

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ[®] та серцево-судинні захворювання

Том 19, № 1–2, 2026

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Симптоматична гіперурикемія^{1*}



Мультисистемне захворювання
Йти до мети. Щодня²⁻⁴

* Лікування хронічної гіперурикемії при захворюваннях, що супроводжуються відкладанням кристалів уратів, у тому числі при наявності тофусів та/або подгратичного артриту в даний час чи в анамнезі.
1. Інструкція для медичного застосування препарату Аденурік[®] від 22.02.2019 р. зі змінами від 19.03.2024.
2. Tousse AK, et al. Rheumatol Int 2014;34:101-9.
3. Khanna D, et al. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012;64:1431-46.
4. Richette P, et al. Ann Rheum Dis 2016;01-14.

Склад діючої речовини: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить фебуксостат 80 мг або 120 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкрите плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Лікарські засоби для лікування подагри. Лікарські засоби, що пригнічують утворення сечової кислоти. Код АТХ M04A A03. **Позначення.** АДЕНУРІК[®] 80 мг та АДЕНУРІК[®] 120 мг: лікування хронічної гіперурикемії при захворюваннях, що супроводжуються відкладанням кристалів уратів, у тому числі при наявності тофусів та/або подгратичного артриту в даний час чи в анамнезі. АДЕНУРІК[®] показаний дорослим пацієнтам. **Протипоказання.** Гіперчутливість до активної речовини або до будь-якої іншої допоміжної речовини препарату, зазначеної у вказівці. **Спосіб застосування та дози.** **Подагра.** Рекомендована доза АДЕНУРІК[®] становить 80 мг 1 раз на добу перорально, незалежно від прийому їжі. Якщо концентрація сечової кислоти в сироватці крові перевищує 6 мг/дл (357 мкмоль/л) після 2-4 тижнів лікування, слід розглянути підвищення дози АДЕНУРІК[®] до 120 мг 1 раз на добу. Ефект лікарського засобу виявляється досить швидко, що робить можливим повторне визначення концентрації сечової кислоти через 2 тижні. Метою лікування є зниження концентрації сечової кислоти в сироватці та підтримка її на рівні не менше 6 мг/дл (357 мкмоль/л). Тривалість профілактики нападів подагри рекомендовано не менше 6 місяців. **Ниркова недостатність.** у пацієнтів з тяжким порушенням функції нирок (співвідношення креатиніну < 30 мкл/с) ефективність та безпеку лікарського засобу вивчено недостатньо. Пацієнтам із порушеннями функції нирок легкого або помірного ступеня корекції дози не потрібні. **Виведення.** Фебуксостат виводиться з організму через нирку та нирками. Після перорального застосування ¹⁴C-фебуксостату у дозі 80 мг приблизно 48 % виводиться із сечею. Крім ниркової екскреції, приблизно 45 % дози виводиться в калі. Фебуксостат не слід застосовувати під час вагітності. **Побічні реакції.** Найчастішими побічними реакціями у клінічних дослідженнях (4072 пацієнти, що застосовували дозу від 10 до 300 мг), післяєстраційних дослідженнях безпеки (дослідження FAST-3001) та інших, ший отримували принаймні 1 дозу від 80 до 120 мг та в процесі постмаркетингового нагляду у пацієнтів з подагрою були зафіксовані (напад) подагри, порушення функції нирок, діарея, нудота, головний біль, запаморочення, запаморочення, серцебиття, біль у суглобах, біль у м'язах, біль у шиї/в'язках, набряки та підвищена втомированість. Ці побічні реакції мають у більшості випадків легкий або середній ступінь тяжкості. **Категорія відносин.** За рецептом. **Виробник.** Менаріні-Фон Хейден ГмбХ. Лейпцігерштрассе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина. **Інформація про реєстраційний лікарський засіб для використання у професійній діяльності медичних та фармацевтичних працівників.** **Період застосування.** Будь-якою умовою ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування (повний перелік побічних реакцій, протипоказань та особливостей застосування) препарату Аденурік[®], затвердженою наказом МОЗ України № 464 від 22.02.2019 зі змінами від 19.03.2024. **Р. П. №** UA/13527/01/01, UA/13527/01/02.

Аденурік[®] є зареєстрованою торговельною маркою Teijin Limited, Tokyo, Japan
UA-AZN-1-2026_MFLCOW-Vue-2
Затверджено до друку: 09.04.2026.

Представництво «Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ»
Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел. (044) 494-3388
E-mail: berlin-chemie@menarini.com.ua

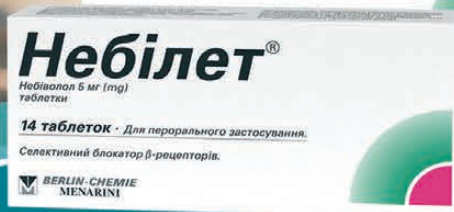


**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**



www.mif-ua.com

Том 19,
№ 1–2,
2026



► Єдиний β-блокатор, що поєднує селективну блокаду β₁-рецепторів з NO-опосередкованою ендотелій-залежною вазодилатацією¹

► Має позитивний вплив на здоров'я судин, що не залежить від ефекту зниження АТ, і може мати клінічну перевагу в лікуванні підвищеного АТ²

Скорочена інформація про лікарський засіб НЕБІЛЕТ®, РПН № UA/9136/01/01. **Діючі речовини:** 1 таблетка містить небівололу 5 мг. **Показання.** Лікування есенціальної артеріальної гіпертензії. Лікування хронічної серцевої недостатності (ХСН) легкого ступеня та помірного ступеня тяжкості, як доповнення до стандартних методів лікування хворих віком від 70 років. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату, печінкова недостатність або порушення функції печінки; гостра серцева недостатність, кардіогенний шок або епізоди декомпенсації серцевої недостатності; синдром слабкості синусового вузла, включаючи синоатріальну блокаду; АВ-блокада II–III ступеня (без штучного водія ритму); бронхоспазм та бронхіальна астма в анамнезі; нелікована феохромоцитома; метаболічний ацидоз; брадикардія; артеріальна гіпотензія;

тяжкі порушення периферичного кровообігу. **Побічні реакції.** Часто: головний біль, запаморочення, парестезії, задишка, запор, нудота, діарея, підвищена втомлюваність, набряки. Нечасто: брадикардія, уповільнення атріовентрикулярної провідності. **Спосіб застосування та дози.** По 1 таблетці на добу, можна разом з їжею, в один і той самий час. В деяких випадках початкова доза становить 2,5 мг на добу. Дані щодо безпеки та ефективності застосування дітям віком до 18 років відсутні. Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.

Виробник. БЕРЛІН-ХЕМІ АГ / BERLIN-CHEMIE AG. Глінікер Бер 125, 12489 Берлін, Німеччина / Glienicker Weg 125, 12489 Berlin, Germany.

1. Michael R. Bristow et al. P-121: Characterization of β₁-adrenergic receptor selectivity of nebivolol and various other beta-blockers in human myocardium, American Journal of Hypertension, Volume 18, Issue S4, May 2005, Pages 51A–52A. 2. Stauffer BL, Dow CA et al. Nebivolol, But Not Metoprolol, Treatment Improves Endothelial Fibrinolytic Capacity in Adults With Elevated Blood Pressure. J Am Heart Assoc. 2017 Nov 9;6(11):e007437.

UA_Neb_04_2024_V1_Visual. Затверджено 23.12.2024.

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ».
Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044) 494 33 88.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Шановні читачі!

Одразу про основне: протягом останнього року я вам розповідав про трансформацію журналу та зміну нашої редакційної політики. Це відбулося! З 1 червня 2026 року наш журнал «Артеріальна гіпертензія та серцево-судинні захворювання» відповідно до наказу МОН увійшов у перелік журналів категорії «Б», рекомендованих МОН України для публікації наукових робіт щодо здобуття наукових ступенів (тобто робіт дисертантів). Наші вітання усім читачам-науковцям: у вас є шанс для безкоштовних публікацій наукових робіт як обов'язкових для дисертації та підвищення вашого персонального рейтингу як наукового співробітника. Ми маємо честь співпрацювати з нашим засновниками — Національним університетом охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика та Видавничим домом «Заславський» та сподіваємося, що наша плідна співпраця буде спрямована на підвищення рівня журналу та досягнення більш високих рейтингів (знову обіцянки щодо продовження трансформації).

Друге: ми маємо нову редакційну колегію, яка включає провідних міжнародних та вітчизняних експертів, а також впроваджено незалежну рецензію кожної статті, яка надходить у редакцію. Це є обов'язковим елементом функціонування такого журналу. Думаю, що не слід боятися: всі достойні статті після відповідної корекції згідно



з вимогами рецензентів будуть прийняті до друку.

