CHAPTER 10

КАРДІОМЕТАБОЛІЧНІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ. СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗУ. ОЦІНКА СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ ТА СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ДИСЛІПІДЕМІЙ ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Колотвіна Л. І., Синенко В. І., Данильчук Г. О.
DOI https://doi.org/10.30525/978-9934-26-727-7-10

ВСТУП

На сьогодні серцево-судинні та метаболічні захворювання залишаються однією з найактуальніших проблем у всьому світі. Серцево-судинно-нирково-метаболічний синдром у сучасній медицині розглядається як єдиний системний патофізіологічний процес із взаємозалежними, взаємообтяжувальними зв'язками між його компонентами та їх спільною прогресією[1]. Вісцеральне або дисфункціональне ожиріння є пусковим фактором формування низки кардіометаболічних порушень і факторів серцево-судинного ризику, а саме артеріальної гіпертензії, порушень вуглеводного обміну, хронічної хвороби нирок (ХХН), метаболічного синдрому, дисліпідемії, які, своєю чергою, призводять до розвитку серцево-судинних ускладнень[2]. Цей синдром об'єднує осіб із підвищеним ризиком розвитку серцево-судинних захворювань, зумовленим метаболічними факторами ризику та/або ХХН, а також пацієнтів із наявними серцево-судинними захворюваннями чи ХХН, перебіг яких обтяжують метаболічні порушення.

Тобто, серцево-судинно-нирково-метаболічний синдром або системний метаболічний розлад наразі розглядається як основний фенотип серцево-судинного ризику, а кардіометаболічні механізми формують патофізіологічне підґрунтя для розвитку структурних і функціональних змін у судинній стінці, ініціюють атерогенез, що призводить до зростання ризику несприятливих клінічних наслідків.

---

[1] Ndumele C. E., et al. 2026 AHA/ACC/ADA/ASN Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2026. Vol. 87, No. 22 Suppl. P. e1889–e2007. DOI: 10.1016/j.jacc.2026.03.056.

[2] Ndumele C. E., et al. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2023. Vol. 148, № 20. P. 1636–1664. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001186.

1. Атеросклероз: сучасний погляд на патогенез. Оцінка серцево-судинного ризику та сучасні підходи до гіполіпідемічної терапії

Атеросклероз (АС) у сучасній медицині розглядається як мультисистемне захворювання[3], яке є загальною патогенетичною основою для більшості серцево-судинних і цереброваскулярних захворювань та залишається провідною причиною смертності й інвалідності у світі[4]. В останні роки відбулася зміна поглядів щодо розвитку та прогресування АС. Це не просто хвороба відкладення холестерину. За сучасними уявленнями АС розглядається як прогресуюче, багатофакторне, хронічне, імунне, запальне судинне захворювання[5], [6].

Численні дослідження свідчать, що ендотеліальна дисфункція є початковим і визначальним етапом атерогенезу та важливою ланкою переходу від факторів ризику до розвитку серцево-судинної патології[7], [8], [9]. Ендотеліальні клітини представляють собою першу лінію захисту судинної стінки, забезпечують підтримання її нормального функціонування[10]. Вони приймають участь у регуляції судинного тонусу та гомеостазу, пригнічують запалення та запобігають тромбоутворенню[11]. Однак, під впливом цілого ряду факторів ризику, в першу чергу таких як гіперліпідемія, коливання артеріального тиску, гіперглікемія та куріння, ендотеліальні клітини переходять з протизапального та антикоагулянтного стану в прозапальний та протромботичний. Цей процес називається ендотеліальною дисфункцією

---

[3] Целуйко В. Й. Сучасні уявлення про лікування атеросклерозу. Ліки України. 2024. № 3 (279). С. 33–38. DOI: 10.37987/1997-9894.2024.3(279).30658.

[4] Climie R.E. et al. Vascular ageing: moving from bench towards bedside. *Eur J Prev Cardiol*. 2023 Aug 21. Vol. 30, № 11. P. 1101–1117. DOI: 10.1093/eurjpc/zwad028.

[5] Imbesi A., Greco A., Capodanno D. Anti-inflammatory strategies for patients with atherosclerotic coronary disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2025. Vol. 23, № 11. P. 703–721. DOI: 10.1080/14779072.2025.2564137.

[6] Han Y., et al. Molecular mechanisms and therapeutic progress in atherosclerosis: bridging immune inflammation and precision medicine. *Front Immunol.* 2026. Vol. 16. P. 1–21. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1737662.

[7] Feng Y., et al. Endothelial dysfunction in atherosclerosis: from classical pathways to emerging mechanisms. *Vessel Plus.* 2025. Vol. 9. Art. 8. DOI: 10.20517/2574-1209.2025.39.

[8] Kopych V., Da Costa A. D. S., Park K. Endothelial Dysfunction in Atherosclerosis: Experimental Models and Therapeutics. Biomater Res. 2025. Vol. 29. Art. 0252. DOI: 10.34133/bmr.0252.

[9] Młynarska E., et al. Endothelial Dysfunction as the Common Pathway Linking Obesity, Hypertension and Atherosclerosis. *Int J Mol Sci.* 2025. Vol. 26, № 20. Art. 10096. DOI: 10.3390/ijms262010096.

[10] Han Y., et al. Molecular mechanisms and therapeutic progress in atherosclerosis: bridging immune inflammation and precision medicine. *Front Immunol.* 2026. Vol. 16. Art. 1737662. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1737662.

[11] Feng Y., et al. Endothelial dysfunction in atherosclerosis: from classical pathways to emerging mechanisms. *Vessel Plus.* 2025. Vol. 9. Art. 8. DOI: 10.20517/2574-1209.2025.39.

і є початковим кроком в атерогенезі[12]. У сучасних оновлених Європейських рекомендаціях з ведення дисліпідемій, підвищений рівень атерогенних ліпідів у крові розглядається як один із провідних модифікованих факторів ризику розвитку та прогресування АС[13].

Утворення атеросклеротичних бляшок починається із накопичення та модифікації ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) в артеріальній стінці[14]. Після проникнення ЛПНЩ через дисфункціональний ендотелій стінки судин вони затримуються у позаклітинному матриксі[15], зазнають окиснювальної модифікації з утворенням окиснених форм ЛПНЩ[16], ініціюють запальну реакцію[17] та набувають імуногенних властивостей[18]. Особливістю локального запального процесу в судинній стінці є залучення моноцитів у зону пошкодження, де вони перетворюються у макрофаги під дією хемотаксичних факторів, цитокінів, факторів росту[19]. Окиснені ЛПНЩ розпізнаються рецепторами-поглиначами на макрофагах, що призводить до нерегульованого внутрішньоклітинного поглинання ліпідів та утворення пінистих клітин[20],[21].

При їх накопиченні вивільняються численні прозапальні фактори та хемокіни, що сприяє розвитку та підтриманню запалення[22].

В свою чергу пінисті клітини, які прогресивно накопичуються, перетворюються на жирові смуги, що свідчить про раннє атеросклеротичне

---

12 Han Y., et al. Molecular mechanisms and therapeutic progress in atherosclerosis: bridging immune inflammation and precision medicine. *Front Immunol.* 2026. Vol. 16. Art. 1737662. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1737662.

13 Mach F., et al. ESC/EAS Scientific Document Group. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2025. Vol. 46, № 42. P. 4359–4378. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf190.

14 Han Y., et al. Molecular mechanisms and therapeutic progress in atherosclerosis: bridging immune inflammation and precision medicine. *Front Immunol.* 2026. Vol. 16. Art. 1737662. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1737662.

15 Там само.

16 Там само.

17 Kopych V., Da Costa A. D. S., Park K. Endothelial Dysfunction in Atherosclerosis: Experimental Models and Therapeutics. *Biomater Res*. 2025. Vol. 29. Art. 0252. DOI: 10.34133/bmr.0252.

