
КАРДІОМЕТАБОЛІЧНА МЕДИЦИНА: ІНТЕГРОВАНИЙ ПІДХІД ДО СЕРЦЕВО-НИРКОВО-МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Корж О. М.

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-693-5-2>

ВСТУП

Глобальний тягар серцево-судинних, ниркових та метаболічних захворювань досяг безпрецедентних масштабів, становлячи одну з провідних загроз для систем охорони здоров'я у всьому світі. Ці стани є основними причинами смертності, інвалідизації та значних економічних витрат, що підкреслює необхідність переосмислення традиційних підходів до їх профілактики та лікування.

Історично клінічна практика базувалася на органоспецифічній парадигмі, відповідно до якої серцево-судинні, ниркові та метаболічні захворювання розглядалися як окремі нозологічні одиниці з ізольованими підходами до лікування. Проте накопичена за останнє десятиліття доказова база переконливо демонструє, що ці патологічні стани є взаємопов'язаними компонентами єдиного патофізіологічного континууму, який формується через спільні механізми, включаючи інсулінорезистентність, хронічне запалення, нейрогормональну активацію та ендотеліальну дисфункцію¹.

У 2023 році American Heart Association офіційно запропонувала концепцію серцево-нирково-метаболічного (СНМ) синдрому, яка відображає складну та динамічну взаємодію між метаболічними факторами ризику, хронічною хворобою нирок (ХХН) та серцево-судинними захворюваннями². Цей підхід подолав традиційні межі клінічних спеціальностей, сформувавши

¹ Theodorakis N, Nikolaou M, Krentz A. Cardiovascular-Endocrine-Metabolic Medicine: Proposing a New Clinical Sub-Specialty Amid the Cardiometabolic Pandemic. *Biomolecules*. 2025;15(3):373. doi:10.3390/biom15030373

² Javaid A, Hariri E, Ozkan B, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Case-Based Narrative Review. *Am J Med Open*. 2025;13:100089. doi:10.1016/j.ajmo.2025.100089

уніфіковану концептуальну модель для оцінки, стратифікації ризику та ведення пацієнтів із поєднаною мультиорганною патологією.

На сьогодні кардіометаболічна медицина формується як інтегративний напрям, що відображає не лише появу нової міждисциплінарної сфери, але й глибокий парадигматичний зсув у клінічному мисленні – від ізольованого лікування органів до управління системною дисфункцією.

Епідеміологічні дані свідчать, що ознаки СНМ континууму виявляються у переважній більшості дорослого населення, причому найбільша поширеність припадає на ранні стадії, пов'язані з метаболічними факторами ризику та початковими порушеннями функції нирок³. Це підкреслює необхідність раннього втручання та впровадження інтегрованих стратегій профілактики й лікування.

В статті представлено сучасний аналіз патофізіологічних механізмів СНМ синдрому, його клінічної класифікації, діагностичних підходів, включаючи біомаркери та методи візуалізації, а також сучасних терапевтичних стратегій, що базуються на принципах мультиорганного захисту.

1. Патофізіологічні механізми серцево-нирково-метаболічного синдрому

1.1. Центральна роль інсулінорезистентності та дисфункції жирової тканини

Інсулінорезистентність (ІР) є ключовим патофізіологічним ядром, навколо якого формуються основні механізми розвитку СНМ синдрому. На молекулярному рівні ІР характеризується порушенням внутрішньоклітинної сигналізації через шлях фосфатидилінозитол-3-кінази (РІЗК) та протеїнкінази В (АКТ), що призводить до зниження транспорту глюкози, порушення глікогенезу та змін енергетичного метаболізму в інсулін-чутливих тканинах, зокрема скелетних м'язах, печінці та жировій тканині⁴. Водночас альтернативні сигнальні шляхи, такі як MAP-кіназний каскад, можуть залишатися відносно збереженими, що сприяє розвитку проатерогенних і проліферативних ефектів.

ІР виступає не лише раннім маркером, але й причинно-наслідковим фактором розвитку метаболічного синдрому, сприяючи формуванню гіперглікемії, дисліпідемії, артеріальної гіпертензії та, зрештою, прогресуванню до цукрового діабету 2 типу. Крім того, ІР тісно пов'язана з ендотеліальною

³ Gunnarsson S, Vito O, Unwin RJ. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome: prevalence, risks, disease trajectories, and early-stage management. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2026;330(1):C1-C8. doi:10.1152/ajpcell.00499.2025

⁴ Zoccali C, Mallamaci F, Halimi JM, et al. Chronic cardiovascular-kidney disorder: a new conceptual framework. *Nat Rev Nephrol.* 2024;20(4):201-202. doi:10.1038/s41581-023-00789-8

дисфункцією, активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) та хронічним низькоінтенсивним запаленням, що створює підґрунтя для ураження серцево-судинної та ниркової систем.

Дисфункція жирової тканини, особливо вісцерального типу, є критичним тригером, який ініціює та підтримує патологічний каскад СНМ синдрому. Сучасні уявлення розглядають жирову тканину не лише як депо енергії, а як активний ендокринний і імунорегуляторний орган. За умов надлишкового накопичення жиру відбувається її ремодельовання, гіпоксія та інфільтрація імунними клітинами (зокрема макрофагами), що призводить до дисбалансу секреції адипокінів (лептин, адипонектин, резистин) і прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-6)⁵.

Порушена функція жирової тканини супроводжується підвищеним вивільненням вільних жирних кислот у системний кровотік. Це, у свою чергу, сприяє їх накопиченню в печінці, міокарді та скелетних м'язах, викликаючи явища ліпотоксичності, мітохондріальної дисфункції та оксидативного стресу. Такі зміни поглиблюють інсулінорезистентність і запускають замкнене коло метаболічних порушень.

Останніми роками запропоновано розширену концепцію СНМ синдрому, яка підкреслює центральну роль печінки у системній метаболічній дисрегуляції⁵. Метаболічно асоційована жирова хвороба печінки (МАЗХП) розглядається не лише як наслідок інсулінорезистентності, але і як активний патогенетичний фактор, що сприяє розвитку серцево-судинних і ниркових ускладнень.

МАЗХП характеризується накопиченням ліпідів у гепатоцитах, інсулінорезистентністю печінки, активацією запальних і фіброгенних шляхів, а також порушенням секреції гепатокінів. Вона двонаправлено пов'язана з СНМ синдромом: з одного боку, ІР і вісцеральне ожиріння сприяють розвитку МАЗХП, а з іншого – сама МАЗХП посилює системне запалення, атерогенез, гломерулярну гіперфільтрацію та прогресування хронічної хвороби нирок. Таким чином, формується порочне коло взаємопосилюючих патофізіологічних процесів, що лежать в основі мультиорганної дисфункції.

1.2. Хронічне запалення, оксидативний стрес та ендотеліальна дисфункція

Хронічне низькоградусне запалення є фундаментальним патофізіологічним механізмом, що інтегрує метаболічні порушення

⁵ Theodorakis N, Nikolaou M. From Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome to Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Proposing an Expanded Framework. *Biomolecules*. 2025;15(2):213. doi:10.3390/biom15020213

з ураженням серцево-судинної та ниркової систем у межах СНМ синдрому⁶. Воно формується як наслідок складної взаємодії інсулінорезистентності, дисфункції жирової тканини та активації вродженого імунітету.