Третє: у вас у руках (на екрані) журнал із його вмістом, який залишився традиційним: наукові статті, огляди, лекції, рекомендації, клінічні випадки, дайджест наукових новин за спеціальністю. Вважаю, що немає сенсу його дублювати.

Наприкінці, як завжди, ми запрошуємо вас до співпраці та чекаємо на ваші дописи та цікаві клінічні випадки. Крім цього, дуже хотіли би почути конструктивні коментарі та критичні зауваження.

Гарного настрою при ознайомленні із журналом!



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

НАКАЗ

м. Київ

№ 928

11. 06. 2026

Про включення наукових
періодичних видань до Переліку
наукових фахових видань України

Відповідно до пункту 8 Порядку присудження та позбавлення наукового ступеня доктора наук, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 17 листопада 2021 року № 1197 (зі змінами), пункту 16 Порядку формування Переліку наукових фахових видань України, затвердженого наказом Міністерства освіти і науки України від 15 січня 2018 року № 32 (в редакції наказу Міністерства освіти і науки України від 19 січня 2026 року № 56), зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 06 лютого 2018 року за № 148/31600, урахувавши рішення Комісії з питань публікаційної етики та формування Переліку наукових фахових видань України від 10 червня 2026 року (протокол № 11),

НАКАЗУЮ:

1. Включити до Переліку наукових фахових видань України у межах відповідних кластерів строком на три роки з 01 червня 2026 року по 31 травня 2029 року з присвоєнням категорії «Б» наукові періодичні видання за списками, що додаються.

2. Управлінню атестації кадрів вищої кваліфікації (Криштоф Світлана) забезпечити:

оприлюднення цього наказу на офіційному вебсайті Міністерства освіти і науки України;
проведення щорічного моніторингу наукових періодичних видань, включених до Переліку наукових фахових видань України.

3. Засновникам наукових періодичних видань, включених до Переліку наукових фахових видань України з присвоєнням категорії «Б», забезпечити: неухильне дотримання вимог Порядку формування Переліку наукових фахових видань України;

розміщення на головних сторінках вебсайтів (вебсторінок) видань повної інформації про відкритий («діамантовий») доступ та/або про звільнення від будь-якої оплати (внесків) за опрацювання, рецензування і оприлюднення статей, поданих здобувачами третього рівня вищої освіти бюджетної форми підготовки, виконаних ними одноосібно (без співавторів), у разі декларування такої політики відповідним виданням;

розміщення інформації про розмір встановленої грошової суми, яку автор або афілійована до нього організація сплачує за опрацювання, рецензування та/або оприлюднення статті у виданні, етап її стягнення або інформації про відсутність такої оплати.

4. Контроль за виконанням цього наказу покласти на заступника Міністра Курбатова Дениса.

Міністр

Оксен ЛІСОВИЙ

Додаток 6
до наказу Міністерства
освіти і науки України
11. 06. 2026 № 928

Список наукових періодичних видань,
включених до Переліку наукових фахових видань України
у межах кластеру «Біологія, біотехнології, медицина та реабілітація»

№ з/п	Назва видання	Засновник (співзасновники)	Спеціальності
63.	Артеріальна гіпертензія та серцево-судинні захворювання Hypertension and cardiovascular diseases	Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика	12, 16, 17

**З найкращими побажаннями,
головний редактор Юрій СІРЕНКО** ■

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

АРТЕРІАЛЬНА[®] ГІПЕРТЕНЗІЯ

та серцево-судинні захворювання

Hypertension and Cardiovascular Diseases

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал
Заснований у червні 2008 року
Періодичність виходу: 6 разів на рік

Том 19, № 1–2, 2026

Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, ICMJE, SHERPA/RoMEO, BASE, OUCI



АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ[®]

та серцево-судинні захворювання

**Hypertension
and Cardiovascular Diseases**

Спеціалізований рецензований
науково-практичний журнал

Том 19, № 1–2, 2026

ISSN 2224-1485 (print)
ISSN 2307-1095 (online)



Засновник та видавець
Заславський О.Ю.

Завідуюча редакцією
Купріненко Н.В.

Розміщення реклами
та інформації про лікарські засоби:
v_iliyna@ukr.net

Наказом МОН України від 11.06.2026 № 928 (Додаток 6) журнал внесено до Переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора наук, кандидата наук та ступеня доктора філософії, категорія «Б» в галузі науки I за спеціальністю I2, I6, I7 — Медицина

Реєстрація: ідентифікатор медіа R30-05640. Рішення Національної ради України з питань телебачення та радіомовлення № 3039 від 07.11.2024.

Українською та англійською мовами

Формат 60x84/8. Ум.-друк. арк. 6,74
Тираж 20 000 прим. Зам. 2026-ag-97–98.

Адреса редакції:
e-mail: medredactor.vdz@gmail.com
(Тема: До редакції журналу «Артеріальна гіпертензія»)
Тел. +380 (67) 325-10-26
www.mif-ua.com
<https://hypertension-journal.com>

Видавець Заславський О.Ю.
oleksandrzaslavsky@gmail.com
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2128 від 13.05.2005

Друк: ТОВ «Ландпресс»

**Головний редактор
Сіренко
Юрій Миколайович**

Редакційна рада

Lansberg Peter
(Netherlands)

Nilsson Peter
(Lund, Sweden)

Viigimaa Margus
(Tallinn, Estonia)

Mintale Iveta
(Riga, Latvia)

Жарінов О.Й.
(Київ, Україна)

Долженко М.М.
(Київ, Україна)

Візір В.А.
(Запоріжжя, Україна)

Несукай О.Г.
(Київ, Україна)

Радченко Г.Д.
(Київ, Україна)

Рековець О.Л.
(Київ, Україна)

Торбас О.О.
(Київ, Україна)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© Заславський О.Ю., 2026

ЗМІСТ

СТОРІНКА РЕДАКТОРА

Звернення головного редактора 1

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Черкасова О.Г., Крихтіна М.А., Гарагуля Г.А., Бабак О.Г.
Артеріальна гіпертензія під час вагітності:
клінічні форми, ризики і тактика ведення 6

Рековець О.Л.
Порівняльна ефективність моксонідину
та антигіпертензивних засобів першої лінії:
артеріальний тиск, переносимість і метаболічний
профіль (огляд літератури за 15 років) 13

ОГЛЯД

Губська О.Ю., Шараєва М.Л., Ткаченко В.І., Панін А.В.,
Кузьмінець А.А.
Статеві-гендерні аспекти кардіоваскулярних ризиків:
сучасний стан проблеми та український контент 17

Прогонов С.О.
Штучний інтелект у кількісній
КТ-денситометрії та волюметрії в інтеграції
з функціональними легеневиими тестами для оцінки
тяжкості легеневої гіпертензії: огляд літератури 31

Сіренко Ю.М., Луценко Л.В.
Обмеження споживання натрію та заміна солі
при артеріальній гіпертензії: огляд літератури 40

ПАМ'ЯТЬ

Пам'яті доктора Юджина Браунвальда (1929–2026) 46

НОВЕ У КАРДІОЛОГІЇ

Ранній інтенсивний контроль артеріального тиску
посилює серцево-судинний захист
у пацієнтів літнього віку 50

Контроль рівня цукру в крові знижує ризик серцевих
захворювань удвічі 50

Сидіння біля вікна може поліпшити рівень цукру в крові
при діабеті 2-го типу 52

Як середземноморська дієта сприяє здоров'ю серця,
втраті маси тіла та довголіттю: є причина,
чому її вважають дієтою № 1 у світі 53

Чи є хвороба Альцгеймера більш поширеною,
ніж вважалося раніше? 55

Габапентин під пильною увагою: дані 2025 року
під сумнівом. Профіль ризиків — нове дослідження
поставило під сумнів старі припущення 56

CONTENTS

EDITOR'S PAGE

Appeal of editor-in-chief 1

CLINICAL RESEARCHES

O.H. Cherkasova, M.A. Krykhtina, H.A. Garahulia, O.H. Babak
Hypertension during pregnancy: clinical forms, risks,
and management strategies 6

O.L. Rekovets
Comparative effectiveness of moxonidine
and first-line antihypertensive agents: blood pressure,
tolerability and metabolic profile
(literature review over 15 years) 13

REVIEW

O.U. Gubska, M.L. Sharayeva, V.I. Tkachenko, A.V. Panin,
A.A. Kuzminets
Gender aspects of cardiovascular risks:
current state of the problem and Ukrainian content 17

S.O. Progonov
Artificial intelligence in quantitative
CT densitometry and volumetry integrated
with pulmonary function testing for assessing pulmonary
hypertension severity: a literature review 31

Yu.M. Sirenko, L.V. Lutsenko
Sodium restriction and salt replacement
in hypertension: a literature review 40

