміопатіями, в яких спостерігалася неефективність попередньої терапії. У таких випадках призначали препарати ІС класу з урахуванням наявної шлуночкової аритмії (Mauga et al., 2024). Результати виявилися обнадійливими: переважна більшість пацієнтів не мали стійких шлуночкових аритмій протягом понад двох років, а наявність ІКД дозволяла точно відстежувати проритмогенні ефекти або інші несприятливі наслідки обраного лікування.

Таким чином, сьогодні все частіше розглядається можливість використання ААП ІС класу, зокрема

етацизину, в пацієнтів із/без мінімальних структурних змін міокарда. При цьому важливо враховувати такі критичні обмеження, як перенесений ІМ або верифікована ішемія, які мають вважатися абсолютними протипоказаннями до призначення цієї групи препаратів.

Схема призначення етацизину:

1. При першому застосуванні рекомендовано призначити тестову дозу.
2. Через 2 год варто виконати контрольну ЕКГ для оцінки можливої проаритмогенної дії, зокрема подовження інтервалу QT або комплексу QRS.

3. За відсутності побічних ефектів препарат можна призначити в цільовій дозі з подальшим спостереженням за пацієнтом.

Спікер також зупинився на стратегії «таблетка в кишені», яку вже було протестовано на практиці, апробовано пацієнтами та опубліковано в літературі. У межах цієї схеми допускається приймання двох таблеток одночасно, а за потреби – через 2 год додатково ще 50 мг препарату. Водночас важливо пам'ятати, що добова дозування не має перевищувати 200 мг.

Рекомендації Ради експертів (2024) підтверджують ефективність цієї стратегії у запобіганні новим епізодам і пароксизмам ФП, зокрема в окремих клінічних ситуаціях або категоріях пацієнтів:

- у разі обструктивних захворювань легень, коли існують обмеження для застосування певних молекул;
- в осіб із брадикардією чи гіпотензією;
- при вагус-залежних формах порушень ритму;
- у хворих на СН.

Цей підхід дійсно залишається одним із небагатьох ефективних варіантів у клінічно складних або фармакологічно обмежених ситуаціях.

Висновки

1. Препарати ІС класу, зокрема етацизин, за наявності ретельного підбору пацієнтів можуть бути ефективними та безпечними навіть у складних клінічних ситуаціях – як у стратегії «таблетка в кишені», так і для підтримувальної терапії.

2. Важливо дотримуватися чітких критеріїв відбору, як-то відсутність виразної структурної патології, перенесеного ІМ та доведеної ішемії у хворих.

3. Комбінація із β-блокатором може посилити антиаритмічну ефективність і знизити ризик проаритмії.

4. Реальні клінічні дані, включно з дослідженнями у пацієнтів з імплантованими ІКД, демонструють життєздатність підходу, що базується не на «страху» перед ААП ІС класу, а на оцінці ризиків і доказів.

5. Сучасний підхід до ведення пацієнтів із ФП передбачає персоналізовану стратегію, що враховує не лише контроль ритму, але й коморбідність, субстрат і корекцію факторів ризику.

6. Настав час позбутися тієї досліджень CAST і перейти до моделі, де рішення ухвалюються не за історичною інерцією, а на підставі актуальної доказової бази і потреб конкретного пацієнта.

Підготувала **Людмила Суржко**

①

3

Європейська настанова щодо ведення жінок із серцево-судинними захворюваннями під час вагітності

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є основною причиною материнської захворюваності та смертності, зменшення яких є одним із ключових пріоритетів систем охорони здоров'я у світі. У 2025 р. робоча група з лікування ССЗ у вагітних Європейського товариства кардіологів (ESC) представила оновлену настанову щодо менеджменту вагітних жінок із ССЗ, яку було схвалено Європейським товариством гінекологів (ESG). З моменту публікації попередньої версії рекомендацій у 2018 р. з'явилися нові дані, а також змінився клінічний фокус у різних аспектах ведення, наприклад, щодо важливості мультидисциплінарного підходу, методів консультування до вагітності та стратифікації ризику, фармакоterapiї під час вагітності, лактації та/або грудного вигодовування й післяпологового періоду. Розглянемо ключові положення цієї настанови.

На сьогодні у країнах із високим рівнем доходів кількість вагітностей та пологів у жінок із вродженими, спадковими або набутими ССЗ значно зросла. Ця тенденція зумовлена низкою факторів: старшим віком матері за першої вагітності, збільшенням частки жінок із вродженими вадами серця, які досягають дітородного віку, та зростанням поширеності супутніх ССЗ. У світі 10% вагітностей супроводжуються серцево-судинними (СС) ускладненнями з урахуванням артеріальної гіпертензії (АГ) (Baumgartner et al., 2021; Kotit et al., 2021).

Нині ССЗ є основною причиною неакушерської смерті серед вагітних. Примітно, що 68% летальних випадків під час вагітності, спричинених ССЗ, можна запобігти (Majmundar et al., 2023). Частота акушерських ускладнень у жінок із ССЗ становить 17%, а несприятливі неонатальні наслідки спостерігаються приблизно у 25%. Жінки із ССЗ під час вагітності мають вищий ризик СС-подій у подальшому житті, що робить вторинну профілактику надзвичайно важливою (Drenthen et al., 2010).

Робоча група ESC сформулювала діагностичні й терапевтичні підходи, зокрема на основі оцінки співвідношення користі й ризику, що ґрунтуються на відповідних рекомендаціях і доказах. Сила рекомендацій та рівень доказовості наведені в таблицях 1 і 2.

Аспекти діагностики

Роль мультидисциплінарної команди. В оновленій наставі ESC (2025) підкреслено центральну роль мультидисциплінарної команди (Pregnancy Heart Team) із залученням кардіолога, акушера-гінеколога, анестезіолога, генетика, неонатолога, яка супроводжує жінку на всіх етапах: консультування до та впродовж вагітності, під час пологів та у післяпологовому періоді. Такий підхід до ведення пацієнтки пов'язаний зі сприятливими результатами для матері та плода, включно зі зниженням материнської смертності й частоти повторних госпіталізацій. До основних обов'язків мультидисциплінарної команди належать оцінка ризиків, розробка плану догляду, регулярний моніторинг прогресу, координація процесу, підвищення обізнаності пацієнток і психологічне консультування. Сприяння спільному прийняттю рішень є важливим на всіх етапах (Stephens et al., 2023; Luca et al., 2023).

Оцінку ризику в усіх жінок із ССЗ дітородного віку рекомендовано проводити з використанням модифікованої класифікації Всесвітньої організації охорони здоров'я (mWHO 2.0) (I, C). Жінки із ССЗ \geq II-III класу за mWHO 2.0 мають проходити обстеження та перебувати під наглядом мультидисциплінарної команди до, під час вагітності та після

пологів (I, C) (Miller et al., 2022). Жінкам із ССЗ \geq II класу або тим, хто має СС-ризик, рекомендовано отримувати індивідуальні консультації для визначення оптимального методу контрацепції, включно з екстреною (I, C). За наявності ризику тромбоемболічних ускладнень слід розглянути призначення монотерапії прогестинами, контрацептивних імплантатів та/або внутрішньоматкової спіралі з левоноргестрелом (IIa, B) (Dragoman et al., 2018; Palacios et al., 2020).

Для жінок із ССЗ IV класу за mWHO 2.0 важливим є обговорення з мультидисциплінарною командою високої ймовірності материнської захворюваності або смертності та великого ризику для плода, включно зі спільним прийняттям рішень щодо переривання вагітності та психологічної підтримкою (I, C). Жінкам із ССЗ необхідно забезпечити можливість переривання вагітності, адаптованого до їхнього клінічного стану, щоб мінімізувати ризики процедури (I, C) (Lindley et al., 2021).

Жінкам, які відповідають діагностичним критеріям спадкових ССЗ, необхідно пройти обстеження клінічним генетиком до вагітності, щоб визначити ступінь ризику та провести пренатальне генетичне тестування (I, C). Парам зі спадковими ССЗ рекомендоване генетичне консультування до зачаття, незалежно від того, розглядається чи ні генетичне тестування (I, C) (Morales et al., 2017).

Лікування безпліддя та застосування репродуктивних технологій у жінок із ССЗ є складним завданням. Відповідно до рекомендацій, пацієнткам із ССЗ доцільно радити розглянути трансплантацію ембріона (I, C) (Ombelet et al., 2006; Dhalwani et al., 2013).

Дослідження. Трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ) рекомендована як метод візуалізації першої лінії для вагітних із незрозумілими або новими ознаками

чи симптомами ССЗ (I, C). Трансезофагеальна ЕхоКГ є вельми безпечною, але потенційні ризики та переваги мають бути зважені індивідуально. Спекл-трекінгова ЕхоКГ корисна для виявлення субклінічних аномалій міокарда під час вагітності (Popescu et al., 2022).

Застосування комп'ютерної томографії (КТ) є ймовірно доцільним при тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА), коли клінічні переваги переважають ризики для матері та плода (IIa, C). Рентгенографію грудної клітки можна розглядати як візуалізацію першої лінії, якщо інші методи не є успішними для встановлення причини задишки (IIb, C). Коронарографію з мінімальним опроміненням можна розглядати під час вагітності, якщо потенційна користь переважає ризики (IIb, C). Ймовірність проведення МРТ серця без контрастування гадолінієм має розглядатися для отримання остаточних, клінічно значущих результатів діагностики під час вагітності, якщо інші неінвазивні методи виявилися недостатньо інформативними (IIa, C) (Cova et al., 2014; Bird et al., 2019).

Що стосується оцінки біомаркерів, жінкам із серцевою недостатністю (СН) будь-якої етіології, що включає кардіоміопатію (КМП), зокрема перипартальну, вроджені вади серця та легенево-АГ, слід розглянути визначення рівнів натрійуретичного пептиду В-типу і N-кінцевого пропептиду натрійуретичного гормону до настання вагітності та контролювати показники під час неї залежно від основного захворювання й у разі появи нових чи погіршення наявних симптомів (IIa, B) (Sheikh et al., 2021). Вимірювання D-димеру має значення при діагностиці венозної тромбоемболії (ВТЕ), враховуючи фізіологічне підвищення його рівня під час вагітності, особливо у третьому триместрі. Рутинне вимірювання лише серцевих тропонінів під час вагітності не рекомендоване.

Фармакоterapia під час вагітності й лактації

Лікування та терміни/типи пологів

Вагінальні пологи рекомендовані більшості жінок із ССЗ (I, B). Антибіотикопрофілактика при пологах може розглядатися за наявності високого ризику: у жінок із протезом клапана серця чи інфекційним ендокардитом в анамнезі, а також пацієнток із залишковим дефектом клапана або після трансплантації серця (IIb, C) (Delgado et al., 2023). Індукція пологів до 39-го тижня у жінок зі стабільним ССЗ не рекомендована (III, C) (Mok et al., 2022).

Ведення жінок, які отримують антикоагулянти під час пологів, є складним і потребує індивідуального підходу. Щоб антикоагулянтна терапія під час пологів була ефективною та безпечною, рекомендовано планувати їх дату (I, C).

Якщо пологи починаються тоді, коли мати приймає антагоністи вітаміну К (АВК) або менш ніж через два тижні після їх відміни, рекомендовано виконати кесарів розтин для захисту плода (I, C). Необхідно відмінити АВК та розпочати приймання низькомолекулярного гепарину (НМГ) у терапевтичній дозі або нефракціонованого гепарину (НФГ) в/в у скоригованій дозі на 36-му тижні вагітності або за два тижні до запланованих пологів (I, C) (Jackson et al., 2024). У жінок із низьким ризиком, які приймають НМГ у терапевтичній дозі, доцільними є вагінальні пологи (або кесарів розтин за акушерськими показаннями) із використанням нейроаксіальної анестезії через 24 год після останньої дози НМГ (I, C). Жінкам із високим ризиком слід перейти із НМГ на НФГ в/в щонайменше за 36 год до пологів та припинити інфузію НФГ за 4-6 год до очікуваних пологів (Leffert et al., 2018).

У жінок, які отримують НМГ у терапевтичній дозі, планові пологи слід розглядати приблизно на 39-му тижні, щоб уникнути ризику спонтанних пологів на тлі антикоагулянтної терапії (IIa, C). У жінок, які перебували на антикоагулянтній терапії до пологів, слід розглянути можливість введення окситоцину в третьому періоді пологів (IIa, C) (Cauldwell et al., 2017).

Після пологів рішення щодо поновлення застосування НМГ або НФГ слід ухвалювати на основі обговорення з мультидисциплінарною командою та пацієнткою (I, C). Повернення до пероральних антикоагулянтів після гепарину доцільно відкласти на період до 7-14 днів після пологів (коли рани загояться), попередньо проконсультувавшись із мультидисциплінарною командою (I, C) (Lester et al., 2023; van der Zande et al., 2025).

Антикоагулянти

Застосування антикоагулянтів під час вагітності являє собою складний баланс ризиків і користі, що залежить від конкретних показань та ускладнений низькою якістю доказів.

Антагоністи вітаміну К. Ці препарати проникають через плаценту й пов'язані з ризиком ембріопатії та фетопатії, навіть у низьких дозах. Тому більшість вагітних

Таблиця 1. Класи рекомендацій

Клас	Визначення	Роз'яснення
Клас I	Докази та/або загальна згода стосовно того, що лікування чи процедура мають переваги, є корисними та ефективними	Рекомендовано або показано
Клас II	Суперечливі докази та/або розбіжності в думках щодо користі/ефективності лікування чи процедури	Слід (IIa) або можна (IIb) розглянути
Клас III	Докази або загальна згода, що лікування чи процедура не є корисними/ефективними, а в деяких випадках можуть бути шкідливими	Не рекомендовано

Таблиця 2. Рівні доказовості

Рівень	Визначення
Рівень A	Дані, отримані з багатьох рандомізованих клінічних досліджень або метааналізів
Рівень B	Дані, отримані з одного рандомізованого або великих нерандомізованих клінічних досліджень
Рівень C	Консенсус думок експертів та/або дані, отримані з невеликих, ретроспективних досліджень, реєстрів

переводять на НМГ, за винятком жінок із фібриляцією передсердь (ФП) у поєднанні з помірним чи тяжким стенозом мітрального клапана або механічним клапаном серця (МКС), враховуючи нижчий ризик тромбозу при застосуванні АВК порівняно з НМГ у цієї категорії хворих. Жінки, які отримують АВК на постійній основі та планують вагітність, потребують консультування фахівця для уникнення потенційних тератогенних ефектів. Якщо пацієнтка бажає перейти на інше лікування (зазвичай на НМГ), це слід зробити якомога швидше після зачаття. Використання АВК є безпечним під час лактації та рекомендоване всім жінкам із МКС з огляду на їх антикоагулянтні властивості щодо запобігання тромбозу клапана (D'Souza et al., 2017).

Низькомолекулярний гепарин. Ембріопатія або фетопатія не спостерігалися при застосуванні НМГ навіть у терапевтичних дозах, але тромбоемболічні ускладнення у жінок із МКС є дещо частішими, ніж на тлі АВК. НМГ, імовірно, рідше викликає гепарин-індуковану тромбоцитопенію порівняно із НФГ, хоча під час вагітності цей ефект не вивчався (Steinberg et al., 2017).

Нефракціонований гепарин. НФГ при введених в/в, хоча й не проникає через плаценту, пов'язаний із вищим ризиком тромбоцитопенії та остеопорозу порівняно із НМГ. При підшкірному введенні НФГ під час вагітності ймовірність тромбозу клапанів є неприйнятно високою, тож воно не рекомендоване (Chan et al., 2000). Жінкам із МКС, яким не можна продовжувати приймання АВК, введення НФГ в/в показане лише тоді, коли моніторинг фактора анти-Ха неможливий у першому триместрі та під час пологів.

Фондапаринукс. У жінок, які потребують профілактики ВТЕ, були зареєстровані сприятливі результати підшкірного введення фондапаринуксу в обсерваційному дослідженні (65 вагітних) та ретроспективному аналізі (84 жінок з однією або кількома попередніми вагітностями). Його застосування можна розглядати за наявності алергії або побічної реакції на НМГ (Demple et al., 2021).

Прямі оральні антикоагулянти (ПОАК). Попри перспективні дані досліджень, клінічні докази щодо користі й ризику ПОАК для матері та плода є недостатніми, а їх безпеку для плода порівняно з АВК протягом другого та третього триместрів не встановлено. Консультування жінок, які планують вагітність та приймають ПОАК, є необхідним, враховуючи складність переходу на альтернативні схеми лікування (НМГ, АВК) до й після зачаття та ймовірність рецидиву ВТЕ (Beyer-Westendorf, Marten, 2021; Sessa et al., 2019). Тож застосування ПОАК під час вагітності не рекомендоване, та їх слід призначати лише за відсутності будь-якого іншого варіанта після ретельного обговорення з мультидисциплінарною командою (ІІ, С). Проте ПОАК можуть мати переваги над АВК завдяки швидкому припиненню дії у разі передчасних пологів та короткому періоду переривання лікування до пологів. Під час лактації слід надавати перевагу альтернативним препаратам через брак даних.

Антитромбоцитарна терапія

Дані щодо тератогенного ефекту ацетилсаліцилової кислоти (АСК) у дозах до 300 мг/добу відсутні. Клопідогрель вважається безпечним, якщо є потреба в подвійній антитромбоцитарній терапії

протягом найкоротшого можливого періоду (Elkayam et al., 2014). Тикагрелор протипоказаний через ембріотоксичність. Призначення прасугрелю можна розглянути під час вагітності в особливих групах пацієнток, зокрема жінок із повільним метаболізмом, в яких клопідогрель чинить обмежений ефект (Serna Candel et al., 2019). Інгібітори глікопротеїну ІІb/ІІІa (ептифібатид і тирофібан) можна застосовувати під час вагітності лише за крайньої необхідності (Argentiero et al., 2020).

Діуретики та інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу

Діуретики можна використовувати під час вагітності для лікування системної АГ, особливо в екстрених випадках або при переважанні об'ємом на тлі СН. Необхідно ретельно контролювати зменшення об'єму плазми або СО та плацентарної перфузії. Доклінічні дані показали, що інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу іНЗКТГ-2 проникають через плаценту і можуть спричинити пошкодження плода у гризунів. Тож їх приймання слід припинити до настання вагітності та під час лактації (Kuoni et al., 2024; Muller et al., 2023).

Препарати при легеневій АГ

Парентеральні аналоги простагландинів (в/в епопростенол, трепростиніл) дозволено використовувати вагітним із виразною дисфункцією правого шлуночка (ПШ), враховуючи те, що вони здатні спричинити кровотечі (Hemnes et al., 2015). Також можна призначати пероральні інгібітори фосфодіестерази 5 (силденафіл, тадалафіл), але слід контролювати потенційні побічні ефекти, пов'язані з передчасними пологами та народженням дітей із малою масою тіла для гестаційного віку (Cesta et al., 2021). Крім того, відомо про переваги комбінованої терапії силденафілом та інгаляційним ілопростом (Hornig et al., 2016). Лікування блокаторами кальцієвих каналів (БКК) слід продовжувати вагітним із нормальною функцією ПШ і легеневою АГ, що відповідають на вазодилататори. Антагоністи рецепторів ендотеліну (бозентан, амбризентан, мацитентан) не варто приймати під час вагітності через їх тератогенний потенціал. Існує мало даних щодо безпеки бозентану та силденафілу в матерів, що годують грудьми; але описано випадки успішного застосування (Nauwelaerts et al., 2022).

Антиаритміки

У жінок без структурних захворювань серця антиаритмічні препарати (флекаїнід, соталол, ібутилід) можна використовувати в межах профілактики або для лікування ФП та тріпотіння передсердь (ТП) (van der Zande et al., 2023). Бета-блокатори вважаються безпечними, особливо ліпофільні сполуки (лабеталол, метопролол, пропранолол). У вагітних із ФП та супутньою застійною СН дигоксин може бути альтернативним варіантом для контролю частоти серцевих скорочень (ЧСС). Аміодарон здатний спричинити аномалії плода, брадикардію та дисфункцію щитовидної залози, тож його рутинне застосування під час вагітності протипоказане. Однак його можна використовувати одноразово в екстрених випадках, як-то шлуночкова тахікардія (ШТ). Обмежень щодо застосування аміодарону при зупинці серця немає (Zeppenfeld et al., 2022).

Блокатори кальцієвих каналів

Безпеку та ефективність дигідропіридинового БКК ніфедипіну у вагітних з АГ значною мірою доведено порівняно з іншими антигіпертензивними засобами (як-то лабеталол, гідралазин, метилдопа). Результати щодо безпеки для плода, новонародженої дитини та матері статистично не відрізняються між ніфедипіном та препаратами порівняння (George et al., 2022). Амлодипін демонструє подібні безпеку й ефективність до ніфедипіну (Yin et al., 2022). Докази щодо недигідропіридинового БКК дилтіазему є недостатніми, при цьому в гризунів та кроликів було виявлено суттєвий тератогенний ефект. Отже, препарат не рекомендовано застосовувати під час вагітності та лактації (проникає у грудне молоко). Пероральний верапаміл вважається безпечним, тератогенності не спостерігалось; він виділяється із молоком у низьких концентраціях.

Інгібітори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину ІІ (БРА), інгібітори рецепторів ангіотензину/неприлізину (ARNI) й інгібітори реніну можуть спричинити вади розвитку, затримку внутрішньоутробного розвитку та смерть плода, тож протипоказані під час вагітності. Каптоприл, еналаприл та беназеприл безпечні під час лактації, тоді як БРА не рекомендовані (кандесартан може бути винятком) (Halpern et al., 2019). Антагоністи альдостерону (канренон, спіронолактон) здатні чинити антиандроенетичний ефект та протипоказані під час вагітності. Спіронолактон вважається безпечним під час лактації. У повідомленнях про випадки застосування еплеренону вагітними із резистентною АГ побічні явища не зареєстровано (Saito et al., 2021).

Ліпідознижувальні засоби

Під час вагітності рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності підвищується приблизно на 30-50%, холестерину ліпопротеїнів високої щільності – на 20-40%, а тригліцеридів – на 50-100% (Mulder et al., 2024). Раніше ліпідознижувальну терапію зазвичай припиняли у період вагітності через обмежені дані щодо безпеки (Regitz-Zagrosek et al., 2018). Однак у 2021 р. Управління із контролю за якістю харчових продуктів та медикаментів США (FDA) заявило, що доказів для надання висновку про підвищення ризику викидня при застосуванні статинів недостатньо, тож це протипоказання було вилучене (Mauricio, Khera, 2022). Наразі застосування статинів протипоказане лише під час лактації. Продовження приймання статинів можна розглядати у вагітних із сімейною гіперхолестеринемією або встановленим атеросклеротичним АССЗ (Schwartz et al., 2016). Крім того, випадкове зачаття під час статинотерапії не потребує переривання вагітності, але має спонукати до ретельного спостереження.

Інгібітори пропротеїнової конвертази субтилізину-кексинового типу 9 (іPCSK9) та езетиміб не рекомендовані під час вагітності через відсутність клінічних даних (Ardissino et al., 2024). Бемпедоева кислота має суворе протипоказання щодо застосування, тому жінкам при лікуванні цим препаратом необхідно приймати контрацептиви.