У пацієнтів із СНМ синдромом стабільно виявляється підвищення рівнів прозапальних медіаторів, зокрема фактора некрозу пухлин- α (TNF- α), інтерлейкіну-6 (IL-6) та С-реактивного білка (CRP). Ці молекули активують ключові внутрішньоклітинні сигнальні шляхи, включаючи NF- κ B та JAK/STAT, що призводить до посилення експресії прозапальних генів, підтримання системного запалення та прогресування органної дисфункції. Важливо, що хронічне запалення не лише супроводжує метаболічні порушення, але й безпосередньо поглиблює інсулінорезистентність, формуючи самопідтримуваний патологічний цикл.

Оксидативний стрес, який характеризується дисбалансом між надмірним утворенням реактивних форм кисню (ROS) та зниженням антиоксидантного захисту, відіграє ключову роль у патогенезі кардіометаболічних і ниркових розладів. Джерелами надлишкових ROS є, зокрема, мітохондрії, NADPH-оксидаза та ендоплазматичний ретикулум. Мітохондріальна дисфункція, що часто супроводжує цукровий діабет 2 типу та серцеву недостатність, призводить до зниження продукції АТФ і водночас до надмірного утворення ROS, що спричиняє пошкодження ліпідів, білків і ДНК⁷.

Взаємодія оксидативного стресу та запалення має синергічний характер: ROS активують прозапальні сигнальні шляхи, тоді як цитокіни, у свою чергу, стимулюють подальше утворення вільних радикалів. Такий взаємопосилюючий механізм сприяє прогресуючому клітинному ушкодженню, фіброзу та ремодельованню органів-мішеней.

Ендотеліальна дисфункція є ключовою ланкою, що забезпечує перехід від субклінічних метаболічних порушень до маніфестних серцево-судинних захворювань і ХХН. Порушення функції ендотелію характеризується зниженням біодоступності оксиду азоту (NO), підвищенням продукції ендотеліну-1, активацією адгезійних молекул (VCAM-1, ICAM-1) та проагрегантних факторів. Це призводить до вазоконстрикції, підвищення судинної жорсткості, тромбоутворення та прискорення атерогенезу.

У нирках ендотеліальна дисфункція реалізується через порушення мікроциркуляції, підвищення внутрішньоклубочкового тиску та

⁶ Mutruc V, Bologna C, Şorodoc V, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: A New Paradigm in Clinical Medicine or Going Back to Basics?. *J Clin Med.* 2025;14(8):2833. doi:10.3390/jcm14082833

⁷ Shi S, Zhang B, Li Y, et al. Mitochondrial Dysfunction: An Emerging Link in the Pathophysiology of Cardiorenal Syndrome. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:837270. doi:10.3389/fcvm.2022.837270

активацію фіброгенних процесів, що сприяє розвитку гломерулосклерозу, тубулоінтерстиціального фіброзу та прогресуючій втраті функції нирок. Таким чином, ендотеліальна дисфункція виступає центральною патогенетичною ланкою, яка об'єднує метаболічні, серцево-судинні та ниркові порушення в єдиний континуум СНМ синдрому.

1.3. Нейрогормональна активація та система ренін-ангіотензин-альдостерон

Активація РААС є ключовим патофізіологічним механізмом, що визначає розвиток артеріальної гіпертензії, а також прогресування серцевої недостатності та ХХН у межах СНМ синдрому⁸.

Ангіотензин II – основний ефекторний компонент РААС – чинить багатовекторний вплив, реалізуючи свої ефекти через рецептори типу AT₁. Він виступає потужним вазоконстриктором, стимулює секрецію альдостерону, підвищує реабсорбцію натрію в нирках та сприяє активації симпатичної нервової системи. Окрім гемодинамічних ефектів, ангіотензин II має виражені прозапальні, прооксидантні та профібротичні властивості: він активує сигнальні шляхи (зокрема NF-κB), стимулює продукцію реактивних форм кисню через NADPH-оксидазу та індукує ремоделювання міокарда і судинної стінки.

Альдостерон, як кінцевий гормональний ефектор РААС, також відіграє важливу роль у патогенезі СНМ синдрому. Окрім регуляції водно-електролітного балансу, він сприяє розвитку запалення, оксидативного стресу, ендотеліальної дисфункції та фіброзу як у серці, так і в нирках. Хронічна гіперактивація РААС таким чином призводить до структурного та функціонального ремоделювання органів-мішеней.

Нейрогормональна дисрегуляція при СНМ синдромі також включає підвищену активність симпатичної нервової системи. Це проявляється зростанням рівнів циркулюючого норадреналіну, підвищенням чутливості адренорецепторів та посиленням симпатичних впливів на серце, судини та нирки⁹. Гіперактивація симпатичної нервової системи призводить до тахікардії, вазоконстрикції, підвищення артеріального тиску, збільшення післянавантаження та погіршення ниркової перфузії.

Важливою особливістю є тісна взаємодія між РААС і симпатичною нервовою системою. Ангіотензин II посилює центральну та периферичну

⁸ Hao WR, Liu JC, Fang YA, Hsu MH, Hsiu H, Chen CC. Cardiorenal protective effects of anti-diabetic drugs in early stage Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: A multicenter, time-varying analysis. *Diabetes Res Clin Pract*. Published online April 4, 2026. doi:10.1016/j.diabres.2026.113233

⁹ Fernando K, Connolly D, Darcy E, et al. Advancing Cardiovascular, Kidney, and Metabolic Medicine: A Narrative Review of Insights and Innovations for the Future. *Diabetes Ther*. 2025;16(6):1155-1176. doi:10.1007/s13300-025-01738-3

симпатичну активність, тоді як симпатична стимуляція, у свою чергу, активує вивільнення реніну, формуючи позитивний зв'язок. Цей взаємопосилюючий механізм сприяє стійкій нейрогормональній активації, що пришвидшує прогресування серцево-судинних і ниркових уражень.

У контексті СНМ синдрому нейрогормональна активація інтегрує гемодинамічні, метаболічні та запальні механізми, виступаючи центральною ланкою патогенезу. Вона не лише підтримує патологічний стан, але й визначає темпи прогресування мультиорганної дисфункції, що обґрунтовує її як ключову терапевтичну мішень.

1.4. Органна крос-комунікація та порочні цикли

Однією з визначальних характеристик СНМ синдрому є тісна двонаправлена взаємодія між серцем, нирками та метаболічною системою, в межах якої дисфункція одного органа ініціює та підтримує прогресуюче ураження інших. Така органна крос-комунікація реалізується через складну мережу гемодинамічних, нейрогормональних, метаболічних та запальних механізмів, що формують самопідтримувані порочні цикли.

У серці інсулінорезистентність, хронічне запалення та надлишковий потік вільних жирних кислот призводять до розвитку ліпотоксичності кардіоміоцитів, мітохондріальної дисфункції та порушення енергетичного метаболізму. Це супроводжується зниженням ефективності окиснення субстратів, накопиченням ліпідних інтермедіатів та активацією апоптотичних шляхів. У клінічному вимірі такі зміни маніфестують як діастолічна дисфункція (з порушенням релаксації) і, з часом, систолічна недостатність. Погіршення насосної функції серця спричиняє активацію РААС і симпатичної нервової системи, що веде до ниркової вазоконстрикції, зниження ниркової перфузії та затримки натрію і води, поглиблюючи серцеву недостатність.

У нирках інсулінорезистентність і гіперглікемія ініціюють комплекс патологічних змін, включаючи ендотеліальну дисфункцію, підвищення проникності гломерулярного бар'єра, активацію мезангіальних клітин та запальних каскадів¹⁰. Це призводить до розвитку альбумінурії/протеїнурії, втрати білків із нефропротективними властивостями, а також до структурних змін – гломерулосклерозу та тубулоінтерстиціального фіброзу. Наслідком є прогресуюче зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ).