MEMORY

In memory of Dr. Eugene Braunwald (1929–2026) 46

ADVANCES IN CARDIOLOGY

Early intensive BP control boosts
cardiovascular protection
in older patients 50

Controlling blood sugar cut heart disease risk
in half 50

Sitting by a window may improve blood sugar levels
for type 2 diabetes 52

How the Mediterranean diet promotes heart health,
weight loss, and longevity: there's a reason
why it's considered the world's No. 1 diet 53

Is Alzheimer's disease more common than previously
thought? 55

Gabapentin under scrutiny:
2025 data challenged risk profile —
new research questioned old assumptions 56

УДК 618.3-06:616.12-008.331.1]-036.3-07-08

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-1485.19.1-2.2026.390>

Черкасова О.Г., Крихтіна М.А., Гарагуля Г.А., Бабак О.Г.
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Артеріальна гіпертензія під час вагітності: клінічні форми, ризику і тактика ведення

Резюме. *Актуальність.* Артеріальна гіпертензія (АГ) під час вагітності залишається однією з провідних причин материнської та перинатальної захворюваності. У реальній клінічній практиці перебіг гіпертензивних розладів суттєво визначається поєднанням факторів ризику та своєчасністю призначення вагітність-сумісної терапії і моніторингу. **Мета:** проаналізувати тактику ведення вагітних із різними клінічними формами артеріальної гіпертензії на прикладі трьох клінічних випадків із оцінкою факторів ризику, ефективності лікування та перинатальних наслідків. **Матеріали та методи.** Ретроспективно проаналізовано 3 клінічні випадки вагітних із різними клінічними формами гіпертензивних розладів (хронічна артеріальна гіпертензія; тяжка неконтрольована хронічна артеріальна гіпертензія на ранніх термінах; преєклампсія, що накладається на хронічну артеріальну гіпертензію). Оцінювали фактори ризику, дані клінічного огляду, добового моніторингу артеріального тиску, лабораторні та інструментальні показники, призначену терапію й перинатальні наслідки. **Результати.** У випадку 1 (39 років, хронічна АГ з кардіометаболічними факторами ризику) ранній старт метилдопи та динамічний контроль АТ, включно з добовим моніторингом, дозволили пролонгувати вагітність до 37 тижнів із народженням живої доношеної дитини на тлі корекції терапії при виявленні прихованої неконтрольованості АГ у II триместрі. У випадку 2 (35 років, тяжка тривало неконтрольована хронічна АГ до 200/110 мм рт.ст., ожиріння II ст., залізодефіцитна анемія) навіть після інтенсифікації антигіпертензивної терапії зберігалася неконтрольована гіпертензія за ДМАТ; вагітність завершилась замиранням у 9 тижнів. Цей випадок підкреслює роль прегравідарної оптимізації АТ і корекції коморбідності. У випадку 3 (42 роки, хронічна АГ, ожиріння II ст., преєклампсія в анамнезі) розвинулась тяжка пізня преєклампсія, що накладалася на хронічну АГ (АТ до 170/110 мм рт.ст., протеїнурія 3,1 г/л); проведено профілактику судом магнію сульфатом та термінове розродження шляхом кесаревого розтину у 37 тижнів за життєвими показаннями з боку матері. **Висновки.** Рання ініціація вагітність-сумісної антигіпертензивної терапії та регулярний контроль АТ (зокрема, ДМАТ), прегравідарна оптимізація модифікованих факторів ризику й своєчасне розродження при тяжкій преєклампсії є ключовими для поліпшення материнських і перинатальних результатів.

Ключові слова: вагітність; артеріальна гіпертензія; гестаційна гіпертензія; преєклампсія; добове моніторування артеріального тиску

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з найпоширеніших екстрагенітальних патологій у жінок репродуктивного віку та залишається важливою причиною материнської і перинатальної захворюваності та смертності. За даними міжнародних епі-

деміологічних досліджень, гіпертензивні розлади ускладнюють приблизно 5–10 % усіх вагітностей, при цьому їх частота зростає внаслідок підвищення віку першороділь, поширеності ожиріння, метаболічних порушень та хронічної серцево-судинної патології [1, 3, 8].

© «Артеріальна гіпертензія та серцево-судинні захворювання» / «Hypertension and Cardiovascular Diseases», 2026

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026

Для кореспонденції: Крихтіна Марія Андріївна, PhD, асистент кафедри, Дніпровський державний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини 1, вул. Володимира Вернадського, 9, м. Дніпро, Україна, 49044; e-mail: mariakryhtina@gmail.com; tel.: +380 (67) 632-76-77

For correspondence: Mariia A. Krykhtina, PhD, Department of Internal Medicine 1, Dnipro State Medical University; Volodymyra Vernadskoho st., 9, Dnipro, 49044, Ukraine; e-mail: mariakryhtina@gmail.com; phone: +380 (67) 632-76-77

Full list of authors information is available at the end of the article

Хронічна артеріальна гіпертензія, що існує до вагітності або діагностується до 20 тижнів гестації, асоціюється зі значно підвищеним ризиком розвитку преєклампсії, передчасних пологів, фетоплацентарної недостатності, затримки внутрішньоутробного розвитку плода та несприятливих перинатальних наслідків [2, 4, 15]. Особливо тяжким клінічним варіантом є преєклампсія, що накладається на хронічну АГ (superimposed preeclampsia), яка характеризується швидким прогресуванням, високою частотою ураження органів-мішеней та необхідністю дострокового розродження з метою збереження життя матері [3, 5, 14].

Окрему клінічну та прогностичну групу становить гестаційна артеріальна гіпертензія, яка визначається як підвищення артеріального тиску $\geq 140/90$ мм рт.ст., вперше виявлене після 20 тижнів вагітності, за відсутності протеїнурії або ознак ураження органів-мішеней. Хоча гестаційна АГ часто розглядається як відносно доброякісний стан, сучасні дані свідчать, що у 15–50 % таких пацієнток можливе прогресування до преєклампсії, особливо за наявності факторів ризику — ожиріння, вік понад 35 років, багатоплідна вагітність, цукровий діабет або артеріальна гіпертензія в анамнезі [3, 6, 7]. Крім того, гестаційна АГ асоціюється з підвищеним ризиком розвитку хронічної артеріальної гіпертензії та серцево-судинних захворювань у жінки в подальшому житті, що підкреслює її довготривале клінічне значення [1, 6, 12, 14].

Сучасні рекомендації Європейського товариства гіпертензії (ESH), Європейського товариства кардіологів (ESC) та Міжнародного товариства з вивчення гіпертензії у вагітних (ISSHP) наголошують на необхідності чіткої диференціації між хронічною, гестаційною артеріальною гіпертензією та преєклампсією, ранньої стратифікації ризику і своєчасного призначення безпечної антигіпертензивної терапії з динамічним контролем артеріального тиску, включно з амбулаторним або добовим моніторингом [3, 8, 11, 14, 16].

Незважаючи на наявність детальних міжнародних настанов, у реальній клінічній практиці ведення вагітних з гіпертензивними розладами часто ускладнюється поєднанням декількох факторів ризику, пізнім зверненням по медичну допомогу або відсутністю прегравідарної підготовки, що зумовлює високий ризик ускладнень. Аналіз клінічних випадків дозволяє проілюструвати ключові проблеми діагностики та лікування і підкреслити значення індивідуалізованого, мультидисциплінарного підходу.

Мета: проаналізувати тактику ведення вагітних із різними клінічними формами артеріальної гіпертензії — хронічною, гестаційною та преєклампсією, що накладається на хронічну АГ, на прикладі трьох клінічних випадків з оцінкою факторів ризику, ефективності лікувальних стратегій та перинатальних наслідків.

Матеріали та методи

Дизайн дослідження: ретроспективна серія клінічних випадків.

Об'єкти: 3 вагітні пацієнтки з гіпертензивними розладами, які проходили стаціонарне лікування та/або спостереження. Критерії включення: наявність артеріального тиску $\geq 140/90$ мм рт.ст. під час вагітності та повний обсяг доступної клінічної документації (анамнез, дані огляду, лабораторні й інструментальні обстеження, акушерський результат). Критерії виключення: неповні медичні записи, відсутність підтвердження діагнозу гіпертензивного розладу вагітності.

Збір даних: аналіз медичної документації, включно з результатами офісного вимірювання АТ та/або добового моніторування артеріального тиску (ДМАТ), загальноклінічних та біохімічних аналізів, аналізу сечі, ЕКГ, ехокардіографії, акушерських та неонатальних даних.

Статистичний аналіз: описова статистика (без порівняльних тестів) з поданням показників у вигляді абсолютних значень, діапазонів та клінічно значущих порогів. Статистичну обробку матеріалів дослідження проводили з використанням методів біостатистики, реалізованих у пакеті програм Statistica v.6.1 (Statsoft Inc., США) (ліцензійний № AGAR909E415822FA) і MedCalc v.9.6.4.0.