18 Лутай М. І., та ін. Порівняльний аналіз прозапальної активності клітинної та гуморальної ланок імунної системи у хворих на ішемічну хворобу серця зі стабільною стенокардією і різною тяжкістю атеросклеротичного ураження коронарного русла. *Український кардіологічний журнал.* 2025. Т. 32, № 3. С. 8–17. DOI: 10.31928/2664-4479-2025.3.717.

19 Там само.

20 Kopych V., Da Costa A. D. S., Park K. Endothelial Dysfunction in Atherosclerosis: Experimental Models and Therapeutics. *Biomater Res.* 2025. Vol. 29. Art. 0252. DOI: 10.34133/bmr.0252.

21 Ding Y., et al. Protective role of sirtuin3 against oxidative stress and NLRP3 inflammasome in cholesterol accumulation and foam cell formation of macrophages with ox-LDL-stimulation. *Biochem Pharmacol*. 2021. Vol. 192. Art. 114665. DOI: 10.1016/j.bcp.2021.114665.

22 Han Y., et al. Molecular mechanisms and therapeutic progress in atherosclerosis: bridging immune inflammation and precision medicine. *Front Immunol.* 2026. Vol. 16. Art. 11737662. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1737662.

ураження[23] та є важливою ланкою між порушеннями ліпідного обміну та запальними реакціями[24]. У подальшому жирові смуги перетворюються на атеросклеротичні бляшки, вкриті фіброзною шапкою[25]. Окиснені форми ЛПНЩ є не лише основними компонентами атеросклеротичних бляшок, а й чинять прозапальну та цитотоксичну дію, посилюючи адгезію, міграцію і проліферацію моноцитів, Т-лімфоцитів, гладком'язових клітин судин, що сприяєх формуванню фіброзної шапочки[26]. Саме дисліпідемія, особливо окиснені форми ЛПНЩ відіграють ключову роль в ініціації пошкодження ендотелію та формуванні пінистих клітин, що сприяє прогресуванню атерогенезу[27]. Дослідження останніх років продемонстрували, що як вроджені, так і адаптивні імунні реакції, взаємодіючи через складні клітинні та молекулярні механізми можуть прискорювати або гальмувати атерогенез[28].

Таким чином, можна констатувати, що АС – це багатофакторний складний патофізіологічний процес, який представляє собою взаємодію низькоінтенсивного запалення, імунну відповідь та метаболічні порушення.

Накопичені докази демонструють, що запалення є тим процесом, що пов’язує дисліпідемію та інші фактори ризику з атерогенезом[29]. Вивчення цих механізмів є важливим для розробки новітніх стратегій профілактики та лікування[30].

У сучасній клінічній практиці є розуміння того, що АС як системний і прогресуючий патологічний процес лежить в основі більшості серцево-судинних захворювань і визначає їхні клінічні прояви і прогноз. Важливою особливістю атеросклеротичного ураження судин є тривалий

---

[23] Там само.

[24] Han Y., et al. Molecular mechanisms and therapeutic progress in atherosclerosis: bridging immune inflammation and precision medicine. *Front Immunol.* 2026. Vol. 16. Art.1737662. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1737662.

[25] Tasouli-Drakou V., et al. Atherosclerosis: A Comprehensive Review of Molecular Factors and Mechanisms. *J Mol Sci.* 2025. Vol. 26, № 3. Art. 1364. DOI: 10.3390/ijms26031364.

[26] Han Y., et al. Molecular mechanisms and therapeutic progress in atherosclerosis: bridging immune inflammation and precision medicine. *Front Immunol.* 2026. Vol. 16. P. 1–21. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1737662.

[27] Młynarska E. et al. Endothelial Dysfunction as the Common Pathway Linking Obesity, Hypertension and Atherosclerosis. Int J Mol Sci. 2025 Oct 16. Vol. 26, № 20. Art. 10096. DOI: 10.3390/ijms262010096.

[28] Wolf D., Ley K. Immunity and Inflammation in Atherosclerosis. *Circ Res.* 2019. Vol. 124, № 2. P. 315–327. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313591.

[29] Feng Y., et al. Endothelial dysfunction in atherosclerosis: from classical pathways to emerging mechanisms. *Vessel Plus.* 2025. Vol. 9. Art. 8. DOI: 10.20517/2574-1209.2025.39.

[30] Han Y., et al. Molecular mechanisms and therapeutic progress in atherosclerosis: bridging immune inflammation and precision medicine. *Front Immunol.* 2026. Vol. 16. Art. 1737662. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1737662.

безсимптомний перебіг, упродовж якого патологічні зміни поступово накопичуються задовго до розвитку клінічно виражених серцево-судинних подій. Життєвий шлях АС починається з внутрішньоутробного періоду, розвивається в дитинстві та підлітковому віці, продовжується та прогресує у старшому віці[31]. Це свідчить про необхідність лікування не тільки симптомів вже виниклих атеросклеротичних серцево-судинних захворювань, а виявлення пацієнтів з підвищеним серцево-судинним ризиком на безсимптомній, субклінічній стадії[32]. Саме тому клінічний підхід, орієнтований виключно на діагностику вже сформованого серцево-судинного захворювання, є недостатнім для ефективного зниження рівня захворюваності та смертності. Натомість сучасні клінічні настанови дедалі більше уваги приділяють ризик-орієнтованому підходу до профілактики та лікування серцево-судинних захворювань[33].

Оцінка серцево-судинного ризику є основою клінічного ведення пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями або підвищеним ризиком їх виникнення. Такий підхід дає змогу визначити необхідну інтенсивність лікувально-профілактичних втручань. Це дозволяє більш точно підбирати лікування відповідно до потреб конкретного пацієнта. Необхідно підкреслити, що чітке розуміння пацієнтом свого ризику сприяє кращому усвідомленню необхідності лікування та підвищує мотивацію до змін способу життя. Стратифікація серцево-судинного ризику є поетапним процесом та передбачає попередній клінічний поділ пацієнтів на дві принципово різні групи. До першої групи відносяться пацієнти, які вже на момент первинної оцінки автоматично потрапляють до категорії високого або дуже високого серцево-судинного ризику. До них належать особи з документованими атеросклеротичними серцево-судинними захворюваннями, зокрема фактом перенесеного інфаркту міокарда, ішемічного інсульту або транзиторної ішемічної атаки, наявністю симптомного захворювання периферичних артерій, а також факту коронарної або іншої артеріальної реваскуляризації. Також враховуються клінічні стани, що асоціюються з несприятливим прогнозом і високою ймовірністю серцево-судинних подій, а саме цукровий діабет, ХХН, значна гіперхолестеринемія. У таких випадках стратифікація

---

[31] Zaman S., et al. The Lancet Commission on rethinking coronary artery disease: moving from ischaemia to atheroma. *Lancet.* 2025. Vol. 405, № 10486. P. 1264–1312. DOI: 10.1016/S0140-6736(25)00055-8.

[32] Там само

[33] Mach F., et al. ESC/EAS Scientific Document Group. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2025. Vol. 46, № 42. P. 4359–4378. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf190.

фактично завершується на цьому етапі і одразу визначається необхідність інтенсивного лікування. До другої групи належать вірогідно здорові особи, у яких відсутні клінічні ознаки встановленого серцево-судинного захворювання та стани, що самі по собі суттєво погіршують прогноз. У цих пацієнтів 10-річний серцево-судинний ризик оцінюється з використанням алгоритмів SCORE2 для осіб віком 40–69 років або SCORE2-OP для осіб віком старше 70 років. Потрібно відмітити, що у 2021р. таблиця SCORE була модифікована у SCORE2 та SCORE2-OP, в яких обраховується ризик суми фатальних та нефатальних серцево-судинних подій з урахуванням країни проживання, віку, статі, рівня систолічного артеріального тиску, рівня не-ХС ЛПВЩ та статусу куріння. Вперше запропоновано для обрахунку ризику використовувати не загальний холестерин, а ХС не-ЛПВЩ, який відображає концентрацію в плазмі крові всіх атерогенних ліпопротеїнів, що беруть участь в атерогенезі[34]. Оцінка серцево-судинного ризику лише на основі алгоритмів SCORE2 та SCORE2-OP може бути недостатньою, тому після первинного розрахунку ризику проводиться його уточнення з урахуванням додаткових клінічних факторів. Застосування такого підходу покращує стратифікацію ризику, особливо в ситуаціях помірного ризику, коли рішення щодо початку профілактичної терапії не є очевидним. До факторів, що здатні модифікувати ризик належать сімейний анамнез передчасних серцево-судинних подій, етнічні особливості, психосоціальний стрес, ожиріння та недостатня фізична активність, хронічні запальні захворювання, деякі специфічні стани у жінок, а саме передчасна менопауза, ускладнення вагітності[35].