¹⁰ Montes LF. Cardio-Renal-Metabolic Laboratory Profile: An Integrated Strategy for the Prevention and Management of Chronic Non-Communicable Diseases. *EJIFCC*. 2025;36(4):564-574.

На пізніших стадіях ХХН відбувається накопичення уремичних токсинів, які мають системний проатерогенний і прозапальний вплив. Зокрема, триметиламін-N-оксид (ТМАО), продукт метаболізму кишкової мікробіоти, асоціюється з прискореним розвитком атеросклерозу, підвищеним ризиком тромботичних ускладнень і ремоделюванням міокарда¹¹. Таким чином, ниркова дисфункція безпосередньо сприяє поглибленню серцево-судинного ураження.

Зростаюча кількість даних підкреслює важливу роль печінки як інтегративного органа у цьому патофізіологічному континуумі. МАЖХП сприяє системному запаленню через підвищену секрецію прозапальних цитокінів, хемокінів і гепатокінів. Вона також порушує регуляцію вуглеводного та ліпідного обміну, посилює інсулінорезистентність і атерогенну дисліпідемію¹².

Крім того, МАЖХП прямо асоціюється з розвитком і прогресуванням ХХН через механізми системного запалення, активації РААС, оксидативного стресу та порушення мікроциркуляції. У свою чергу, серцево-судинні захворювання і ниркова дисфункція можуть поглиблювати перебіг МАЖХП, формуючи багатовекторні порочні цикли взаємного обтяження.

Таким чином, СНМ синдром слід розглядати як єдиний патофізіологічний континуум мультиорганної дисфункції, де взаємодія між серцем, нирками, печінкою та метаболічною системою визначає як клінічний перебіг, так і прогноз захворювання. Розуміння цих складних взаємозв'язків має принципове значення для розробки інтегрованих терапевтичних стратегій, спрямованих не лише на окремі органи, але й на розрив патологічних порочних кіл.

2. Клінічна стратифікація, діагностика та біомаркери СНМ синдрому

2.1. Система стадіювання та клінічна класифікація

American Heart Association запропонувала сучасну чотирьохстадійну систему класифікації серцево-нирково-метаболічного (СНМ) синдрому, яка більш точно відображає безперервний характер прогресування захворювання та ступінь мультиорганної дисфункції порівняно з традиційними нозологічними підходами. Ця модель базується на

¹¹ Torres ER, Wilcox J, Tang WHW. Gut-heart axis: emerging therapies targeting trimethylamine-N-oxide production. *Gut Microbes*. 2026;18(1):2604868. doi:10.1080/19490976.2025.2604868

¹² Arragan Lezama CA, Jaramillo Ramos JJ, Armas Eguizábal DA, Solares Ovando XS, Minera Villagrán JC, Males Caiza CJ. Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Interlinked Pathophysiology and Integrated Management Approach. *Cureus*. 2025;17(6):e85813. doi:10.7759/cureus.85813

концепції континууму ризику – від відсутності факторів ризику до маніфестного серцево-судинного та ниркового захворювання.

Стадія 0: Відсутність факторів ризику. Характеризується оптимальним метаболічним профілем без ознак інсулінорезистентності, ожиріння, серцево-судинного захворювання чи ХХН. Особи на цій стадії мають найнижчий довгостроковий ризик і є цільовою групою для первинної профілактики.

Стадія 1: Надлишкова або дисфункціональна жирова тканина. Визначається наявністю ожиріння (індекс маси тіла ≥ 30 кг/м²) та/або ранніх метаболічних порушень, таких як предіабет (глікемія натще ≥ 100 мг/дл або порушена толерантність до глюкози), без клінічних ознак ураження серця чи нирок. На цьому етапі вже можуть бути присутні субклінічні зміни, зокрема інсулінорезистентність і низькоградусне запалення.

Стадія 2: Метаболічні фактори ризику або помірний ХХН. Характеризується наявністю встановлених кардіометаболічних факторів ризику, включаючи цукровий діабет 2 типу, артеріальну гіпертензію, атерогенну дисліпідемію, а також/або помірне зниження функції нирок (ШКФ 30–60 мл/хв/1,73 м²). На цьому етапі відбувається прогресуюче ураження органів-мішеней, хоча клінічні події можуть ще бути відсутні.

Стадія 3: Субклінічне серцево-судинне захворювання або еквіваленти СНМ синдрому. Включає наявність структурних або функціональних змін серцево-судинної системи без перенесених гострих подій. Це можуть бути ознаки субклінічного атеросклерозу (наприклад, за даними візуалізації), серцева недостатність із збереженою фракцією викиду, а також виражене зниження функції нирок (ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м²). Ця стадія відповідає високому ризику клінічних ускладнень.

Стадія 4: Клінічне серцево-судинне захворювання. Характеризується маніфестними формами атеросклеротичного серцево-судинного захворювання (ішемічна хвороба серця, інсульт, захворювання периферичних артерій), клінічно значущою серцевою недостатністю, а також прогресуючою ХХН, включаючи термінальну стадію з потребою в замісній нирковій терапії. Ця стадія асоціюється з найвищим ризиком смертності та інвалідації.

Запропонована система стадіювання має важливе клінічне значення, оскільки дозволяє:

- ідентифікувати пацієнтів на ранніх етапах ризику;
- стратифікувати індивідуальний прогноз;
- обґрунтовувати інтенсивність втручань залежно від стадії;
- реалізувати персоналізовані стратегії профілактики та лікування.

Таким чином, класифікація СНМ синдрому трансформує підхід від ізольованого лікування окремих захворювань до інтегрованого управління мультиорганною патологією в межах єдиного клінічного континууму¹³.

2.2. Традиційні та інноваційні біомаркери

Комплексна діагностична оцінка СНМ синдрому потребує інтегрованого підходу з одночасним аналізом метаболічних, кардіальних і ниркових біомаркерів. Такий мультидоменний підхід дозволяє виявляти ранні стадії дисфункції органів-мішеней ще до розвитку клінічно маніфестних уражень і забезпечує більш точну стратифікацію ризику¹⁴.

Метаболічні біомаркери

До базових метаболічних показників належать рівні глюкози натще, глікованого гемоглобіну (HbA1c), ліпідного профілю (LDL-C, HDL-C, тригліцериди), а також індекси інсулінорезистентності. Останніми роками значну увагу привертає індекс тригліцериди–глюкоза (TyG), який є простим і доступним сурогатним маркером інсулінорезистентності. Доведено, що TyG та його похідні (наприклад, TyG-BMI, TyG-waist) мають високу прогностичну цінність щодо розвитку СНМ синдрому та можуть виявляти приховану інсулінорезистентність навіть у пацієнтів із нормальною глікемією¹⁵.

Кардіальні біомаркери

Ключовими біомаркерами серцевої дисфункції є натрійуретичні пептиди, зокрема N-термінальний про-B-тип натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), який відображає гемодинамічне навантаження, ремоделювання міокарда та прогноз при серцевій недостатності. Серед новітніх маркерів виділяють галектин-3 (Gal-3) – індикатор фіброзу та запалення, що асоціюється з прогресуванням серцевої недостатності¹⁶.