Бета-блокатори

Застосування β-блокаторів на ранніх термінах вагітності не пов'язане з підвищеним ризиком вроджених вад розвитку плода (Wu et al., 2021). Проте останні дані вказують на вищу частоту народження дітей із малою масою тіла для гестаційного віку в жінок, які приймали β-блокатори (лабеталол – найменшою мірою, а атенолол – найбільшою) (Ramlakhan et al., 2024). Лабеталол і ліпофільні β-блокатори (метопролол, пропранолол, карведилол) мають переваги завдяки високому метаболізму першого проходження, як селективні блокатори β₁-адренорецепторів (бісопролол, метопролол), що знижують ризик гіпоглікемії та частоту затримки внутрішньоутробного розвитку.

Надолол та піндолол також безпечні у разі аритмічних подій при КМП та каналопатіях (Tamirisa et al., 2022). Атенолол викликає виразну затримку росту плода, брадикардію та гіпоглікемію і не рекомендований до застосування (Bateman et al., 2018). У разі приймання під час лактації пропранолол, метопролол (у поєднанні з гідралазином) та лабеталол асоційовані з найнижчим, а соталол – із найвищим ризиком брадикардії у новонароджених. При використанні ліпофільних β-блокаторів під час лактації ризику, пов'язані з впливом на новонароджених, є низькими (Ryu et al., 2016).

Імуносупресанти

Питання безпеки для матері та плода на тлі імуносупресивної терапії потребує значної уваги, особливо для жінок із трансплантацією серця. Ліки можуть потрапляти у грудне молоко та спричинити побічні ефекти в новонароджених. Інгібітори кальциневрину (циклоспорин, такролімус), інгібітори мішені рапаміцину в ссавців (еверолімус, сиролімус) та азатіоприн є препаратами вибору під час вагітності й лактації, які не слід відмінити. Похідні мікофенолату збільшують ймовірність викидня та вад розвитку плода, особливо в першому триместрі, тож їх приймання слід припинити щонайменше за шість тижнів до зачаття (Le et al., 2020; Coscia et al., 2015).

Препарати, що рекомендовані та не рекомендовані для застосування під час вагітності та лактації / грудного вигодування, представлені на рисунку.

Ведення вагітних із різними клінічними станами

КМП та первинні аритмії

Клінічні дослідження, як-то електрокардіографія, зокрема холтерівський моніторинг, та ЕхоКГ рекомендовано проводити у вагітних із КМП, залежно від індивідуального ризику (І, С). Вагінальні пологи є доцільними для більшості хворих на КМП, якщо немає акушерських показань до кесаревого розтину, виразної СН, неконтрольованих аритмій чи тяжкої обструкції відтоку при гіпертрофічній КМП або у жінок, які на момент пологів перебувають на лікуванні АВК (І, С). Слід розглянути можливість продовження приймання β-блокаторів (за винятком атенололу) у вагітних із КМП з ретельним спостереженням за розвитком плода (Іа, С) (Arbelo et al., 2023).

Жінкам із дилатаційною КМП та погіршенням фракції викиду (ФВ) під час вагітності рекомендовано проконсультуватися щодо можливого ризику рецидиву під час наступної вагітності, навіть за умови

Продовження на наст. стор.

Початок на стор. 16

відновлення функції лівого шлуночка (ЛШ) (I, C) (Regitz-Zagrosek et al., 2018). У вагітних з аритмогенною КМП ПШ слід розглянути застосування флекаїніду як антиаритмічного препарату вибору на додаток до β-блокаторів (IIa, C) (Joglar et al., 2023). Також у цієї категорії хворих може бути доцільною антиаритмічна терапія соталолом із ретельною оцінкою інтервалу QTc та моніторингом брадикардії плода, його росту та гіпоглікемії у новонароджених (IIb, C).

Для вагітних із гіпертрофічною КМП рекомендовано використовувати той самий протокол стратифікації ризику шлуночкових аритмій, що й для невагітних хворих (I, C). Лікування β-блокаторами (за винятком атенололу) слід розпочинати у жінок із гіпертрофічною КМП, в яких під час вагітності розвинулися симптоми через обструкцію вихідного тракту або аритмію (I, C). У вагітних із гіпертрофічною КМП та ФП варто розглянути застосування кардіоверсії (IIa, C) (Maisch, Mahrholdt, 2014). Інгібітори міозину не рекомендовані жінкам під час вагітності через відсутність даних щодо безпеки (III, C) (EMA, 2025).

Що стосується вагітних із первинними аритміями, рекомендовано провести моніторинг і лікування гіпокаліємії та гіпомагніємії у жінок, які страждають від гіперемезису (I, C). Вагітним із синдромом подовженого інтервалу QT (LQTS) слід приймати β-блокатори (за винятком атенололу) в дозі, застосовуваній до вагітності, при цьому препаратами вибору є надолол та пропранолол (I, B) (Ishibashi et al., 2017). Також цій категорії хворих доцільно продовжувати терапію β-блокаторами під час лактації для зниження ризику аритмії (I, B). Жінкам із LQTS 2-го типу рекомендовано приймати надолол чи пропранолол у дозі, застосовуваній до вагітності; особливо це важливо у післяпологовому періоді, що характеризується високим ризиком розвитку небезпечних для життя аритмій (I, B) (Joglar et al., 2023; Seth et al., 2007).

У жінок із LQTS типу P/LP (патогенним / ймовірно патогенним) та негативним фенотипом слід розглянути можливість застосування β-блокаторів упродовж вагітності, після пологів та під час лактації (IIa, C). Симпатичну денервацію лівих відділів серця варто розглядати до настання вагітності у жінок групи високого ризику із LQTS, які не отримують належної фармакотерапії, або ж у них відзначаються розряди імплантованого кардіовертера-дефібрилятора попри оптимальне медикаментозне лікування (IIa, C) (Zerpenfeld et al., 2022).

Жінкам із катехоламінергічною поліморфною ШТ під час вагітності та лактації рекомендовано приймати β-блокатори (за винятком атенололу) в дозах, застосовуваних до вагітності, при цьому препаратами вибору є надолол та пропранолол (I, C) (Regitz-Zagrosek et al., 2018). Жінкам із катехоламінергічною поліморфною ШТ, у котрих під час вагітності спостерігалися такі кардіальні події, як непритомність, ШТ або зупинка серця, на додаток до β-блокаторів необхідно призначити флекаїнід (I, C). Жінкам із катехоламінергічною поліморфною ШТ і стабільним станом на тлі використання β-блокаторів (надололу або пропранололу) та флекаїніду до вагітності рекомендовано

Рекомендовані / не рекомендовані ліки під час вагітності	Рекомендовані / не рекомендовані ліки під час лактації (грудного вигодовування)
Захворювання аорти	
++ β-блокатори, целіпролол × іАПФ, БРА, атенолол	++ β-блокатори, целіпролол × БРА*
Аритмії	
++ Аденозин, метопролол, надолол, пропранолол, дигоксин, флекаїнід +- Соталол, пропафенон, дофетилід × Амідарон, дизопірамід, дронедазон, атенолол	++ Аденозин, метопролол, надолол, пропранолол, дигоксин, флекаїнід +- Соталол, пропафенон, дофетилід, хінідин × Амідарон, дизопірамід, дронедазон
Кардіоміопатії (див. специфічні показання)	
++ Метопролол, пропранолол, надолол, флекаїнід +- Соталол × іАПФ, БРА, ARNI, дизопірамід, прямі інгібітори реніну, AMP, іНЗКТГ-2, мавакамен, атенолол	++ Метопролол, пропранолол, надолол, флекаїнід, спіронолактон +- Соталол, кандесартан × БРА, дизопірамід, прямі інгібітори реніну, іНЗКТГ-2, мавакамен
Каналопатії (див. специфічні показання)	
++ Хінідин, надолол, пропранолол, флекаїнід +- Мексилетин	++ Пропранолол, флекаїнід, хінідин +- Надолол, мексилетин
Ішемічна хвороба серця	
++ Метопролол, карведилол, лабеталол, фурсемід, верапаміл, АСК у низьких дозах +- Клопідогрель, бисопролол, статини (якщо встановлено АССЗ) × Атенолол, дилтіазем, ранолазин, іPCSK9, езетиміб	++ Метопролол, карведилол, лабеталол, АСК у низьких дозах, верапаміл, фурсемід +- Бисопролол, іPCSK9 × Статини, ранолазин, езетиміб, дилтіазем
Серцева недостатність	
++ Метопролол, пропранолол, карведилол, лабеталол, фурсемід +- Бисопролол, гідралазин, ізосорбід динітрат, гліцерину тринітрат × іАПФ, БРА, ARNI, AMP, іНЗКТГ-2, івабрадин, аліскірен, атенолол	++ Метопролол, пропранолол, карведилол, лабеталол, фурсемід, іАПФ, спіронолактон +- Бисопролол, кандесартан × Івабрадин, аліскірен, БРА*, ARNI, іНЗКТГ-2
Трансплантація серця (імуносупресанти)	
++ Азатиоприн, кортикостероїди, циклоспорин, такролімус +- Сиролімус × Мікофенолат (6 тижнів до вагітності та 1-й триместр вагітності), еверолімус	++ Азатиоприн, кортикостероїди, циклоспорин +- Такролімус, сиролімус × Мікофенолат, еверолімус
Артеріальна гіпертензія	
++ Метилдопа, ніфедипін, лабеталол, пропранолол, метопролол, амлодіпін +- Гідралазин, гідрохлоротіазид, індапамід × іАПФ, БРА, аліскірен, атенолол	++ Амлодіпін, лабеталол, іАПФ +- Гідралазин, гідрохлоротіазид, індапамід, метилдопа (депресія), кандесартан × Аліскірен, клонідин, БРА
Легенева артеріальна гіпертензія	
++ Ілопрост, силденафіл × Бозентан, амбрізентан, ріоцигуат, селексіпаг, верицигуат	++ Силденафіл, ілопрост +- Ріоцигуат, бозентан × Амбрізентан, селексіпаг
Тромботичні події	
++ НМГ, НФГ, АСК у низьких дозах +- АВК, клопідогрель, фондапаринукс, альтеплаза × ПОАК, тикагрелор	++ НМГ, АСК у низьких дозах, АВК, НФГ +- Клопідогрель, ептіфібатид, дабігатран, ривароксабан × Апіксабан, едоксабан, тикагрелор
Захворювання клапанів серця	
++ β-блокатори, діуретики, НМГ, НФГ (пологі) +- АВК (за наявності механічних клапанів див. специфічні показання)	++ β-блокатори, діуретики, НМГ, АВК

Рисунок. Вибір препаратів під час вагітності та лактації / грудного вигодовування
 Примітки: AMP – антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів. * За винятком кандесартану.
 ++ Препарат першої лінії / найбезпечніший під час вагітності, лактації та годування грудьми; + препарат другої лінії під час вагітності, лактації та годування грудьми; × докази токсичності для плода чи немовляти або дані щодо безпеки відсутні.

продовжувати приймати обидва препарати під час вагітності, а також після пологів (I, C).

Для жінок із синдромом короткого інтервалу QT слід розглянути можливість продовження приймання хінідину протягом усієї вагітності та післяпологового періоду (IIa, C). Також терапія хінідином є ймовірно доцільною у вагітних із синдромом короткого інтервалу QT та аритміями (IIa, C) (Joglar et al., 2023).

Аортопатії, кардіохірургічні втручання

Жінкам із захворюваннями аорти рекомендовано отримати консультацію із приводу ризику розшарування аорти під час вагітності та у післяпологовому періоді (I, C). Жінкам із розшаруванням аорти або хірургічним втручанням в анамнезі слід пройти консультування до настання вагітності в розширеній мультидисциплінарній команді із залученням фахівців з лікування захворювань аорти (I, C) (Gravholt et al., 2017; Roman et al., 2016).

Жінкам із підтвердженим або підозрюваним захворюванням аорти до настання вагітності необхідно виконати візуалізацію всієї аорти (КТ або МРТ) (I, C). У жінок із дилатацією аорти, пов'язаною з двостулковим аортальним клапаном, до настання вагітності рекомендовано є візуалізація (трансторакальна ЕхоКГ та МРТ/КТ, якщо необхідно) кореня аорти, висхідної та низхідної аорт (для виключення коарктації) (I, C) (Della Corte et al., 2013; Roman et al., 2016). У жінок із низьким ризиком захворювання аорти доцільно провести ЕхоКГ у період між 20-м та 30-м тижнями вагітності та через шість місяців після пологів (I, C). За наявності середнього та високого ризику рекомендовано виконувати повторну ЕхоКГ що 4-12 тижнів (залежно від діагнозу та ступеня дилатації) під час вагітності та до шести місяців після пологів (I, C) (Donnelly et al., 2012).

При настанні вагітності у жінки із дилатацією аорти – підтвердженою або в анамнезі, необхідний суворий

індивідуалізований контроль АТ (I, C). Терапія β-блокаторами протягом усієї вагітності та в післяпологовому періоді рекомендована пацієнткам із синдромом Марфана та іншими спадковими захворюваннями грудної аорти (I, C) (Roberts et al., 2023). Целіпролол слід призначити жінкам із судинним синдромом Елерса – Данлоса під час вагітності та лактації (I, C) (Ong et al., 2010).

Показання щодо проведення операції на корені аорти та/або висхідній аорті до вагітності мають визначатися морфологією аорти, основною патологією, сімейним анамнезом, генетичним варіантом, судинними подіями в минулому та побажаннями пацієнтки (I, C) (Czerny et al., 2024). Хірургічне втручання до настання вагітності рекомендоване жінкам: із синдромом Марфана та діаметром кореня аорти >45 мм; із синдромом Лойса – Дітца з варіантами P/LP у генах TGFBR1, TGFBR2 та діаметром кореня аорти ≥45 мм; без варіанта P/LP із діаметром кореня аорти або висхідної аорти ≥50 мм; за наявності двостулкового аортального клапана та діаметра кореня аорти або висхідної аорти ≥50 мм (I, C) (Gouda et al., 2022; Wojnarski et al., 2015).

Вроджені вади серця

Усі жінки із кровообігом Фонтена, а також пацієнтки з системною дисфункцією ПШ, СН III/IV класу за NYHA або тяжкою трикуспідальною регургітацією, які бажають завагітніти, мають отримати консультацію мультидисциплінарної команди щодо високого ризику побічних ефектів, пов'язаних із вагітністю (I, C) (Harada et al., 2022). Із пацієнтками, які мають значні гемодинамічні порушення, необхідно обговорити рекомендовані втручання до настання вагітності (I, C). Вагінальні пологи є доцільними для більшості жінок із вродженими вадами серця (I, B) (Easter et al., 2020).

Легенева АГ

Жінкам репродуктивного віку з легеневою АГ, які бажають завагітніти, рекомендовано отримати консультацію мультидисциплінарної команди щодо високого ризику можливих побічних ефектів на тлі вагітності. У вагітних слід розглянути катетеризацію правих відділів серця, якщо є діагностична невизначеність або при ухваленні важливих терапевтичних рішень (Humbert et al., 2022).

Застосування антагоністів рецепторів ендотеліну, ріоцигуату та селексіпагу під час вагітності не рекомендоване (III, C) (Amann et al., 2023).

Венозна тромбоемболія

У жінок під час вагітності або після пологів із підозрою на ВТЕ (як-то тромбоз глибоких вен та/або ТЕЛА) слід виконати негайну діагностичну оцінку за допомогою валідованих методів (I, B) (van der Pol et al., 2019). Крім того, у разі значної клінічної підозри на ВТЕ під час вагітності або у післяпологовому періоді варто розглянути можливість використання НМГ у терапевтичній дозі, доки діагноз не буде підтверджено або виключено (IIa, C). За наявності високого ризику ВТЕ під час вагітності або у післяпологовому періоді рекомендовано призначити НМГ у профілактичній фіксованій дозі, скоригованій за вагою (I, B).

У жінок під час вагітності (на ранніх термінах) або після пологів із діагнозом ВТЕ без гемодинамічної нестабільності доцільною є антикоагулянтна терапія з використанням НМГ у терапевтичній дозі, скоригованій за вагою (I, C) (Gandara et al., 2014; McDonnell et al., 2017). У жінок під час вагітності або після пологів із діагнозом гострої ТЕЛА та високим ризиком варто розглянути ймовірність застосування катетерної реперфузії або системного тромболізу (IIa, C) (Rodriguez et al., 2020).

Ішемічна хвороба серця

У вагітних жінок із болем у грудях рекомендовано виключити загрозливі для життя ССЗ, зокрема ТЕЛА, гострий коронарний синдром (включно зі спонтанною дисекцією коронарної артерії) та гострий аортальний синдром (I, C). Слід зазначити, що аспекти ведення вагітних із гострим коронарним синдромом є такими самими, як для невагітних жінок, включно із діагностичними дослідженнями й терапевтичними втручаннями (I, C) (Gulati et al., 2021; Byrne et al., 2023).

АСК у низьких дозах є препаратом вибору під час вагітності та лактації, коли показано монотерапію антиагрегантом (I, B) (Van Doorn et al., 2021; D'Antonio et al., 2023). Якщо під час вагітності потрібне призначення подвійної антитромбоцитарної терапії, клопідогрель рекомендований як інгібітор P2Y₁₂-рецепторів (I, C). Тривалість подвійної антитромбоцитарної терапії (АСК + клопідогрель) у вагітних, які перенесли імплантацію коронарного стента, має бути такою ж, як у невагітних жінок, із застосуванням індивідуального підходу – враховуючи ішемічний ризик та ймовірність кровотечі на тлі пологів (I, C) (Elkayam et al., 2014).

Продовження приймання статинів під час вагітності може бути розглянуте у жінок зі встановленим асоційованим атеросклеротичним ССЗ (IIb, C) (Chang et al., 2021; Karadas et al., 2022).

Артеріальна гіпертензія

У жінок під час вагітності рекомендовано прагнути досягнення систолічного артеріального тиску (САТ) <140 мм рт. ст. та діастолічного (ДАТ) <90 мм рт. ст. (I, B). САТ ≥160 мм рт. ст. або ДАТ ≥110 мм рт. ст. у вагітної є невідкладним станом та потребує лікування в умовах стаціонару (I, C) (Tita et al., 2022; Mancía et al., 2023).

У жінок із гестаційною АГ фармакотерапію необхідно розпочинати при офісних показниках САТ ≥140 мм рт. ст. або ДАТ ≥90 мм рт. ст. (I, B). Пологи у цієї категорії пацієнок рекомендовано провести на 39-му тижні (I, B). Пацієнткам із помірним або високим ризиком преєклампсії слід приймати АСК у низьких дозах (75-150 мг/добу) із 12-го по 36/37-й тижні (I, A). У жінок із преєклампсією без тяжких проявів варто провести пологи на 37-му тижні (I, B) (Rolnik et al., 2022; Wang et al., 2022).

Метилдопа є рекомендованим препаратом для лікування АГ у вагітних (I, B). Лабеталол, метопролол та дигідропіридиніві БКК також можна призначати вагітним з АГ (I, C) (Garovic et al., 2022). У разі тяжкої АГ з метою екстреного зниження АТ доцільне застосування лабеталолу, урапидилу, нікардипіну в/в або ніфедипіну короткої дії перорально чи метилдопи.

Фактори ризику преєклампсії

Значущі чинники ризику

- АГ під час попередньої вагітності
- Хронічна АГ
- Хронічна хвороба нирок
- Цукровий діабет 1-го або 2-го типу
- Автоімунні захворювання, як-то системний червоний вовчак або антифосфоліпідний синдром
- Допоміжна репродуктивна терапія під час поточної вагітності

Помірні чинники ризику

- Вік без пологів ≥40 років
- Інтервал між вагітностями >10 років
- Індекс маси тіла ≥35 кг/м² під час першого візиту до лікаря
- Сімейний анамнез преєклампсії
- Багатоплідна вагітність

Гідралазин в/в є препаратом другої лінії (I, C) (Antza et al., 2020).

Суправентрикулярна тахікардія

Негайна електрична кардіоверсія рекомендована вагітним для гострого лікування суправентрикулярної тахікардії з гемодинамічною нестабільністю (I, C). У вагітних для контролю гемодинамічно стабільних надшлуночкових тахікардій доцільними є проведення вагусних маневрів та введення аденозину в/в (I, C) (Brugada et al., 2020). Бета-блокатори в/в (за винятком атенололу), наприклад метопролол, слід застосовувати як препарати першої лінії для гострого контролю ЧСС у жінок із ФП або ФП і СН зі збереженою ФВ ЛШ та високою частотою скорочень шлуночків під час вагітності (I, C). Введення дигоксину або верапамілу в/в (за СН зі збереженою ФВ ЛШ) слід розглядати як стратегію другої лінії для початкового контролю ЧСС у вагітних із ФП або ТП та високою частотою скорочень шлуночків (IIa, C) (Miyoshi et al., 2019). Ібутилід або флекаїнід можна розглядати для контролю ФП і ТП у вагітних без структурних захворювань серця (IIb, C) (Ramalakhan et al., 2022).

Що стосується довгострокового лікування суправентрикулярної тахікардії та ФП, антикоагулянтна терапія НМГ у терапевтичній дозі рекомендована вагітним із персистувальною або стійкою ФП за підвищеного ризику тромбоемболії (I, C) (Hindricks et al., 2021). У вагітних із ФП, ТП або фокальною тахікардією для контролю ЧСС слід призначити селективні блокатори β₁-адренорецепторів (за винятком атенололу) (I, C). Своєю чергою використання дигоксину або верапамілу варто розглянути для контролю ЧСС у цієї категорії хворих, коли β-блокатори неефективні або не переносяться (IIa, C) (Brugada et al., 2020; Tamirisa et al., 2022).

Флекаїнід або пропafenон застосовуються для профілактики аритмій у вагітних із синдромом Вольфа – Паркінсона – Уайта (I, C). Приймання флекаїніду слід розглянути для довгострокового контролю ритму у вагітних із ФП на додаток до β-блокаторів (IIa, C) (Bateman et al., 2018). Призначення соталолу може бути доцільним для контролю ритму при ФП та ТП з урахуванням проаритмічних факторів ризику (IIb, C) (Singh et al., 2005). Катетерну абляцію можна розглядати у вагітних жінок із рецидивною, тривалою симптоматичною суправентрикулярною тахікардією або за наявності протипоказань до фармакотерапії (IIb, C).

Шлуночкова тахікардія, імплантація пристрою, катетерна абляція

Застосування β-блокаторів або верапамілу є доцільним для профілактики ідіопатичної стійкої ШТ (I, C). При ідіопатичному ураженні вихідного тракту ПШ слід розглянути можливість використання флекаїніду, якщо β-блокатори неефективні, щоб запобігти рецидиву (IIa, C).

Якщо під час вагітності показане встановлення каріовертера-дефібрилятора, кардіостимулятора або пристрою для ресинхронізувальної терапії, рекомендована імплантація з оптимальним радіаційним захистом (I, C) (Tuzcu et al., 2015). Негайна електрична кардіоверсія є доцільною у разі розвитку як нестабільних, так і стабільних ШТ під час вагітності (I, C). Для гострої конверсії у вагітних із гемодинамічно стабільною стійкою ШТ слід розглянути в/в введення β-блокатора, аденозину (при ідіопатичному ураженні вихідного тракту ПШ), верапамілу (за фасцикулярної ШТ), прокаїнаміді або прискорену стимуляцію шлуночків (IIa, C) (Ortiz et al., 2017; Zeppenfeld et al., 2022).