Особливе значення має виявлення субклінічного атеросклерозу за допомогою методів візуалізації. Він характеризує ранню стадію ураження артеріальної стінки до появи клінічних ознак серцево-судинної патології. Його виявлення має надважливе значення для уточнення індивідуального ризику, особливо у пацієнтів із помірною категорією ризику за сучасними алгоритмами SCORE2 та SCORE2-OP[36]. Одним із основних методів оцінки субклінічного атеросклерозу є ультразвукова візуалізація сонних артерій. Раніше широко використовувалося вимірювання

---

[34] Visseren F. L. J., et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021. Vol. 42, № 34. P. 3227–3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.

[35] Mach F., et al. ESC/EAS Scientific Document Group. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2025. Vol. 46, № 42. P. 4359–4378. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf190.

[36] Visseren F. L. J., et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021. Vol. 42, № 34. P. 3227–3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.

товщини комплексу інтима-медіа. Проте результати досліджень свідчать про обмежену прогностичну цінність цього підходу порівняно з методами безпосереднього виявлення атеросклеротичних бляшок. Атеросклеротична бляшка визначається як локальне потовщення стінки артерії понад 1,5 мм або ≥50 % порівняно з прилеглими сегментами та розглядається як незалежний предиктор майбутніх серцево-судинних подій[37].

На сьогодні значне місце у виявленні субклінічного АС та покращенні оцінки серцево-судинного ризику, особливо у безсимптомних пацієнтів, відводиться визначенню коронарного кальцієвого індексу за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографії[38].

Дослідження показали, що нульове значення індексу коронарного кальцію асоціюється з дуже низьким коротко- та середньостроковим ризиком, тоді як показники ≥100 та ≥300 за шкалою Agatston чітко пов'язані з підвищенням ризику атеросклеротичних серцево-судинних подій[39], що може впливати на вибір лікування. Магнітно-резонансна томографія судин розглядається як перспективний метод для детальної характеристики атеросклеротичної бляшки, зокрема оцінки ліпідного ядра та фіброзної капсули. Хоча цей метод ще не став рутинним, сучасні дослідження підтверджують його потенціал у виявленні "вразливих" бляшок та оцінки ефективності терапії[40].

Таким чином, сучасний підхід із врахуванням сучасних модифікаторів і маркерів субклінічного атеросклерозу у поєднанні із традиційними шкалами прогнозування серцево-судинного ризику підвищує точність індивідуалізованої оцінки ризику серцево-судинних подій. Комплексна оцінка клінічного профілю пацієнта допомагає виявити пацієнтів із високим "прихованим" ризиком, оптимізувати рішення щодо подальшої тактики ведення. Отримані результати застосовуються для розподілу пацієнтів на категорії низького, помірного, високого або дуже високого серцево-судинного ризику, що є основою для визначення індивідуалізованих цільових рівнів ліпідного профілю та вибору відповідної ліпідознижувальної терапії.

---

37 Там само.

38 Bianchini E., et al. Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography for the Noninvasive Assessment of Arterial Aging: A Review by the VascAgeNet COST Action. *J Am Heart Assoc.* 2023. Vol. 12, № 10. Art. e027414. DOI: 10.1161/JAHA.122.027414.

39 Mhaimeed O., et al. Coronary Artery Calcium for Risk Stratification of Heart Failure Mortality: The Coronary Artery Calcium Consortium. *J Card Fail.* 2025. Vol. 31, № 7. P. 1005–1015. DOI: 10.1016/j.cardfail.2024.10.437.

40 Nakahara T., et al. Vulnerable Plaque Imaging. *Semin Nucl Med.* 2023. Vol. 53, № 2. P. 230–240. DOI: 10.1053/j.semnuclmed.2022.08.009.

Порушення ліпідного обміну відіграють провідну роль в патогенезі АС, а ХС ЛПНЩ є потужним причинним фактором початку та прогресування атеросклеротичної хвороби і розглядається як головна терапевтична мішень для лікування та профілактики серцево-судинних подій.

Першочерговим завданням ліпідзнижувальної терапії є досягнення цільових рівнів ХС ЛПНЩ, які визначаються індивідуально залежно від категорії серцево-судинного ризику пацієнта. У пацієнтів із дуже високим ризиком рекомендовано досягати рівня ХС ЛПНЩ ≤1,4 ммоль/л (≤55 мг/дл) та зниження не менше, ніж на 50 % від вихідного значення. Для пацієнтів із високим ризиком рекомендований рівень ХС ЛПНЩ становить ≤1,8 ммоль/л (≤70 мг/дл) із обов'язковим зниженням на ≥50% від початкового рівня. У групі помірного ризику цільовий рівень становить ≤2,6 ммоль/л (≤100 мг/дл), тоді як у осіб із низьким ризиком –≤3,0 ммоль/л (≤116 мг/дл)[41]. В останніх оновлених рекомендаціях по лікуванню дисліпідемій переглянуто категорію екстремального серцево-судинного ризику, яка стосується пацієнтів із наявним атеросклеротичним серцево-судинним захворюванням та дуже високим залишковим ризиком. До цієї групи відносять осіб із поліваскулярним ураженням, тяжкими коморбідними станами, зокрема цукровим діабетом із ураженням органів-мішеней або ХХН, а також пацієнтів із повторними атеросклеротичними серцево-судинними подіями та недостатнім контролем атерогенних ліпідів на тлі максимальної гіполіпідемічної терапії. Для цієї категорії рекомендовано досягнення більш жорсткого рівня ХС ЛПНЩ ≤1,0 ммоль/л (≤40 мг/дл)[42].

Досягнення та підтримання цільових рівнів ХС ЛПНЩ на сьогодні розглядаються як основна стратегія безпосереднього впливу на структуру атеросклеротичної бляшки, її стабілізацію, що призводить до суттєвого зниження частоти серцево-судинних подій[43].

Окрім стандартного визначення рівня ХС ЛПНЩ у сучасних настановах наголошується на необхідності розширеної лабораторної діагностики. Такий підхід необхідний для більш точної стратифікації серцево-судинного ризику та виявлення так званого залишкового ризику, який може суттєво впливати на несприятливі серцево-судинні наслідки.

---

41 Mach F., et al. ESC/EAS Scientific Document Group. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2025. Vol. 46, № 42. P. 4359–4378. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf190.

42 Там само.

43 Mach F., et al. ESC/EAS Scientific Document Group. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2025. Vol. 46, № 42. P. 4359–4378. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf190.

Високочутливий С-реактивний білок (вч-СРБ) має важливе прогностичне значення як маркер хронічного низькорівневого системного запалення, що відіграє ключову роль у розвитку атеросклеротичних серцево-судинних подій[44]. Підвищені рівні асоціюються з початком та прогресуванням атеросклеротичного процесу, тоді як його концентрація ≥2 мг/л розглядається як незалежний предиктор підвищеного серцево-судинного ризику, навіть за нормальних або контрольованих рівнів ХС ЛПНЩ[45]. Сучасні настанови також рекомендують визначення рівня ліпопротеїну(а) як додаткового генетично детермінованого фактора ризику[46],[47]. Концентрація понад 50 мг/дл розцінюється як значущий незалежний фактор, якому притаманні проатерогенні, прозапальні та протромботичні властивості одночасно[48].