Етичні аспекти: дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Використано деперсоналізовані дані. Отримано позитивний висновок комісії з питань біомедичної етики Дніпровського державного медичного університету (№ 35, від 18.02.2026). Дослідження виконано як ініціативна робота.

Результати

Клінічний випадок 1

Анамнез: пацієнтка Т., 39 років, перебувала під спостереженням у зв'язку з 4-ю вагітністю терміном 7 тижнів. В анамнезі — хронічна артеріальна гіпертензія, діагностована з 35-річного віку, з максимальними цифрами артеріального тиску (АТ) до 160/100 мм рт.ст. Регулярної антигіпертензивної терапії до настання вагітності не отримувала, самоконтроль АТ не проводився. Спадковий анамнез обтяжений щодо артеріальної гіпертензії.

Акушерський анамнез: дві попередні вагітності (у віці 25 та 35 років) завершилися штучним перериванням, у віці 37 років — самовільний аборт. Супутні захворювання: гіпертонічна хвороба, гіпертонічна ангіопатія сітківки, ожиріння І ступеня.

Перша госпіталізація (7–8 тижнів вагітності). Пацієнтку госпіталізовано до міської клінічної лікарні м. Дніпра зі скаргами на підвищення АТ до 160/100 мм рт.ст., головний біль, загальну слабкість, нудоту та болі внизу живота. Загальний стан середнього ступеня тяжкості. Об'єктивно: ЧСС — 98 уд/хв, АТ — 160/100 мм рт.ст. Периферичні набряки відсутні. Тони серця звучні, ритм правильний. Дихання безкуляряне, хрипів немає.

Лабораторні обстеження: загальний аналіз крові — без клінічно значущих змін, біохімічний аналіз крові — креатинін, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) та печінкові ферменти — у межах лабораторної норми. Добова альбумінурія — 300 мг/добу.

Інструментальні методи обстеження

УЗД органів малого таза: вагітність 7–8 тижнів, гіпертонус задньої стінки матки, що розцінений як загроза переривання вагітності.

ЕКГ: синусовий ритм, правильний, ЧСС — 67/хв. Електрична вісь серця горизонтальна. Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

Ехокардіографія: концентрична гіпертрофія лівого шлуночка (товщина міжшлуночкової перетинки (тМШП) — 1,3 см, індекс маси міокарда лівого шлуночка (іММЛШ) — 115 г/м²), збережена систолічна функція ЛШ (ФВ 60 % за Simpson), порушення діастолічної функції лівого шлуночка (діастолічна дисфункція I типу), регургітація на мітральному клапані I ступеня (VC ~ 2 мм). Ознак легеневої гіпертензії немає (сistolічний тиск легеневої артерії (СТЛА) ~ 20 мм рт.ст.).

За результатами добового моніторингу АТ:

Середні значення АТ:

- середній за 24 год — 148/92 мм рт.ст.;
- денний — 152/95 мм рт.ст.;
- нічний — 138/85 мм рт.ст.

Максимальні значення АТ: до 168/104 мм рт.ст. (денний період).

Мінімальні значення АТ: до 122/74 мм рт.ст. (нічний період).

Зафіксоване стійке підвищення артеріального тиску протягом доби з переважанням денного та діастолічного компонента, високе навантаження тиском, недостатнє нічне зниження систолічного артеріального тиску (non-dipper), підвищена варіабельність і виражений ранковий підйом АТ. Картина відповідає хронічній артеріальній гіпертензії (ступінь 2) та потребує регулярної антигіпертензивної терапії і динамічного контролю.

Діагноз: четверта вагітність, 7–8 тижнів, загроза переривання. Хронічна артеріальна гіпертензія II стадії, 2-й ступінь. Гіпертензивне серце (ГЛШ), гіпертонічна ангіопатія сітківки. СН В, зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ 60 %), з порушенням діастолічної функції ЛШ. Ожиріння I ступеня.

Тактика лікування. Призначено немедикаментозні заходи (дотримання середземноморської дієти, зниження споживання простих вуглеводів) та медикаментозну терапію: метилдопа 250 мг 4 рази на добу, мікронізований прогестерон (утрожестан) 200 мг/добу. На фоні лікування досягнуто стабілізації АТ до 120/80 мм рт.ст., самопочуття пацієнтки поліпшилось.

Подальший перебіг вагітності. У 13 тижнів вагітності відбулася повторна госпіталізація у зв'язку з

кров'янистими виділеннями та виявленням гестаційного цукрового діабету, категорія А1 (компенсований дієтою). На фоні продовження антигіпертензивної та гормональної терапії, а також призначення транексамової кислоти показники АТ залишались стабільними (120–130/75–85 мм рт.ст.). Терапію було посилено шляхом додавання антиагрегантних препаратів (ацетилсаліцилова кислота). Планова госпіталізація у 24 тижні вагітності проводилась з метою контролю перебігу вагітності. Незважаючи на суб'єктивне благополуччя, за даними ДМАТ зареєстровано тяжку неконтрольовану артеріальну гіпертензію (середньодобовий САТ до 171 мм рт.ст., ДАТ — до 99 мм рт.ст., нічні піки до 206/129 мм рт.ст.). Лабораторні показники та дані ехокардіографії залишались без негативної динаміки. Антигіпертензивну терапію переглянуто та посилено шляхом додавання ніфедипіну ретард 30 мг. Після корекції терапії з додаванням пролонгованої форми ніфедипіну відзначено позитивну клініко-гемодинамічну картину. Упродовж наступних тижнів спостереження показники артеріального тиску стабілізувалися в цільових для вагітності межах і при офісному контролі й за даними самоконтролю становили в середньому 125–135/75–85 мм рт.ст. Епізодів кризового підвищення АТ не реєструвалося.

Результат. У 37 тижнів відбулися самостійні пологи під епідуральною анестезією. Період пологів ускладнився передчасним розривом плодових оболонок та дистресом плода у першому періоді. Народилася жива доношена дівчинка масою 2200 г, з оцінкою 7 балів за шкалою Апгар. Післяпологовий період перебігав задовільно, без розвитку тяжких гіпертензивних та акушерських ускладнень. Антигіпертензивна терапія була продовжена у післяпологовому періоді з урахуванням грудного вигодовування; відзначалась добра переносимість препаратів та адекватний гіпотензивний ефект.

Клінічні висновки. Цей випадок демонструє значення раннього виявлення хронічної артеріальної гіпертензії у вагітних, необхідність своєчасного призначення безпечної антигіпертензивної терапії та динамічного контролю АТ за допомогою ДМАТ. Незважаючи на багатофакторний кардіометаболічний ризик, комплексний міждисциплінарний підхід дозволив пролонгувати вагітність та досягти задовільного перинатального результату.

Клінічний випадок 2

Анамнез: пацієнтка І., 35 років, госпіталізована з приводу 1-ї вагітності терміном 6–7 тижнів, багатоплідної (двійня). В анамнезі — хронічна артеріальна гіпертензія, діагностована з 30-річного віку, з епізодами підвищення АТ до 200/110 мм рт.ст. Регулярної антигіпертензивної терапії до вагітності не отримувала. В анамнезі сечокам'яна хвороба. Після встановлення вагітності розпочала прийом допегіту 250 мг 4 рази на добу.

Гінекологічний анамнез: обтяжений первинною безплідністю, у зв'язку з чим пацієнтка тривалий час перебувала під спостереженням гінеколога та готувалася до програм допоміжних репродуктивних технологій. Поточна вагітність настала самостійно. Супутні захворювання: гіпертонічна хвороба, ожиріння II ступеня, хронічна залізодефіцитна анемія, ангіопатія сітківки.

Перша госпіталізація. Пацієнтку госпіталізовано до міської клінічної лікарні м. Дніпра зі скаргами на різке підвищення АТ до 200/110 мм рт.ст., запаморочення, загальну слабкість. Загальний стан на момент огляду — відносно задовільний. Об'єктивно: ЧСС — 86/хв, АТ — 190/120 мм рт.ст. Периферичні набряки відсутні. Тони серця звучні, ритм правильний. Дихання везикулярне, хрипів немає.

Лабораторні обстеження: у загальному аналізі крові виявлено анемію середнього ступеня тяжкості (Hb 83 г/л); у біохімічному аналізі крові — зниження рівня феритину (18,9 пг/мл), що відповідало хронічній залізодефіцитній анемії II ступеня, креатинін, ШКФ та печінкові ферменти — у межах лабораторної норми. Добова альбумінурия — 30 мг/добу.