Особливий інтерес становлять мікроРНК (microRNAs) – малі некодуючі РНК, які регулюють експресію генів і відображають ранні молекулярні зміни. Вони розглядаються як перспективні біомаркери для ранньої

¹³ Solomon M, Claudel S, Verma A. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: Definition, Staging, Risk Assessment, and Therapeutic Considerations. *Cardiol Clin.* 2025;43(3):337-357. doi:10.1016/j.ccl.2025.03.001

¹⁴ Kittelson KS, Junior AG, Fillmore N, da Silva Gomes R. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome – An integrative review. *Prog Cardiovasc Dis.* 2024;87:26-36. doi:10.1016/j.pcad.2024.10.012

¹⁵ Zheng Z, Yin X, Liu J, Zhang Y. Triglyceride-glucose index and its derivatives as emerging biomarkers of insulin resistance for prognostic evaluation of cardiovascular-kidney-metabolic syndrome: mechanisms and clinical applications. *Front Pharmacol.* 2026;17:1787130. doi:10.3389/fphar.2026.1787130

¹⁶ Iside C, Picone F, Di Pietro P, et al. MicroRNA Signatures in Cardiometabolic Disorders as a Next-Generation Diagnostic Approach: Current Insight. *Int J Mol Sci.* 2025;26(21):10769. doi:10.3390/ijms262110769

діагностики, прогнозування та моніторингу кардіометаболічних розладів, хоча їх клінічне впровадження поки що обмежене.

Ниркові біомаркери

Стандартна оцінка ниркової функції включає визначення ШКФ та оцінку альбумінурії/протеїнурії (зокрема співвідношення альбумін/креатинін у сечі – UACR). Ці показники залишаються основою діагностики та стадіювання ХХН.

Водночас зростає роль нових біомаркерів ушкодження нирок, які дозволяють виявляти субклінічні зміни значно раніше. До них належать:

- KIM-1 (kidney injury molecule-1) – маркер тубулярного ушкодження;
- L-FABP (liver-type fatty acid-binding protein) – індикатор ішемії та оксидативного стресу в нирках;
- MCP-1 (monocyte chemoattractant protein-1) – маркер запалення та інфільтрації імунними клітинами.

Ці біомаркери демонструють вищу чутливість щодо раннього виявлення пошкодження ниркової тканини порівняно з традиційними показниками функції.

Системні та “неокласичні” біомаркери

Окрему групу становлять біомаркери, що відображають системні патофізіологічні процеси, які лежать в основі СНМ синдрому. До них належать маркери запалення (С-реактивний білок, інтерлейкін-6), оксидативного стресу, а також метаболіти кишкової мікробіоти.

Серед останніх особливу увагу привертає ТМАО, який асоціюється з підвищеним ризиком атеросклерозу, тромбозу та серцево-судинних подій¹⁷. ТМАО розглядається як потенційний ланцюг, що пов’язує дієту, мікробіоту кишечника та кардіоренальні ураження.

2.3. Рівні вторинної та третинної профілактики

Ефективне ведення СНМ синдрому передбачає багаторівневу стратегію профілактики, що базується на ранньому виявленні субклінічного ураження органів-мішеней, своєчасній стратифікації ризику та індивідуалізованому підході до пацієнта. Вторинна та третинна профілактика відіграють ключову роль у запобіганні прогресуванню мультиорганної дисфункції та розвитку клінічних ускладнень.

Вторинна профілактика: раннє виявлення та модифікація ризику

Вторинна профілактика спрямована на ідентифікацію пацієнтів із високим ризиком розвитку клінічно маніфестних серцево-судинних

¹⁷ Buliga-Finis ON, Ouatu A, Tanase DM, et al. The Role of Galectin-3 as a Biomarker in the Cardio-Renal-Metabolic Pathology Axis. *J Clin Med.* 2025;14(17):6071. doi:10.3390/jcm14176071

і ниркових захворювань. У цьому контексті важливим є включення до діагностичних алгоритмів таких показників, як:

- артеріальна гіпертензія та добовий профіль артеріального тиску;
- артеріальна ригідність (наприклад, швидкість поширення пульсової хвилі);
- мікроальбумінурія як ранній маркер ураження нирок і системної ендотеліальної дисфункції¹⁸.

Суттєву роль відіграє застосування сучасних методів візуалізації, які дозволяють виявляти субклінічні зміни:

- коронарна комп'ютерна томографія з оцінкою кальцієвого індексу коронарних артерій (САС) – для стратифікації атеросклеротичного ризику;
- трансторакальна ехокардіографія – для оцінки ремоделювання міокарда, діастолічної функції та ранніх ознак серцевої недостатності;
- автоматизований аналіз цифрових зображень сітківки – для ранньої діагностики мікросудинних уражень, зокрема діабетичної ретинопатії².

Застосування цих підходів дозволяє ідентифікувати пацієнтів на стадіях субклінічної дисфункції, коли втручання є найбільш ефективними.

Третинна профілактика: запобігання ускладненням і прогресуванню

Третинна профілактика спрямована на пацієнтів із вже встановленими серцево-судинними захворюваннями, ХХН або цукровим діабетом 2 типу. Її основною метою є:

- уповільнення прогресування органної дисфункції;
- зниження частоти госпіталізацій;
- попередження інвалідизації та смертності.

Це досягається шляхом комплексного контролю факторів ризику (артеріального тиску, глікемії, ліпідного профілю), застосування органопротективної фармакотерапії та регулярного моніторингу функції серця і нирок.

Персоналізація профілактичних стратегій

Ключовим аспектом сучасного підходу є адаптація діагностичних і профілактичних алгоритмів до індивідуальних характеристик пацієнта. Вік, стать, етнічне походження та соціально-економічні фактори суттєво впливають на фенотип СНМ синдрому та його клінічний перебіг.

Зокрема, жінки з синдромом полікістозних яєчників або з анамнезом гіпертензивних розладів вагітності (гестаційна гіпертензія, прееклампсія) мають підвищений ризик раннього розвитку кардіометаболічних і ниркових

¹⁸ Rangaswami J, Shlipak MG, Mathew RO, Ndumele CE. The Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health Framework: Implications for Nephrology. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2025;20(9):1299-1306. Published 2025 Apr 28. doi:10.2215/CJN.0000000744

порушень. У цих групах доцільним є більш інтенсивний скринінг і тривале динамічне спостереження¹⁹.

3. Сучасні терапевтичні підходи та фармакологічна інтервенція

3.1. SGLT2 інгібітори як стовпові агенти кардіо-ниркового захисту

Інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2 типу (SGLT2i), зокрема емпагліфлозин та дапагліфлозин, кардинально змінили сучасну парадигму ведення пацієнтів із СНМ синдромом. Їх клінічні ефекти значно виходять за межі гіпоглікемічної дії, забезпечуючи мультиорганний захист на рівні серця, нирок і метаболічної системи²⁰.

Механізм дії SGLT2i полягає в інгібуванні реабсорбції глюкози та натрію в проксимальних звивистих каналцях нефрона, що призводить до глікозурії, натрійурезу та осмотичного діурезу. Це супроводжується зниженням внутрішньоклубочкового тиску через відновлення тубулогломерулярного зворотного зв'язку, що має ключове значення для нефропротекції.

Однак клінічна ефективність SGLT2i не обмежується лише нирковими ефектами. Великі рандомізовані клінічні дослідження продемонстрували, що ці препарати значно знижують ризик госпіталізацій з приводу серцевої недостатності та серцево-судинної смертності у пацієнтів як зі зниженою, так і зі збереженою фракцією викиду, незалежно від наявності цукрового діабету.

У пацієнтів із ХХН SGLT2i сповільнюють зниження швидкості клубочкової фільтрації, зменшують альбумінурію, знижують ризик прогресування до термінальної стадії ниркової недостатності та потреби в замісній нирковій терапії.