Загальновизнано також, що підвищений рівень тригліцеридів суттєво впливає на серцево-судинний ризик, у тому числі в пацієнтів із досягнутим цільовим рівнем ХС ЛПНЩ. Це зумовлено тим, що гіпертригліцеридемія запускає каскад взаємопов'язаних патофізіологічних процесів, що посилюють один одного[49].

Таким чином, сучасна стратегія гіполіпідемічної терапії грунтується на ризик-орієнтованому підході та передбачає персоналізований вибір лікування відповідно до категорії серцево-судинного ризику пацієнта.

Основною метою лікування є досягнення та підтримання цільових рівнів ХС ЛПНЩ шляхом раннього, тривалого, інтенсивного та комбінованого призначення гіполіпідеміних засобів. Важливим сучасним принципом ліпідознижувальної терапії є положення "чим нижчий рівень ХС ЛПНЩ, тим кращий клінічний прогноз". Доведено, що досягнення більш низьких концентрацій ХС ЛПНЩ асоціюється з більш вираженою регресією атеросклеротичних змін та стабілізацією атеросклеротичної бляшки,

---

[44] Mensah G., et al. Inflammation and Cardiovascular Disease: 2025 ACC Scientific Statement: A Report of the American College of Cardiology. *JACC.* 2026. Vol. 87, № 11. P. 1381–1404. DOI: 10.1016/j.jacc.2025.08.047.

[45] Visseren F. L. J., et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021. Vol. 42, № 34. P. 3227–3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.

[46] Tam F., et al. Atherosclerotic plaque, cardiovascular risk, and lipid-lowering strategies: a narrative review. *Front Cardiovasc Med.* 2025. Vol. 12. Art. 1659228. DOI: 10.3389/fcvm.2025.1659228.

[47] Khrebtii H. I., Khrebtii O. Y. Lipoprotein (a) as a modern marker of cardiovascular risk: from pathophysiology to therapeutic perspectives (literature review). *Bukovinian Medical Herald.* 2026. Vol. 30, № 1 (117). P. 131–137. DOI: 10.24061/2413-0737.30.1.117.2026.20.

[48] Там само.

[49] Raposeiras-Roubin S., et al. Triglycerides and Residual Atherosclerotic Risk. *J Am Coll Cardiol.* 2021. Vol. 77, № 24. P. 3031–3041. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.04.059.

що знижує ризик серцево-судинних подій[50]. Однією з ключових змін останніх років стало впровадження ранньої комбінованої гіполіпідемічної терапії із застосуванням препаратів з різним механізмом дії. Відповідно до оновленого підходу відбувається перехід від традиційної покрокової ескалації лікування до початкової комбінованої стратегії, що дозволяє досягати цільових рівнів ХС ЛПНЩ у більш короткі терміни[51]. Згідно з сучасними даними, навіть при застосуванні високих доз статинів лише 20-40 % пацієнтів із дуже високим серцево-судинним ризиком досягають рекомендованих цільових рівнів ХС ЛПНЩ.

Це зумовлює необхідність раннього додавання інших нестатинових гіполіпідемічних засобів[52,53]. Такий підхід є актуальним не лише для пацієнтів із дуже високим та екстремальним ризиком, але й для пацієнтів із високим серцево-судинним ризиком[54,55]. Дана стратегія сприяє досягненню цільового рівня ХС ЛПНЩ та зниженню кумулятивного серцево-судинного ризику або загального навантаження ХС ЛПНЩ. За результатами досліджень встановлено, що ризик атеросклеротичних серцево-судинних подій залежить як від рівня ХС ЛПНЩ, так і від тривалості його впливу. Саме тому ранній безперервний контроль рівня ХС ЛПНЩ є визначальним чинником зниження серцево-судинного ризику[56].

У сучасній кардіології значну увагу приділяють залишковому серцево-судинному ризику, який може зберігатися навіть за досягнення цільових рівнів ХС ЛПНЩ[57].

---

[50] Tam F., et al. Atherosclerotic plaque, cardiovascular risk, and lipid-lowering strategies: a narrative review. *Front Cardiovasc Med.* 2025. Vol. 12. Art. 1659228. DOI: 10.3389/fcvm.2025.1659228.

[51] Mach F., et al. ESC/EAS Scientific Document Group. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2025. Vol. 46, № 42. P. 4359–4378. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf190.

[52] Averna M., et al. Practical guidance for combination lipid-modifying therapy in high- and very-high-risk patients: A statement from a European Atherosclerosis Society Task Force. *Atherosclerosis.* 2021. Vol. 325. P. 99–109. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2021.03.039.

[53] Banach M., et al. Lipid and Blood Pressure Meta-analysis Collaboration (LBPMC) Group and the International Lipid Expert Panel (ILEP). Impact of Lipid-Lowering Combination Therapy With Statins and Ezetimibe vs Statin Monotherapy on the Reduction of Cardiovascular Outcomes: A Meta-analysis. *Mayo Clin Proc.* 2025. Vol. 100, № 12. P. 2152–2171. DOI: 10.1016/j.mayocp.2025.01.018.

[54] Banach M., et al. Upfront lipid-lowering combination therapy in high cardiovascular risk patients: a route to effective atherosclerotic cardiovascular disease prevention. *Cardiovasc Res.* 2025. Vol. 121, № 6. P. 851–859. DOI: 10.1093/cvr/cvaf045.

[55] Rai H., et al. Lipid-lowering therapy treatment regimens in high- and very high-risk patients for the prevention of cardiovascular events: results from the Irish cohort of the multinational, observational SANTORINI study. *Ir J Med Sci.* 2025. Vol. 194, № 6. P. 2085–2094. DOI: 10.1007/s11845-025-04096-y.

[56] Ference B. A., Braunwald E., Catapano A. L. The LDL cumulative exposure hypothesis: evidence and practical applications. *Nat Rev Cardiol.* 2024. Vol. 21, № 10. P. 701–716. DOI: 10.1038/s41569-024-01039-5.

[57] Deng G., et al. Precision Management of Dyslipidemia in Atherosclerosis: Mechanisms, Therapeutic Strategies, and Future Directions. *J Vis Exp.* 2025. № 224. Art. 69357. DOI: 10.3791/69357.

Сучасні терапевтичні підходи спрямовані на корекцію залишкового серцево-судинного ризику через вплив на додаткові атерогенні та запальні фактори, зокрема зменшення концентрації ліпопротеїну (а), корекцію підвищених рівнів тригліцеридів[58], [59]. Одним із важливих напрямків є застосування протизапальної терапії, направленої на покращення структури та стабільності атеросклеротичної бляшки[60].

2. Можливості поліпшення контролю за артеріальною гіпертензією в практиці сімейного лікаря

У сучасному світі одним з найбільш поширених хронічних неінфекційних захворювань є артеріальна гіпертензія (АГ), з цим діагнозом існує та одночасно перебуває в зоні ризику третина дорослого населення планети. Доведено, що АГ є одним із головних факторів ризику розвитку небезпечних ускладнень, таких як інсульт, інфаркт міокарда, серцева, ниркова недостатність та внаслідок цього подовжує бути однією з основних причин передчасної смерті у всьому світі[61]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) на 2024 рік підвищений артеріальний тиск спостерігається у понад 1,4 мільярда людей у всьому світі, причому 44% з них не знають про свою хворобу, 44% отримують медикаментозне лікування і тільки 23% досягають контрольованого стану артеріальної гіпертензії[62].