Вроджені вади серця

Оперативне втручання слід розглянути до настання вагітності у пацієнок із безсимптомним тяжким аортальним стенозом після консультування щодо ризиків та переваг (IIa, C). У пацієнок із симптоматичним тяжким аортальним стенозом або мітральним стенозом та площею клапана <1,5 см² рекомендовано провести хірургічне втручання до настання вагітності (I, C) (Vahanian et al., 2022; Roos-Hesselink et al., 2023). Вагітні з симптоматичним мітральним стенозом або легеневою АГ мають обмежити фізичну активність та приймати β-блокатори (I, C). Жінкам із мітральним стенозом слід призначити діуретики, якщо під час вагітності симптоми застою зберігаються, незважаючи на лікування β-блокаторами (I, C) (Elkayam et al., 2016). Використання антикоагулянтів у повній терапевтичній дозі рекомендоване вагітним із мітральним стенозом, ускладненим ФП, тромбом лівого передсердя або емболією в анамнезі (I, C).

Черезшкірну мітральну комісуротомію при мітральному стенозі варто розглянути у вагітних із виразними симптомами або систолічним тиском у легеневій артерії >50 мм рт. ст., попри медикаментозну терапію (IIa, C). Хірургічне лікування рекомендоване до настання вагітності у жінок із тяжкою аортальною або мітральною регургітацією з супутніми симптомами, порушенням функції чи виразною дилатацією шлуночків (I, C) (Vahanian et al., 2022).

Протезування клапанів

Молодим жінкам, які планують вагітність і потребують протезування клапана, рекомендоване встановлення біопротеза клапана (замість МКС) (I, B). Для жінок дітородного віку з МКС до вагітності або одразу після її підтвердження необхідно розробити план лікування, що включає узгоджену стратегію антикоагулянтної терапії (зокрема рішення про продовження приймання АВК або перехід на НМГ у терапевтичній дозі в першому триместрі) (I, C) (Lester et al., 2023; van der Zande et al., 2025).

Протягом другого та третього триместрів вагітності до 36-го тижня у жінок із протезами клапанів серця та підвищеним ризиком тромбозу слід розглянути

продовження використання АВК (IIa, C). У вагітних із МКС, які приймають НМГ у терапевтичній дозі, рекомендовано контролювати пікові концентрації фактора анти-Ха та встановлювати цільові рівні відповідно до індивідуального ризику (I, C). У другому та третьому триместрах вагітності продовження приймання НМГ із моніторингом рівня фактора анти-Ха та корекцією дози може розглядатися у жінок із нижчим ризиком тромбозу (IIb, C).

Хронічна та гостра СН

Хронічна СН. Жінок із СН зі зниженою ФВ ЛШ необхідно інформувати про ризик погіршення функції серця під час вагітності та в післяпологовому періоді (I, C). Вагітних із СН зі зниженою ФВ ЛШ рекомендовано перевести з неселективних на селективні блокатори β₁-адренорецепторів (метопролол, бісопролол) із ретельним моніторингом стану матері та плода (I, C) (Kaue et al., 2019). Антикоагулянтна терапія НМГ у терапевтичних дозах є доцільною у вагітних із внутрішньосерцевим тромбом або зниженою функцією ЛШ при ФВ <35% (I, C). Варто оптимізувати медикаментозне лікування СН після пологів відповідно до рекомендацій, враховуючи препарати, приймання яких під час лактації протипоказане (I, C) (Bauersachs et al., 2019; McDonagh et al., 2021).

Інгібітори АПФ, БРА, ARNI, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, івабрадин та іНЗКТГ-2 не рекомендовані для застосування під час вагітності через несприятливий вплив на плід (III, C).

Гостра СН. Вагітним із кардіогенним шоком необхідно призначити інотропні препарати та/або вазопресори, зокрема левосимендан, добутамін та мілринон (I, C) (Labbene et al., 2017). Жінкам із кардіогенним шоком рекомендоване термінове розродження шляхом кесаревого розтину, щойно плід стане життєздатним, з урахуванням гестаційного віку, супутніх захворювань та доступного рівня медичної допомоги (I, C) (Katz et al., 2005).

Довгострокові несприятливі наслідки вагітності

У жінок із несприятливими наслідками вагітності рекомендовано проводити оцінку СС-ризиків, виявляти та документувати ці наслідки, а також консультувати їх щодо важливості здорового способу життя для підтримання нормальної роботи СС-системи (I, B). У випадках, коли лише дотримання здорового способу життя недостатньо для контролю рівня глюкози в післяпологовому періоді, необхідно розпочати фармакологічне лікування відповідно до рекомендацій (Crump et al., 2023; Adam et al., 2023).

Жінкам зі стійкою післяпологовою АГ, що зберігається впродовж 6 тижнів – 3 місяців після пологів, слід призначити антигіпертензивну терапію з урахуванням періоду лактації відповідно до рекомендацій (I, B) (Kitt et al., 2023). Застосування ніфедипіну та лабеталолу (метопрололу, якщо лабеталол недоступний) є доцільним при неускладненій післяпологовій АГ протягом перших шести тижнів після пологів (I, C) (ACOG committee, 2019).

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.escardio.org

Час має значення: швидке клінічне рішення щодо комбінованої ліпідознижувальної терапії

Сучасні стратегії профілактики атеросклеротичних серцево-судинних захворювань (АССЗ) ґрунтуються на швидкому та інтенсивному зниженні рівня холестерину (ХС) ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ). Оновлені європейські рекомендації суттєво посилили вимоги до досягнення цільових показників, зокрема для пацієнтів дуже високого та екстремального ризику. Нові клінічні дані підтверджують: чим раніше розпочато ефективну ліпідознижувальну терапію (ЛЗТ) і чим стабільніше утримується низький рівень ХС ЛПНЩ, тим виразнішим є довгостроковий захист пацієнта від серцево-судинних (СС) подій. У цьому контексті комбінована терапія перестає бути резервною опцією та дедалі частіше розглядається як раціональна стартова стратегія. Розглянемо сучасні доказові підходи до інтенсифікації лікування та їх значення для щоденної клінічної практики.

ХС ЛПНЩ як центральна мішень і основа стратегії профілактики

На сьогодні при веденні пацієнтів із дисліпідемією фокус лишається на показнику ХС ЛПНЩ (Tokgozoglou et al., 2026). Відповідно, найголовніший принцип, якого слід дотримуватися при лікуванні хворих, — чим раніше та інтенсивніше знижувати рівень ХС ЛПНЩ, тим більший довгостроковий «виграш» у зменшенні СС-ризiku. Також підкреслено, що досягнення дуже низьких показників ХС ЛПНЩ нині є доведено безпечним. Дані за 2025 р. показали: навіть якщо сильно знизити «поганий» ХС ЛПНЩ, це не підвищує ризик нейрокогнітивних порушень або геморагічного інсульту (Mach et al., 2025).

Отже, ХС ЛПНЩ залишається ключовою терапевтичною мішенню в лікуванні АССЗ. ХС ЛПНЩ є центральною та модифікованою причиною розвитку АССЗ, а інтенсивне його зниження прямо корелює зі зменшенням МАСЕ.

Інтенсивна ліпідознижувальна терапія і «якість» бляшки: що демонструють нові дані

На початку 2026 р. з'явилося багато цікавих даних щодо інтенсивності ЛЗТ. Так, інтенсивна ЛЗТ, зокрема високоінтенсивні статини, езетиміб та інгібітори пропротеїнової конвертази субтилізину-кексинового типу 9 (PCSK9), достовірно асоційована з такими змінами атеросклеротичної бляшки:

- зменшення об'єму атеросклеротичних бляшок;
- зниження ліпідного ядра;
- збільшення товщини фіброзної покривки;
- стабілізація бляшок за даними внутрішньосудинного ультразвукового дослідження чи оптичної когерентної томографії.

Таким чином, чим стабільніша бляшка і чим кращий її регрес (або призупинення зростання), тим ефективнішою є вторинна профілактика СС-подій. За останніми доказами, значення має не лише розмір бляшки, а також її структура та стабільність. Тож чим раніше та якісніше контролювати рівень ХС ЛПНЩ, тим стабільнішою і менш «агресивною» є бляшка.

Досягнутий рівень ХС ЛПНЩ є ключовим детермінантом змін бляшки: чим нижчий показник, тим виразніші регресія та стабілізація атеросклерозу. Дані проспективних досліджень показують, що зменшення вмісту ХС ЛПНЩ $\geq 50\%$ та до дуже низьких значень ($< 1,4$ ммоль/л) пов'язане зі значним зниженням ризику МАСЕ. При цьому раннє та довгострокове лікування має кумулятивний ефект: тривалість експозиції до низького ХС ЛПНЩ важлива не меншою мірою, ніж його абсолютний рівень. Навіть за відсутності повної

регресії бляшок їхня стабілізація суттєво знижує ризик клінічних подій, що й пояснює користь агресивної вторинної профілактики. Отже, контроль і досягнення низьких цільових рівнів ХС ЛПНЩ є центральною стратегією впливу не лише на рівень ризику, але й на структуру та стабільність атеросклеротичної бляшки (Tam et al., 2025).

Патогенез атеросклерозу: від ранніх змін до ролі ліпопротеїну (а) у формуванні нестабільної бляшки

Безперервний розвиток атеросклерозу протягом життя — від субклінічних змін до клінічних СС-подій — підкреслює критичну роль раннього виявлення і лікування. Атеросклероз починається задовго до появи симптомів і тривалий час перебігає безклінічно, із поступовим накопиченням атеросклеротичної бляшки. Іншими словами, пацієнт звернеться до лікаря не тоді, коли у нього «почався» атеросклероз, а тоді, коли він уже став прогресувати. Водночас якщо вже на цьому етапі призначити правильне лікування та вплинути на атерогенні частки, можна забезпечити стабілізацію стану хворого і уникнути розвитку МАСЕ.

На ранніх етапах патологічний процес зумовлений атерогенними ліпопротеїнами, передусім тими, що містять аполіпопротеїн В (Апо-В), запаленням, ендотеліальною дисфункцією та порушенням ліпідного обміну. Із часом настає фаза прискореного росту і дестабілізації бляшок, що призводить до появи клінічних подій: інфаркту міокарда (ІМ), інсульту.

Окрім того, на розвиток бляшок та, відповідно, атеросклерозу може впливати ліпопротеїн (а), або Лп(а), відомий як найбільш атерогенний ліпопротеїн, що є незалежним фактором ризику ССЗ. Лп(а) має три ключові проатерогенні властивості:

1. Проатерогенність — Лп(а) подібний до ЛПНЩ, але містить Апо(а), що підсилює накопичення в судинній стінці.
2. Прозапальна дія — через окисдовані фосфоліпіди стимулює запалення (інтерлейкін-6, фактор некрозу пухлини α , високочутливий С-реактивний білок).
3. Протромботичний ефект — структурна подібність до плазміногену зумовлює порушення фібринолізу та, як наслідок, підвищення ризику тромбозу.

Показник Лп(а) > 30 мг/дл асоційований із підвищенням ризику гострого ІМ у 2-3 рази. Своєю чергою зниження Лп(а) на 50 мг/дл корелює зі зниженням СС-ризiku приблизно на 20%. Лп(а) — незалежний фактор ризику, а не просто маркер. Він має чіткі механістичні шляхи ушкодження судин, є клінічно значущим фактором ризику та водночас має перспективні таргетні методи лікування. Тобто це повноцінна мішень

для раннього виявлення та терапевтичного втручання. Таким чином, Лп(а) активно сприяє формуванню нестабільних атеросклеротичних бляшок і підвищує ризик розвитку ІМ — це не просто біомаркер, а причинний фактор нестабільного атеросклерозу (Yu, 2024).

За наявними даними, існують чіткі гендерні відмінності у рівнях Лп(а) та пов'язаному із цим ризику. Так, у жінок вміст Лп(а) із віком зростає, особливо після 50 років (у періоді менопаузи), що асоційовано зі значно більшою ймовірністю СС-подій. Своєю чергою у чоловіків рівень Лп(а) з віком стабільніший, і його підвищення також корелює з ризиком, але менш виражено, ніж у жінок. Це підкреслює необхідність статевоспецифічного підходу до скринінгу та профілактики (Simony et al., 2022).

Значення та межі застосування САС-score у клінічній практиці

Науковці А. Mehta et al. (2022) стверджують, що для кількісного оцінювання кальцинованих бляшок у коронарних артеріях з метою виявлення раннього атеросклерозу можна використовувати шкалу САС score (індекс Агатстона). Показник САС ≥ 100 вказує на пацієнтів із підвищеним Лп(а), які мають найвищий ризик АССЗ. В осіб із високим Лп(а) навіть САС 1-99 уже асоційований із підвищеним ризиком. Отже, САС score може бути цінним інструментом стратифікації ризику в осіб із підвищеним Лп(а). Комбінація показників Лп(а) + САС дозволяє точніше оцінити СС-ризик і приймати обґрунтовані клінічні рішення.

Водночас, на думку М.Н. Andersen et al. (2025), визначення коронарного кальцію не є абсолютним скринінговим методом. Було проведене дослідження, в якому автори виявили, що навіть у пацієнтів без коронарних кальцифікацій (САС = 0) за даними комп'ютерної томографії підвищений ХС ЛПНЩ асоційований із більшою ймовірністю СС-подій. При цьому ризик зростає пропорційно рівню ХС ЛПНЩ, особливо у молодших пацієнтів (< 55 років). Отже, відсутність кальцію не означає відсутність атеросклерозу або довгострокового ризику, і контроль ХС ЛПНЩ має значення навіть при «чистій» КТ, особливо з позицій довгострокової профілактики. Дослідники дійшли висновку, що не варто відкладати ЛЗТ лише через САС = 0: ХС ЛПНЩ залишається ключовою мішенню первинної профілактики, зокрема у молодих і кардіометаболічних пацієнтів.

Сучасні стратегії інтенсифікації ЛЗТ

Минулого року Європейське товариство кардіологів та Європейське товариство атеросклерозу (ESC/EAS, 2025) оновило настанову із лікування дисліпідемій.



М.С. Черська

У ній для визначення цільових показників ХС ЛПНЩ відповідно до загального СС-ризiku (низький, помірний, високий, дуже високий) було додано ще одну категорію — екстремальний (надзвичайний) ризик, коли цільовий рівень ХС ЛПНЩ має бути < 1 ммоль/л. Це пацієнти з АССЗ, які мають повторні судинні події на тлі максимального переносимої терапії на основі статинів, а також особи із полісудинною (наприклад, коронарною та периферичною) артеріальною хворобою.

Показники середнього зниження рівня ХС ЛПНЩ, досягнуті за різних видів фармакологічної терапії з доведеною користю для СС-системи, наведені в таблиці (ESC/EAS, 2025).

Відповідно, найвиразніше зниження рівня ХС ЛПНЩ досягається при застосуванні комбінованої ЛЗТ, що поєднує вплив на різні механізми ліпідного обміну. Зокрема, додавання езетимібу до статину дозволяє суттєво посилити гіполіпідемічний ефект порівняно з монотерапією, що робить цю комбінацію раціональною стратегією інтенсифікації лікування. Вибір препарату має базуватися на необхідному рівні зниження ХС ЛПНЩ.

Таблиця. Середнє зниження рівня ХС ЛПНЩ за різних видів фармакологічної терапії з доведеною користю для СС-системи

Метод лікування	Зниження ХС ЛПНЩ
Статин помірної інтенсивності	~30%
Статин високої інтенсивності	~50%
Езетиміб	~20%
Бемпедоєва кислота	~23%
Езетиміб + бемпедоєва кислота	~38%
Статин високої інтенсивності + езетиміб	~60%
Статин високої інтенсивності + бемпедоєва кислота	~58%
Статин високої інтенсивності + езетиміб + бемпедоєва кислота	~68%
PCSK9 mab	~60%
PCSK9 mab + езетиміб	~70%
PCSK9 mab + езетиміб + бемпедоєва кислота	~75%
Статин високої інтенсивності + PCSK9 mab	~75%
Статин високої інтенсивності + езетиміб + PCSK9 mab	~80%
Статин високої інтенсивності + езетиміб + бемпедоєва кислота + PCSK9 mab	~86%

Примітки: PCSK9 mab — моноклональні антитіла до PCSK9. Адаптовано за ESC/EAS (2025)

КРОК 1: Оцінка СС-ризiku та цільового рівня ХС ЛПНЩ, щоб визначити інтенсивність профілактичної терапії залежно від ризику					
Ризик Цільовий рівень ХС ЛПНЩ	Низький <3 ммоль/л	Помірний <2,6 ммоль/л	Високий <1,8 ммоль/л	Дуже високий <1,4 ммоль/л	Екстремальний <1 ммоль/л
КРОК 2: Початок ЛЗТ	Досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ з урахуванням ризику протягом 4-6 тижнів із мінімальною кількістю кроків, враховуючи відстань до мети й наявність в анамнезі непереносимості статинів			Рання комбінована терапія як стратегія першої лінії для досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ протягом 4-6 тижнів	
	ХС ЛПНЩ <4,2: статин СІ ХС ЛПНЩ від ≥4,2 до <6: статин ВІ ХС ЛПНЩ ≥6: статин ВІ + езетиміб Непереносимість статинів: БК + езетиміб	ХС ЛПНЩ <5,2: статин ВІ ХС ЛПНЩ ≥5,2: статин ВІ + езетиміб Непереносимість статинів: БК + езетиміб незалежно від ХС ЛПНЩ	ЛЗТ і ХС ЛПНЩ <3,6: статин ВІ ЛЗТ і ХС ЛПНЩ >3,6: статин ВІ + езетиміб Непереносимість статинів: БК + езетиміб СГХ: статин ВІ + езетиміб СГХ і непереносимість статинів: додати ін'єкційну терапію	ЛЗТ: статин ВІ + езетиміб Якщо ГКС при ЛЗТ: потрібна терапія або комбінація пероральної з ін'єкційною Непереносимість статинів: БК + езетиміб + ін'єкційні препарати СГХ: статин ВІ + езетиміб + ін'єкційні препарати	Ймовірно, одразу потрібна ЛЗТ або пероральна терапія + ін'єкції Непереносимість статинів: БК + езетиміб + ін'єкційні препарати
КРОК 3: Контроль ХС ЛПНЩ через 4-6 тижнів: • Якщо цільового рівня досягнуто → продовжити терапію • Якщо цільового рівня не досягнуто → інтенсифікувати лікування Повторний контроль через 4-6 тижнів після корекції терапії					
КРОК 4: Досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ протягом 3 місяців → щорічний контроль для забезпечення прихильності до терапії та ефективності					
Примітки: СІ – середньої інтенсивності, ВІ – високої інтенсивності, СГХ – сімейна гіперхолестеринемія.					

Рисунок. Покроковий алгоритм вибору ЛЗТ залежно від рівня СС-ризiku та цільових показників ХС ЛПНЩ

Примітка: Адаптовано за K. Ray et al. (2026)

За даними реєстру SWEDENHEART (2013-2017), раннє призначення езетимібу після гострого ІМ асоційоване із кращими довгостроковими СС-результатами. У пацієнтів, яким езетиміб додавали ще до виписки зі стаціонару, через три роки спостерігалася найнижча частота МАСЕ порівняно з тими, хто отримував його пізніше або не отримував взагалі. Чітка градація ефекту (раннє призначення < пізнє призначення < відсутність езетимібу) свідчить про клінічну доцільність якнайшвидшої інтенсифікації ЛЗТ. Переваги раннього додавання препарату зберігалися незалежно від віку хворих, наявності цукрового діабету чи вихідного рівня ХС ЛПНЩ. Таким чином, своєчасне включення езетимібу до терапії після ІМ є ефективною стратегією зниження ризику повторних СС-подій у найближчі роки (Leosdottir et al., 2025).

Отже, сучасні дані підтримують початкову комбіновану терапію (up-front), а не покрокову ескалацію, особливо в осіб із високим та дуже високим ризиком. Тобто на сьогодні відбулася зміна парадигми: не чекати, поки статини «не впораються», а одразу починати з комбінованого підходу в пацієнтів групи високого ризику.

Окрім того, в осіб із кардіометаболічними захворюваннями слід зважати на механізми формування атеросклеротичних бляшок, зумовлені гіперглікемією. Комбіновані та послідовні терапевтичні стратегії дозволяють оптимізувати кардіометаболічні результати та зменшити поліфармацію. При цьому індивідуалізований підхід покращує прихильність пацієнтів до лікування. Фенотип-орієнтовані рішення сприяють точнішому призначенню терапії при АССЗ, серцевій недостатності, хронічному захворюванні нирок, ожирінні тощо (Dong et al., 2025).

У новітній публікації К. Ray та Ф. Kronenberg (2026) представлено сучасний аналітичний огляд оновлених настанов ESC/EAS (2025) щодо лікування дисліпідемій із чітким акцентом на необхідність швидкого та більш рішучого зниження ХС ЛПНЩ. Автори підкреслюють, що реальна клінічна практика значно відстає від доказової бази, а досягнення цільових рівнів ХС ЛПНЩ, особливо <1,4 ммоль/л у пацієнтів групи дуже високого ризику, у більшості випадків неможливе при застосуванні лише монотерапії статинами.

Зокрема, на основі даних реєстрів DA VINCI та SANTORINI наголошується, що близько 80% хворих із дуже високим ризиком потребують комбінованої ЛЗТ для досягнення рекомендованих цілей. Покроковий алгоритм вибору ЛЗТ залежно від рівня серцево-судинного ризику та цільових показників ХС ЛПНЩ, що дозволяє раціонально інтенсифікувати лікування та досягти рекомендованих цілей у найкоротші терміни, представлений на рисунку.

На додаток, особливу увагу приділено пацієнтам із гострим коронарним синдромом (ГКС). Так, хворим, госпіталізованим із приводу ГКС, які раніше отримували будь-які гіполіпідемічні препарати, рекомендовано інтенсифікацію ЛЗТ з метою подальшого зниження рівня ХС ЛПНЩ. Початок комбінованої терапії високоінтенсивними статинами та езетимібом під час госпіталізації з приводу ГКС слід розглядати у пацієнтів, що раніше не отримували лікування, та в яких не очікується досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ за допомогою лише статинів (ESC/EAS, 2025).

У роботі також підкреслено користь вже згаданої вище концепції, відповідно до якої швидке і стійке зниження ХС ЛПНЩ забезпечує максимальні клінічні переваги щодо зменшення СС-ризiku: «чим раніше та інтенсивніше, тим триваліший і кращий ефект» («the earlier, the lower, the longer, the better»). Комбінація статину з езетимібом дозволяє отримати додаткове зниження ХС ЛПНЩ приблизно на 20-25% порівняно із монотерапією статинами, що істотно підвищує ймовірність досягнення цільових показників без необхідності надмірного підвищення дози статину. Автори також звертають увагу, що фіксовані комбінації можуть покращити прихильність до лікування та прискорити досягнення терапевтичної мети.