Плейотропні механізми дії SGLT2i включають:

- зниження оксидативного стресу та системного запалення;
- модуляцію нейрогормональної активації (зокрема пригнічення РААС та симпатичної активності);
- покращення ендотеліальної функції;
- зменшення маси тіла та вісцерального жиру;
- підвищення метаболічної ефективності міокарда через переключення на більш енергетично вигідні субстрати (кетонів тіла)²¹.

¹⁹ Fernando K, Connolly D, Darcy E, et al. Advancing Cardiovascular, Kidney, and Metabolic Medicine: A Narrative Review of Insights and Innovations for the Future. *Diabetes Ther.* 2025;16(6):1155-1176. doi:10.1007/s13300-025-01738-3

²⁰ Theodorakis N, Nikolaou M. Integrated Management of Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Expanding Roles of SGLT2is, GLP-1RAs, and GIP/GLP-1RAs. *Biomedicines.* 2025;13(1):135. doi:10.3390/biomedicines13010135

²¹ Grigoriou K, Karakasis P, Nasoufidou A, et al. SGLT2 Inhibitors in the Management of Cardio-Renal-Metabolic Syndrome: A New Therapeutic Era. *Medicina (Kaunas).* 2025;61(11):1903. doi:10.3390/medicina61111903

Крім того, SGLT2i сприяють зниженню артеріального тиску та покращенню судинної функції, що додатково підсилює їх кардіо- та нефропротективний ефекти.

Таким чином, інгібітори SGLT2 сьогодні розглядаються як базисна (“disease-modifying”) терапія СНМ синдрому, що впливає на ключові патофізіологічні ланки захворювання. Їх застосування є обґрунтованим на різних стадіях континууму СНМ – від пацієнтів із високим ризиком до осіб із маніфестними серцево-судинними та нирковими захворюваннями.

3.2. GLP-1 рецепторні агоністи та агоністи GIP/GLP-1

Агоністи рецепторів глюкагонподібного пептиду-1 (GLP-1RA), зокрема семаглутид, ліраглутид та дулаглутид, займають провідне місце у лікуванні СНМ синдрому завдяки своїм багатовекторним ефектам. Вони впливають на ключові патофізіологічні ланки захворювання, включаючи енергетичний баланс, вуглеводний і ліпідний обмін, а також судинну функцію.

Основні механізми дії GLP-1RA включають стимуляцію глюкозозалежної секреції інсуліну, пригнічення секреції глюкагону, уповільнення шлункового випорожнення та центральний вплив на апетит. Це забезпечує ефективний контроль глікемії та значне зниження маси тіла. У клінічних дослідженнях продемонстровано, що застосування GLP-1RA може призводити до зниження маси тіла більш ніж на 10–15%, залежно від препарату та дози.

Окрім метаболічних ефектів, GLP-1RA мають доведені кардіоваскулярні переваги. Вони знижують ризик великих серцево-судинних подій, покращують ендотеліальну функцію, зменшують запалення та уповільнюють прогресування атеросклерозу. Дані також свідчать про нефропротективний ефект, зокрема зменшення альбумінурії та уповільнення зниження функції нирок у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу²².

Новим етапом у розвитку інкретин-орієнтованої терапії є подвійні агоністи рецепторів GIP/GLP-1, серед яких провідне місце займає тирзепатид. Завдяки одночасній активації рецепторів GIP (глюкозозалежного інсулінотропного поліпептиду) та GLP-1, тирзепатид демонструє синергічний ефект щодо регуляції метаболізму.

У клінічних дослідженнях тирзепатид забезпечує безпрецедентне зниження маси тіла (понад 20%), значне покращення глікемічного

²² Li D, Smith A, Marra CA. Global Long-Term Cost Effectiveness of Newer Antidiabetic Drugs for Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *Clin Drug Investig.* 2026;46(4):359-376. doi:10.1007/s40261-026-01530-6

контролю та виражений вплив на кардіометаболічні фактори ризику. Додатково відзначається його потенціал щодо покращення перебігу МАЖХП, зменшення вісцерального жиру та системного запалення.

Хоча довгострокові дані щодо серцево-судинних результатів для подвійних агоністів ще накопичуються, наявні результати свідчать про їх значний потенціал у пацієнтів із високим кардіометаболічним ризиком, включаючи осіб із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду.

Таким чином, GLP-1RA та подвійні агоністи GIP/GLP-1 є ключовими компонентами сучасної терапії СНМ синдрому, особливо у пацієнтів із ожирінням та вираженими метаболічними порушеннями. Вони доповнюють ефекти інгібіторів SGLT2, формуючи основу комбінованих стратегій лікування, спрямованих на розрив патологічних порочних кіл та покращення довгострокового прогнозу.

3.3. Мінералокортикоїдні рецепторні антагоністи та блокатори РААС

Мінералокортикоїдні рецепторні антагоністи (МКА) та РААС залишаються фундаментальними компонентами терапії СНМ синдрому, оскільки безпосередньо впливають на ключові механізми нейрогормональної активації, запалення та фіброзу.

Особливу увагу в останні роки привертають нестероїдні МКА, зокрема фінеренон, який демонструє більш селективну дію на мінералокортикоїдні рецептори порівняно з традиційними стероїдними агентами. Це забезпечує ефективне пригнічення прозапальних і профібротичних шляхів із меншою частотою побічних ефектів, зокрема гіперкаліємії.

Фінеренон продемонстрував клінічно значущі переваги у пацієнтів із діабетичною хворобою нирок, включаючи:

- зниження рівня альбумінурії;
- уповільнення зниження швидкості клубочкової фільтрації;
- зменшення ризику прогресування до термінальної стадії ниркової недостатності;
- зниження частоти серцево-судинних подій⁹.

Механістично МКА блокують ефекти альдостерону, який відіграє ключову роль у розвитку запалення, оксидативного стресу, ендотеліальної дисфункції та фіброзу в серці та нирках. Таким чином, їх дія доповнює ефекти інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) та блокаторів рецепторів ангіотензину II (БРА), які не забезпечують повної супресії альдостеронової активності (так званий “aldosterone escape”).

Блокада РААС за допомогою ІАПФ та БРА залишається базисною терапією при артеріальній гіпертензії, серцевій недостатності та ХХН. Вона сприяє зниженню внутрішньоклубочкового тиску, покращенню ендотеліальної функції, зменшенню протеїнурії та уповільненню ремоделювання міокарда.

Сучасні підходи до лікування СНМ синдрому передбачають комбіноване застосування МКА з іншими класами препаратів, зокрема інгібіторами SGLT2 та агоністами рецепторів GLP-1. Така стратегія забезпечує багаторівневий вплив на патогенез захворювання:

- SGLT2і переважно впливають на гемодинамічні та метаболічні механізми;
- GLP-1RA – на енергетичний баланс і атерогенез;
- МКА – на запалення та фіброз.

Комбінована терапія демонструє синергічні ефекти, забезпечуючи більш виражений кардіо- та нефропротективний вплив порівняно з монотерапією²³.

Таким чином, МКА, зокрема фінеренон, разом із блокаторами РААС займають ключове місце в сучасній стратегії лікування СНМ синдрому, дозволяючи ефективно впливати на прогресування мультиорганної дисфункції та покращувати довгостроковий прогноз пацієнтів.

3.4. Комплексні немедикаментозні та модифіковані поведінкові втручання

Незважаючи на суттєвий прогрес фармакотерапії, немедикаментозні втручання залишаються фундаментальним компонентом ведення пацієнтів із СКМ синдромом. Вони безпосередньо впливають на ключові патофізіологічні механізми захворювання та є особливо ефективними на ранніх стадіях, а також як обов'язкова складова комбінованих терапевтичних стратегій.