За даними МОЗ України у 2019 році 34,8% населення країни мали АГ, з них знали про свою хворобу 65%, отримували лікування 49%, досягли контролю 14%[63], [64]. Рівень контролю АГ залишається недостатнім в Україні на протязі тривалого часу. Проведені в 2006 році епідеміологічні дослідження показали, що в Україні знали про наявність АГ 81% міських

---

58 Raposeiras-Roubin S., et al. Triglycerides and Residual Atherosclerotic Risk. *J Am Coll Cardiol.* 2021. Vol. 77, № 24. P. 3031–3041. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.04.059.

59 Blaha M. J., Bhatia H. S. Lipoprotein(a), Residual Cardiovascular Risk, and the Search for Targeted Therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2024. Vol. 83, № 16. P. 1540–1542. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.03.370.

60 Theofilis P., et al. Coronary atherosclerotic plaque modification: the present and the future. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2025. Vol. 23, № 3. P. 65–71. DOI: 10.1080/14779072.2025.2476132.

61 Артеріальна гіпертензія. Клінічна настанова, заснована на доказах. МОЗ України. 2024. URL: http://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf.

62 Гіпертонія: інформаційний бюлетень. Всесвітня організація охорони здоров'я. 25.09.2025. URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets.

63 Артеріальна гіпертензія. Клінічна настанова, заснована на доказах. МОЗ України. 2024. URL: http://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf.

64 Фактори ризику неінфекційних захворювань в Україні у 2019 році Короткий огляд результатів дослідження STEPS, поетапного підходу ВООЗ до епідеміологічного нагляду за факторами ризику НІЗ (STEPwise approach to noncommunicable disease risk factor surveillance) та порівняння з іншими вибраними країнами. URL: 2019_STEPS_summary_ukr.pdf.

мешканців і 68% сільських жителів з підвищеним АТ. Приймали будь-які гіпотензивні препарати відповідно 48 і 38% хворих, а ефективність лікування становила лише 19% у міській і 8% у сільській популяціях. В подальшому спостерігалось зменшення цих показників, і за даними 2011 року ефективність контролю АТ в міській популяції складала менше 15%[65]. Без сумнівів, низький відсоток контролю АГ

призводить до підвищення відсотків серцево-судинної летальності, скороченню середньої тривалості життя населення України. З початком повномасштабної війни з РФ у частини населення України знизився рівень доступу до медичних послуг, а також можливості досягати якісного контролю над АГ.

Зрозуміло, що причини недостатнього контролю над АГ численні, об'єктивного та суб'єктивного характеру, в тому числі такі, на які не завжди можуть ефективно впливати ні лікар, ні пацієнт. На теперішній час доведено, що істинна резистентна АГ зустрічається менш ніж у 10% пацієнтів[66]. Таким чином, теоретично, за допомогою притримування належного способу життя та постійної адекватної подвійної або потрійної гіпотензивної терапії можливо досягти контролю над АГ у 90% хворих. В той же час такого рівня контролю АГ немає в жодній країні, найкращі європейські показники у межах 40-50%, і це слід прийняти як орієнтир для вітчизняної медицини. Експерти ВООЗ вважають, якщо в Україні вдасться підвищити рівень контролю АГ до 2040 року до 50%, то можна буде запобігти приблизно 457 000 випадків передчасної смерті[67].

На наше переконання покращення контролю АГ в України насамперед залежить від роботи первинної ланки лікарської допомоги. В 2017 році за активної участі кафедри сімейної медицини, загальної практики та поліклінічної терапії Одеського національного медичного університету була організована «Школа діабету та надмірної маси тіла». У рамках роботи школи проводились скринінгові дослідження в центрах первинної медико-санітарної допомоги міста Одеси на виявлення надмірної маси тіла, гіперглікемії та АГ. В подальшому, за бажанням, пацієнти отримували теоретичні знання, практичні навички у дієтотерапії, фізичної активності, самоконтролі глікемії та артеріального тиску. Практичний досвід, отриманий у спілкуванні с пацієнтами, дозволив з'ясувати та

---

[65] Артеріальна гіпертензія. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. МОЗ України. 2012. URL: http://www.moz.gov.ua.

[66] Артеріальна гіпертензія. Клінічна настанова, заснована на доказах. МОЗ України. 2024. URL: http://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf.

[67] Перший звіт ВООЗ детально описує руйнівний вплив гіпертонії та способи її зупинити. 19.09.2023. URL: https://www.who.int/news/item/19-09-2023-first-who-report-details-devastating-im.

систематизувати типові помилки у менеджменті артеріальної гіпертензії, які можуть призводити до неякісного контролю АГ.

Відсутність контролю АГ, якщо це не істинна резистентна АГ, означає, що пацієнт не отримує належного лікування і це може мати місце внаслідок того, що або воно не призначене, або призначене, но не виконується. Сучасний алгоритм призначення гіпотензивної терапії наведено у світових та вітчизняних регламентуючих документах з артеріальної гіперткнзії[68], [69], [70], [71]. Він не складний для виконання та виглядає наступним чином. Є п'ять основних класів препаратів, до яких належать інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину (БРА), бета-блокатори (ББ), блокатори кальцієвих каналів (БКК) і тіазидні/тіазидоподібні діуретики. Вони довели свою здатність ефективно знижувати АТ і ризик серцево-судинних подій у багатьох виконаних рандомізованих контрольованих випробуваннях (РКВ). Ці препарати та їхні комбінації рекомендовані як основа стратегій антигіпертензивного лікування.

Монотерапія гіпотензивними засобами вважається доцільною у невеликій групі хворих на АГ і може розглядатися у наступних випадках:

• артеріальна гіпертензія 1 ступеня з низьким ризиком, якщо артеріальний тиск (АТ) лише трохи підвищений (систолічний артеріальний тиск (САТ) менше ніж 150 мм рт. ст. і діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) менше ніж 95 мм рт. ст.);

• високий нормальний АТ з дуже високим серцево-судинним ризиком;

• стареча астенія та/або пацієнти похилого віку.

Початок лікування подвійною комбінацією рекомендований для більшості пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Пріоритетні комбінації мають містити блокатор ренін-ангіотензинової системи (РАС) ІАПФ або БРА з БКК або тіазидним/тіазидоподібним діуретиком. Можна використовувати й інші комбінації п'яти основних класів препаратів. Використання комбінації двох блокаторів РАС не рекомендоване через

---

[68] Артеріальна гіпертензія. Клінічна настанова, заснована на доказах. МОЗ України. 2024. URL: http://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf.

[69] МОЗ України (2024) Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (артеріальна гіпертензія)». Режим доступу: http://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/ykpmd_1581_12092024_dod.pdf.

[70] Mancia G., Kreutz R., Brunström M. et al. (2023) 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J. Hypertens., 41(12): 1874–2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480.

[71] McEvoy J.W., McCarthy C.P., Bruno R.M. et al.; ESC Scientific Document Group (2024) 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur. Heart J., 45(38): 3912–4018. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178.

підвищений ризик виникнення несприятливих подій, зокрема гострого ураження нирок.

При створенні схеми лікування для хворого на АГ слід обирати конкретну групу гіпотензивних засобів та препарат приймаючі до уваги гемодинамічні механізми АГ та наявність супутньої патології у хворого. Підвищення системного судинного опору – типове порушення гемодинаміки, що є причиною підвищення рівня АТ майже у всіх пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Тому закономірно, що саме периферичні вазодилататори найчастіше застосовуються при першому призначенні гіпотензивної терапії. В той же час у частини хворих на рівень АТ можуть впливати і інші механізми, найчастіше надмірна пропульсивна робота серця та зайві об'єми рідини у судинному руслі. Оглядаючи хворого, лікарю не важко зрозуміти, чи є ознаки гіперкінетичного серцевого синдрому та затримки рідини, для цього не потрібні додаткові складні обстеження. Наявність у пацієнта тахікардії, збільшеної амплітуди пульсових хвиль, посилений верхівковий поштовх серця чітко вказують на гіперкінетичний режим роботи серця, при подальшому обстеженні це може бути верифіковано ультразвуковим дослідженням серця. В такому випадку важко досягти якісного контролю над АГ без препаратів з негативним інотропним ефектом, ББ або БКК недигідропіридинового ряду. Клінічні ознаки затримки рідини у судинному руслі потребують призначення сечогінних засобів, іноді з застосуванням петльових діуретиків.