Інструментальні обстеження

ЕКГ: ритм синусовий, правильний. ЧСС — 63/хв. ЕВС не відхилена. Порушення внутрішньошлуночкової провідності, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

Ехокардіографія: концентрична гіпертрофія лівого шлуночка (тМШП — 1,2 см, ІММ — 122 г/м²). Систолічна функція ЛШ збережена (ФВ 61 % за Simpson), локальних порушень скоротливості не виявлено. Ознаки діастолічної дисфункції ЛШ за типом порушення релаксації (I тип). Систолічна функція правого шлуночка збережена. Клапанні зміни гемодинамічно незначущі: мітральна регургітація I ступеня. Ознак легеневої гіпертензії та перикардального випоту не виявлено.

За даними ДМАТ: моніторування інформативне, кількість валідних вимірювань достатня.

Середні значення АТ:

- середній за 24 год — 164/102 мм рт.ст.;
- денний — 168/105 мм рт.ст.;
- нічний — 156/96 мм рт.ст.

Максимальні значення АТ:

- САТ — до 193 мм рт.ст.
- ДАТ — до 122 мм рт.ст.

Мінімальні значення АТ: до 132/84 мм рт.ст.

За даними ДМАТ реєструються часті епізоди систолодіастолічної гіпертензії з максимальними значеннями до 193/122 мм рт.ст., підвищені середньодобові, денні та нічні показники АТ, високе навантаження тиском упродовж усієї доби, недостатнє нічне зниження (non-dipper), підвищена варіабельність та виражений ранковий підйом артеріального тиску.

Тактика лікування. Пацієнтці була відкоригована антигіпертензивна терапія препаратом центральної

дії: метилдопа 250 мг до 8 таблеток на добу (2 г на добу), ніфедипін ретард 30 мг 1 раз на добу. На фоні лікування відмічалось часткове зниження рівнів АТ до 145–160/90–100 мм рт.ст., однак повного досягнення цільових показників не було.

Перебіг вагітності та результат. Через 2 тижні спостерігалось зниження рівня хоріонічного гонадотропіну людини, а за даними ультразвукового дослідження органів малого таза діагностовано завмерлу вагітність у терміні 9 тижнів на фоні лейоміоми тіла матки та супутньої патології органів малого таза.

Заключний клінічний діагноз: завмерла вагітність у терміні 9 тижнів. Хронічна артеріальна гіпертензія II стадії, 3-го ступеня. Гіпертензивне серце (ГЛШ). Гіпертонічна ангіопатія сітківки. Хронічна залізодефіцитна анемія II ступеня. Ожиріння II ступеня. Сечокам'яна хвороба.

Клінічні висновки. Цей випадок ілюструє високий ризик несприятливого перебігу ранніх термінів вагітності у жінок із тяжкою, тривало неконтрольованою хронічною артеріальною гіпертензією, особливо на фоні багатоплідної вагітності, анемії та метаболічних порушень. Відсутність прегравідарної підготовки та неадекватний контроль АТ до зачаття стали ключовими факторами несприятливого акушерського результату.

Цей клінічний приклад підкреслює необхідність обов'язкової прегравідарної оптимізації артеріального тиску, корекції анемії та мультидисциплінарного спостереження у жінок із хронічною артеріальною гіпертензією, які планують вагітність.

Клінічний випадок 3

Анамнез: пацієнтка К., 42 роки. 2-га вагітність, 37 тижнів гестації. В анамнезі — хронічна артеріальна гіпертензія з 35 років (максимум АТ 165/100 мм рт.ст.), тривале диспансерне спостереження (близько 4 років) та регулярна базова антигіпертензивна терапія (раміприл 5 мг, амлодипін 5 мг). Зараз приймає допегіт 250 мг 3 рази на добу.

Акушерський анамнез обтяжений: перша вагітність завершилась передчасними пологами в 34 тижні на фоні прееклампсії тяжкого ступеня. Поточна вагітність перебігала на фоні підвищеного АТ; під наглядом у жіночій консультації з 14 тижнів. Супутні стани: гіпертонічна хвороба, гіпертонічна ангіопатія сітківки, ожиріння II ступеня. Спадковість обтяжена щодо АГ.

Госпіталізація та перебіг у стаціонарі. Пацієнтка госпіталізована до міської клінічної лікарні м. Дніпра зі скаргами на інтенсивний головний біль, нудоту, слабкість, генералізовані набряки (нижні кінцівки, передня черевна стінка), підвищення АТ до 160/100 мм рт.ст. Через добу після госпіталізації пацієнтка самовільно залишила стаціонар. Вдома того ж дня відмічала одноразове блювання та підвищення АТ до 180/100 мм рт.ст., у зв'язку з чим повторно доставлена до акушерського стаціонару. Наступного дня о 04:30 стан погіршився: вагітна відмітила по-

силення головного болю, прогресування набряків, затуманення зору, АТ 180/110 мм рт.ст. На фоні гіпотензивної терапії суттєвого клінічного ефекту не досягнуто.

Об'єктивний статус: стан середньої тяжкості, свідомість ясна. Відмічаються виражені генералізовані набряки (кінцівки, обличчя, передня черевна стінка). Дихання утруднене через набряк слизової оболонки носа. ЧДР — 18/хв. Тони серця звучні, ритм правильний. АТ — 170/110 мм рт.ст., ЧСС — 85/хв. Над легенями — везикулярне дихання, хрипів немає.

Акушерський статус: матка відповідає терміну, плід у поздовжньому положенні, головне передлежання. За даними клінічного контролю — ЧСС плоду 130/хв.

Лабораторні обстеження: у загальному аналізі крові — без клінічно значущих змін. Біохімія крові — креатинін (ШКФ 125 мл/хв) та печінкові ферменти без клінічно значущих відхилень. Загальний аналіз сечі — білок 0,5 г/л. Добова альбумінурія — 3,1 г/л/добу (клінічно значуща протеїнурія).

Інструментальні методи обстеження

ЕКГ: синусовий ритм, правильний. ЕВС — горизонтальна. ЧСС — 81/хв, Ознаки ГЛШ.

Ехокардіографія: концентрична гіпертрофія лівого шлуночка (тМШП — 1,3 см, ІММ — 119 г/м²). Систолічна функція ЛШ збережена (ФВ 65 % за Simpson), локальних порушень скоротливості не виявлено. Ознаки діастолічної дисфункції ЛШ I типу. Ліве передсердя помірно дилатоване. Систолічна функція правого шлуночка збережена. Клапанні зміни гемодинамічно незначущі (мітральна регургітація I ст.). Ознак легеневої гіпертензії та перикардіального випоту не виявлено.

За даними ДМАТ: моніторування інформативне, кількість валідних вимірювань достатня.

Середні значення АТ:

- середній за 24 год — 158/98 мм рт.ст.;
- денний — 162/101 мм рт.ст.;
- нічний — 152/94 мм рт.ст.

Максимальні значення АТ:

- САТ: до 182 мм рт.ст.;
- ДАТ: до 112 мм рт.ст.

Мінімальні значення АТ: до 128/80 мм рт.ст.

За даними ДМАТ реєструється стійке підвищення артеріального тиску протягом доби з частими епізодами систолодіастолічної гіпертензії (максимально до 182/112 мм рт.ст.), високими середньодобовими, денними та нічними показниками, значним навантаженням тиском, недостатнім нічним зниженням артеріального тиску (non-dipper/night-reaker), підвищеною варіабельністю та вираженим ранковим підйомом АТ.

Діагноз: вагітність друга, 37 тижнів. Тяжка пізня прееклампсія на фоні хронічної артеріальної гіпертензії (гіпертонічна хвороба II стадії, 2-го ступеня). Гіпертензивне серце (ГЛШ), гіпертонічна ангіопатія сітківки. Ожиріння II ступеня.

Тактика лікування та розродження. З огляду на ознаки тяжкої прееклампсії та термін гестації 37 тижнів прийнято рішення про термінове розродження шляхом кесаревого розтину за життєвими показаннями з боку матері. Для профілактики судомного синдрому та лікування тяжкої прееклампсії проведено інфузійну терапію MgSO₄ (25% р-н, 30 мл у 0,9% NaCl 200 мл внутрішньовенно). Шляхом кесаревого розтину народилась жива, доношена дівчинка (вага 3150 г, шкала Апгар — 7 б.). Породілля у ранньому післяпологовому періоді перебувала у палаті інтенсивного спостереження. АТ у перші 24–48 год з тенденцією до підвищення, надалі — стабілізація на фоні антигіпертензивної терапії до 130–145/80–90 мм рт.ст. Гіпотензивну терапію продовжено згідно з вітчизняними рекомендаціями [14, 15] (еналаприл 10 мг 2 рази на добу, ніфедипін ретард 30 мг на добу) під контролем АТ, ЧСС, діурезу.