Контроль маси тіла та дієтичні втручання. Структуровані програми зниження маси тіла, що включають індивідуалізоване дієтичне обмеження калорійності та зміну харчових звичок, демонструють високу ефективність у покращенні метаболічного профілю. У пацієнтів із ожирінням навіть помірне зниження маси тіла (5–10%) асоціюється зі значним покращенням інсулінової чутливості, зниженням артеріального тиску та покращенням ліпідного профілю.

Особливу доказову базу мають:

- DASH diet – ефективна для контролю артеріального тиску та зменшення судинної жорсткості;

²³ Joshi S, Tiwaskar M, Sharma J, et al. Future Directions and Innovations in Mineralocorticoid Receptor Antagonist Therapy. *J Assoc Physicians India*. 2026;74(1):46-50. doi:10.59556/japi.74.1302

– Mediterranean diet – асоціюється зі зниженням серцево-судинного ризику, покращенням ліпідного профілю та протизапальними ефектами.

Обидві моделі харчування сприяють покращенню чутливості до інсуліну та зменшенню системного запалення, що є критично важливим у контексті СКМ синдрому²⁴.

Фізична активність. Регулярна фізична активність є одним із найбільш ефективних немедикаментозних інструментів впливу на кардіометаболічний ризик. Рекомендовані програми включають поєднання аеробних навантажень (ходьба, біг, плавання, велосипед) та силових тренувань із прогресивним навантаженням.

Такі комбіновані підходи сприяють зниженню маси тіла, покращенню глікемічного контролю, зменшенню артеріального тиску та покращенню функціонального стану серцево-судинної системи. Крім того, регулярна фізична активність позитивно впливає на ниркову функцію, уповільнюючи прогресування ХХН.

Управління стресом та поведінкові втручання. Хронічний психоемоційний стрес є важливим, але часто недооціненим фактором ризику СНМ синдрому, оскільки він сприяє активації симпатичної нервової системи, РААС та системного запалення.

Інтегровані підходи до управління стресом включають техніки релаксації та дихальні вправи, медитацію та практики усвідомленості (mindfulness), йогу та інші психофізичні практики. Ці втручання демонструють здатність знижувати артеріальний тиск, покращувати варіабельність серцевого ритму, нормалізувати автономний баланс та зменшувати рівень прозапальних маркерів²⁵.

Поведінкова модифікація та довготривала прихильність. Ключовим фактором ефективності немедикаментозних втручань є довготривала прихильність пацієнта. Це потребує застосування поведінкових стратегій, включаючи мотиваційне консультування, постановку досяжних цілей, самоконтроль та регулярний зворотний зв'язок.

3.5. Інтегрований алгоритм ведення СНМ синдрому

Сучасне ведення СНМ синдрому потребує переходу від ізольованих органоспецифічних підходів до інтегрованої, поетапної та персоналізованої

²⁴ Wang Q, Wu D, Huang Y. The integral role of lifestyle in the prevention and management of hypertension and associated cardiometabolic and cognitive disorders: a review. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2025;16:1682814. doi:10.3389/fendo.2025.1682814

²⁵ Orozco-Beltrán D, Quiroga B, Esteban-Fernández A, et al. Evaluation, Management and Therapeutic Approach of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: A Multidisciplinary Delphi Expert Consensus. *J Clin Med*. 2025;14(24):8930. doi:10.3390/jcm14248930

моделі²⁶. Такий алгоритм має базуватися на ранньому виявленні ризику, стратифікації за стадіями, своєчасному призначенні терапії та безперервному моніторингу.

3.5.1. Скринінг та рання ідентифікація

Початковим етапом є активний скринінг осіб із підвищеним ризиком розвитку СКМ синдрому, особливо серед пацієнтів із ожирінням, предіабетом, артеріальною гіпертензією або сімейним анамнезом серцево-судинних захворювань.

Базова оцінка повинна включати:

- антропометричні показники (ІМТ, окружність талії);
- артеріальний тиск;
- глікемічний статус (глюкоза натще, HbA1c);
- ліпідний профіль;
- функцію нирок (ШКФ, UACR).

Додатково можуть використовуватися інноваційні маркери (наприклад, TuG-індекс) для виявлення субклінічної інсулінорезистентності.

3.5.2. Стратифікація ризику та стадіювання

Після первинного скринінгу пацієнти повинні бути стратифіковані відповідно до стадій СНМ (0–4), що дозволяє:

- оцінити індивідуальний ризик прогресування;
- визначити інтенсивність втручання;
- сформувати персоналізований план ведення.

На цьому етапі доцільно включати:

- оцінку субклінічного атеросклерозу (наприклад, САС);
- ехокардіографію для виявлення ранньої серцевої дисфункції;
- розширені біомаркери (NT-proBNP, альбумінурія).

3.5.3. Ініціація базисної терапії: модифікація способу життя

Незалежно від стадії, основою ведення СНМ синдрому є немедикаментозні втручання:

- зниження маси тіла (ціль ≥ 5 –10%);
- дієтичні моделі (DASH, середземноморська дієта);
- регулярна фізична активність (≥ 150 хв/тиждень);
- контроль стресу та покращення сну.

Ці заходи повинні бути ініційовані на ранніх стадіях і зберігатися як постійний компонент терапії.

²⁶ Singh A, Kesani H, Verma S, Saleh TM, Rai M. Cardio-Renal Metabolic Syndrome: An Integrated Approach to Prevention and Management. *Cureus*. 2025;17(10):e94134. doi:10.7759/cureus.94134

3.5.4. Фармакологічна терапія: поетапний та комбінований підхід

Фармакотерапія повинна призначатися відповідно до стадії СНМ та домінуючих патофізіологічних механізмів.

Базові класи препаратів включають:

- інгібітори SGLT2 – для кардіо- та нефропротекції;
- агоністи рецепторів GLP-1 – для контролю маси тіла та зниження атеросклеротичного ризику;
- мінералокортикоїдні рецепторні антагоністи – для зменшення запалення та фіброзу;
- ІАПФ / БРА – для блокади РААС.

На сучасному етапі пріоритет надається ранньому комбінованому застосуванню препаратів із різними механізмами дії, що забезпечує синергічний ефект і вплив на кілька патогенетичних ланок одночасно.

3.5.5. Моніторинг та динамічна оцінка

Ефективне ведення СНМ синдрому вимагає регулярного моніторингу:

- метаболічних параметрів (HbA1c, ліпіди);
- функції нирок (ШКФ, UACR);
- серцевих біомаркерів (NT-proBNP за показаннями);
- маси тіла та артеріального тиску.

Частота моніторингу визначається стадією захворювання та інтенсивністю терапії. Важливою є також оцінка прихильності до лікування та корекція терапії за необхідності.

3.5.6. Персоналізація та міждисциплінарний підхід

Інтегрований алгоритм ведення СНМ синдрому передбачає індивідуалізацію лікування з урахуванням:

- віку, статі та супутніх захворювань;
- домінуючого фенотипу (метаболічний, кардіальний або нирковий);
- соціально-економічних факторів.

Ключовим є міждисциплінарна взаємодія між кардіологами, нефрологами, ендокринологами та лікарями первинної ланки, що забезпечує безперервність та узгодженість лікування.