Окремо розглядається місце бемпедоевої кислоти як альтернативи при непереносимості статинів, але саме стратегія ранньої подвійної пероральної терапії (статин + езетиміб) визначається як раціональна основа лікування більшості пацієнтів груп високого та дуже високого ризику. Таким чином, К. Ray та Ф. Kronenberg (2026) акцентують на тому, що комбінована ЛЗТ є не ескалацією «за потреби», а логічною та часто необхідною

стартовою стратегією для ефективного зниження СС-ризiku.

Серед терапевтичних опцій, які можна використовувати на будь-якому етапі лікування пацієнтів різних груп ризику, варто відзначити фіксовану комбінацію розувастатину та езетимібу. Стратегія додавання езетимібу до розувастатину дозволяє суттєво посилити ліпідознижувальний ефект без необхідності підвищення дози статину, що робить її більш раціональним підходом до інтенсифікації лікування (Lee et al., 2023; Bays et al., 2011).

Висновки

Таким чином, при ухваленні клінічного рішення щодо комбінованої ЛЗТ час дійсно має значення – так само, як і точний розрахунок ризику та своєчасні дії щодо зменшення ймовірності розвитку СС-подій. Сучасні докази свідчать: чим раніше досягнуто низького ХС ЛПНЩ і чим довше він утримується, тим більшою є кумулятивна користь для пацієнта, зокрема через стабілізацію бляшок та зменшення ризику МАСЕ.

Комбінований підхід за допомогою розувастатину й езетимібу (Розуліп® Плюс) дозволяє швидше досягати цільових рівнів ХС ЛПНЩ без надмірної ескалації дози статину, а також може позитивно впливати на переносимість і прихильність до терапії. З позицій оновлених цільових рівнів у настанові ESC/EAS (2025), зокрема з урахуванням категорії екстремального ризику, комбінована ЛЗТ дедалі частіше переходить зі статусу «наступного кроку» до стартової стратегії для пацієнтів із високим та дуже високим ризиком.

Водночас ефективність будь-якої ЛЗТ у реальній практиці визначається не лише вибором препарату, а й системністю ведення пацієнта: регулярним контролем ліпідного профілю, корекцією супутніх факторів ризику та комунікацією щодо цілей лікування. І зрештою, прихильність пацієнтів до терапії значною мірою залежить від майстерності лікаря – вміння пояснити важливість раннього та тривалого контролю ХС ЛПНЩ і вчасно прийняти правильне клінічне рішення.

РОЗУЛІП® ПЛЮС

розувастатин + езетиміб
КАПСУЛИ

ПОДВІЙНИЙ¹ контроль холестерину

- Знижує синтез холестерину в печінці
- Пригнічує абсорбцію екзогенного холестерину в кишечнику

РОЗУЛІП® ПЛЮС. 1 капсула містить дві таблетки: 1 таблетку розувастатину 10 мг та 1 таблетку езетимібу 10 мг; або 1 таблетку розувастатину 20 мг та 1 таблетку езетимібу 10 мг. Показання. Лікарський засіб призначати додатково до дієти для лікування дорослих пацієнтів із первинною гіперхолестеринемією, у яких достатній контроль захворювання досягається одночасним застосуванням розувастатину й езетимібу як монокомпонентних препаратів в тих самих дозах, що і в комбінованому препараті. Протипоказання. Підвищена чутливість до активних речовин або до будь-якої з допоміжних речовин препарату; активне захворювання печінки; тяжке порушення функції нирок; міопатія; одночасне застосування циклоспорину; дитячий вік; вагітність, період годування груддю та ін. Побічні реакції. Головний біль, астения, запор, нудота, висипання, свербіж, міалгія та ін. Відпускається за рецептом лікаря. Р.Л. №UA/16808/01/01, №UA/16807/01/01. Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина.
¹ Детальна інформація міститься в інструкції з медичного застосування препарату.
1. Мається на увазі Розуліп Плюс у формі капсул твердих, містить дві таблетки, 1 таблетку розувастатину та 1 таблетку езетимібу. Детальна інформація міститься в інструкції з медичного застосування препарату.
ХС – холестерин, ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності, ТГ – тригліцериди.
Інформація для розповсюдження у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, та розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.
Контакти представника виробника в Україні: 04119, Київ, вул. Десятківська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39
UA 16808_21_2024_2

Настанова щодо профілактики, виявлення, оцінки та лікування дорослих пацієнтів із високим артеріальним тиском

Артеріальна гіпертензія (АГ) є найпоширенішим модифікованим фактором ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ) і основною причиною інвалідності та смерті в усьому світі, причому її тягар упродовж останніх кількох десятиліть зростає. В осіб середнього віку ризик розвитку АГ протягом життя становить 80-90%, зокрема в чоловіків вона виникає раніше, ніж у жінок. Поточні показники обізнаності щодо АГ й терапії в усіх категоріях пацієнтів залишаються вельми низькими. Загальна мета антигіпертензивного лікування полягає у досягненні АТ <130/80 мм рт. ст. для всіх дорослих, з урахуванням додаткових факторів в окремих групах хворих (потребують стаціонарного догляду, мають обмежену прогнозовану тривалість життя, вагітних тощо). Мультидисциплінарний підхід до менеджменту таких пацієнтів є важливим для зменшення перешкод у досягненні контролю АТ. У 2025 р. Американська колегія кардіологів (ACC) та Американська асоціація серця (AHA) розробили оновлену клінічну практичну настанову щодо профілактики, виявлення, оцінки та лікування високого АТ у дорослих. Метою науковців було створення документа на основі сучасних даних стосовно високого АТ, що покликаний допомогти клініцистам у веденні хворих на артеріальну гіпертензію (АГ). Пропонуємо вам ознайомитися із ключовими положеннями цієї настанови.

АГ часто поєднується з іншими факторами ризику ССЗ, серед яких куріння, надмірна вага або ожиріння, цукровий діабет (ЦД) і хронічна хвороба нирок (ХХН), що асоційовано із додатково ймовірністю розвитку ССЗ (Jaeger et al., 2023; Khan et al., 2023). Підвищення АТ пов'язане з виникненням фатальних та нефатальних серцево-судинних (СС) подій, при цьому ризик подвоюється на кожні 20 мм рт. ст. зростання рівня систолічного АТ (САТ) та 10 мм рт. ст. діастолічного АТ (ДАТ). Вищий АТ корелює із підвищеним ризиком розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), серцевої недостатності (СН), захворювань аорти й периферичних судин, патологій нирок, ішемічного та геморагічного інсульту, деменції та когнітивних порушень (Whelton et al., 2020; Weldegiorgis et al., 2020).

У дорослих пацієнтів для профілактики та лікування високого АТ його слід класифікувати як нормальний (систолічний АТ [САТ] <120 мм рт. ст. та діастолічний АТ [ДАТ] <80 мм рт. ст.), підвищений (120-129 та <80 мм рт. ст. відповідно), АГ 1-ї стадії (130-139 та 80-89 мм рт. ст. відповідно) чи 2-ї стадії

(≥140 мм рт. ст. та ≥90 мм рт. ст. відповідно) (1, B-NR) (Rapsomaniki et al., 2014).

Обстеження пацієнтів

Точне визначення АТ є важливим для діагностики АГ, оцінки пов'язаного із ним СС-ризиком та відповіді на терапію. Оскільки індивідуальні показники АТ можуть непередбачувано варіювати, одного вимірювання недостатньо для прийняття клінічних рішень. Офісний АТ має базуватися на середньому значенні доступних вимірів, а середній показник ≥2 вимірів, отриманих за ≥2 рази, може мінімізувати похибку та забезпечити точнішу оцінку офісного АТ (Powers et al., 2011; Kronish et al., 2018).

При діагностуванні та лікуванні високого АТ у дорослих пацієнтів рекомендовано спиратися на стандартизовані підходи для точного визначення та документування офісного АТ (1, C-LD). Під час вимірювання офісного АТ доцільно використовувати осцилометричний метод за допомогою автоматизованого пристрою, а не аускультативно (2a, C-EO). Використання безманжетних пристроїв для вимірювання АТ не рекомендоване (3: заподіює шкоду, C-LD) (Han et al., 2023; Stergiou et al., 2022).

У дорослих із підозрою на АГ варто проводити позаофісне вимірювання АТ шляхом амбулаторного або домашнього моніторингу для підтвердження діагнозу АГ (1, A). В осіб, що приймають антигіпертензивні засоби, домашній моніторинг є доцільним для контролю титрування доз, разом із супутніми втручаннями, як-то навчання пацієнтів, консультування шляхом телемедицини та клінічні заходи (1, A) (Guirguis-Blake et al., 2021; Tucker et al., 2017).

Крім того, у дорослих пацієнтів із діагностованою АГ ретельний збір анамнезу, фізикальний огляд і рутинні лабораторні тестування є корисними для встановлення СС-ризиком та прийняття рішень щодо терапії та необхідності додаткового обстеження. Лабораторні дослідження для оптимізації лікування включають загальний аналіз крові, визначення рівня електролітів і креатиніну в сироватці крові, глюкози або глікованого гемоглобіну, тиреотропного гормону, ліпідний профіль, аналіз сечі та співвідношення альбуміну до креатиніну (Ал/Кр) у сечі, а також діагностичні процедури, зокрема електрокардіограму (ЕКГ) у 12 відведеннях (1, C-EO) (Berry et al., 2021).

Особливості діагностики Різні види АГ

Моніторинг позаофісного АТ дозволяє диференціювати АГ за кількома клінічно значущими категоріями на основі відповідності або невідповідності офісному АТ, включно з АГ «білого халата» і маскованою АГ в осіб, які не приймають чи приймають антигіпертензивні препарати (Muntner et al., 2019).

У дорослих із нелікованим офісним САТ ≥130 мм рт. ст. або ДАТ ≥80 мм рт. ст. та без офісного САТ ≥160 мм рт. ст. чи ДАТ ≥100 мм рт. ст., перш ніж буде поставлено діагноз АГ, слід виключити АГ «білого халата» за допомогою позаофісного моніторингу АТ (2a, B-NR). У пацієнтів із нелікованим офісним САТ <130 мм рт. ст. та ДАТ <80 мм рт. ст. може бути доцільно виключити масковану АГ шляхом позаофісного вимірювання АТ (2b, B-NR) (Pierdomenico et al., 2011; Thakkar et al., 2020). В осіб з АГ, резистентною до лікування, на тлі офісного вимірювання АТ також варто виключити «ефект білого халата» шляхом позаофісного контролю АТ (2a, C-LD). Своєю чергою у пацієнтів з АГ «білого халата» або маскованою АГ позаофісний моніторинг АТ є доцільним для виключення переходу до стійкої АГ (2a, B-NR) (Cardoso, Salles, 2021; Faria et al., 2020).

У дорослих, які приймають антигіпертензивні препарати та мають підвищений офісний АТ (САТ ≥130 мм рт. ст. чи ДАТ ≥80 мм рт. ст.), але не мають резистентної АГ або офісного САТ ≥160 мм рт. ст. чи ДАТ ≥100 мм рт. ст., необхідно виключити «ефект білого халата» за допомогою позаофісного моніторингу АТ (2a, B-NR). У пацієнтів, які отримують антигіпертензивні засоби та мають офісний САТ <130 мм рт. ст. і ДАТ <80 мм рт. ст., може бути доцільно виключити масковану неконтрольовану АГ шляхом позаофісного вимірювання АТ (2b, B-NR) (Stergiou et al., 2014; Zhang et al., 2019).

Вторинна АГ

У дорослих з АГ рекомендовано проводити скринінг на специфічні форми вторинної АГ за наявності клінічної підозри, щоб поліпшити діагностику та вибір необхідної терапії (1, C-EO). З цієї ж метою у пацієнтів із резистентною АГ слід виконувати скринінг на первинний альдостеронізм

незалежно від наявності гіпокаліємії (1, B-NR). В осіб, які отримали позитивний результат після проведення скринінгового тесту на форму вторинної АГ, скерування до клініциста, який має досвід роботи із цією формою АГ, є доцільним для підтвердження діагнозу та призначення відповідного лікування (2a, C-EO) (Xu et al., 2020).

Первинний альдостеронізм

Скринінг на первинний альдостеронізм рекомендовано проводити для поліпшення виявлення, оцінки та вибору необхідної терапії у пацієнтів з АГ за наявності будь-якого із таких станів, як: резистентна АГ (незалежно від наявності гіпокаліємії), гіпокаліємія (спонтанна або індукована діуретиками), синдром обструктивного апное уві сні (СОАС), випадково виявлена пухлина надниркової залози, сімейний анамнез АГ із раннім початком або інсульт у молодому віці (<40 років) (1, C-EO). Із цією ж метою скринінг на первинний альдостеронізм може бути розглянутий у дорослих з АГ 2-ї стадії (2b, C-EO).

В осіб із показаннями до скринінгу на первинний альдостеронізм для оцінки наявності його біохімічних ознак доцільно використовувати рівень альдостерону в плазмі, активність реніну та співвідношення альдостерон/ренін у плазмі (1, C-LD). Зокрема, у дорослих із показаннями до цього скринінгу перед процедурою рекомендовано продовжувати приймати більшість антигіпертензивних препаратів, окрім антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (AMP), щоб мінімізувати потенційні перешкоди або затримки у її проведенні (1, C-EO). Пацієнтів з АГ та позитивним результатом тесту на первинний альдостеронізм або збереженою підозрою щодо його наявності на основі зниженого реніну плазми або непропорційного ураження органів-мішеней необхідно скерувати до спеціаліста з АГ або ендокринолога для подальшого обстеження та лікування (1, C-EO) (Maiolino et al., 2017; Brown et al., 2020).

Стеноз ниркової артерії

У дорослих з АГ й атеросклеротичним стенозом ниркової артерії для зниження захворюваності та смертності рекомендоване призначення фармакологічної терапії (1, A) (Raman et al., 2016). Якщо медикаментозне лікування виявилось неефективним (наприклад, у разі резистентної АГ, погіршення функції нирок та/або гострої СН), слід скерувати хворого на ревазуляризацію із застосуванням черезшкірної ангіопластики ниркової артерії та/або встановленням стента (2a, C-EO). При АГ та неатеросклеротичному стенозі ниркової артерії, включно із фібром'язовою дисплазією, ймовірно доцільно скерувати пацієнта на проведення черезшкірної ангіопластики ниркової артерії (2b, C-LD) (Trinquart et al., 2010).

Класи рекомендацій та рівні доказовості при оцінюванні стратегій діагностики й терапії у пацієнтів із високим АТ

Клас (сила) рекомендації

- клас 1 (сильна): переваги >>> ризики
- клас 2a (помірна): переваги >> ризики
- клас 2b (слабка): переваги ≥ ризики
- клас 3: користь відсутня (помірна): переваги = ризики
- клас 3: заподіює шкоду (сильна): ризики > переваги

Рівень (якість) доказів

Рівень А

- докази високої якості з більш ніж 1 РКД
- метааналізи даних високоякісних РКД
- ≥1 РКД, підкріплені даними якісних реєстрових досліджень

Рівень B-R (рандомізовані)

- докази помірної якості з ≥1 РКД
- метааналізи даних РКД помірної якості

Рівень B-NR (нерандомізовані)

- докази помірної якості з ≥1 добре спланованих, якісно виконаних нерандомізованих обсерваційних або реєстрових досліджень
- метааналіз даних таких досліджень

Рівень C-LD (обмежені дані)

- результати рандомізованих або нерандомізованих обсерваційних/реєстрових досліджень з обмеженнями у дизайні чи при проведенні
- метааналіз даних таких досліджень
- дані фізіологічних або механістичних досліджень за участю людей

Рівень C-EO (експертна думка)

- консенсусні експертні висновки на основі клінічного досвіду

Примітки: РКД – рандомізовані контрольовані дослідження. Адаптовано за АНА/ACC (2025)

Синдром обструктивного апное уві сні

У пацієнтів з АГ та СОАС, які мають надмірну масу тіла або ожиріння, відповідні заходи для зниження ваги у поєднанні з постійним позитивним тиском у дихальних шляхах можуть бути ефективними для зниження САТ (2а, В-В). У дорослих із резистентною АГ та СОАС помірного/тяжкого ступеня застосування постійного позитивного тиску в дихальних шляхах може бути корисним для зниження АТ (2а, В-В) (Kovacs et al., 2022; Labarca et al., 2021).

Профілактика й контроль АТ Модифікація способу життя та психосоціальні підходи

Надмірна вага та несприятливий спосіб життя є потужними факторами ризику підвищення АТ з віком (Guo et al., 2024). Підходи до зміни способу життя є критично важливими стратегіями для уповільнення підвищення АТ та відтермінування або запобігання розвитку АГ. Після встановлення діагнозу АГ корекція способу життя й нефармакологічні стратегії можуть знизити АТ, зменшити кількість застосовуваних ліків для його контролю та запобігти СС-подіям і смерті.

Для профілактики чи лікування підвищеного АТ та АГ дорослим із надмірною вагою або ожирінням необхідно знизити вагу щонайменше на 5% від маси тіла (1, А). З цією ж метою особам із/без АГ варто дотримуватися дієтичних рекомендацій для серцево-судинної системи, наприклад із дотриманням дієтичного підходу для боротьби з АГ (DASH) (1, А) (Yang et al., 2023; Fu et al., 2020). Окрім того, для цієї популяції хворих рекомендовано зменшити споживання натрію з їжею до <2300 мг/добу (в ідеалі – до 1500 мг/добу) для запобігання або контролю підвищеного АТ та АГ (1, А) (Filippini et al., 2021).

Дорослим з АГ або без неї заміни солі на основі калію можуть бути корисними для профілактики або лікування підвищеного АТ чи АГ, за винятком випадків ХХН або використання препаратів, що знижують екскрецію калію, коли показаний моніторинг його рівня у сироватці крові (2а, А). З цією ж метою пацієнтам із підвищеним АТ чи АГ рекомендоване помірне додавання калію, за винятком випадків ХХН або застосування препаратів, що знижують екскрецію калію, коли показаний моніторинг його рівня у сироватці крові (1, А) (Greenwood et al., 2024; Aburto et al., 2013).

Особам із/без АГ, які живають алкоголь, слід рекомендувати утримуватися від цього або принаймні зменшити до ≤1 напою/день для жінок та ≤2 напоїв/день для чоловіків для профілактики або лікування підвищеного АТ чи АГ (1, А) (Roerecke et al., 2017). Із цієї ж метою дорослим з АГ або без неї доцільно збільшити фізичну активність на основі структурованої програми вправ, що включає аеробні та/або силові навантаження (1, А) (Jabbarzadeh Ganjeh et al., 2024).

Для популяції з/без АГ зниження стресу за допомогою трансцендентальної медитації, а також інших технік контролю дихання або йоги може бути доцільним для запобігання або лікування підвищеного АТ чи АГ як доповнення до модифікації способу життя

або медикаментозної терапії (2b, В-В) (Wu et al., 2019; Semlitsch et al., 2021).

Стратегії фармакотерапії Цільовий АТ в осіб з АГ

Доступні дані свідчать про те, що інтенсивніший контроль АТ має переваги для профілактики ССЗ (Reboussin et al., 2018). У дорослих із підтвердженою АГ, які мають підвищений ризик розвитку ССЗ, рекомендований цільовий рівень САТ становить щонайменше <130 мм рт. ст. із заохоченням до досягнення <120 мм рт. ст. з метою зменшення ймовірності СС-подій та загальної смертності (1, А). Своєю чергою цільовий ДАТ має бути <80 мм рт. ст. (1, В-В) (Whelton et al., 2024; He et al., 2023). У пацієнтів із підтвердженою АГ, які не мають підвищеного ризику ССЗ, цільовий рівень САТ <130 мм рт. ст. із заохоченням до досягнення <120 мм рт. ст. може бути доцільним для зменшення ймовірності подальшого підвищення АТ (2b, В-В). Також у цієї категорії хворих варто розглянути цільовий показник ДАТ <80 мм рт. ст. для зниження ризику СС-подій (2b, В-В) (Fuchs et al., 2016).

Вибір антигіпертензивного лікування на основі порогових значень АТ та СС-ризик

При підвищенні рівня АТ СС-ризик варіює залежно від віку, статі та наявності ССЗ або факторів СС-ризик. Тому рішення про початок антигіпертензивного лікування має ґрунтуватися на рівні АТ і СС-ризик.

Усім хворим на АГ ініціація антигіпертензивної терапії є рекомендованою, коли середній САТ становить ≥140 мм рт. ст., а ДАТ ≥90 мм рт. ст., щоб зменшити ймовірність розвитку СС-подій та загальну смертність (1, А). Дорослим з АГ та іншими ССЗ (як-от ІХС, інсульт або СН) із метою зниження ризику СС-наслідків та загальної смертності слід починати приймати антигіпертензивні ліки у разі середнього САТ ≥130 мм рт. ст. (1, А). Своєю чергою середній ДАТ має становити ≥80 мм рт. ст. (1, С-ЛД) (Guo et al., 2024; Liu et al., 2024).

Пацієнтам з АГ без інших ССЗ, але із ЦД чи ХХН, або підвищеним короткостроковим СС-ризиком старт антигіпертензивної терапії є необхідним, якщо середній САТ ≥130 мм рт. ст.,

щоб зменшити ймовірність СС-подій та загальну смертність (1, А). Короткостроковий СС-ризик становить ≥7,5% на основі моделі PREVENT, розробленої для оцінки 10-річного ризику виникнення ССЗ. Середній ДАТ у цій когорті хворих має бути ≥80 мм рт. ст. (1, С-ЛД). Що стосується дорослих з АГ без інших ССЗ та із 10-річним СС-ризиком <7,5%, призначення антигіпертензивних препаратів є доцільним, якщо середній САТ залишається ≥130 мм рт. ст., а ДАТ ≥80 мм рт. ст. після корекції способу життя впродовж 3-6 місяців, для запобігання пошкодженню органів-мішеней та подальшому підвищенню АТ (1, В-В) (Peng et al., 2023; Rahimi et al., 2021).

На рисунку підсумовано рекомендації щодо початку антигіпертензивної терапії в усіх дорослих пацієнтів, у яких середній рівень АТ становить ≥140/90 мм рт. ст., а також у групах хворих із середнім рівнем АТ ≥130/80 мм рт. ст., що отримують переваги від такого лікування.

Початок антигіпертензивної терапії та переваги застосування комбінацій ліків

Медикаментозні засоби є невід'ємним інструментом у лікуванні АГ. При початку фармакотерапії насамперед слід враховувати супутні захворювання (як-от ІХС, СН, інсульт, ЦД, ХХН), для яких показані специфічні класи препаратів, що знижують АТ. Оскільки АТ регулюється кількома взаємодоповнювальними біологічними системами, для досягнення контролю АТ більшість пацієнтів потребують призначення ≥2 антигіпертензивних засобів.

Для дорослих, які планують ініціацію антигіпертензивної терапії, тiazидні діуретики, дигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (БКК) тривалої дії та інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) або блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА) рекомендовані як препарати першої лінії для профілактики ССЗ (1, А) (Wei et al., 2020). У хворих на АГ 1-ї стадії (САТ 130-139 мм рт. ст. і ДАТ 80-89 мм рт. ст.) доцільно розпочати лікування з антигіпертензивного препарату першої лінії з титруванням дози та послідовним додаванням інших медикаментів за потреби для досягнення контролю АТ (2а, С-ЕО). Пацієнтам з АГ 2-ї стадії (САТ ≥140 мм рт. ст. і ДАТ ≥90 мм рт. ст.)