У пацієнта з гіпертонічною хворобою нерідко в анамнезі наявні супутні захворювання, найчастіше кардіологічного напрямку. У лікаря в такій клінічній ситуації зазвичай є можливість використання препаратів, які б вирішували кілька проблем пацієнта. Наприклад, БКК та ББ одночасно є першою ланкою антиангінальної терапії, блокатори РАС, ББ, діуретики зазвичай використовуються в лікуванні серцевої недостатності (СН), відомі нефропротективні можливості блокаторів РАС. В клінічній настанові МОЗ України (2024) «Артеріальна гіпертензія» наведені додаткові показання для призначення препаратів кожної групи першої лінії, вони виглядають наступним чином[72]. ІАПФ : супутня серцева недостатність, безсимптомне порушення систолічної функції лівого шлуночка, супутній цукровий діабет, гіпертрофія лівого шлуночка, ІХС, в т. ч. перенесений інфаркт міокарда, атеросклероз сонних артерій, наявність мікроальбумінурії, хронічна хвороба нирок (гіпертензивна або діабетична нефропатія). БРА : супутня серцева недостатність, перенесений інфаркт міокарда,

[72] Артеріальна гіпертензія. Клінічна настанова, заснована на доказах. МОЗ України. 2024. URL: http://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf.

супутній цукровий діабет 2 типу, наявність мікроальбумінурії, хронічна хвороба нирок (гіпертензивна або діабетична нефропатія), гіпертрофія лівого шлуночка, фібриляція передсердь (пароксизмальна), наявність побічних ефектів (кашлю) у разі застосування інгібіторів АПФ. БКК : середній та похилий вік, ізольована систолічна гіпертензія (у людей старшого віку), атеросклероз сонних/коронарних артерій, стабільна стенокардія, гіпертрофія лівого шлуночка, суправентрикулярна тахікардія та екстрасистолія (верапаміл, дилтіазем), порушення периферичного кровообігу. Діуретики: похилий вік, ізольована систолічна гіпертензія (у людей старшого віку), затримка рідини та ознаки гіперволемії (набряки, пастозність), супутня серцева недостатність (переважно петльові діуретики), супутня ниркова недостатність (переважно петльові діуретики), остеопороз. В даний час ББ не рекомендовані в схемах подвійної та потрійної гіпотензивної терапії, якщо до цього немає додаткових показань. Одночасно такі додаткові показання доволі численні : хронічні коронарні синдроми (антиішемічна терапія), стан після інфаркту міокарда (аритмії, стенокардія, відома неповна реваскуляризація, СН), гострий коронарний синдром, СН зі зниженою фракцією викиду (ФВ) та СН зі збереженою ФВ у пацієнтів з ішемічною

хворобою серця (ішемією), аритмією, татахікардією, фібриляція передсердь: профілактика, контроль ритму, контроль частоти серцевих скорочень, жінки репродуктивного віку/жінки, які планують вагітність, гіпертензивні розлади в період вагітності. Також вказано на доцільність використовування ББ у наступних клінічних ситуаціях : артеріальна гіпертензія з підвищеною частотою серцевих скорочень у стані спокою > 80 уд/хв, критичні та невідкладні стани, необхідність парентерального введення, періопераційна артеріальна гіпертензія, великі некардіальні хірургічні втручання, надмірна пресорна відповідь на фізичні навантаження та стрес, гіперкінетичний серцевий синдром, синдром постуральної ортостатичної тахікардії, ортостатична артеріальна гіпертензія, обструктивне апное сну, хронічне обструктивне захворювання легені, портальна гіпертензія, розширення вен стравоходу внаслідок цирозу та повторні кровотечі з розширених вен, глаукома, тиреотоксикоз, гіпертиреоїдизм, гіперпаратиреоз у пацієнтів з уремією, мігренозний головний біль, есенціальний тремор, тривожність щодо виконання завдань і тривожні розлади, психічні розлади (посттравматичний стрес). Треба визнати, що багатофункціональність насамперед притаманна саме групі ББ, у багатьох клінічних випадках у лікаря є можливість однією молекулою досягти достатнього контролю над низкою патологічних явищ хворого. Без сумнівів, ретельна оцінка особливості патогенезу АГ,

всіх наявних супутніх захворювань, чіткі знання клінічної фармакології гіпотензивних препаратів допоможуть лікарю створити для хворого найкращу схему лікування, ефективну, безпечну, в якій задіяна мінімальна кількість препаратів у мінімальних, но достатніх дозах.

Якщо контролю АТ не вдається досягти за допомогою початкової подвійної комбінації в разі застосування максимальної рекомендованої або переносимої дози відповідних компонентів, лікування потрібно розширити до потрійної комбінації, як правило, блокатора РАС + БКК + тіазидного/тіазидоподібного діуретика. Рекомендовано надавати перевагу використанню фіксованим комбінаціям на будь-якому етапі лікування, тобто на початку лікування подвійною комбінацією та на будь-якому іншому етапі лікування. Доведено, що використання фіксованих комбінацій збільшує комплаєнтність, прихильність до лікування хворих на АГ, зменшує ймовірність помилок при прийомі ліків. Сьогодні фармакологічний ринок пропонує велику кількість фіксованих подвійних та потрійних комбінацій у різних співвідношеннях дозування. Зазвичай це комбінації різних блокаторів РАС, БКК, тіазидних/тіазидоподібних діуретиків.

Якщо контролю АТ не вдається досягнути за допомогою потрійної комбінації в разі застосування максимальної рекомендованої й переносимої дози відповідних компонентів, рекомендовано розширювати лікування відповідно до рекомендацій для істинно резистентної артеріальної гіпертензії. В такому випадку в якості четвертого гіпотензивного препарату у схему лікування долучаються антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, альфа-адреноблокатори, петльові діуретики, ББ, якщо не були задіяні раніше.

Скоріше за все, для кожного хворого з АГ можна створити кілька альтернативних схем лікування з приблизно однаковою ефективністю та безпечністю. Тому, з одного боку, не слід намагатися модифікувати добре працюючі комбінації препаратів, з іншого не треба прив'язувати хворого тільки до єдиної можливої схеми лікування. Доведено, що зниження АТ має бути більш пріоритетним, ніж вибір конкретних класів антигіпертензивних препаратів, оскільки користь лікування значною мірою зумовлена зниженням АТ.

Окрім медикаментозного лікування слід звертати увагу на можливості застосування змін способу життя хворого для поліпшення контролю над АГ. Найбільшій вплив на перебіг АГ з немедикаментозних способів лікування, на нашу думку, має зниження маси тіла хворого з ожирінням та обмеження споживання кухонної солі у осіб, що цим зловживає. Кожному хворому з АГ слід контролювати свою вагу, а особам з надмірною масою

тіла якщо не вдається схуднути, то намагатись хоча б тримати поточну вагу, не набирати додаткові кілограми.

На наш досвід, значно частіше хворий не отримає належного лікування не тому, що воно не призначено, а тому що не має достатньої прихильності до виконання всіх призначень лікаря і як результат має неякісний контроль над АГ. Типовий хворий з АГ має недостатню обізнаність про захворювання, надмірні побоювання щодо побічних ефектів лікарських засобів, нерозуміння потреби в постійному, найчастіше пожиттєвому прийомі гіпотензивних засобів. Лікарю слід спробувати донести до свідомості пацієнта інформацію за низкою напрямків, сприймаючі до уваги освіту, менталітет хворого. З нашого досвіду, найкраще пацієнти сприймають інформацію, якщо лікарю вдається знайти образне порівняння стосовно ситуації, що обговорюється. Перш за все лікар повинен чітко донести до пацієнта інформацію про небезпеку життя з підвищеним АТ, ризики гострих серцево-судинних катастроф, ремоделювання серцево-судинної системи. Звісно, не в кожного гіпертоніка в житті виникають інфаркт, інсульт, но абсолютно в кожного при неконтрольованій АГ виникає та прогресує синдром СН, який за одне-два десятиріччя може позбавити людину якості життя, працездатності, значно скоротити тривалість життя. Паралельно хворому слід надавати інформацію про можливі побічні явища при медикаментозному лікуванні, роблячи акцент на тому, що вони непорівнянні, шкода неконтрольованої АГ набагато перевищує ризики терапії.