3.5.7. Концептуальна модель алгоритму

Таким чином, інтегрований алгоритм ведення СКМ синдрому можна узагальнити як послідовний процес:

Скринінг → Стадіювання → Немедикаментозні втручання → Рання комбінована фармакотерапія → Моніторинг → Персоналізація

3.6. Персоналізована терапевтична стратегія

Персоналізована терапевтична стратегія у веденні СНМ синдрому ґрунтується на інтеграції клінічних характеристик, фенотипу захворювання, біомаркерів та стадії прогресування. Такий підхід дозволяє відійти від універсальних схем лікування та забезпечити індивідуалізований підбір терапії, спрямований на ключові патофізіологічні механізми у конкретного пацієнта²⁷.

3.6.1. Принципи персоналізації

Основою персоналізованого підходу є:

- визначення домінуючого клінічного фенотипу (метаболічний, кардіальний, нирковий або змішаний);
- оцінка стадії СНМ синдрому;
- аналіз індивідуального ризик-профілю (включаючи біомаркери та супутні захворювання);
- врахування віку, статі, соціально-економічних факторів та прихильності до лікування.

Ці компоненти формують основу для вибору терапевтичної тактики та її інтенсивності.

3.6.2. Фенотип-орієнтований підхід до лікування

Персоналізація терапії передбачає фокусування на провідних механізмах у кожного пацієнта:

- **Метаболічно-домінуючий фенотип** – основний акцент робиться на зниженні маси тіла та корекції інсулінорезистентності. Пріоритетними є агоністи рецепторів GLP-1, інтенсивні немедикаментозні втручання та контроль харчування.
- **Діабет-асоційований фенотип** – перевага надається комбінованій терапії, що включає інгібітори SGLT2 та агоністи GLP-1, з акцентом на нефро- та кардіопротекцію.
- **Нирково-домінуючий фенотип** – основними є блокада РААС, інгібітори SGLT2 та мінералокортикоїдні рецепторні антагоністи з метою уповільнення прогресування ХХН та зменшення альбумінурії.
- **Кардіальний фенотип** – фокус на терапії серцевої недостатності, включаючи інгібітори SGLT2, нейрогормональну блокаду та контроль об'ємного навантаження.

У більшості випадків застосовується комбінований підхід із перекриттям терапевтичних стратегій.

²⁷ Caturano A, Morciano C, Zielińska K, et al. Rethinking the Diabetes-Cardiovascular Disease Continuum: Toward Integrated Care. *J Clin Med.* 2025;14(18):6678. doi:10.3390/jcm14186678

3.6.3. Біомаркер-кероване лікування

Індивідуалізація терапії посилюється використанням біомаркерів:

- підвищений NT-proBNP – сигнал до інтенсифікації кардіопротективної терапії;
- альбумінурія – показання до нефропротективних стратегій;
- високі рівні CRP або IL-6 – можливе посилення протизапального впливу терапії;
- індекси інсулінорезистентності (наприклад, TuG) – орієнтир для метаболічних втручань.

Такий підхід дозволяє динамічно коригувати лікування залежно від відповіді організму.

3.6.4. Рання комбінована терапія

Сучасна стратегія ведення СНМ синдрому зміщується у бік раннього застосування комбінованої терапії. Використання препаратів із різними механізмами дії (SGLT2i, GLP-1RA, МКА, блокатори РААС) забезпечує:

- синергічний вплив на патогенез;
- більш виражене зниження ризику серцево-судинних подій;
- уповільнення прогресування ХХН;
- покращення метаболічного контролю.

Вибір комбінації має базуватися на клінічному профілі пацієнта та переносимості терапії.

3.6.5. Динамічна адаптація лікування

Персоналізована стратегія передбачає безперервну оцінку ефективності лікування та його корекцію. Це включає:

- регулярний моніторинг клінічних показників та біомаркерів;
- оцінку побічних ефектів;
- корекцію доз або зміну терапії;
- підтримку довготривалої прихильності пацієнта.

Важливою складовою є активне залучення пацієнта до процесу прийняття рішень.

3.6.6. Інтеграція у клінічну практику

Ефективна реалізація персоналізованого підходу потребує:

- міждисциплінарної взаємодії (кардіолог, нефролог, ендокринолог, сімейний лікар);
- використання клінічних алгоритмів та цифрових інструментів;
- адаптації рекомендацій до локальних ресурсів системи охорони здоров'я.

ВИСНОВКИ

Кардіометаболічна медицина відображає глибокий парадигматичний зсув у розумінні та управлінні хронічними неінфекційними захворюваннями, які визначають провідні причини смертності та інвалідності у світі. Концепція серцево-нирково-метаболічного (СНМ) синдрому, а також її подальше розширення до СНМ континууму, формує уніфіковану платформу для інтерпретації складної взаємодії між органічними системами та патофізіологічними процесами, що лежать в основі мультиорганної дисфункції.

Ключові патофізіологічні механізми – інсулінорезистентність, хронічне низькоградусне запалення, оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція та нейрогормональна активація – утворюють інтегровану мережу міжорганної комунікації. У межах цієї мережі дисфункція одного органа неминує ініціює та підтримує прогресування ураження інших, формуючи самопідтримувані порочні цикли. Розуміння цих взаємозв'язків є фундаментальним для розробки ефективних стратегій втручання, спрямованих на розрив патологічних континуумів.

Система стадіювання СНМ синдрому забезпечує клініцистів уніфікованим інструментом для оцінки прогресування захворювання, стратифікації ризику та вибору персоналізованих терапевтичних підходів. Водночас інтегрована діагностична оцінка, що поєднує традиційні та інноваційні біомаркери разом із сучасними методами візуалізації, дозволяє ідентифікувати пацієнтів на доклінічних стадіях та своєчасно ініціювати цільові втручання.

Сучасна фармакотерапія, що включає інгібітори SGLT2, агоністи рецепторів GLP-1 та мінералокортикоїдні рецепторні антагоністи, суттєво трансформувала підходи до лікування СНМ синдрому. Ці класи препаратів забезпечують мультиорганний захист і впливають на ключові патогенетичні механізми, виходячи за межі традиційних органоспецифічних стратегій. Водночас максимальна ефективність досягається лише за умови їх інтеграції з немедикаментозними втручаннями, включаючи модифікацію способу життя, які мають залишатися базисом терапії.

Подальший розвиток кардіометаболічної медицини потребує зміцнення міждисциплінарної взаємодії між кардіологією, нефрологією, ендокринологією та первинною ланкою медичної допомоги. Важливими напрямками є також удосконалення систем раннього скринінгу, забезпечення рівного доступу до сучасних терапевтичних опцій та впровадження персоналізованих підходів до лікування.

Перехід від органоспецифічного до системного, інтегрованого управління СНМ синдромом є необхідною умовою для ефективної

відповіді на глобальний виклик кардіометаболічних захворювань та покращення довгострокових клінічних результатів.

АНОТАЦІЯ

Кардіометаболічна медицина відображає сучасний інтегрований підхід до розуміння та ведення пацієнтів із поєднаними серцево-судинними, нирковими та метаболічними порушеннями. Концепція серцево-нирково-метаболічного (СКМ) синдрому, запропонована American Heart Association, підкреслює існування єдиного патофізіологічного континууму, що об'єднує ці стани. Ключовими механізмами СКМ синдрому є інсулінорезистентність, хронічне запалення, оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція та нейрогормональна активація. Важливою особливістю є міжорганна крос-комунікація, яка формує порочні цикли прогресування мультиорганної дисфункції. Сучасна система стадіювання дозволяє стратифікувати ризик та індивідуалізувати підходи до лікування. Інтегрована діагностика, що включає традиційні та інноваційні біомаркери, забезпечує раннє виявлення субклінічного ураження органів. Фармакологічні інновації, зокрема інгібітори SGLT2, агоністи рецепторів GLP-1 та мінералокортикоїдні рецепторні антагоністи, демонструють мультиорганні протективні ефекти. Водночас немедикаментозні втручання залишаються фундаментом терапії та підсилюють ефективність фармакологічних стратегій. Персоналізований та міждисциплінарний підхід є ключовим для оптимізації довгострокових клінічних результатів у пацієнтів із СКМ синдромом.