слід починати терапію двома антигіпертензивними засобами першої лінії різних класів, в ідеалі у формі фіксованої комбінації в одній таблетці, для поліпшення контролю АТ та підвищення комплаєнсу (1, В-В) (Schmieder et al., 2023; Wang et al., 2023). Для дорослих з АГ одночасне застосування іАПФ, БРА та/або інгібіторів реніну не рекомендоване через потенційну шкоду (3: заподіює шкоду, А) (Fried et al., 2013).

Стратегії дотримання режиму антигіпертензивного лікування

За наявними даними, до 50% хворих не дотримуються режиму приймання антигіпертензивних засобів після одного року терапії (Lee et al., 2022). У пацієнтів з АГ використання антигіпертензивних препаратів один, а не кілька разів на день, сприяє підвищенню прихильності до лікування (1, В-В). Також із цією ж метою доцільним є застосування фіксованої комбінації в одній таблетці замість окремих ліків для зменшення медикаментозного навантаження на хворого (1, В-В) (Lauffenburger et al., 2023). Окрім того, застосування мобільних застосунків із нагадуванням про приймання ліків та навчальних програм або заходів для самоконтролю може бути корисним для покращення комплаєнсу в осіб з АГ (2а, В-В) (Al-Arkee et al., 2021).

Ведення пацієнтів із супутніми захворюваннями

Цукровий діабет

Більш як 80% дорослих із ЦД 2-го типу страждають на АГ. Поширеність АГ при ЦД 2-го типу вдвічі вища, ніж у дорослих того ж віку без ЦД. Крім того, ймовірність виникнення ССЗ у пацієнтів із ЦД 2-го типу та АГ більш ніж удвічі перевищує ризик розвитку будь-якого із цих станів окремо. АГ прискорює появу ХХН, особливо за наявності помірної або тяжкої альбумінурії.

У дорослих з АГ та ЦД 2-го типу антигіпертензивну фармакотерапію слід розпочинати при САТ ≥130 мм рт. ст. із цільовим показником <130 мм рт. ст., заохочуючи до досягнення <120 мм рт. ст., для зниження захворюваності та смертності від ССЗ (1, А). При цьому ДАТ на момент старту лікування має становити ≥80 мм рт. ст. за цільового значення <80 мм рт. ст. (1, С-ЛД) (Yang et al., 2023). У пацієнтів з АГ та ЦД 2-го типу всі класи антигіпертензивних препаратів першої лінії (tiazидні діуретики, БКК тривалої дії, іАПФ та БРА) ефективні для зниження АТ (1, А). Антигіпертензивна терапія іАПФ або БРА у цій популяції хворих рекомендована за наявності ХХН, що визначається за допомогою розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) <60 мл/хв/1,73 м² або альбумінурії ≥30 мг/г, та є доцільною за легкої альбумінурії (<30 мг/г) для сповільнення прогресування захворювання нирок, пов'язаного із ЦД (1, А) (Palmer et al., 2015).

Гіпоглікемічні препарати не мають затверджених показань до застосування для зниження АТ. Однак підтверджено, що серед нових класів гіпоглікемічних засобів інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (іНЗКТГ-2) та агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (арГПП-1) уповільнюють погіршення функції нирок незалежно від наявності ЦД та можуть мати певний позитивний вплив на АТ (Wu et al., 2024).

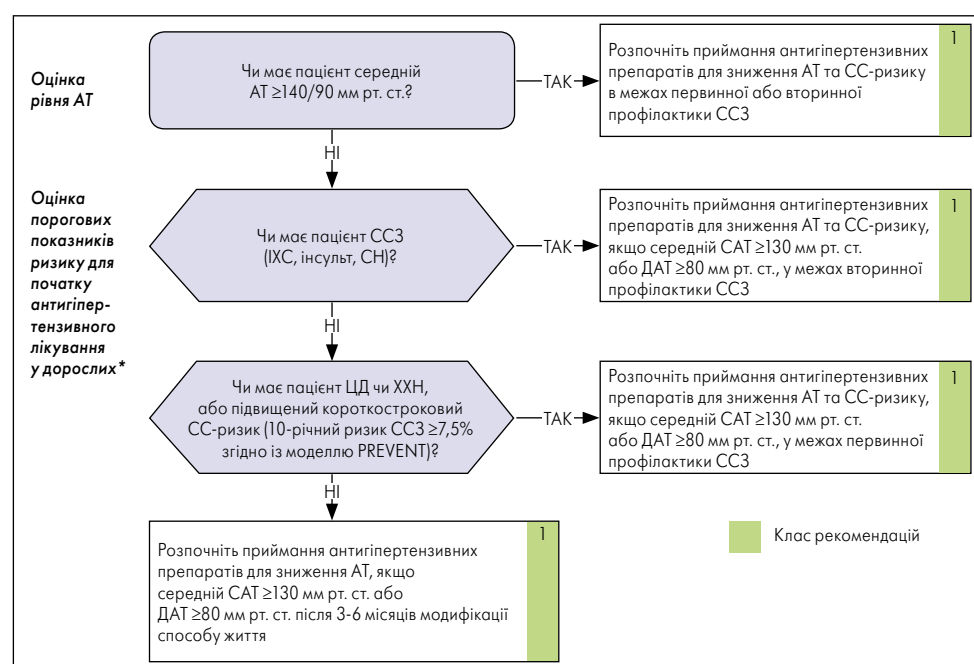


Рисунок. Призначення антигіпертензивного лікування на основі оцінювання порогових значень АТ та СС-ризик

Примітки: * У літніх осіб, які немічні або мають обмежену тривалість життя, слід провести комплексну оцінку потенційних переваг та шкоди від зниження АТ, щоб призначити лікування з урахуванням індивідуальних особливостей, клінічних обставин та побажань пацієнта.

Адаптовано за АНА/ACC (2025)

Закінчення на наст. стор.

Початок на стор. 22

Ожиріння та метаболічний синдром

Ожиріння є основним модифікованим фактором ризику АГ, причому чим більший ступінь ожиріння, тим вищий рівень АТ. Ожиріння та АГ часто супроводжуються іншими метаболічними станами, пов'язаними з ожирінням (як-то дисглікемія, дисліпідемія), що спричиняє підвищений ризик розвитку ССЗ (Mottillo et al., 2010).

У хворих на АГ, які також мають надмірну вагу або ожиріння з індексом маси тіла (ІМТ) ≥ 27 кг/м², інкретиноміметики (наприклад, арГПП-1) при використанні для контролю ваги можуть бути ефективними як допоміжний засіб для зниження АТ (2b, B-R). У дорослих з АГ, які мають ожиріння при ІМТ ≥ 35 кг/м², бариатрична хірургія (якщо розглядається для зменшення маси тіла) у поєднанні з поведінковими втручаннями та антигіпертензивною терапією може бути ефективною для зниження АТ (2b, B-R) (Lincoff et al., 2023; de Lemos et al., 2024).

Серцева недостатність

Передумови до розвитку АГ відзначаються у ~70% пацієнтів із СН; своєю чергою АГ в осіб віком <40 років тісно пов'язана із виникненням СН (Baffour et al., 2024). У пацієнтів з АГ рекомендоване зниження САТ до <130 мм рт. ст. з метою зменшення ймовірності розвитку СН (1, B-R). При цьому варто прагнути зниження ДАТ до <80 мм рт. ст. (2b, B-NR) (Siddiqi et al., 2024).

Поширеність АГ серед пацієнтів із СН зі зниженою фракцією викиду (СНзНФВ), що визначається як фракція викиду лівого шлуночка $\geq 40\%$, продовжує зростати (Khan et al., 2020). У хворих на СНзНФВ, що мають АГ, для її контролю рекомендоване збільшення дози препаратів у межах медикаментозної терапії відповідно настанов до максимальної переносимості (таблиця).

АГ є основним фактором ризику СН зі збереженою фракцією викиду (СНзБФВ) та важливою метою лікування для зменшення госпіталізації, СС-подій і смертності. В осіб з АГ і СНзБФВ за наявності ознак та/або симптомів переважання об'ємом комбінація діуретиків з антигіпертензивними препаратами може посилити ефект терапії. Інгібітори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (іРААС) показані при СНзБФВ для досягнення САТ <130 мм рт. ст., особливо при застосуванні АМР або інгібіторів рецепторів ангіотензину/неприлізину (ARNi), або БРА, якщо ARNi недоступні (Kittleston et al., 2023).

іНЗКТГ-2 часто використовуються для лікування СНзБФВ (із/без ЦД) за відсутності протипоказань, щоб зменшити ймовірність госпіталізації та СС-смертності. Ці препарати здатні знижувати АТ, тому за наявності ознак або симптомів гіпотензії може знадобитися корекція антигіпертензивної терапії (Heidenreich et al., 2022; Zhang et al., 2023).

Фібриляція передсердь

АГ відзначається у >80% пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП) і є найпоширенішим коморбідним станом, незалежно від віку. Контроль АТ в осіб з АГ знижує ризик виникнення ФП, особливо у пацієнтів із СН. У дорослих із ФП та АГ оптимальний

контроль АТ знижує частоту серйозних несприятливих подій, включно з інсультом (Pinho-Gomes et al., 2021).

Згідно із результатами досліджень і метааналізів, іАПФ та БРА знижують частоту й рецидиви ФП, але потрібні більш переконливі докази (Joglar et al., 2024). Також є певні дані, що АМР зменшують тягар ФП (Neefs et al., 2017). Контроль АГ є ключовим компонентом лікування ФП, хоча оптимальні цілі лікування АГ при ФП залишаються неясними. Тому доцільно застосовувати загальні рекомендації щодо АГ у пацієнтів із ФП, які включають досягнення цільового АТ <130/80 мм рт. ст. (Gawalko, Linz, 2023).

Хронічна хвороба нирок

Поширеність АГ серед осіб із ХХН становить 67-92%. ХХН є важливим фактором ризику розвитку ССЗ, а співіснування АГ та ХХН ще більше збільшує ймовірність СС-подій. Попри цей ризик, у більшості пацієнтів із ХХН АТ є неконтрольованим (Plantinga et al., 2009).

У дорослих з АГ та ХХН при рШКФ <60 мл/хв/1,73 м² або альбумінурії (Ал/Кр ≥ 30 мг/г) лікування має бути спрямоване на досягнення цільового рівня САТ <130 мм рт. ст. для зменшення смертності від усіх причин (1, А). Терапія у цій когорті хворих передбачає призначення іРААС (разом з іАПФ або БРА, але не з обома) для зниження СС-ризiku й уповільнення прогресування захворювання нирок (1, B-R) (Aggarwal et al., 2019; Xie et al., 2016).

Цереброваскулярні захворювання

Інсульт являє собою одну з основних причин інвалідизації та смерті. Через неоднорідність причин розвитку та гемодинамічних наслідків лікування АТ у дорослих після перенесеного інсульту є складним завданням (Martin et al., 2024).

Гострий геморагічний інсульт. У пацієнтів із гострим спонтанним внутрішньомозковим крововиливом (ВМК) та САТ 150-220 мм рт. ст. може знадобитися негайне зниження САТ до 130-140 мм рт. ст. протягом щонайменше семи днів після ВМК, аби покращити функціональні результати, але приймання антигіпертензивних

препаратів слід припинити, якщо САТ <130 мм рт. ст. (2a, А). У хворих із гострим спонтанним ВМК, які потребують ургентного зниження АТ, ймовірно доцільним є ретельне титрування доз антигіпертензивних препаратів для забезпечення стійкого контролю АТ, уникаючи піків та значної варіабельності САТ, для поліпшення функціональних результатів (2a, B-NR) (Ma et al., 2023; Moullaali et al., 2019). У пацієнтів із гострим спонтанним ВМК і САТ >220 мм рт. ст. не варто прагнути зниження САТ 130 мм рт. ст. для зменшення побічних ефектів (3: заподіює шкоду, B-NR) (Qureshi et al., 2020).

Гострий ішемічний інсульт. В осіб із гострим ішемічним інсультом слід коригувати гіпотонію та гіповолемію з метою підтримання системної перфузії, необхідної для нормального функціонування органів (1, C-LD). У пацієнтів із підвищеним АТ, які потребують призначення внутрішньовенних тромболітиків за іншими показаннями, слід знизити САТ <185 мм рт. ст. та ДАТ <110 мм рт. ст. перед початком внутрішньовенної тромболітичної терапії та підтримувати його на рівні <180/105 мм рт. ст. протягом щонайменше перших 24 год після початку лікування, щоб уникнути ускладнень (1, B-NR) (Wohlfahrt et al., 2015). У хворих, яким проводять ендovasкулярне втручання, доцільно підтримувати АТ на рівні $\leq 180/105$ мм рт. ст. під час і впродовж 24 год після процедури, щоб покращити довгострокові функціональні результати та запобігти смерті (2a, B-NR). У пацієнтів з АТ $\leq 220/120$ мм рт. ст. без супутніх захворювань, що потребують негайного антигіпертензивного лікування, та без проведення внутрішньовенної тромболітичної терапії або ендovasкулярного втручання ймовірно доцільним є зниження АТ на 15% протягом перших 24 год після початку інсульту для поліпшення результатів (2b, C-LD) (Katsanos et al., 2022; Vemmos et al., 2004).

У дорослих з АТ <220/120 мм рт. ст. без коморбідних станів, що потребують негайного антигіпертензивного лікування, та яким не виконують внутрішньовенного тромболізу чи ендovasкулярного втручання, ініціація або поновлення лікування АГ упродовж

перших 48-72 год після гострого ішемічного інсульту є неефективним для запобігання інвалідності або смерті (3: користь відсутня, А). У хворих, які успішно перенесли реперфузію головного мозку шляхом ендovasкулярного лікування оклюзії великої судини, зниження САТ <140 мм рт. ст. протягом перших 24-72 год після реперфузії може погіршити довгострокові функціональні результати (3: заподіює шкоду, А) (Liu et al., 2023; Mistry et al., 2023).

Вторинна профілактика інсульту. В осіб з АГ, які перенесли ішемічний інсульт, транзиторну ішемічну атаку або ВМК, рекомендоване лікування тіазидним діуретиком, іАПФ або БРА для зниження АТ та ризику повторного інсульту і ВМК (1, А). Цільовий показник офісного АТ у цієї категорії хворих має становити <130/80 мм рт. ст. для зменшення ймовірності повторного інсульту, ВМК та інших судинних подій (1, B-R) (Zonneveld et al., 2018). Своєю чергою у пацієнтів без АГ в анамнезі, які перенесли ішемічний інсульт, транзиторну ішемічну атаку або ВМК і мають середній рівень офісного АТ $\geq 130/80$ мм рт. ст., застосування антигіпертензивних препаратів може бути корисним для зниження ризику повторного інсульту, ВМК та інших судинних подій (2a, B-R) (Kitagawa et al., 2019).

Резистентна АГ та ниркова денервація

За доступними даними, основні фактори ризику розвитку резистентної АГ включають похилий вік, ожиріння, ХХН та ЦД. Пацієнти з АГ, резистентною до лікування, мають щонайменше на 50% вищий ризик інфаркту міокарда, інсульту, термінальної ниркової недостатності та смерті від ССЗ, ніж дорослі з нерезистентною АГ (Jafari et al., 2024; Ebinger et al., 2023).

У дорослих пацієнтів із резистентною АГ з метою зниження АТ та спрощення схеми лікування необхідно є детальніша оцінка вторинних причин, яка включає ретельний перегляд усіх застосовуваних ліків та виключення тих, що впливають на АТ. В осіб із неконтрольованою резистентною АГ, попри оптимальну антигіпертензивну терапію першої лінії (комбінацією іАПФ або БРА + БКК і тіазидоподібного діуретика при рШКФ ≥ 45 мл/хв/1,73 м²), рекомендоване додавання АМР для контролю АТ (Williams et al., 2015; Vitarello et al., 2022). У хворих із неконтрольованою резистентною АГ та непереносимістю або протипоказанням до АМР для регулювання АТ варто додати один із таких препаратів чи класів, як: амilorид, β -блокатори, α -блокатори, центральні симпатолітики, подвійні антагоністи ендотелінових рецепторів або прямі вазодилататори (Hundemer et al., 2021).

У ретельно відібраних пацієнтів із офісним САТ 140-180 мм рт. ст. та ДАТ ≥ 90 мм рт. ст. і рШКФ ≥ 40 мл/хв/1,73 м², які мають резистентну АГ незважаючи на оптимальне лікування або непереносимі побічні ефекти на тлі додаткової антигіпертензивної терапії, ниркова денервація може бути доцільною як ад'ювантне лікування до препаратів для зниження АТ та модифікації способу життя (Azizi et al., 2024).

Підготувала Олена Коробка

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.ahajournals.org

Таблиця. Фармакотерапія відповідно до настанов для пацієнтів з АГ та СНзНФВ

Клас препарату	Роз'яснення щодо застосування
β -блокатори	Пацієнтам із СНзНФВ, навіть безсимптомним, слід призначити один із трьох β -блокаторів для зниження частоти госпіталізацій та смертності, як-то бисопролол, карведилол і метопрололу сукцинат
АМР	Особам із симптоматичною СНзНФВ рекомендовано приймати спіронолактон або еплеренон для зменшення захворюваності та смертності, якщо рШКФ становить >30 мл/хв/1,73 м ² , а рівень калію $<5,0$ мЕк/л
іРААС з іАПФ або БРА, або ARNi	Хворим на СНзНФВ III-III ФК за NYHA рекомендоване застосування ARNi для зменшення захворюваності та смертності. Якщо використання ARNi неможливе, доцільно призначити іАПФ або БРА для зменшення захворюваності та смертності
іНЗКТГ-2	іНЗКТГ-2 рекомендовані пацієнтам із симптоматичною СНзНФВ для зниження частоти госпіталізацій та СС-смертності незалежно від наявності ЦД 2-го типу
Додатковий препарат (слід додавати за показаннями)	
Гідралазин та ізосорбиду динітрат	Для темношкірих пацієнтів із СНзНФВ III-IV ФК за NYHA, що отримують оптимальну фармакотерапію, рекомендованою є комбінація гідралазину та ізосорбиду динітрату для полегшення симптомів та зменшення захворюваності й смертності. Для осіб із поточною симптоматичною СНзНФВ або в анамнезі, яким не можна призначити препарати першої лінії, як-то ARNi, іАПФ або БРА, через їх непереносимість або ниркову недостатність, можна розглянути застосування комбінації гідралазину та ізосорбиду динітрату з метою зниження захворюваності та смертності
Примітки: ФК – функціональний клас, NYHA – Нью-Йоркська асоціація серця. Адаптовано за P.A. Heidenreich et al. (2022)	

Серцево-судинні наслідки пневмонії: роль запалення та профілактики

Негоспітальна пневмонія (НП) є однією із провідних причин захворюваності та смертності у світі. Водночас дедалі більше доказів свідчать, що НП слід розглядати не лише як інфекційне ураження легень, а й як потужний тригер серцево-судинних (СС) ускладнень. За даними клінічних і епідеміологічних досліджень, до 30% пацієнтів, госпіталізованих із приводу НП, мають гострі СС-події, а підвищений ризик зберігається впродовж наступних 10 років. Розвиток СС-ускладнень при НП зумовлений складною взаємодією гіпоксемії, системного запалення, активації симпатичної нервової системи, порушень коагуляції та безпосереднього патоген-опосередкованого ураження серця. Особливий інтерес викликають механізми прямої взаємодії між збудником і серцевою тканиною, оскільки саме вони відкривають нові можливості для профілактики та зниження довгострокового СС-ризик. Пропонуємо до вашої уваги огляд сучасних даних літератури M.I. Restrepo та L.F. Reyes (Respirology, doi:10.1111/resp.13233) щодо ризику СС-ускладнень при НП, ключових патофізіологічних механізмів, потенційного впливу фармакотерапії, а також ролі імунпрофілактики у дорослих пацієнтів.

СС-ускладнення після НП

За даними систематичного огляду, СС-ускладнення розвиваються приблизно у 18% пацієнтів із НП (Corrales-Medina et al., 2015). Найвищий ризик спостерігається у літніх осіб та пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) в анамнезі. У віці понад 65 років часто поєднуються кілька коморбідних станів, серед яких найпоширенішими є ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність (СН), цереброваскулярні захворювання, цукровий діабет і хронічне обструктивне захворювання легень (Cangemi et al., 2016).

Наявність хронічних ССЗ не лише погіршує перебіг пневмонії, а й підвищує ризик її розвитку: в пацієнтів із СН ймовірність НП зростає утричі. Водночас перенесена пневмонія асоціюється зі значно вищою довгостроковою смертністю, що пояснює включення віку, статі та супутніх захворювань до сучасних шкал оцінки тяжкості НП та прогнозу.

Патофізіологічні механізми ураження серця при НП

Після розвитку пневмонії організм перебуває у стані відносно гіпоксемії, зумовленої альвеолярною консолидацією та порушенням вентиляційно-перфузійних співвідношень. Це призводить до зниження коронарної перфузії та підвищення навантаження на міокард (Yende et al., 2008).

Паралельно активується системна запальна відповідь. Підвищення рівнів цитокінів і хемокінів необхідне для контролю інфекції, але надмірне або тривале запалення сприяє розвитку ендотеліальної дисфункції, активації тромбоцитів і коагуляційного каскаду (Cangemi et al., 2016). Додаткову роль відіграє активація симпатичної нервової системи, що супроводжується тахікардією, підвищенням судинного опору та зменшенням коронарного кровотоку (Corrales-Medina et al., 2013).

Серце є структурно та функціонально складним органом, який складається із різних типів клітин: кардіоміоцитів, фіброblastів, міофіброblastів, макрофагів та інших запальних клітин. У дорослих здатність до регенерації кардіоміоцитів є вкрай обмеженою, що суттєво знижує потенціал відновлення міокарда. У разі загибелі кардіоміоцитів відбувається проліферація міофіброblastів і синтез позаклітинного матриксу, багатого на колаген, із формуванням рубцевої тканини. Такий механізм дозволяє серцю підтримувати функцію за умов незначного uszkodження, однак за виразнішого ураження формування рубців може стати підґрунтям для розвитку аритмій та СН (Goldsmith et al., 2013). У зв'язку із цим виявлення та розуміння механізмів клітинної загибелі й uszkodження серця при НП є критично важливими для профілактики та зниження частоти СС-ускладнень у цієї категорії пацієнтів.

Гострий коронарний синдром

НП суттєво підвищує ризик гострого коронарного синдрому (ГКС), особливо у пацієнтів із наявними атеросклеротичними ССЗ (Corrales-Medina et al., 2015). Інфекція може спричинити дестабілізацію атеросклеротичних бляшок через системне запалення та ендотеліальну активацію. Підвищена продукція тканинного фактора, активація тромбоцитів і прокоагулянтний стан створюють умови для тромбоутворення та обструкції коронарного кровотоку (Aliberti, Ramirez, 2014).

Додаткові дані свідчать, що у хворих на НП виявляється низький, але клінічно значущий рівень циркулюючих ендотоксинів, незалежно від етіології інфекції. Це пов'язують із підвищеною проникністю кишкової стінки, що дозволяє ліпополісахаридам та іншим ендотоксинам потрапляти до кровообігу і підтримувати прокоагулянтний стан (Cangemi et al., 2016; Nocella et al., 2017).