Обговорення

Наведені клінічні випадки демонструють три різні сценарії гіпертензивних розладів під час вагітності з істотно відмінними прогнозом і тактикою:

— хронічна АГ на ранніх термінах із можливістю пролонгування вагітності за умов своєчасного початку терапії та моніторингу;

— тяжка неконтрольована хронічна АГ на дуже ранньому терміні на фоні акушерських і соматичних факторів ризику, що асоціюється з невиношуванням;

— тяжка прееклампсія на фоні хронічної АГ у терміні доношеності, коли ключовими є негайне розродження та профілактика еклампсії.

Клінічний випадок 1 відображає типову проблему недостатнього контролю АТ до вагітності та на її початку. Пацієнтка з метаболічними факторами ризику (ожиріння, гестаційний діабет) та органічним ураженням (ангіопатія сітківки, концентрична гіпертрофія ЛШ) не отримувала антигіпертензивної терапії до госпіталізації. Призначення α -метилдопи та регулярний контроль АТ дозволили досягти клінічної стабілізації. Водночас дані ДМАТ у другому триместрі свідчили про епізоди значної гіпертензії, що підкреслює роль амбулаторного/добового моніторингу як інструмента виявлення прихованої неконтрольованості АТ та своєчасної корекції лікування [11]. У підсумку вагітність була пролонгована до терміну доношеності з відносно задовільним перинатальним результатом.

Клінічний випадок 2 демонструє несприятливий перебіг раннього терміну вагітності на фоні тяжкої хронічної АГ (до 200/110 мм рт.ст.), відсутності системної терапії до зачаття та поєднання додаткових факторів ризику (виражена залізодефіцитна анемія, ожиріння, урологічна коморбідність). Навіть при частковому зниженні АТ на тлі α -метилдопи показники ДМАТ залишалися підвищеними, з високим часовим індексом гіпертензії. Завмерла вагітність

у 7 тижнів у цьому контексті підкреслює критичне значення прегравідарної підготовки: оптимізації АТ, корекції анемії та модифікації метаболічних факторів ризику до настання вагітності, особливо у пацієток, які планують ДРТ або мають тривалий анамнез безплідності [3, 13, 15].

Клінічний випадок 3 ілюструє класичну ситуацію *superimposed preeclampsia* (пreekлампсія, що нашарувалася на хронічну артеріальну гіпертензію) у пацієнтки високого ризику: вік > 40 років, хронічна АГ, ожиріння II ст., ангіопатія, а також пре-еклампсія тяжкого ступеня в анамнезі. Клінічна картина (сильний головний біль, затуманення зору, генералізовані набряки, стійка гіпертензія, значуща протеїнурія) відповідала тяжкій прееклампсії та потребувала невідкладної тактики. У цьому випадку ключовими елементами ведення були:

- термінове розродження у 37 тижнів за життєвими показаннями з боку матері;
- $MgSO_4$ як базова терапія для профілактики еклампсії;
- інтенсивний моніторинг та контроль АТ у допологовому/післяпологовому періоді.

Таким чином, порівняння випадків підкреслює: контроль АТ до вагітності та в ранні терміни зменшує ризик тяжких ускладнень і підвищує шанси на пролонгування вагітності; натомість поєднання тяжкої неконтрольованої АГ з метаболічною та гематологічною коморбідністю значно погіршує прогноз. При розвитку тяжкої прееклампсії на терміні доношеності пріоритетом стає безпека матері з невідкладним розродженням та профілактикою еклампсії [3, 15].

Висновки

1. Гіпертензивні розлади вагітних частіше розвиваються у жінок пізнього репродуктивного віку з наявною хронічною АГ, ожирінням та обтяженим акушерським анамнезом.

2. Прояви гіпертензії під час вагітності характеризуються значною клінічною гетерогенністю — від відносно контрольованої хронічної артеріальної гіпертензії до тяжкої прееклампсії, що накладається на хронічну АГ, із принципово різними акушерськими та перинатальними наслідками.

3. Раннє виявлення хронічної артеріальної гіпертензії, своєчасне призначення безпечної антигіпертензивної терапії та динамічний контроль артеріального тиску, зокрема із застосуванням ДМАТ, є ключовими факторами пролонгування вагітності та досягнення задовільних перинатальних результатів навіть у пацієток високого кардіометаболічного ризику.

4. Наведені клінічні випадки підкреслюють визначальну роль мультидисциплінарного підходу (кардіолог, акушер-гінеколог, терапевт, неонатолог) у стратифікації ризику, виборі антигіпертензивної терапії та визначенні оптимального терміну й способу розродження.

5. Оптимальний контроль артеріального тиску на етапі планування вагітності, модифікація кардіометаболічних факторів ризику та прегравідарне консультування є критично важливими для зниження частоти гіпертензивних ускладнень і поліпшення материнсько-перинатального прогнозу.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Дослідження виконано без окремого додаткового фінансування.

Внесок авторів. Черкасова О.Г. — концепція, клінічна інтерпретація, участь у підготовці рукопису; Крихтіна М.А. — написання та редагування тексту; Гарагуля Г.А. — збір та систематизація клінічних даних; Бабак О.Г. — збір клінічних даних.

Список літератури

1. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*. 2023;41(6):873-981. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480.
2. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal*. 2018;39(34):3165-3241. doi: 10.1093/eurheartj/ehy340.
3. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis and management recommendations. *Hypertension*. 2018;72(1):24-43. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10803.
4. Magee LA, von Dadelszen P, Stones W, Mathai M. The FIGO textbook of pregnancy hypertension. London: Global Library of Women's Medicine; 2016.
5. Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*. 2012;119(2 Pt 1):369-380. doi:10.1097/AOG.0b013e31824265c5
6. ACOG Practice Bulletin No. 222. Gestational hypertension and preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology*. 2020;135(6):e237-e260. doi: 10.1097/AOG.0000000000003891.
7. Steegers EAP, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *The Lancet*. 2010;376(9741):631-644. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60279-6.
8. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Hypertension*. 2018;71(6):e13-e115. doi: 10.1161/HYP.0000000000000065.
9. Bokslag A, van Weissenbruch M, Mol BW, de Groot CJM. Preeclampsia; short and long-term consequences for mother and neonate. *Early Human Development*. 2016;102:47-50. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2016.09.007.
10. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007;335(7627):974. doi: 10.1136/bmj.39335.385301.BE.
11. Stergiou GS, Palatini P, Asmar R, Ioannidis JP, Kollias A, Lacy P, et al. Out-of-office blood pressure measurement in pregnancy: evidence and clinical recommendations. *Hypertension*. 2018;71(6):e13-e115. doi: 10.1161/HYP.0000000000000065.

tension. 2022;79(3):495-507. doi: 10.1161/HYPERTENSION.121.18415.

12. Wu P, Haththotuwa R, Kwok CS, Babu A, Kotronias RA, Rushton C, et al. Preeclampsia and future cardiovascular health: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2021;372:n415. doi: 10.1136/bmj.n415.

13. Visser W, Wallenburg HC. Management of hypertension in pregnancy: current perspectives. *Curr Opin Cardiol*. 2020;35(4):404-410. doi: 10.1097/HCO.0000000000000741.

14. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія». Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 384 від 16.04.2024. Київ: МОЗ України; 2024.

15. Кравченко О.В., Жилка Н.Я., Медведь В.І., та ін. Артеріальна гіпертензія та серцево-судинні захворювання у вагітних: клінічні рекомендації. Репродуктивне здоров'я жінки. 2021;4:10-18.

16. Chernov A. Dynamics of childbirth and hypertensive disorders that occurred during pregnancy in Ukraine (2022–2024). *Perinatology and reproductology: from research to practice (PAR) [Internet]*. 2025 Oct 17 [cited 2026 Feb 11];5(3):50-56. Available from: <https://www.par.org.ua/index.php/par/article/view/349>. doi: 10.52705/2788-6190-2025-3-07.

Отримано/Received 02.02.2026

Рецензовано/Revised 05.03.2026

Прийнято до друку/Accepted 16.03.2026

Information about authors

Olha H. Cherkasova, PhD in Medicine Associate Professor, Department of Internal Medicine 1, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: o_cherkasova@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-6280-9484>

Mariia A. Krykhtina, PhD in Medicine, Assistant, Department of Internal Medicine 1, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: mariakryhtina@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-4620-1580>

Hanna A. Garahulia, PhD in Medicine, Assistant, Department of Internal Medicine 1, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: h_harahulia@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0001-5968-1734>

Oleksandra H. Babak, a 5th-year student, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The study was conducted without any specific external funding.

Authors' contribution. O.H. Cherkasova — study concept, clinical interpretation, participation in manuscript preparation; M.A. Krykhtina — writing and editing of the manuscript; H.A. Garahulia — collection and systematization of clinical data; O.H. Babak — collection of clinical data.