Дуже часто гіпертонічна хвороба стає першим хронічним захворюванням у житті людини і частина пацієнтів несвідомо переносять попередній досвід лікування на АГ, а саме алгоритм «захворів – почав лікуватися – вилікувався – припинив лікування». Така категорія хворих, досягнувши ідеального контролю над АГ, спостерігаючи на протязі кількох діб цілковиту нормотензію при домашньому моніторингу АТ, вирішують, що мета досягнута та припиняють прийом гіпотензивної терапії. Ряд хворих вважають, що препарати для контролю АТ слід приймати тільки тоді, коли тиск підвищений. У кожного хворого треба акцентувати увагу на тому, що насамперед гіпотензивні засоби треба приймати для того, щоб АТ не підвищувався і тільки іноді для того, щоб знизити високий АТ.

Обов’язково треба кожного хворого спонукати виконувати домашній моніторинг АТ та фіксувати виміри у щоденнику. Насамперед така стала практика значно економить час лікарю, переглядаючи записи за останні тижні легко швидко зрозуміти чи є контроль АГ, а якщо його немає, то як краще виправити ситуацію, як коректувати поточну терапію. Одночасно треба бути впевненим, що пацієнт правильно виконує процедуру

вимірювання АТ, для цього слід час від часу перепитувати у хворого як він це робить. За потреби слід проводити тренінги по вимірюванню АТ, роблячи акцент на тому, що вимірювань повинно бути мінімум два з проміжком 1–2 хвилини після 3–5 хвилин відпочинку у стані фізичного та емоційного спокою. Якщо отримані результати близькі, то фіксувати середнє значення. Якщо перше вимірювання значно більше другого, то слід виконати третє та записати середнє значення між другим та третім вимірюваннями. Хворим з фібриляцією передсердь треба пропонувати фіксувати частоту серцебиття не за показаннями тонометра, а рахувати вручну на протязі хвилини.

За нашими спостереженнями, додаткове навчання пацієнтів стосовно дієтотерапії, фізичної активності, самоконтролю АТ дозволяє досягти кращого контролю АГ у більшості .

Абсолютна більшість проведених в різних країнах світу досліджень показали, що велика частка людей з артеріальною гіпертензією не знає про наявність у них цього захворювання[73]. Ця ситуація може бути покращена завдяки застосуванню відповідних політик скринінгу. Нова національна програма «Скринінг здоров'я 40+» Міністерства охорони здоров'я України створена на основі рекомендацій доказової медицини якраз для активного виявлення АГ та буде сприяти суттєвому підвищенню кількості виявлених випадків. В той же час кожен сімейний лікар здатен активно виявляти нові випадки АГ пропонуючи хворим, які звернулись до нього за будь-якою проблемою та не знають, який у них АТ, або не вимірювали його тривалий час, пройти перевірку АТ.

ВИСНОВКИ

Сучасні уявлення про патогенез атеросклерозу за останні десятиліття значно розширилися. На сьогодні атерогенез представляє складний багатофакторний системний запальний, імунний процес, опосередкований факторами ризику, із залученням різних клітинних та молекулярних механізмів, що призводить до утворення атеросклеротичних бляшок в інтимі судин. Сучасна гіполіпідемічна терапія передбачає раннє, тривале, інтенсивне та комбіноване застосування препаратів з різним механізмом дії з метою досягнення цільових рівнів ХС ЛПНЩ відповідно до категорії серцево-судинного ризику. Незважаючи на досягнення цільових рівнів ХС ЛПНЩ, у частини пацієнтів зберігається залишковий серцево-судинний ризик, що обумовлює необхідність впливу на додаткові атерогенні та

[73] Гіпертонія: інформаційний бюлетень. Всесвітня організація охорони здоров'я. 25.09.2025. URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets.

запальні механізми. Розуміння цих механізмів має важливе значення для точнішої оцінки індивідуального серцево-судинного ризику, розробки програм лікування для конкретного пацієнта та покращення прогнозу життя.

Проблема ефективного контролю АГ серед населення України потребує подальших активних зусиль медичних працівників закладів охорони здоров'я, які надають первинну медичну допомогу, спрямованих на виявлення хворих з підвищеним АТ, створення у них мотивації до тривалого, а не епізодичного медикаментозного лікування і корекції супутніх факторів ризику. Лише комплексний підхід до вирішення проблем артеріальної гіпертензії та її наслідків може з часом призвести до поліпшення показників стану здоров'я.

АНОТАЦІЯ

У статті висвітлено сучасні підходи до оцінки та корекції основних серцево-судинних факторів ризику, зокрема атеросклерозу та артеріальної гіпертензії. Узагальнено сучасні уявлення щодо патогенезу атеросклерозу, ролі дисліпідемії, запалення та імунних механізмів у його розвитку, стратифікації серцево-судинного ризику, ліпідознижувальної терапії та контролю артеріального тиску. В Україні на протязі тривалого часу рівень контролю АГ залишається недостатнім та складає в останні роки менше ніж 15%. Наведено рекомендації для практикуючого лікаря – інтерніста по покращенню контролю АГ у хворих, розглянуто сучасні принципи гіполіпідемічної терапії, орієнтовані на досягнення цільових рівнів ХС ЛПНЩ залежно від категорії серцево-судинного ризику.

Література

1. Averna M., et al. Practical guidance for combination lipid-modifying therapy in high- and very-high-risk patients: A statement from a European Atherosclerosis Society Task Force. Atherosclerosis. 2021. Vol. 325. P. 99–109. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2021.03.039.
2. Banach M., et al. Lipid and Blood Pressure Meta-analysis Collaboration (LBPMC) Group and the International Lipid Expert Panel (ILEP). Impact of Lipid-Lowering Combination Therapy With Statins and Ezetimibe vs Statin Monotherapy on the Reduction of Cardiovascular Outcomes: A Meta-analysis. Mayo Clin Proc. 2025. Vol. 100, № 12. P. 2152–2171. DOI: 10.1016/j.mayocp.2025.01.018.
3. Banach M., et al. Upfront lipid-lowering combination therapy in high cardiovascular risk patients: a route to effective atherosclerotic cardiovascular disease prevention. Cardiovasc Res. 2025. Vol. 121, № 6. P. 851–859. DOI: 10.1093/cvr/cvaf045.

4. Bianchini E., et al. Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography for the Noninvasive Assessment of Arterial Aging: A Review by the VascAgeNet COST Action. J Am Heart Assoc. 2023. Vol. 12, № 10. Art. e027414. DOI: 10.1161/JAHA.122.027414.

5. Blaha M. J., Bhatia H. S. Lipoprotein(a), Residual Cardiovascular Risk, and the Search for Targeted Therapy. J Am Coll Cardiol. 2024. Vol. 83, № 16. P. 1540–1542. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.03.370.

6. Climie R. E., et al. Vascular ageing: moving from bench towards bedside. Eur J Prev Cardiol. 2023. Vol. 30, № 11. P. 1101–1117. DOI: 10.1093/eurjpc/zwad028.

7. Ding Y., et al. Protective role of sirtuin3 against oxidative stress and NLRP3 inflammasome in cholesterol accumulation and foam cell formation of macrophages with ox-LDL-stimulation. Biochem Pharmacol. 2021. Vol. 192. Art. 114665. DOI: 10.1016/j.bcp.2021.114665.