Експериментальні дані свідчать, що *Streptococcus pneumoniae* може посилювати запалення судинної стінки та зумовлювати прогресування атеросклерозу (Bazaz et al., 2015; Caligiuri et al., 2007). Таким чином, пневмококова пневмонія

є не лише пусковим фактором ГКС, а й чинником довготривалого СС-ризик.

Окрему увагу привертає безпосередній ушкоджувальний вплив *S. pneumoniae* на серце. Експериментальні дослідження показали, що цей збудник та його фактори вірулентності можуть індукувати загибель клітин. У моделях інвазивної пневмококової інфекції в мишей продемонстровано апоптоз кардіоміоцитів, асоційований із пневмококовою капсулою та пневмолізином. Крім того, *S. pneumoniae* здатний запустити некроптоз — запальний тип програмованої клітинної смерті — у макрофагах легень і серця мишей, а також у кардіоміоцитах приматів із тяжкою пневмонією (Reyes et al., 2017). Ці дані є принципово важливими, оскільки демонструють здатність пневмокока виходити за межі легень, проникати в серце та безпосередньо ушкоджувати міокард. Такий патоген-опосередкований механізм може відігравати ключову роль у розвитку СС-ускладнень при пневмококовій пневмонії, що підкреслює значення профілактики у зниженні ризику тяжких кардіальних подій.

Аритмії

Порушення серцевого ритму, зокрема фібриляція передсердь *de novo*, є частим ускладненням НП і значно частіше виникає за тяжкого перебігу захворювання. Їх розвиток пов'язують із гіпоксемією, електролітними порушеннями, системним запаленням та оксидативним стресом (Pignatelli et al., 2015).

Особливий інтерес викликають дані, що вказують на пряме ураження серцевої тканини пневмококом. Так, в експериментальних моделях було показано, що *S. pneumoniae* може проникати в міокард, формуючи мікроскопічні вогнища uszkodження, що асоційовані з підвищенням рівнів серцевих біомаркерів і порушеннями ритму. Навіть після ерадикації збудника ймовірно формування рубцевих змін, що пояснює довготривалий ризик аритмій (Reyes et al., 2017; Brown, Orihuela, 2015).

Таким чином, аритмії при НП є не лише гострим ускладненням, але й потенційним проявом тривалого ураження серця, що вказує на важливість профілактики пневмококової інфекції та зниження ризику СС-ускладнень.

Серцева недостатність

У пацієнтів із пневмонією відзначається підвищений ризик розвитку СН як під час госпіталізації, так і впродовж тривалого періоду після виписки (до 10 років). Точні механізми цього зв'язку залишаються не до кінця з'ясованими, але провідну роль, імовірно, відіграє персистувальне системне запалення. Зокрема, у відповідь на збільшення вмісту прозапальних цитокінів (передусім ІЛ-6) у печінці синтезується С-реактивний білок, який часто підвищений у пацієнтів із високим СС-ризиком. Після перенесеної пневмонії збереження підвищеного рівня цього білка асоційоване із більшою частотою ГКС та серцевої дисфункції (Ridker, 2003).

Окрему увагу привертає роль *Mycoplasma pneumoniae*, збудника атипової пневмонії, який частіше виявляється у дітей, але також може уражати дорослих. Цей мікроорганізм здатний індукувати виразну системну запальну відповідь із залученням інших органів, як-от серце. *M. pneumoniae* активує вроджений та клітинний імунітет через стимуляцію toll-подібних рецепторів і Т-клітин, що супроводжується підвищенням рівнів прозапальних цитокінів (зокрема ІЛ-6, ІЛ-18). Така імунозапальна реакція корелює зі зниженням фракції викиду лівого шлуночка, підвищенням тропоніну І та розвитком СС-ускладнень під час пневмонії.

Отже, СН є важливим як раннім, так і віддаленим ускладненням пневмонії, що підкреслює значення контролю інфекції та профілактичних стратегій для зниження СС-ризик.

Антибіотики та ймовірність СС-ускладнень після НП

Серед антибактеріальних препаратів, рекомендованих клінічними настановами для лікування НП, макроліди та фторхінолони застосовуються найчастіше. Вони ефективні проти більшості респіраторних патогенів і забезпечують покриття атипичних збудників, зокрема *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae* та *Chlamydia pneumoniae*. Фторхінолони зазвичай призначаються як монотерапія, а також у комбінації з β-лактамами у тяжких випадках НП. Макроліди рекомендовані в поєднанні з β-лактамами антибіотиками для госпіталізованих пацієнтів незалежно від тяжкості захворювання (Mandell et al., 2007).

Водночас наявні дані свідчать, що макроліди та фторхінолони можуть асоціюватися з підвищеним СС-ризиком, зокрема розвитком аритмій та інших несприятливих кардіальних подій. Тому вибір цих антибіотиків має бути індивідуалізованим, із ретельною оцінкою співвідношення користі й ризику, особливо у пацієнтів із наявними ССЗ чи факторами ризику (Mortensen et al., 2014; Cheng et al., 2015).

Потенційні препарати для профілактики та лікування СС-наслідків

Як додаткові стратегії для поліпшення перебігу НП та зниження ризику СС-ускладнень розглядаються статини, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) / блокатори рецепторів ангіотензину II та антиагреганти. Зазвичай ці препарати пацієнти групи ризику отримують тривало — ще до розвитку НП або під час захворювання. Найбільше даних отримано щодо статинів: у низці обсерваційних досліджень їх тривале застосування асоціювалося зі зниженням частоти пневмонії та/або летальності, пов'язаної з НП. Водночас результати є неоднозначними через методологічні обмеження, тому причинно-наслідковий зв'язок залишається неповністю доведеним. Препарати групи іАПФ також корелювали із кращими клінічними наслідками у пацієнтів із НП, що потребує подальшого підтвердження в рандомізованих дослідженнях (Khan et al., 2013; Caldeira et al., 2012).

Пневмококова вакцинація: роль у комплексній профілактиці й кардіопротекторний ефект

Дані обсерваційних досліджень і систематичних оглядів свідчать, що вакцинація може знизити ризик розвитку СС-ускладнень (Barnes et al., 2015). Протягом багатьох років Американська асоціація серця (АНА) та Американський коледж кардіології (ACC) наголошують на необхідності вакцинації проти грипу як складової вторинної профілактики у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та іншими атеросклеротичними ССЗ (Davis et al., 2006). Водночас живі атенувані вакцини проти грипу (інтраназальні) не рекомендовані пацієнтам із ССЗ. Метааналіз рандомізованих досліджень підтвердив, що вакцинація проти грипу корелює зі зниженням частоти СС-ускладнень, але захисний ефект поступово зменшується протягом року (Udell et al., 2013).

Особливу увагу привертає пневмококова вакцинація, яка демонструє потенційний кардіопротекторний ефект. За даними 11 великих когортних досліджень (n=332 267), імунізація проти пневмококової інфекції пов'язана зі зниженням частоти СС-подій і смерті від ССЗ. Найвиразніший захисний ефект спостерігається у пацієнтів похилого віку та осіб із високим СС-ризиком (Vlachopoulos et al., 2015). Разом із тим зазначається, що кардіопротективний ефект може послаблюватися через 12 місяців після вакцинації (Ren et al., 2015).

Узагальнюючи, варто відзначити, що вакцинація проти пневмококової інфекції, поряд із вакцинацією проти грипу, може відігравати важливу роль у зниженні ризику СС-ускладнень, особливо у групах високого ризику, таких як літні хворі та пацієнти із супутніми ССЗ. Це підкреслює значення пневмококової імунізації як складової комплексної профілактики у клінічній практиці.

Висновки

НП, зокрема пневмококової етіології, є важливим і часто недооціненим фактором СС-ризик. ГКС, аритмії та СН є найпоширенішими ускладненнями, які можуть виникати як у гострому періоді, так і через роки після захворювання. Вакцинація проти пневмококової інфекції разом з іншими профілактичними заходами може відігравати ключову роль у зниженні частоти цих ускладнень і поліпшенні довгострокового прогнозу.

Підготувала **Олена Коробка**



Калій-збагачені замінники солі: баланс користі та ризику в пацієнтів із хронічною хворобою нирок

Калій-збагачені замінники солі дедалі більше розглядаються як ефективний інструмент громадського здоров'я. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) рекомендує їх використання для зниження артеріального тиску (АТ) та профілактики серцево-судинних (СС) подій, але пацієнти із хронічною хворобою нирок (ХХН) залишаються поза цими рекомендаціями через ризик гіперкаліємії. Наявні дані свідчать, що у більшості випадків користь від підвищення споживання калію може переважати потенційні ризики, особливо на ранніх стадіях ХХН. Масове впровадження замінників солі є економічно доцільним і здатне зменшити тягар гіпертензії та захворювань СС-системи у всій популяції.

Нещодавно ВООЗ оприлюднила нову настанову, в якій рекомендує замінювати звичайну кухонну сіль, що майже повністю складається із натрію хлориду, на низьконатрієві замінники з додаванням калію [1]. Ці рекомендації ґрунтуються на переконливих доказах, отриманих у численних рандомізованих клінічних дослідженнях та систематичних оглядах. Результати свідчать, що калій-збагачені замінники солі, в яких 15-50% натрію хлориду замінено на калій хлорид, сприяють зниженню АТ та ризику СС-подій і смерті серед дорослого населення [2, 3].

Попри значні переваги калій-збагачених замінників солі для зниження АТ та СС-ризиків, ВООЗ не рекомендує їх застосування у пацієнтів із ХХН. Причиною є занепокоєння щодо можливого розвитку гіперкаліємії – підвищення концентрації калію у крові при надмірному його надходженні [1].

З огляду на те, що ХХН уражає кожного десятого мешканця планети, таке обмеження позбавляє сотні мільйонів людей потенційних переваг від використання замінників солі [4]. Водночас більшість пацієнтів перебувають на ранніх стадіях ХХН, коли ризик гіперкаліємії є мінімальним, тоді як клінічно значущим він стає переважно на більш пізніх стадіях захворювання [5].

У цьому контексті закономірно постає запитання: чи не переважають потенційні користь і профілактичний ефект калій-збагачених замінників солі над ризиками для більшості осіб із ХХН?

Калієвий гомеостаз

Калієвий гомеостаз підтримується завдяки узгодженню споживання та екскреції калію, а також належному розподілу між позаклітинним та внутрішньоклітинним середовищем. Приблизно 2% загального калію міститься у позаклітинній рідині, тоді як 98% – у внутрішньоклітинному середовищі, визначаючи потенціал спокою плазматичної мембрани клітин. Основну роль у підтриманні загального калієвого балансу відіграють нирки, тоді як переміщення калію між позаклітинним та внутрішньоклітинним середовищем зменшує коливання його рівня. Наприклад, після приймання їжі інсулін стимулює переміщення отриманого калію у клітини шляхом активації натрій-калієвої аденозинтрифосфатази (Na⁺K⁺-АТФази) до моменту, поки нирки не виведуть його надлишкову кількість [5, 6].

Близько 90% профільтрованого калію, незалежно від рівня його споживання, реабсорбується у проксимальному каналіці нефрону та висхідній

частині петлі Генле [7]. Екскреція калію із сечею відбувається переважно завдяки його секретії у дистальних відділах нефрону, чутливих до альдостерону [8].

Регуляція калієвого балансу при ХХН

Гіперкаліємія є рідкісним явищем при швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) понад 60 мл/хв/1,73 м², при цьому її частота зростає зі зниженням ШКФ [9-11]. У пацієнтів зі збереженою ШКФ гіперкаліємія зустрічається рідше й найчастіше пов'язана із псевдогіперкаліємією, транзиторним підвищенням калію через клітинні зсуви або медикаментозним порушенням його екскреції [12].

Гомеостаз калію при зменшеній кількості нефронів підтримується завдяки адаптивному підвищенню секретії калію у збережених нефронах, що є подібним до механізмів у здорових осіб при високому його споживанні [13]. Хронічне навантаження калієм збільшує секреторну здатність дистального відділу нефрону, так що екскреція калію значно зростає при будь-якій його концентрації у плазмі. Це супроводжується структурними змінами: гіпертрофією клітин, збільшенням щільності мітохондрій і проліферацією базолатеральної мембрани у клітинах дистального нефрону та головних клітинах збірної трубки [14]. Підвищення рівня калію у сироватці та мінералокортикоїдів незалежно запускає процес ампліфікації, що супроводжується зростанням активності Na⁺K⁺-АТФази. Крім того, втрата ниркової маси призводить до збільшення потоку та доставки натрію, а також до посиленої реабсорбції

натрію у збірних трубках збережених нефронів [15]. Підвищене надходження натрію через апікальну мембрану додатково стимулює активність Na⁺K⁺-АТФази.

Попри ці адаптаційні механізми, здатність посилювати секретію калію у відповідь на екзогенне навантаження є обмеженою, тому навіть помірне підвищення споживання калію може спричинити гіперкаліємію [16, 17]. За рівня ШКФ <15 мл/хв/1,73 м² навіть невелика додаткова втрата функції нирок потребує прогресивного підвищення стабільного рівня калію у сироватці для підтримання загального калієвого балансу. Нижче цього порогу гіперкаліємія розвивається через зниження доставки натрію у дистальні відділи (наприклад, при декомпенсованій серцевій недостатності), зменшення активності мінералокортикоїдів (як за гіпоренімічного гіпоальдостеронізму в пацієнтів із цукровим діабетом) або порушення функції збірних трубок (як при тубулоінтерстиціальних ураженнях нирок) [12, 18, 19].

Калій при ХХН: що показують дані досліджень

В осіб із ХХН рівень споживання калію зазвичай нижчий за рекомендований. Це може бути пов'язано як із загальними харчовими звичками населення, так і з призначенням нефрологом дієти з обмеженим вмістом калію у межах ведення ХХН [21, 22]. Збільшення споживання калію у таких пацієнтів може забезпечити СС-захист завдяки регуляції АТ. Окрім того, нові дані спостережних досліджень свідчать,



Л.М. Суржко

що адекватне надходження калію може уповільнювати прогресування ХХН [21].

Наразі триває рандомізоване контрольоване дослідження, в якому оцінюють потенційну нефропротективну дію достатнього рівня дієтичного калію в осіб із ХХН. Автори описують ефекти двотижневого лікування 191 пацієнта із ХХН стадії 3b-4 (середня розрахункова ШКФ – 31 мл/хв/1,73 м²; 83% отримували інгібітори ренін-ангіотензинової системи) щоденною дозою 40 ммоль калію хлориду (еквівалентно приблизно чотирьом бананам). Цю дозу було обрано для досягнення рекомендованого рівня споживання калію – 90-120 ммоль/добу [22].

Дослідники встановили, що додавання КСІ підвищувало рівні калію, хлориду та альдостерону в плазмі, а також екскрецію калію із сечею, проте не впливало на екскрецію натрію чи показники офісного АТ. Гіперкаліємія була зафіксована в 11% учасників (n=21), серед яких середній рівень калію у плазмі зріс до 5,9 ммоль/л (діапазон – 5,6-6,9 ммоль/л; у п'яти випадках рівень перевищив 6 ммоль/л). Виникнення гіперкаліємії частіше спостерігалось у літніх пацієнтів та осіб із вищим вихідним рівнем калію.

Хоча спостережені зміни після додавання калію були очікуваними з огляду на знання фізіології нирок, результати дослідження висвітлюють кілька потенційно парадигмальних моментів.

По-перше, дослідники продемонстрували можливість застосування калієвої саплементції в осіб із високим ризиком розвитку гіперкаліємії. Якщо ця інтервенція виявиться корисною, критично важливо визначити, чи може вона бути впроваджена без шкоди для пацієнтів.

По-друге, результати показали в середньому лише помірне підвищення рівня калію у плазмі (з 4,3 ммоль/л на початку до 4,7 ммоль/л після саплементції).

По-третє, було ідентифіковано групу пацієнтів із найвищим ризиком розвитку гіперкаліємії. Хоча у цих випадках саплементцію було припинено (кілька учасників потребували додаткового лікування), серйозних побічних ефектів зафіксовано не було. Це свідчить, що належний моніторинг

Довідка «ЗУ»

Калій-збагачений замінник кухонної солі на ринку України представлений продуктом **ВІВОСОЛТ** – дієтичною добавкою, що належить до категорії продуктів для спеціальних медичних цілей. Вона призначена для заміни натрієвої солі у раціоні осіб, які дотримуються безсолієвої дієти, зокрема при захворюваннях СС-системи та нирок. Використання **ВІВОСОЛТ** як замінника кухонної солі дає змогу зменшити споживання натрію, зберігаючи звичний солоний смак страв.

До складу 100 г продукту входять: калію хлорид – 60 г, кальцію глюконат – 10 г, амонію хлорид – 10 г, калію цитрат – 10 г, кислота глютамінова – 5 г, магнію аспарагінат – 5 г.

ВІВОСОЛТ рекомендовано вживати як замінник кухонної солі, додаючи його до перших та других страв безпосередньо перед споживанням. Максимальна добова доза не має перевищувати 2,5 г, а термін застосування узгоджується із лікарем. Перед початком використання необхідно проконсультуватися з лікарем.

Застереження щодо застосування стосуються дітей, вагітних та жінок у період лактації, осіб із тяжкою нирковою недостатністю, гіперкаліємією, виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки, гастритами, а також при індивідуальній підвищеній чутливості до компонентів продукту.

ВІВОСОЛТ випускається в пакетах по 100 г, що зручно для щоденного використання, адже невелике фасування дозволяє легко контролювати кількість продукту, дотримуватися рекомендованої добової дози, не займає багато місця вдома чи в дорозі, а герметичне пакування надійно захищає від вологи та світла. Продукт не містить ГМО, має чітко визначений склад і відповідає технічним умовам виробництва, що гарантує його безпеку та стабільність.

Таким чином, **ВІВОСОЛТ** поєднує зручність фасування, практичність у використанні та відповідність медичним вимогам, а як дієтична добавка дозволяє пацієнтам на безсолієвих дієтах зберігати смакові властивості страв без шкоди для здоров'я.

є достатнім для своєчасного виявлення осіб із ризиком гіперкаліємії та запобігання несприятливим наслідкам.

Варто зауважити, що частоту гіперкаліємії у цьому аналізі слід інтерпретувати також з урахуванням інших втручань, що можуть впливати на баланс калію. Інгібітори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи застосовували 83% учасників, 43% отримували петльові та/або тіазидні діуретики на початку; лише 2% використовували інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (ІНЗКТГ-2), які можуть знижувати рівень калію [22].

Таким чином, отримані результати ставлять під сумнів чинні стандарти ведення пацієнтів із ХХН. Хоча двотижнева «run-in» фаза була занадто короткою, щоб виявити позитивний вплив на функцію нирок, повномасштабне рандомізоване дослідження має на меті визначити, чи уповільнює калієва саплементція прогресування ХХН. Доведений нефропротективний ефект такого втручання стимулюватиме подальші дослідження щодо оптимального рівня дієтичного калію, визначення порогових значень плазмового калію, що є шкідливими, та пошуку практичних підходів до досягнення цих цілей.

Калій-збагачені замітники солі поки що не вивчалися спеціально у пацієнтів із ХХН, хоча значна частина учасників дослідження Salt Substitute and Stroke Study, ймовірно, мала не діагностовані ранні стадії ХХН [2]. Важливо зауважити, що в цьому та інших випробуваннях заміників солі

не було зафіксовано випадків гіперкаліємії [2,3]. Моделювання також показує, що користь для населення від застосування калій-збагачених заміників солі переважатиме потенційні ризики гіперкаліємії навіть серед пацієнтів із ХХН [23].

Отже, нагальною є потреба у проведенні клінічних досліджень, які б визначили, чи поширюються переваги калій-збагачених заміників солі, доведені для загальної популяції, на пацієнтів із ХХН, а також як ступінь тяжкості ХХН може впливати на співвідношення користі та ризику.

Стратегії безпечного застосування калій-збагачених заміників солі при ХХН

З огляду на побоювання щодо можливого розвитку гіперкаліємії у пацієнтів із ХХН, особливого значення набуває оцінка впливу калій-збагачених заміників солі на рівень калію у крові. Дані досліджень із дозовою залежністю свідчать, що навіть повна заміна кухонної солі на такі продукти приводить до підвищення концентрації калію лише в межах, порівнянних з ефектом поширених лікарських засобів, які застосовуються при ХХН.

Клінічно значуща гіперкаліємія звичайно не виникає у стабільному стані та потребує додаткових чинників, що різко порушують екскрецію калію, таких як дегідратація чи призначення певних медикаментів.

Для мінімізації ризику гіперкаліємії доцільними є такі стратегії:

- визначення стадії ХХН перед початком застосування калій-збагачених заміників солі;

- тимчасове припинення їх використання під час гострих станів;
- оцінка потенційного впливу на рівень калію перед призначенням нових препаратів.

Сучасні кардіоренальні препарати, такі як ІНЗКТГ-2 та агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1, відкривають нові можливості для безпечного застосування калій-збагачених заміників солі у пацієнтів із ХХН. Відомо, що ці препарати можуть знижувати ризик розвитку гіперкаліємії, тим самим створюючи умови для ширшого використання заміників солі з додаванням калію у клінічній практиці [24].

Впровадження калій-збагачених заміників солі не слід відкладати, адже їхні переваги на рівні популяції є добре доведеними [2, 3, 23]. Нинішня рекомендація ВООЗ стосується лише «дискреційної» солі – тієї, що додається під час приготування їжі [1]. Однак такий підхід не охоплює основне джерело надлишкового натрію – перероблені та фасовані продукти, які домінують у раціоні мешканців більшості країн із високим рівнем доходу та дедалі більше поширюються у країнах із низьким і середнім рівнем доходу.

Ефективнішими для зменшення споживання натрію, підвищення споживання калію та зниження АТ у масштабах всієї популяції (включно з пацієнтами із ХХН) є стратегії, що ґрунтуються на регуляторних змінах у виробництві солі. Такий підхід також сприятиме підвищенню справедливості у сфері охорони здоров'я, оскільки не залежить від рівня медичної грамотності населення. Масове застосування

калій-збагачених заміників солі прогнозовано буде економічно доцільним, адже витрати на його реалізацію залишаються низькими [2].

Таким чином, важливо збалансувати користь для населення та індивідуальні ризики, особливо у контексті ХХН. Виключення калій-збагачених заміників солі для всіх осіб із ризиком або на ранніх стадіях ХХН може призвести до втрати можливості зменшити тягар артеріальної гіпертензії, захворювань СС-системи та прогресування ХХН, які між собою тісно взаємопов'язані.