O.H. Cherkasova, M.A. Krykhtina, H.A. Garahulia, O.H. Babak
Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Hypertension during pregnancy: clinical forms, risks, and management strategies

Abstract. Background. Hypertensive disorders of pregnancy remain a leading cause of maternal and perinatal morbidity. In real-world practice, outcomes largely depend on the combination of risk factors and timely initiation of pregnancy-compatible antihypertensive therapy. **Objective:** to analyze the management of pregnant women with different clinical forms of hypertension using three clinical cases with an assessment of risk factors, treatment effectiveness, and perinatal outcomes. **Materials and methods.** We retrospectively analyzed three clinical cases representing major clinical phenotypes of hypertension in pregnancy: chronic hypertension, severe long-standing uncontrolled chronic hypertension in early pregnancy, and severe late superimposed preeclampsia. We assessed cardiovascular and obstetric risk factors, office and ambulatory blood pressure monitoring, laboratory and instrumental findings, administered treatment, and perinatal outcomes. **Results.** Case 1 (39 years; chronic hypertension with cardiometabolic risk factors) demonstrated that early initiation of methyldopa and close blood pressure surveillance, including ambulatory monitoring, enabled pregnancy prolongation to 37 weeks with delivery of a live term newborn

after treatment correction prompted by masked uncontrolled hypertension in the second trimester. Case 2 (35 years; severe uncontrolled chronic hypertension up to 200/110 mmHg, obesity class II, moderate iron-deficiency anemia) showed uncontrolled hypertension on ambulatory monitoring despite therapy escalation; the pregnancy ended as a missed miscarriage at 9 weeks, highlighting the importance of preconception blood pressure optimization and comorbidity correction. Case 3 (42 years; chronic hypertension, obesity class II, prior preeclampsia) presented with severe late superimposed preeclampsia (blood pressure up to 170/110 mmHg; proteinuria 3.1 g/L). Magnesium sulfate was administered for seizure prophylaxis, followed by urgent cesarean delivery at 37 weeks for maternal indications. **Conclusions.** Early use of pregnancy-compatible antihypertensive therapy with regular blood pressure monitoring (including ambulatory monitoring), comprehensive preconception risk optimization, and timely delivery in severe preeclampsia are crucial to improve maternal and perinatal outcomes.

Keywords: pregnancy; hypertension; gestational hypertension; preeclampsia; ambulatory blood pressure monitoring

Рековець О.А.

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

Порівняльна ефективність моксонідину та антигіпертензивних засобів першої лінії: артеріальний тиск, переносимість і метаболічний профіль (огляд літератури за 15 років)

Резюме. У статті наведено сучасний огляд ефективності агоністів імідазолінових рецепторів (AIP), зокрема моксонідину, у лікуванні артеріальної гіпертензії (АГ). Висвітлено їхній механізм дії, що полягає у пригніченні симпатичної нервової системи через селективну активацію імідазолінових рецепторів у центральній нервовій системі, що забезпечує зниження артеріального тиску без значних побічних ефектів, характерних для препаратів попередніх поколінь. Подано результати порівняльних досліджень, які свідчать про високу антигіпертензивну ефективність моксонідину, що є співставною або в окремих випадках вищою, ніж у препаратів першої лінії. Окрему увагу приділено його застосуванню при неускладнених гіпертензивних кризах, продемонстровано швидкий та тривалий терапевтичний ефект. Значну роль у статті відведено метаболічним перевагам AIP. Доведено, що моксонідин поліпшує інсулінорезистентність, сприяє нормалізації рівнів глюкози та ліпідів, а також позитивно впливає на масу тіла. Це робить його особливо корисним у пацієнтів із метаболічним синдромом та ожирінням. Також описано органопротекторні властивості препарату, зокрема здатність знижувати гіпертрофію лівого шлуночка та уповільнювати прогресування ниркової недостатності. Розглянуто профіль безпеки, потенційні побічні ефекти та протипоказання. У підсумку зазначено, що хоча AIP не є препаратами першої лінії згідно з сучасними рекомендаціями, вони займають важливе місце в індивідуалізованій терапії АГ, особливо при резистентних формах і супутніх метаболічних порушеннях.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія; агоністи імідазолінових рецепторів; моксонідин; метаболічні порушення; огляд

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається провідним чинником ризику серцево-судинної захворюваності та смертності у всьому світі. Незважаючи на наявність широкого арсеналу препаратів першої лінії (інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), блокаторів рецепторів ангіотензину, антагоністів кальцію та діуретиків), досягнення цільового рівня артеріального тиску (АТ) залишається складним завданням, особливо у пацієнтів із супутніми метаболічними порушеннями та резис-

тентними формами захворювання. Важливою патогенетичною ланкою розвитку АГ є гіперактивність симпатичної нервової системи (СНС), на яку прицільно впливають агоністи імідазолінових рецепторів (AIP). Тривалий час фармакологи експериментували з центральними альфа-адренорецепторами. Хоча препарати цього типу, наприклад клонідин, ефективно знижували тиск, вони часто викликали сильну сонливість, сухість у роті та синдром відміни. Це стимулювало пошук більш вибіркового речовини. У 80–90-х роках було відкрито новий клас

препаратів — селективні агоністи імідазолінових рецепторів. Сполуку моксонідин було синтезовано в Німеччині у 1980-х роках. Перша офіційна реєстрація препарату та вихід на ринок відбулися у січні 1991 року.

Моксонідин став одним із перших успішних представників цього класу (нарівні із рилменідином), що зробило його доступним для широкого медичного використання. Завдяки унікальному механізму дії (вплив на структури головного мозку, які регулюють симпатичну нервову систему) моксонідин довів свою ефективність як засіб для лікування есенціальної гіпертензії, особливо у пацієнтів з метаболічним синдромом (МС) або ожирінням.

У клінічній практиці в Україні агоністи імідазолінових рецепторів, зокрема моксонідин, залишаються популярними серед лікарів первинної ланки та терапевтичних спеціальностей як додатковий (4-й) засіб, який призначають при можливій не-ефективності потрійної терапії препаратами першої лінії. Тривалий світовий досвід застосування моксонідину з його сильними та слабкими сторонами є неоднозначним у контексті його місця в сучасній терапії АГ.

Метою статті є оцінка даних літератури протягом останніх 15 років (коли принципово змінилися настанови щодо лікування артеріальної гіпертензії) відносно ефективності застосування моксонідину та АІР в практиці сьогодення.

Результати

Властивості моксонідину

1. Механізм дії та еволюція препаратів центральної дії

АІР другого покоління, яскравим представником яких є моксонідин, кардинально відрізняються від своїх попередників (таких як клонідин). Їхня дія базується на високій селективності до I_1 -імідазолінових рецепторів, розташованих у ростральній вентролатеральній ділянці довгастого мозку. Активация цих рецепторів пригнічує симпатичну імпульсацію до судин та серця, що призводить до зниження периферичного опору та стабілізації АТ. На відміну від препаратів першого покоління моксонідин має низьку спорідненість до α_2 -адренорецепторів, що значно мінімізує побічні ефекти, як-от виражена седация та сухість у роті.

2. Порівняльна антигіпертензивна потужність

Згідно з даними сучасного мережевого метааналізу (2024), моксонідин демонструє антигіпертензивну ефективність, яка не тільки не поступається, а й за певних умов перевершує стандартну терапію:

— моксонідин проти інгібіторів АПФ та діуретиків. Було встановлено, що після 8 тижнів монотерапії моксонідин знижував систолічний артеріальний тиск (САТ) у середньому на 23,8 мм рт.ст.,

тоді як еналаприл — на 20,7 мм рт.ст., а гідрохлоротіазид (ГХТ) — лише на 11,0 мм рт.ст. Хоча різниця із еналаприлом не завжди досягала статистичної значущості в усіх дослідженнях, моксонідин стабільно займав вищі позиції в рейтингу P-score за потенціалом зниження як САТ, так і діастолічного АТ (ДАТ);

— ефективність при гіпертензивних кризах. Дослідження AVES показало, що при неускладнених кризах прийом 0,4 мг моксонідину забезпечує статистично значуще зниження САТ через 30 хвилин та ДАТ через 60 хвилин. Порівняно з каптоприлом (25 мг) моксонідин продемонстрував триваліший ефект (до 12 годин) та кращу переносимість.