Література

1. Theodorakis N, Nikolaou M, Krentz A. Cardiovascular-Endocrine-Metabolic Medicine: Proposing a New Clinical Sub-Specialty Amid the Cardiometabolic Pandemic. *Biomolecules*. 2025;15(3):373. doi:10.3390/biom15030373
2. Javaid A, Hariri E, Ozkan B, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic (СКМ) Syndrome: A Case-Based Narrative Review. *Am J Med Open*. 2025;13:100089. doi:10.1016/j.ajmo.2025.100089
3. Gunnarsson S, Vito O, Unwin RJ. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome: prevalence, risks, disease trajectories, and early-stage management. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2026;330(1):C1-C8. doi:10.1152/ajpcell.00499.2025
4. Zoccali C, Mallamaci F, Halimi JM, et al. Chronic cardiovascular-kidney disorder: a new conceptual framework. *Nat Rev Nephrol*. 2024;20(4):201-202. doi:10.1038/s41581-023-00789-8

5. Theodorakis N, Nikolaou M. From Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome to Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Proposing an Expanded Framework. *Biomolecules*. 2025;15(2):213. doi:10.3390/biom15020213
6. Mutruc V, Bologa C, Şorodoc V, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: A New Paradigm in Clinical Medicine or Going Back to Basics?. *J Clin Med*. 2025;14(8):2833. doi:10.3390/jcm14082833
7. Shi S, Zhang B, Li Y, et al. Mitochondrial Dysfunction: An Emerging Link in the Pathophysiology of Cardiorenal Syndrome. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:837270. doi:10.3389/fcvm.2022.837270
8. Hao WR, Liu JC, Fang YA, Hsu MH, Hsiu H, Chen CC. Cardiorenal protective effects of anti-diabetic drugs in early stage Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: A multicenter, time-varying analysis. *Diabetes Res Clin Pract*. Published online April 4, 2026. doi:10.1016/j.diabres.2026.113233
9. Fernando K, Connolly D, Darcy E, et al. Advancing Cardiovascular, Kidney, and Metabolic Medicine: A Narrative Review of Insights and Innovations for the Future. *Diabetes Ther*. 2025;16(6):1155-1176. doi:10.1007/s13300-025-01738-3
10. Montes LF. Cardio-Renal-Metabolic Laboratory Profile: An Integrated Strategy for the Prevention and Management of Chronic Non-Communicable Diseases. *EJIFCC*. 2025;36(4):564-574.
11. Torres ER, Wilcox J, Tang WHW. Gut–heart axis: emerging therapies targeting trimethylamineN-oxide production. *Gut Microbes*. 2026;18(1):2604868. doi:10.1080/19490976.2025.2604868
12. Arragan Lezama CA, Jaramillo Ramos JJ, Armas Eguizábal DA, Solares Ovando XS, Minera Villagrán JC, Males Caiza CJ. Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Interlinked Pathophysiology and Integrated Management Approach. *Cureus*. 2025;17(6):e85813. doi:10.7759/cureus.85813
13. Solomon M, Claudel S, Verma A. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: Definition, Staging, Risk Assessment, and Therapeutic Considerations. *Cardiol Clin*. 2025;43(3):337-357. doi:10.1016/j.ccl.2025.03.001
14. Kittelson KS, Junior AG, Fillmore N, da Silva Gomes R. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome – An integrative review. *Prog Cardiovasc Dis*. 2024;87:26-36. doi:10.1016/j.pcad.2024.10.012
15. Zheng Z, Yin X, Liu J, Zhang Y. Triglyceride-glucose index and its derivatives as emerging biomarkers of insulin resistance for prognostic evaluation of cardiovascular-kidney-metabolic syndrome: mechanisms and

clinical applications. *Front Pharmacol.* 2026;17:1787130. doi:10.3389/fphar.2026.1787130

16. Iside C, Picone F, Di Pietro P, et al. MicroRNA Signatures in Cardiometabolic Disorders as a Next-Generation Diagnostic Approach: Current Insight. *Int J Mol Sci.* 2025;26(21):10769. doi:10.3390/ijms262110769

17. Buliga-Finis ON, Ouatu A, Tanase DM, et al. The Role of Galectin-3 as a Biomarker in the Cardio-Renal-Metabolic Pathology Axis. *J Clin Med.* 2025;14(17):6071. doi:10.3390/jcm14176071

18. Rangaswami J, Shlipak MG, Mathew RO, Ndumele CE. The Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health Framework: Implications for Nephrology. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2025;20(9):1299-1306. Published 2025 Apr 28. doi:10.2215/CJN.0000000744

19. Fernando K, Connolly D, Darcy E, et al. Advancing Cardiovascular, Kidney, and Metabolic Medicine: A Narrative Review of Insights and Innovations for the Future. *Diabetes Ther.* 2025;16(6):1155-1176. doi:10.1007/s13300-025-01738-3

20. Theodorakis N, Nikolaou M. Integrated Management of Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Expanding Roles of SGLT2is, GLP-1RAs, and GIP/GLP-1RAs. *Biomedicines.* 2025;13(1):135. doi:10.3390/biomedicines13010135

21. Grigoriou K, Karakasis P, Nasoufidou A, et al. SGLT2 Inhibitors in the Management of Cardio-Renal-Metabolic Syndrome: A New Therapeutic Era. *Medicina (Kaunas).* 2025;61(11):1903. doi:10.3390/medicina61111903

22. Li D, Smith A, Marra CA. Global Long-Term Cost Effectiveness of Newer Antidiabetic Drugs for Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *Clin Drug Investig.* 2026;46(4):359-376. doi:10.1007/s40261-026-01530-6

23. Joshi S, Tiwaskar M, Sharma J, et al. Future Directions and Innovations in Mineralocorticoid Receptor Antagonist Therapy. *J Assoc Physicians India.* 2026;74(1):46-50. doi:10.59556/japi.74.1302

24. Wang Q, Wu D, Huang Y. The integral role of lifestyle in the prevention and management of hypertension and associated cardiometabolic and cognitive disorders: a review. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2025;16:1682814. doi:10.3389/fendo.2025.1682814

25. Orozco-Beltrán D, Quiroga B, Esteban-Fernández A, et al. Evaluation, Management and Therapeutic Approach of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: A Multidisciplinary Delphi Expert Consensus. *J Clin Med.* 2025;14(24):8930. doi:10.3390/jcm14248930

26. Singh A, Kesani H, Verma S, Saleh TM, Rai M. Cardio-Renal Metabolic Syndrome: An Integrated Approach to Prevention and Management. *Cureus.* 2025;17(10):e94134. doi:10.7759/cureus.94134

27. Caturano A, Morciano C, Zielińska K, et al. Rethinking the Diabetes-Cardiovascular Disease Continuum: Toward Integrated Care. *J Clin Med.* 2025;14(18):6678. doi:10.3390/jcm14186678

Information about the author:

Korzh Oleksii Mykolayovych,

Doctor of Medical Sciences, Professor,

Head of the Department of General Practice – Family Medicine

Kharkiv National Medical University

275, Heroyiv Kharkova avenue, Kharkiv, Ukraine