Література

1. WHO. Use of lower-sodium salt substitutes: WHO guideline. Geneva: World Health Organization, 2025.
2. Neal B., Wu Y., Feng X. et al. Effect of salt substitution on cardiovascular events and death // N Engl J Med 2021. – 385. – P. 1067-1077.
3. Yin X., Rodgers A., Perkovic A. et al. Effects of salt substitutes on clinical outcomes: a systematic review and meta-analysis // Heart. – 2022. – 108. – P. 1608-1615.
4. Duff R., Awofala O., Arshad M.T. et al. Global health inequalities of chronic kidney disease: a meta-analysis // Nephrol Dial Transplant. – 2024. – 39. – P. 1692-709.
5. Foley K., Boguslavsky S., Klip A. Endocytosis, recycling, and regulated exocytosis of glucose transporter 4 // Biochemistry. – 2011. – 50. – P. 3048-3061.
6. Ho K. A critically swift response: insulin-stimulated potassium and glucose transport in skeletal muscle // Clin J Am Soc Nephrol. – 2011. – 6. – P. 1513-1516.
7. Peterson L.N., Wright F.S. Effect of sodium intake on renal potassium excretion // Am J Physiol. – 1977. – 233. – P. F225-F234.
8. Meneton P., Loffing J., Warnock D.G. Sodium and potassium handling by the aldosterone-sensitive distal nephron: the pivotal role of the distal and connecting tubule // Am J Physiol Renal Physiol. – 2004. – 287. – P. F593-F601.
9. Foley R.N., Wang C., Ishani A. et al. Creatinine-based glomerular filtration rates and microalbuminuria for detecting metabolic abnormalities in US adults: the National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2004 // Am J Nephrol. – 2008. – 28. – P. 431-437.
10. Drawz P.E., Babineau D.C., Rahman M. Metabolic complications in elderly adults with chronic kidney disease // J Am Geriatr Soc. – 2012. – 60. – P. 310-315.

Повний список літератури із 25 пунктів знаходиться в редакції

РЕКЛАМА

СОЛИМО БЕЗ ШКОДИ!

ВІВОСОЛТ

сі́ль БЕЗНАТРІЄВА

Замінник кухонної солі
0% NaCl – 60% KCl

ПРИЗНАЧЕНА ДЛЯ ЗАМІНИ НАТРІЄВОЇ СОЛІ
ОСОБАМ, ЯКІ ДОТРИМУЮТЬСЯ БЕЗСОЛЬОВОЇ ДІЄТИ

Контроль натрію – важливий крок для контролю тиску.

Менше затримки рідини – комфорт протягом дня.

Рекомендована добова норма споживання до 2,5 г

ЗВИЧАЙНИЙ СМАК БЕЗ ШКОДИ ДЛЯ ЗДОРОВ'Я

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ, 2025): нові рекомендації чітко підтримують заміну звичайної солі (NaCl) на солі, збагачені калієм, як ефективну популяційну стратегію зниження артеріального тиску та тягара серцево-судинних захворювань. Докладно у звіті: WHO Guidelines on low-sodium salt substitutes, 2025. Подібну позицію підтримують Європейське товариство кардіологів (ESC) у Гайдлайнах із гіпертензії (оновлення 2024 р.) та World Heart Federation.

Американська асоціація серця (AHA) закликає включити низьконатрієві калієві солі до клінічних протоколів лікування гіпертензії як нефармакологічний метод контролю тиску.

ВІВОСОЛТ СІ́ЛЬ БЕЗНАТРІЄВА –
замінник кухонної солі на основі KCl

Склад:

1. Калію хлорид
2. Кальцію глюконат
3. Калію цитрат
4. Аммонію хлорид
5. Магнію аспарагінат
6. Кислота глутамінова

ВІВОСОЛТ СІ́ЛЬ БЕЗНАТРІЄВА
є повноцінним заміником звичайної солі, надаючи стравам приємний солоний смак. Це дозволяє пацієнтові насолоджуватися їжею без компромісу щодо смаку, водночас виконуючи призначення та рекомендації лікаря щодо обмеження натрію та повноцінно дотримуватися безсольової дієти.

ВІВОСОЛТ СІ́ЛЬ БЕЗНАТРІЄВА – продукт харчовий для спеціальних медичних цілей.

Призначений для осіб, які дотримуються безсольової дієти та потребують зниження споживання натрію. Перед вживанням рекомендується консультація з лікарем. Не перевищувати рекомендовану добову дозу. Не використовувати як заміну повноцінного харчування. Додаток дієтичний. Не є лікарським засобом.

Виробник: ТОВ «Фармацевтична фірма «Вертекс», Україна, 61085, м. Харків, вул. Астрономічна, 33.
На замовлення: ТОВ «ДОК ЕДВАЙЗОР», Україна, 01135, м. Київ, пр. Берестейський, будинок 16.
Тел. +380932051029, e-mail: info@revivo.com.ua
Інтернет магазин: revivo.com.ua

Джерела:
1. ВООЗ. Use of lower-sodium salt substitutes (2025)
2. WHO Technical Report, 2025 – Review of contextual factors to inform the development of the WHO guideline on low-sodium salt substitutes
3. Lancet Global Health, 2025 – Potassium-enriched salt substitutes: supporting global health strategies
4. Journal of Clinical Hypertension, 2022 – Effectiveness of salt substitute on cardiovascular outcomes
5. ESC Hypertension Guidelines Update, 2024 – Recommendation for potassium-enriched salt use

Інформація призначена для використання у професійній діяльності працівниками медичної та фармацевтичної галузей та розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики

Діагностика та лікування пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду в межах первинної медичної допомоги

У 2025 р. провідними фахівцями у галузі охорони здоров'я було розроблено серію клінічних пам'яток, що містять корисну інформацію на основі рекомендацій та документів міжнародних наукових спільнот. Ці матеріали покликані забезпечити швидкий і простий доступ до важливих даних для лікарів первинної медичної допомоги та сприяти поліпшенню життя пацієнтів.

Пропонуємо до вашої уваги огляд Р. Campbell et al., який включає цікаві оновлення та рекомендації щодо діагностики та лікування пацієнтів із серцевою недостатністю (СН) зі зниженою фракцією викиду в межах первинної медичної допомоги.

Хронічна СН – це захворювання, що характеризується недостатнім серцевим викидом. Протягом десятиліть СН класифікувалася за зміною функції лівого шлуночка (ЛШ), але у 2021 р. провідні міжнародні наукові організації розробили консенсусну

класифікацію, яка розділяє її на СН зі зниженою фракцією викиду (СНзНФВ), СН із помірно зниженою ФВ (СНпзНФВ) та СН зі збереженою ФВ (СНзбФВ). Лікарі первинної ланки мають достеменно розбиратися у класифікації СН (табл. 1), оскільки діагностика

й терапія для різних фенотипів СН варіюють. Ризик смерті від усіх причин є найвищим протягом перших тижнів після першого звернення пацієнта до лікаря із приводу СН. Тому швидкі дії в межах первинної медичної допомоги дійсно важливі.

Таблиця 1. Класифікація СН

Показник	СНзНФВ	СНпзНФВ	СНзбФВ
ФВ ЛШ	<40%	40-49%	≥50%
Характеристики	Ознаки/симптоми СН	Ознаки/симптоми СН	<ul style="list-style-type: none"> Ознаки/симптоми СН Діастолічна дисфункція ЛШ ↑ тиск наповнення ЛШ Зазвичай ↑ рівень натрійуретичних пептидів
Частка осіб із СН	40%	10%	50%

Примітка: СН із поліпшеною ФВ – це один запропонований фенотип, який визначається як СН із вихідною ФВ ЛШ <40% та збільшенням на ≥10 пунктів від вихідного рівня до другого вимірювання ФВ ЛШ >40%

1. Особи із ризиком розвитку СНзНФВ

СН слід розглядати як потенційний діагноз у будь-якої особи, якій призначили діуретики із приводу набряку щиколотки, без відомого анамнезу СН

Ключові фактори ризику

- Літній вік
- Чоловіча стать
- Атеросклеротичне серцево-судинне захворювання (ішемічна хвороба серця/ транзиторна ішемічна атака / інсульт / кардіоваскулярна патологія)
- Сімейний анамнез СН
- Артеріальна гіпертензія
- Цукровий діабет
- Дисліпідемія
- Ожиріння
- Кардіо-рено-метаболічний синдром
- Захворювання клапанів серця
- Фібриляція передсердь
- Дисфункція/гіпертрофія ЛШ
- Вплив кардіотоксичних препаратів
- Хронічна хвороба нирок та мікроальбумінурія
- Синдром обструктивного апное/гіпноное уві сні
- Захворювання щитовидної залози
- Анемія

2. Симптоми та ознаки СНзНФВ

Симптоми	Ознаки
<p>Типові</p> <ul style="list-style-type: none"> Задишка (на тлі фізичних навантажень / у стані спокою / ортопноное/бендопноное) Пароксизмальна нічна задишка Знижена толерантність до фізичних навантажень Набряк щиколотки Швидка втомлюваність (постійна втома) <p>Менш типові</p> <ul style="list-style-type: none"> Нудота Свистячі хрипи Нічний кашель Втрата апетиту / відчуття здуття живота Запаморочення Непритомність Серцебиття Сплутаність свідомості 	<p>Більш специфічні</p> <ul style="list-style-type: none"> Підвищений тиск у яремній вені Гепатоюгулярний рефлюкс Зміщений латерально верхівковий поштовх III тон серця <p>Менш специфічні</p> <ul style="list-style-type: none"> Серцевий шум Підвищення ваги >2 кг на тиждень Легеневі хрипи Периферичний набряк, включно із набряком у ділянці крижів та голіковостопного суглоба Тахікардія Нерегулярний пульс Тахіпноное Асцит Гепатомегалія Плевральний випіт

Розгляньте можливість документування СН за функціональною класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA) для полегшення опису ступеня тяжкості СН:

- клас I – відсутність обмеження фізичної активності (безсимптомний перебіг)
- клас II – легке обмеження фізичної активності (симптоми за звичайної активності)
- клас III – виразне обмеження фізичної активності (симптоми за меншої, ніж зазвичай, активності)
- клас IV – тяжке обмеження фізичної активності (симптоми у стані спокою)

3. Тестування та скерування до профільного фахівця за ймовірної СНзНФВ

- Вислухайте шуми в серці, перевірте пульс для виявлення фібриляції передсердь та проведіть оцінку за шкалою клінічної слабкості Роквуда в осіб віком >65 років
 - Перевірте рівень натрійуретичного гормону (В-типу) N-кінцевого поліпептиду (NT-proBNP) для визначення ймовірності СНзНФВ (рис. 1)
 - Розгляньте доцільність проведення подальших досліджень, щоб виключити альтернативні діагнози, визначити основні модифіковані фактори ризику та/або виявити будь-які кардіальні аномалії:
 - загальний аналіз крові, визначення рівня сечовини та електролітів, тиреотропного гормону, глікованого гемоглобіну й ліпідів, печінкові проби, дослідження на вміст заліза
 - рентген грудної клітки, електрокардіограма (ЕКГ); на ЕКГ гіпертрофія ЛШ та блокада лівої ніжки пучка Гіса більшою мірою пов'язані з СНзНФВ, аніж із СНзбФВ
 - аналіз сечі за допомогою тест-смужки на наявність альбумінурії та відправлення зразка для визначення співвідношення альбумін/креатинін у сечі
 - спірометрія (або піковий потік, якщо недоступно на локальному рівні); слід пам'ятати,
 - Розгляньте можливу наявність синдрому обструктивного апное/гіпноное уві сні (з використанням шкали сонливості Епворта та опитувальника STOP-BANG)
 - Якщо є підозра на наявність СНзНФВ (див. рис. 1), за потреби скеруйте пацієнта до кардіолога
- Якщо СН мало ймовірна/невизначена, розгляньте:**
- некардіальні стани, що можуть імітувати СН, як-то хронічне обструктивне захворювання легень, астма, ожиріння, слабкість, старіння, нефротичний синдром, печінкова недостатність / цироз, анемія, плеврит, тромбоемболія легеневої артерії
 - кардіальні стани, що можуть імітувати СН, як-то гіпертрофічна кардіоміопатія, констриктивний перикардит, інфільтративні захворювання (амілоїдоз, саркоїдоз, гемохроматоз), первинна клапанна хвороба серця, легенева гіпертензія, міокардит

4. Висока клінічна ймовірність СН

В очікуванні результатів досліджень та оцінки фахівця щодо ймовірної СН розгляньте можливість лікування застійних явищ за допомогою діуретиків (наприклад, фуросеміду в дозі 40-80 мг або раніше призначеній подвійній дозі) та ініціації застосування інгібітора натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (іНЗКТФ-2) (див. розділ «Рекомендована настановами фармакотерапія» та рис. 2)

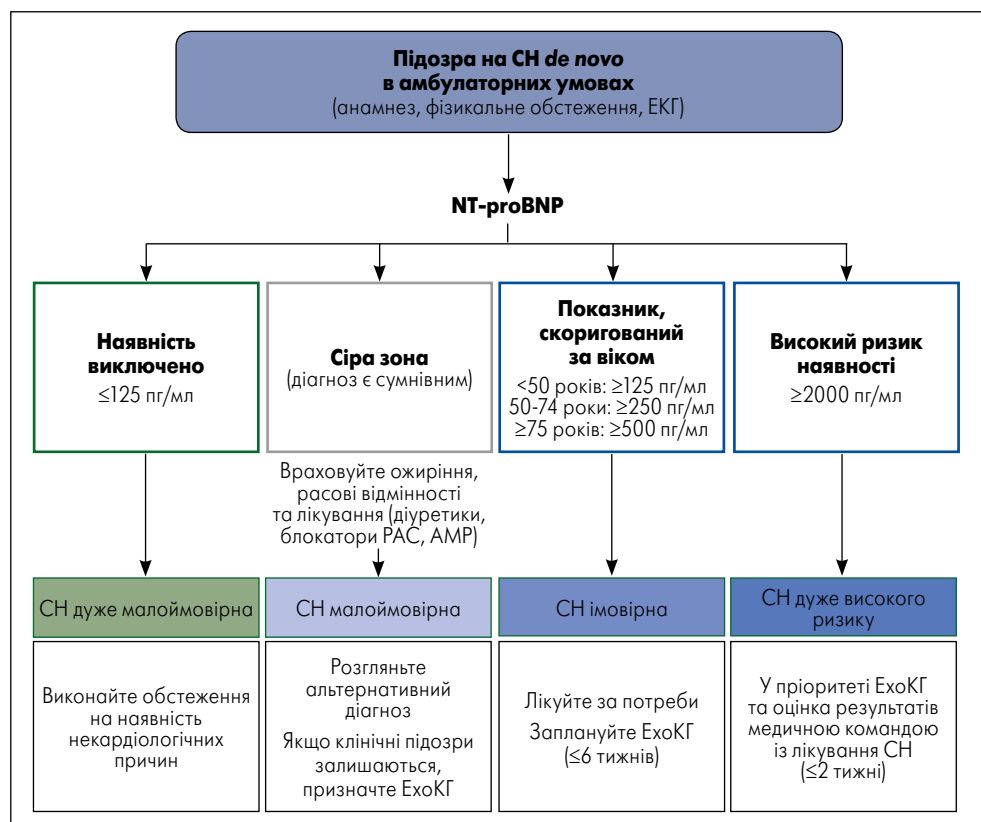


Рис. 1. Визначення NT-proBNP для діагностики СН в амбулаторних умовах

Примітки: РАС – ренін-ангіотензинова система; АМР – антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів; ЕКГ – електрокардіографія, ЕхоКГ – ехокардіографія

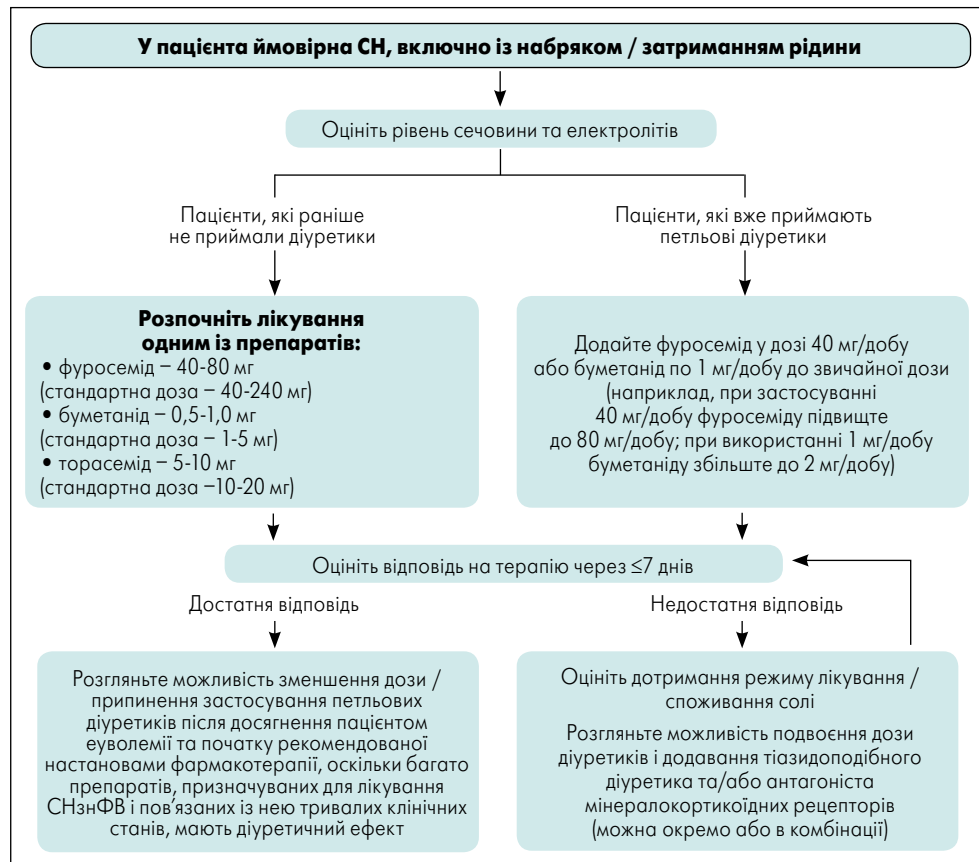


Рис. 2. Лікування застійних явищ за ймовірної СН

Примітки:

1. Слід перевіряти рівень сечовини та електролітів до та після корекції дози (протягом 2 тижнів)
2. Постійне лікування діуретиками необхідне як при збільшенні (у періоди розвитку застійних явищ), так і зменшенні дози (при досягненні еуволемії / на тлі зневоднення)
3. Доцільно інформувати осіб із СН, як коригувати дозу діуретиків відповідно до щоденних вимірювань ваги та ознак/симптомів застою
4. Варто вимірювати вагу щодня вранці, щоб перевірити тенденцію (зменшення маси тіла на 0,75-1,0 кг/добу вважається ефективним показником під час активного діурезу)

6. Інші втручання

1. Виявіть та лікуйте супутні довгострокові клінічні стани, як-то кардіо-рено-метаболический синдром (терапія цукрового діабету [ЦД] 2-го типу й артеріальної гіпертензії, профілактика порушення ліпідів / серцево-судинної патології, хронічної хвороби нирок та ожиріння)
2. Виявіть та лікуйте фібриляцію передсердь – прагніть досягти показника частоти серцевих скорочень (ЧСС) 80-90 уд./хв
3. Скеруйте хворого до спеціалізованої клініки для лікування розладів сну, якщо є підозра на наявність синдрому обструктивного апное/гіпноє уві сні
4. Рекомендуйте пацієнтові дотримуватися належної фізичної активності (аеробні та силові тренування); розгляньте можливість залучення хворого до програми кардіологічної реабілітації на основі фізичних вправ
5. Розгляньте ймовірність анемії, яка підвищує ризик хронічної СН і смерті:
 - оцініть можливу наявність дефіциту заліза
 - Європейське товариство кардіологів (ESC) рекомендує внутрішньовенне введення заліза особам із симптоматичною СНзФВ/СНпзФВ та дефіцитом заліза
6. Порадьте пацієнтові обмежити споживання солі як частину здорового харчування (в ідеалі <2 г натрію на день, що еквівалентно <5 г хлориду натрію)
7. Рекомендуйте уникати надмірного споживання рідини
8. Оцініть статус куріння, рекомендуйте кинути цю згубну звичку та за потреби запропонуйте короткочасне втручання для відмови від куріння
9. Рекомендуйте обмежити споживання алкоголю (відповідно до чинної британської настанови – до ≤14 од./тиждень)
10. Оцініть наявність депресії та тривожності
11. Пропонуйте вакцинацію відповідно до національних програм (включно із щорічною вакцинацією від грипу та одноразовою вакцинацією від пневмококової інфекції)
12. Слабкість, або крихіткість (характерна для літніх осіб) може бути наявною у 45% пацієнтів із СН; якщо виявлено значну слабкість:
 - розгляньте можливість коригування лікування
 - призначте іНЗКТГ-2 – підтверджено стабільну користь в ослаблених хворих (якість життя покращилася на ранній стадії) та за більш значної крихітості
 - оцініть пацієнтів із СН на останньому році життя щодо виразної слабкості для розгляду паліативної допомоги
 - якщо необхідно, розробіть індивідуальний план догляду шляхом комплексної оцінки на основі потреб хворого та спільного прийняття рішень

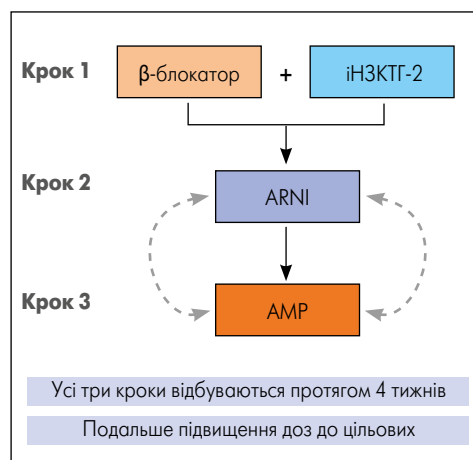


Рис. 3. Послідовність ініціювання GRMT в осіб із СНзФВ

СНзФВ

1. Діуретики залишаються препаратами із рекомендацією класу I при застійних явищах за всіх підтипів СН
2. Для осіб із СНзФВ (ФВ ЛШ – 41-49%) іНЗКТГ-2 наразі є ліками із рекомендацією класу I. ESC послабило рекомендації щодо використання хворобомодифікувальної терапії, підкріпленої доказами класу I, при СНзФВ; іАПФ, БРА, β-блокатори, AMP та ARNI також можна розглядати для зниження ризику хронічної СН та смерті

СН із поліпшеною ФВ

Пацієнтів із початковим діагнозом СНзФВ та покращеною ФВ ЛШ (тобто за нещодавніми даними ехокардіографії ФВ ЛШ ≥40%) все ще слід вважати такими, що мають СНзФВ, тож їм варто продовжувати приймати препарати, які впливають на прогноз захворювання

Інгібітори іНЗКТГ-2

1. Діуретичний ефект іНЗКТГ-2 може послабити ранні побічні явища β-блокаторів
2. Пацієнтам із ЦД 2-го типу, які отримують сульфонілсечовину/інсулін, після додавання іНЗКТГ-2 може знадобитися корекція дози, щоб мінімізувати ризик гіпоглікемії (якщо ШКФ >45 мл/хв/1,73 м²)
3. Інгібітор іНЗКТГ-2 може знизити ризик гіперкаліємії