8. Deng G., et al. Precision Management of Dyslipidemia in Atherosclerosis: Mechanisms, Therapeutic Strategies, and Future Directions. J Vis Exp. 2025. № 224. Art. 69357. DOI: 10.3791/69357.

9. Feng Y., et al. Endothelial dysfunction in atherosclerosis: from classical pathways to emerging mechanisms. Vessel Plus. 2025. Vol. 9. Art. 8. DOI: 10.20517/2574-1209.2025.39.

10. Ference B. A., Braunwald E., Catapano A. L. The LDL cumulative exposure hypothesis: evidence and practical applications. Nat Rev Cardiol. 2024. Vol. 21, № 10. P. 701–716. DOI: 10.1038/s41569-024-01039-5.

11. Han Y., et al. Molecular mechanisms and therapeutic progress in atherosclerosis: bridging immune inflammation and precision medicine. Front Immunol. 2026. Vol. 16. Art.1737662. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1737662.

12. Imbesi A., Greco A., Capodanno D. Anti-inflammatory strategies for patients with atherosclerotic coronary disease. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2025. Vol. 23, № 11. P. 703–721. DOI: 10.1080/14779072.2025.2564137.

13. Kopych V., Da Costa A. D. S., Park K. Endothelial Dysfunction in Atherosclerosis: Experimental Models and Therapeutics. Biomater Res. 2025. Vol. 29. Art. 0252. DOI: 10.34133/bmr.0252.

14. Khrebtii H. I., Khrebtii O. Y. Lipoprotein (a) as a modern marker of cardiovascular risk: from pathophysiology to therapeutic perspectives (literature review). Bukovinian Medical Herald. 2026. Vol. 30, № 1 (117). P. 131–137. DOI: 10.24061/2413-0737.30.1.117.2026.20.

15. Mach F., et al. ESC/EAS Scientific Document Group. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J. 2025. Vol. 46, № 42. P. 4359–4378. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf190.

16. Mancia G., et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J. Hypertens.* 2023. Vol. 41, № 12. P. 1874–2071. DOI: 10.1097/HJH.0000000000003480.

17. McEvoy J. W.,et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur. Heart J.* 2024. Vol.45, № 38. P. 3912–4018. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae178.

18. Mensah G., et al. Inflammation and Cardiovascular Disease: 2025 ACC Scientific Statement: A Report of the American College of Cardiology. JACC. 2026. Vol. 87, № 11. P. 1381–1404. DOI: 10.1016/j.jacc.2025.08.047.

19. Młynarska E., et al. Endothelial Dysfunction as the Common Pathway Linking Obesity, Hypertension and Atherosclerosis. Int J Mol Sci. 2025. Vol. 26, № 20. Art. 10096. DOI: 10.3390/ijms262010096.

20. Mhaimeed O., et al. Coronary Artery Calcium for Risk Stratification of Heart Failure Mortality: The Coronary Artery Calcium Consortium. J Card Fail. 2025. Vol. 31, № 7. P. 1005–1015. DOI: 10.1016/j.cardfail.2024.10.437.

21. Nakahara T., et al. Vulnerable Plaque Imaging. Semin Nucl Med. 2023. Vol. 53, № 2. P. 230–240. DOI: 10.1053/j.semnuclmed.2022.08.009.

22. Ndumele C. E., et al. 2026 AHA/ACC/ADA/ASN Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2026. Vol. 87, No. 22, Suppl. P. e1889–e2007. DOI: 10.1016/j.jacc.2026.03.056.

23. Ndumele C. E., et al. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2023. Vol. 148, № 20. P. 1636–1664. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001186.

24. Rai H., et al. Lipid-lowering therapy treatment regimens in high- and very high-risk patients for the prevention of cardiovascular events: results from the Irish cohort of the multinational, observational SANTORINI study. Ir J Med Sci. 2025. Vol. 194, № 6. P. 2085–2094. DOI: 10.1007/s11845-025-04096-y.

25. Raposeiras-Roubin S., et al. Triglycerides and Residual Atherosclerotic Risk. J Am Coll Cardiol. 2021. Vol. 77, № 24. P. 3031–3041. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.04.059.

26. Tam F., et al. Atherosclerotic plaque, cardiovascular risk, and lipid-lowering strategies: a narrative review. Front Cardiovasc Med. 2025. Vol. 12. Art. 1659228. DOI: 10.3389/fcvm.2025.1659228.

27. Tasouli-Drakou V., et al. Atherosclerosis: A Comprehensive Review of Molecular Factors and Mechanisms. J Mol Sci. 2025. Vol. 26, № 3. Art. 1364. DOI: 10.3390/ijms26031364.

28. Theofilis P., et al. Coronary atherosclerotic plaque modification: the present and the future. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2025. Vol. 23, № 3. P. 65–71. DOI: 10.1080/14779072.2025.2476132.

29. Visseren F. L. J., et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021. Vol. 42, № 34. P. 3227–3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.

30. Wolf D., Ley K. Immunity and Inflammation in Atherosclerosis. Circ Res. 2019. Vol. 124, № 2. P. 315–327. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313591.

31. Zaman S., et al. The Lancet Commission on rethinking coronary artery disease: moving from ischaemia to atheroma. Lancet. 2025. Vol. 405, № 10486. P. 1264–1312. DOI: 10.1016/S0140-6736(25)00055-8.

32. Артеріальна гіпертензія: клінічна настанова, заснована на доказах. Київ : МОЗ України, 2024. URL: http://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf.

33. Артеріальна гіпертензія. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Київ: МОЗ України, 2012. URL: http://www.moz.gov.ua.

34. Всесвітня організація охорони здоров'я. *Гіпертонія: інформаційний бюлетень.* 25.09.2025. URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets.

35. Гіпертонічна хвороба (артеріальна гіпертензія). Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги. Київ: МОЗ України, 2024. URL: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/ykpmd_1581_12092024_dod.pdf.

36. Лутай М. І., та ін. Порівняльний аналіз прозапальної активності клітинної та гуморальної ланок імунної системи у хворих на ішемічну хворобу серця зі стабільною стенокардією і різною тяжкістю атеросклеротичного ураження коронарного русла. *Український кардіологічний журнал.* 2025. Т. 32, № 3. С. 7–17. DOI: 10.31928/2664-4479-2025.3.717.

37. Перший звіт ВООЗ детально описує руйнівний вплив гіпертонії та способи її зупинити. 19.09.2023. URL: https://www.who.int/news/item/19-09-2023-first-who-report-details-devastating-im.

38. Фактори ризику неінфекційних захворювань в Україні у 2019 році. Короткий огляд результатів дослідження STEPS, поетапного підходу ВООЗ до епідеміологічного нагляду за факторами ризику НІЗ (STEPwise approach to noncommunicable disease risk factor surveillance) та порівняння з іншими вибраними країнами. URL: 2019_STEPS_summary_ukr.pdf.

39. Целуйко В. Й. Сучасні уявлення про лікування атеросклерозу. *Ліки України*. 2024. № 3 (279). С. 33–38. DOI: 10.37987/1997-9894.2024.3(279).30658.

Information about the authors:
Kolotvina Larysa Ivanivna,
https://orcid.org/0000-0001-9660-3786
Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor at the Department of Family Medicine,
Therapy and Phthisiology
Odesa National Medical University
2, Valikhovskyi Lane, Odesa, Ukraine

Synenko Volodymyr Ivanovych,
https://orcid.org/0000-0003-0210-6776
Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor at the Department of Family Medicine,
Therapy and Phthisiology
Odesa National Medical University
2, Valikhovskyi Lane, Odesa, Ukraine

Danylchuk Halyna Oleksandrivna,
https://orcid.org/0000-0002-5247-7164
Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor at the Department of Family Medicine,
Therapy and Phthisiology
Odesa National Medical University
2, Valikhovskyi Lane, Odesa, Ukraine