5. Рекомендована настановами фармакотерапія

1. Чотири основні методи терапії СНзФВ включають β-блокатори, іНЗКТГ-2, інгібітори ангіотензинових рецепторів і неперилізіну (ARNI) (або інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту [іАПФ] / блокатори рецепторів ангіотензину II [БРА]) та антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (AMP):
 - рекомендована настановами фармакотерапія (GRMT) передбачає оптимальне використання всіх чотирьох класів ліків у цільовій або максимально переносимій дозі (табл. 2)
 - застосування препаратів у цільових дозах пов'язане із найкращими результатами щодо зменшення смертності, хронічної СН і симптомів, а також поліпшення якості життя пацієнтів, але навіть медикаменти в низьких дозах у межах GRMT мають переваги
2. Ініціювання лікування і титрування доз препаратів в умовах GRMT проводьте якомога швидше та безпечніше, щоб досягти більшої кумулятивної користі щодо довгострокового виживання:
 - рекомендована схема титрування доз ліків представлена на рисунку 3
 - деякі пацієнти можуть потребувати запровадження схем повільнішого титрування, що включають перехід на ARNI з іАПФ/БРА: якщо використовується базовий БРА, період вивимання не потрібен; якщо хворий раніше приймав іАПФ, період вивимання має становити ≥36 год перед початком приймання ARNI
 - ранній початок використання β-блокаторів, зокрема, знижує ризик раптової серцевої смерті
3. Прогностичної користі або переваг щодо зниження смертності на тлі використання діуретиків при СНзФВ немає, але їх слід призначати для зменшення симптомів та ознак застійних явищ (див. рис. 2); не відкладайте застосування діуретиків в осіб із набряками / затриманням рідини – віддавайте перевагу петльовим діуретикам
4. Під час ініціювання лікування і титрування доз препаратів у межах GRMT враховуйте характеристики кожного пацієнта; наприклад, особи із СНзФВ, які все ще мають застійні явища, можуть краще переносити стартову терапію ARNI (уникайте початку приймання β-блокаторів за активного набряку легень / ортопноє)
5. Інгібітори іНЗКТГ-2, AMP, ARNI, іАПФ, БРА, петльові діуретики та деякі β-блокатори не можна приймати під час вагітності або грудного вигодовування; обговоріть контрацепцію та вагітність у жінок репродуктивного віку із СН

Таблиця 2. Рекомендована настановами фармакотерапія при СНзФВ: ключова інформація

Препарат	Початкова доза	Цільова доза	Схема титрування доз / моніторинг	Основні протипоказання ¹	
β-блокатори	Бісопролол	1,25 мг/добу	10 мг/добу	3 інтервалами не менш ніж 2 тижні (до досягнення цільової / максимально переносимої дози) Моніторинг частоти серцевих скорочень, АТ і клінічного статусу	Вагітність, атріовентрикулярна блокада II-III ст. (без кардіостимулятора), критична ішемія кінцівок, астма (відносно протипоказання залежно від вибору β-блокатора – слід спиратися на рекомендації кардіологічної команди), відома алергічна/інша побічна реакція
	Карведилол	3,125 мг двічі на добу	25 мг двічі на добу ²		
	Небіволол	1,25 мг/добу	10 мг/добу		
іНЗКТГ-2	Даплаглі-флосин	10 мг/добу	10 мг/добу	–	Вагітність / годування грудьми, цукровий діабет 1-го типу, симптоми гіпотензії, систолічний АТ <95 мм рт. ст., ШКФ <20 мл/хв/1,73 м ² , відома алергічна/інша побічна реакція
	Емпаглі-флосин	10 мг/добу	10 мг/добу		
ARNI	Сакубітрил/валсартан	49/51 мг двічі на добу ³	97/103 мг двічі на добу	3 інтервалами не менш ніж 2 тижні (до досягнення цільової / максимально переносимої дози) Контроль АТ та рівня сечовини й електролітів	Вагітність / годування грудьми, застосування іАПФ, двосторонній стеноз ниркової артерії, симптоми гіпотензії, систолічний АТ <90 мм рт. ст., ШКФ <30 мл/хв/1,73 м ² , ангіоневротичний набряк в анамнезі, відома алергічна/інша побічна реакція
	Еплеренон	25 мг/добу ⁴	50 мг/добу		
AMP	Спіроно-лактон			Дозу можна збільшити через 4-8 тижнів (до цільової / максимально переносимої) Контроль АТ та рівня сечовини й електролітів	Відома алергічна/інша побічна реакція
	Кандесартан	4 мг/добу	32 мг/добу		
БРА	Лозартан	50 мг/добу	150 мг/добу	3 інтервалами не менш ніж 2 тижні (до досягнення цільової / максимально переносимої дози) Контроль рівня сечовини й електролітів	Вагітність/годування грудьми, двосторонній стеноз ниркової артерії, ангіоневротичний набряк в анамнезі, відома алергічна/інша побічна реакція
	Валсартан	40 мг двічі на добу	160 мг двічі на добу		

Примітки: АТ – артеріальний тиск, ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

¹ Також див. інструкції щодо медичного застосування препаратів² Максимальна доза 50 мг двічі на добу є рекомендованою, якщо маса тіла пацієнта >85 кг³ Для пацієнтів із симптоматичною гіпотензією в анамнезі або для літніх чи ослаблених осіб можна розглянути використання ARNI у нижчій початковій дозі 24/26 мг двічі на день⁴ Для літніх чи ослаблених хворих можна розглянути AMP у нижчій початковій дозі 12,5 мг/добу. Рекомендовано не розпочинати терапію AMP, якщо ШКФ <30 мл/хв/1,73 м²; може бути доцільно продовжувати застосування AMP, якщо ШКФ зменшується нижче цього порогу

Бета-блокатори

1. Розпочніть лікування β-блокаторами із низької дози у стабільних осіб із СНзФВ, які досягли еуволемії
2. Потрібна консультація фахівця перед ініціюванням терапії / титруванням дози за наявності таких умов, як:
 - тяжка СН (клас IV за критеріями NYHA)
 - ЧСС <50 уд./хв
 - стійкі застійні явища
 - пройшло <4 тижні після загострення СН
 - блокада серця
3. Тимчасове симптоматичне погіршення може виникнути під час початкового лікування або підвищення дози; діуретичний ефект іНЗКТГ-2 може послабити ранні побічні реакції від терапії β-блокаторами
4. Для швидкого виявлення проблеми рекомендуйте пацієнтам щодня зважуватися (після пробудження та сечовипускання, а також перед одяганням та прийманням їжі); якщо вага зросла на >1,5-2 кг/добу протягом >2 днів, повідомте хворим про доцільність збільшення дози діуретика (див. рис. 2)
5. Якщо у пацієнта спостерігаються певні ознаки/симптоми на тлі приймання β-блокаторів, внесіть корективи у лікування:
 - збільшення застійних явищ – спочатку підвищте дозу діуретика і знизьте вдвічі дозу β-блокатора, якщо поліпшення відсутнє; припинення приймання β-блокатора зазвичай показане лише у випадках гіпоперфузії (недостатнього кровотоку)
 - виразна втомлюваність – зменште вдвічі дозу β-блокатора, перевірте стан хворого через 1-2 тижні; якщо покращення не відзначається, скеруйте його до профільного фахівця
 - серйозне погіршення стану – зменште вдвічі дозу β-блокатора або припиніть застосування та скеруйте пацієнта до профільного фахівця
 - низька ЧСС / брадикардія: якщо симптомів немає, продовжуйте терапію; якщо ЧСС <50 уд./хв та симптоми погіршуються: знизьте вдвічі дозу β-блокатора; якщо стан значно погіршився: відмініть лікування β-блокатором; перегляньте чи приймає хворий препарати, які можуть спричинити брадикардію (наприклад, дигоксин, івабрадин, аміодарон), виконайте ЕКГ для виключення блокади серця та скеруйте пацієнта до профільного фахівця
 - безсимптомна гіпотензія – зазвичай зміни в терапії не потрібні
 - симптомна гіпотензія (запаморочення, переднепритомний стан або сплутаність свідомості): перегляньте інші ліки, які приймає пацієнт (як-то вазодилататори), та зменште дозу або відмініть їх за можливості; симптоми можуть бути зумовлені надмірним діурезом – їх слід усунути (наприклад, зменшити дозу діуретиків), перш ніж приймати рішення щодо зниження доз препаратів у межах доказової терапії; якщо симптоми не зникають, скеруйте хворого до профільного фахівця

Закінчення на наст. стор.

Початок на стор. 28

ARNI

1. Розгляньте можливість безпосереднього початку приймання ARNI, а не іАПФ/БРА, щоб уникнути затримань в оптимізації GRMT
2. На початку застосування сакубітрилу/валсартану в пацієнта мають реєструватися систолічний артеріальний тиск (АТ) >90 мм рт. ст. і ШКФ >30 мл/хв/1,73 м² за відсутності ознак гіповолемії
3. Кашель може виникати як побічний ефект ARNI; якщо він турбує пацієнта, замініть ARNI на БРА
4. Застереження:
 - для мінімізації ризику ангіоневротичного набряку період вимивання після терапії іАПФ має становити ≥36 год
 - зверніть увагу на потенційні медикаментозні взаємодії з такими засобами, як: добавки К⁺, К⁺-зберігаючі діуретики, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), триметоприм, замітники солі з високим вмістом К⁺, АМР, інгібітори реніну (наприклад, аліскірен)
5. У разі якщо виникає гіпотонія:
 - якщо безсимптомно – зазвичай жодні зміни не потрібні
 - запаморочення / переднепритомний стан є поширеним явищем на початку застосування ARNI та має тенденцію до зменшення із часом – якщо симптоми переносяться нормально, просто заспокойте пацієнта
 - якщо симптоми не зменшуються або є нестерпними: перегляньте інші ліки, що приймає пацієнт (як-то вазодилатори), та зменште дозу / відмініть за можливості; симптоми можуть бути пов'язані з надмірним діурезом – їх слід усунути (наприклад, зменшити дозу діуретиків), перш ніж приймати рішення щодо зниження доз препаратів у межах доказової терапії; розгляньте можливість зниження дози ARNI вдвічі; якщо симптоми не зникають, скеруйте хворого до профільного фахівця

Примітки

1. Будьте обережні, призначаючи АМР особам із ШКФ <30 мл/хв/1,73 м² або рівнем сироваткового К⁺ >5,0 ммоль/л
2. Зверніть увагу на потенційні медикаментозні взаємодії з такими засобами, як: добавки К⁺, К⁺-зберігаючі діуретики, НПЗП, триметоприм, замітники солі з високим вмістом К⁺, АМР, інгібітори СYP3A4, іАПФ, БРА, інгібітори реніну (наприклад, аліскірен)
3. У рідкісних випадках у чоловіків, які використовують спіронолактон, може розвинутися гінекомастія або дискомфорт у грудях; розгляньте можливість застосування еплеренону

БРА та іАПФ (якщо вже призначені)

1. ESC рекомендує замінити іАПФ або БРА на ARNI в осіб із СНзНФВ, які мають симптоми, незважаючи на оптимальне лікування
2. Кашель є поширеним побічним ефектом іАПФ (~20% випадків); якщо він турбує хворого, замініть іАПФ на БРА
3. Якщо у пацієнта виявлено гіпотензію, див. відповідні рекомендації у розділі про ARNI
4. Будьте обережні при призначенні лікування особам із низьким АТ (систолічний АТ <80 мм рт. ст.), хронічною хворобою нирок або гіперкаліємією
5. Зверніть увагу на потенційні медикаментозні взаємодії з такими засобами, як: добавки К⁺, К⁺-зберігаючі діуретики, НПЗП, триметоприм, замітники солі з високим вмістом К⁺, АМР, інгібітори реніну (наприклад, аліскірен)

Особливості призначення терапії

1. При лікуванні асоційованої з GRMT гіперкаліємії враховуйте те, що у дослідженні DIAMOND (2022) К⁺-зв'язуючі препарати сприяли продовженню GRMT у пацієнтів із СНзНФВ
2. Якщо відзначено низький рівень К⁺, наприклад на тлі лікування діуретиками, розгляньте можливість ініціювання терапії або збільшення дози АМР замість призначення добавок К⁺ (якщо немає протипоказань щодо АМР)
3. За наявності ЦД 2-го типу:
 - уникайте призначення інгібіторів дипептидилпептидази-4 (саксагліптину) та піоглітазону в осіб із ЦД 2-го типу та СН
 - у пацієнтів, що отримують сульфонілсечовину/інсулін, після додавання іНЗКТГ-2 може знадобитися корекція дози, щоб мінімізувати ризик гіпоглікемії (якщо ШКФ >45 мл/хв/1,73 м²)
4. Уникайте призначення верапамілу, дилтіазему та короткодіючих дигідропіридинних препаратів при СН
5. Уникайте призначення НПЗП та інгібіторів циклооксигенази-2, оскільки вони підвищують ризик гострої декомпенсації СН та хронічної СН
6. Обговоріть контрацепцію та вагітність у жінок репродуктивного віку із СН

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа, включно із використаними джерелами літератури, читайте на сайті www.medscape.co.uk

ІНФОРМАЦІЯ

НОВИНИ МОЗ

Результати 2025 року для ЕКОПФО: перший рік реформи оцінювання повсякденного функціонування особи

Наприкінці жовтня 2024 р. в Україні були ліквідовані медико-соціальні експертні комісії (МСЕК) і з 1 січня 2025 р. почали працювати експертні команди з оцінювання повсякденного функціонування (ЕКОПФО), які складаються із лікарів-практиків та працюють у багатопрофільних лікарнях. Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) підготувало аналітичний звіт із підсумками першого року реформи.

У 2024 р., до реформи, в Україні діяли 328 МСЕК, у яких працювали 1267 лікарів. Процеси формування та розгляду справ були паперовими, а інформація про черги, рух справ і процеси прийняття рішень залишалася непрозорою для пацієнтів. Із реформою до оцінювання залучено понад 7 тис. лікарів-практиків, пацієнти і клініцисти отримали зрозумілі процеси та чіткі інструкції, а оцінювання стало комплексним, з єдиними підходами по всій країні та прозорою статистикою щодо прогресу оцінювання.

Як зауважив міністр охорони здоров'я Віктор Ляшко, завдяки спільній роботі лікарів, медичних закладів і держави в Україні вдалося здійснити якісний перехід у підходах до оцінювання функціонування людини. Те, що раніше декларувалося на рівні нормативно-правових актів, сьогодні реально працює як інструмент для визначення потреб людини з обмеженнями життєдіяльності. Будується система, яка відповідає міжнародним стандартам у сфері прав осіб з інвалідністю і ґрунтується не лише на діагнозі, а на можливостях людини в повсякденному житті. Сьогодні в Україні працюють понад 1300 експертних команд. За рік вони ухвалили більш ніж 554 тисячі рішень в електронній системі. Важливо, що це лікарі-практики, які щодня працюють із пацієнтами, постійно вдосконалюють свої знання і можуть професійно оцінити стан людини та її функціональні обмеження. Результат вже є – процеси стали зрозумілішими і зручнішими для пацієнтів. Їх удосконалення продовжується, щоб система залишалася прозорою та стійкою до локальних корупційних ризиків.

За перший рік реформи було налагоджено стандартизовані процеси для всієї країни, розроблено нову електронну систему на базі Дія.Engіne, сформовано навчальний курс та проведено 37 вебінарів для лікарів. Зокрема, для впровадження реформи було внесено зміни до 32 законів і кодексів України, у понад 120 постанов уряду та десятки наказів МОЗ. Також налагоджено автоматизований обмін даними з інформаційними системами Міністерства внутрішніх справ та Міноборони. Завдяки змін оцінювання проводиться не тільки очно та за місцем перебування особи, а й заочно для визначення діагнозів і станів та дистанційно для осіб, які перебувають за кордоном або потребують виключно змінити причину інвалідності чи оновити індивідуальну програму реабілітації. Також пацієнт отримав можливість обирати будь-який заклад України для проходження оцінювання. Середня тривалість очікування на розгляд справи у 2025 р. становила 19 днів, коли МСЕК могли не розглядати справи до 5-6 місяців.

У новій системі оцінювання посилено гарантії прав пацієнта. Зокрема, людина має право на поінформованість (сповіщення про рух справи, дату/час/адресу і форму оцінювання, копії направлення та рішень на email), право на вибір закладу, на представника, на аудіо- та/або відеофіксацію оцінювання (із попереднім повідомленням команди та заявою), на роз'яснення, а також на оскарження рішення у встановленому порядку. Із 2026 р. набрала чинності обов'язкова аудіофіксація оцінювання самим закладом охорони здоров'я. Для прозорості роботи системи на сайті МОЗ оприлюднено публічні дашборди щодо оцінювання зі статистичними даними, які оновлюються щоденно.

У грудні 2025 р. МОЗ провело онлайн-опитування пацієнтів щодо досвіду проходження оцінювання повсякденного функціонування. Його метою було зібрати системний зворотний зв'язок для удосконалення організації процесів оцінювання. За результатами, 66,5% опитаних зазначили, що їм було повністю зрозуміло, як відбуватиметься оцінювання, ще 25% – частково. Після проходження процедури 73,2% повідомили, що отримали потрібну інформацію та підтримку (15,3% – частково).

Як проходило оцінювання. В онлайн-опитуванні взяли участь 649 респондентів. Найбільше відповідей надійшло з областей, де респонденти проходили оцінювання: Львівська – 164 (25,3%), Дніпропетровська – 146 (22,5%), Івано-Франківська – 61 (9,4%), Харківська – 58 (8,9%), Чернігівська – 42 (6,5%). Переважна більшість проходила оцінювання очно – 86,7%. Найчастіше про процедуру люди дізнавалися через медичних працівників: від лікаря – 53,7% і від сімейного лікаря – 24,9% (разом – 78,5%).

Що пацієнти оцінили позитивно. Більшість респондентів відзначили, що процес загалом був зрозумілим. У відкритих відповідях серед переваг нового підходу найчастіше згадували:

- швидкість проходження процедури;
- коректне ставлення лікарів;
- відсутність черг;
- професіоналізм лікарів;
- цифровізацію процесу.

Також респонденти згадували зменшення кількості документів, організованість процесу, прозорість, чіткість процедур та можливість обирати різні форми проходження оцінювання.

Позитивно оцінювали ситуації, коли прийом відбувався вчасно, людину вислуховували, ставили запитання по суті та пояснювали подальші кроки; окремо відзначали ввічливість і повагу із боку членів експертних команд. В емоційних описах найчастіше використовували формулювання «добре» – 128 згадок (23%) і «нормально» – 95 (17,1%). Також 49 респондентів (8,8%) прямо згадували хвилювання; негативні оцінки («погано») фіксувалися значно рідше – 11 згадок (2%).

Порівняння із МСЕК. Окремо респонденти порівняли досвід із МСЕК: на це запитання відповіли 473 особи. Так, 217 (45,9%) зазначили, що стало краще, ще 73 (15,4%) – що стало краще, але не в усьому. Зокрема, 65 (13,7%) не помітили змін, а 38 (8%) вказали, що стало гірше. Також 80 респондентів (16,9%) зазначили, що проходили оцінювання вперше. Якщо аналізувати лише тих, хто мав досвід МСЕК раніше, то 55,2% відзначили, що стало краще, 18,6% – що стало краще частково, 16,5% – що змін не помітили.

Де залишаються точки напруги. Вдосконалення потребують наступні моменти:

1. **Направлення.** У відкритих відповідях до старту оцінювання серед частих труднощів фігурує отримання/оформлення направлення та «переадресація» між лікарнями.

2. **Пакет документів і технічні вимоги.** Респонденти згадують складність зібрати потрібні документи і передати у потрібному форматі.

3. **Критерії оцінювання.** Є запит на більш чітке пояснення правил і критеріїв: що саме враховується, як відбувається оцінювання, як враховують супутні діагнози та різні форми проходження.

4. **Організаційні питання під час оцінювання.** Негативний досвід пов'язують із затримками та відчуттям надто короткої/формальної взаємодії.

5. **Розрив між рішенням і «планом подальших дій».** Після оцінювання частина респондентів описує нестачу зрозумілих роз'яснень після повідомлення рішення (що робити далі, які кроки/підтримка), а також ризик втрати повідомлення через канал комунікації.

Урахування зворотного зв'язку. МОЗ використовує результати опитування для уточнення організації процесів і підтримки учасників оцінювання. Зокрема, триває навчання та методична підтримка лікарів (вебінари, регулярні сесії запитань-відповідей), розвиток каналів підтримки впровадження (служба цифрової підтримки та інформаційні розсилки), а також підготовка й оновлення роз'яснень на типові запити пацієнтів і медичних працівників.

Окремий фокус – регулярний моніторинг організації розглядів (зокрема строків модерації справ і навантаження в закладах) для оперативного зворотного зв'язку на місцях. МОЗ також проводить опитування пацієнтів на регулярній основі, щоб відстежувати зміни в досвіді проходження оцінювання. Опитування пацієнтів допомагає виявляти типові бар'єри й уточнювати взаємодію між етапами – від інформування та підготовки документів до отримання результатів і подальших дій. МОЗ продовжує збирати відгуки пацієнтів, ви можете пройти опитування за посиланням, заповнивши онлайн-форму: <https://moz.gov.ua/uk/news/ekopfo-opituvannya-pacientiv>.

У 2026 р. заплановані удосконалення роботи електронної системи, зокрема для Центру оцінювання функціонального стану особи, розробка додаткових інструкцій для практичного застосування, налаштування ризик-орієнтованих інструментів та інтеграція з ширшим колом державних реєстрів для спрощення обміну даними між установами.

За матеріалами www.moz.gov.ua



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал



Превенар® 13

Пневмококова полісахаридна кон'югована вакцина (13-валентна, адсорбована)

Фото наведене з ілюстративною метою

Вакцинація проти пневмококу важлива для кардіологічних пацієнтів

- ✓ За результатами метааналізу, вакцинація від пневмококу була пов'язана зі зниженням смертності від усіх причин на **24%** та від інфаркту міокарду на **27%** ¹
- ✓ Згідно з консенсусом **Європейського товариства кардіологів (ESC)**, пневмококова вакцинація рекомендована пацієнтам із хронічними серцево-судинними захворюваннями як **частина сучасної стратегії профілактики серйозних небажаних серцево-судинних подій** ^{2*}
- ✓ **Превенар® 13** – пневмококова кон'югована вакцина, яка продемонструвала **зменшення на 73% ризику пневмоній**, спричинених вакцинними серотипами, ефективність вакцинації підтверджена в реальних умовах ^{3**}



Інструкція Превенар® 13



¹ серед літніх людей, включно з особами з ослабленим імунітетом
^{*} серйозні небажані серцево-судинні події - це інфаркт, інсульт, смерть від серцево-судинних захворювань
^{**} дорослим віком ≥ 18 років та особам літнього віку

Зображення препарату схематичне і може відрізнятися від реального

PP-PRV-UKR-0080

Література: 1. Jaiswal V, Ang SP, Lnu K, et al. Effect of Pneumococcal Vaccine on Mortality and Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Clin Med. 2022;11(13):3799. 2. Heidecker B, Libby P, Vassiliou VS, et al. Vaccination as a new form of cardiovascular prevention: an ESC Clinical Consensus Statement. Eur Heart J. 2025. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf384. 3. Bonten MJ, Huijts SM, Bolkenbaas M, et al. Polysaccharide conjugate vaccine against pneumococcal pneumonia in adults. N Engl J Med. 2015;372(12):1114-1125.

Інформація для лікарів та фармацевтів.
З питань медичної інформації звертайтеся на електронну адресу: MedInfo.Ukraine@pfizer.com

Представництво «Пфайзер Експорт Бі. Ві.» в Україні:
03038, м. Київ, вул. Миколи Грінченка 4-В;
тел. +380 44 391 60 50