3. Метаболічні ефекти: роль при інсулінорезистентності та ожирінні

МС часто супроводжує АГ, посилюючи серцево-судинний ризик. Гіперсимпатикотонія безпосередньо пов'язана з розвитком інсулінорезистентності, оскільки СНС пригнічує дію інсуліну в скелетних м'язах та стимулює глюконеогенез у печінці:

— вплив на вуглеводний обмін. У 52-тижневому дослідженні пацієнтів із МС застосування АІР призвело до зниження рівня глюкози натще на 9,7 % та рівня інсуліну на 15,8 %. Індекс інсулінорезистентності НОМА-IR знизився на 22,9 %, що є клінічно значущим показником поліпшення метаболічного профілю;

— ліпідний спектр та вага. Терапія моксонідином супроводжувалася зниженням рівня тригліцеридів на 22 % та підвищенням рівня ліпопротеїнів високої щільності на 15,7 %. Крім того, спостерігалося помірне, але статистично достовірне зниження індексу маси тіла (з 31,2 до 30,1) та обводу талії. Ці дані роблять моксонідин препаратом вибору для пацієнтів з АГ та ожирінням, у яких препарати першої лінії (наприклад, тіазидні діуретики) можуть погіршувати метаболічні показники.

4. Органопротекторні властивості

Регресія уражень органів-мішеней є критичною ціллю тривалої терапії АГ:

— гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ). Моксонідин продемонстрував здатність зменшувати масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ). Дослідження показали зниження індексу ММЛШ на 14,6 % протягом 9 місяців терапії. Порівняльні дані свідчать, що за цим показником моксонідин ефективніший за гідрохлоротіазид (−8 %) та еналаприл (−10 %), наближаючись до результатів антагоністів рецепторів ангіотензину II (лозартан −17 %). Механізм включає пригнічення прогіпертрофічних сигнальних шляхів p38 MAPK та Akt;

— нефропротекція. У пацієнтів з прогресуючою нирковою недостатністю додавання моксонідину до стандартної схеми терапії дозволяє сповільнити зниження швидкості клубочкової фільтрації. Згідно



Рисунок 1. Запропоноване позиціонування призначення моксонідину при артеріальній гіпертензії з точки зору сучасних рекомендацій

з моделюванням, трирічний ризик розвитку термінальної стадії ураження нирок при застосуванні моксонідину був на 81 % нижчим, ніж при використанні нітрендипіну. Це пояснюється нормалізацією симпатичної активності в нирках, що зменшує протеїнурію та гломерулосклероз.

5. Безпека та переносимість

Хоча АІР мають кращий профіль безпеки порівняно з клонідином, вони все ж асоціюються з певними побічними ефектами.

— Найпоширеніші явища. Основною скаргою пацієнтів є сухість у роті (ризик у 7,11 раза вищий порівняно з плацебо) та сонливість.

— Протипоказання та обмеження. Рекомендації ESH 2023 наголошують на необхідності уникати призначення моксонідину пацієнтам із брадикардією, атріовентрикулярною блокадою II–III ступеня, депресією та серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду.

— Синдром відміни. Незважаючи на низький ризик порівняно з клонідином, рекомендується поступова відміна препарату протягом 1–2 тижнів для запобігання раптовому підвищенню АТ.

6. Місце в сучасних протоколах (ESH 2023)

Згідно з останніми рекомендаціями Європейського товариства гіпертензії (ESH), АІР не є препаратами першої лінії через брак масштабних рандомізованих контрольованих досліджень щодо впливу на смертність. Проте їхня роль є незамінною у таких сценаріях:

— резистентна АГ — як четверта лінія терапії (LoE II B);

— АГ з вираженим метаболічним синдромом та ожирінням;

— симпатикотонічна АГ (наприклад, у молодих пацієнтів або при стрес-індукованій гіпертензії);

— лікування неускладнених кризів.

На рис. 1 подано «портрет» ймовірного хворого, який має АГ та певні супутні стани.

Висновки

Аналіз сучасної літератури свідчить, що агоністи імідазолінових рецепторів, зокрема моксонідин, є ефективними і патогенетично обґрунтованими засобами лікування артеріальної гіпертензії, особливо у пацієнтів з підвищеною симпатичною активністю та супутніми метаболічними порушеннями. За своєю антигіпертензивною ефективністю вони не поступаються, а в окремих випадках перевершують препарати першої лінії, демонструючи стійке зниження АТ як при тривалій терапії, так і при лікуванні неускладнених гіпертензивних кризів. Важливою перевагою є їхній сприятливий вплив на метаболічний профіль — зменшення інсуліно-резистентності, покращення ліпідного спектра та помірне зниження маси тіла, що робить їх особливо цінними у пацієнтів з МС та ожирінням. Крім того, доведені органопротекторні властивості, зокрема щодо регресії гіпертрофії лівого шлуночка та уповільнення прогресування ниркової недостатності. Незважаючи на сприятливий профіль переносимості, застосування моксонідину потребує врахування протипоказань і можливої необхідності поступової відміни препарату. У сучасних рекомендаціях ці засоби не належать до терапії першої лінії, проте займають важливе місце як компонент комбінованого лікування, зокрема при резистентній артеріальній гіпертензії та у пацієнтів із вираженими метаболічними порушеннями.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2023;41(12):1874–2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480.
2. Sultonova D. Evaluation of the efficacy of imidazoline receptor agonists in patients with arterial hypertension and meta-

bolic syndrome. *USA Scientific Journals*. 2025;3(11):1-15. doi: 10.2961/zenodo.15676984.

3. Littlewood KJ, Greiner W, Baum D, Zoellner Y. Adjunctive treatment with moxonidine versus nitrendipine for hypertensive patients with advanced renal failure: a cost-effectiveness analysis. *BMC Nephrol*. 2007;8:9. doi: 10.1186/1471-2369-8-9.

4. BenchChem. Comparative Efficacy of Moxonidine and Other Antihypertensives in Regressing Left Ventricular Hypertrophy. BenchChem. 2026. Available from: <https://www.benchchem.com/product/b1233343/docs>.

5. Effect of moxonidine and amlodipine on serum YKL-40, plasma lipids and insulin sensitivity in insulin-resistant hypertensive patients — a randomized, crossover trial. *PubMed*. 2026. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>.

6. Dr. Oracle Medical Advisory Board. How should Moxonidine be used in adults with hypertension, especially in older adults or those with cardiovascular disease? Dr. Oracle. 2026. Available from: <https://dr-oracle.com>.

7. Érszegi A, Viola R, Bahar MA, Tóth B, Fejes I, Vágvölgyi A, et al. Not first-line antihypertensive agents, but still effective — The efficacy and safety of imidazoline receptor agonists: A network meta-analysis. *Pharmacol Res Perspect*. 2024;12(3):e1215. doi: 10.1002/prp2.1215.

8. Tereschenko SN, Gaponova NI, Abdrakhmanov VR. Randomized comparative study of the moxonidine effectiveness in patients with uncomplicated hypertensive crisis. (AVES). *Arterial Hypertension*. 2011;17(4):316-324. doi: 10.18705/1607-419X-2011-17-4-316-324.

9. Targeting the sympathetic nervous system with the selective imidazoline receptor agonist moxonidine for the management of hypertension: an international position statement. *Semantic Scholar*. 2026. Available from: <https://semantic-scholar.org>.

Отримано/Received 03.03.2026

Рецензовано/Revised 13.04.2026

Прийнято до друку/Accepted 24.04.2026

Information about author

Oksana Rekovets, PhD in Medicine, Senior Research Fellow, Department of Secondary and Pulmonary Hypertension, National Scientific Center "M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regeneration Medicine of NAMSU", Kyiv, Ukraine; e-mail: rekovets@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-3925-2948>

Conflicts of interests. Author declares the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

O. Rekovets

National Scientific Center "M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regeneration Medicine of NAMSU", Kyiv, Ukraine

Comparative effectiveness of moxonidine and first-line antihypertensive agents: blood pressure, tolerability and metabolic profile (literature review over 15 years)

Abstract. This article provides a comprehensive review on the efficacy of imidazoline receptor agonists (IRAs), particularly moxonidine, in the management of hypertension. It outlines their mechanism of action, which involves selective stimulation of central imidazoline receptors leading to suppression of sympathetic nervous system activity and a reduction in blood pressure, with fewer side effects compared to earlier centrally acting agents. Comparative studies are discussed, demonstrating that moxonidine has antihypertensive efficacy comparable to, and in some cases exceeding, first-line medications. Its effectiveness in the management of uncomplicated hypertensive crises is also highlighted, showing rapid onset and prolonged duration of action. The review emphasizes the metabolic benefits of IRAs.

Evidence indicates that moxonidine improves insulin resistance, normalizes glucose and lipid levels, and favorably modifies body mass. This makes it particularly useful for patients with metabolic syndrome and obesity. Organ-protective effects are also addressed, including regression of left ventricular hypertrophy and slowing of renal function decline. The safety profile, common adverse effects, and contraindications are examined. In conclusion, although IRAs are not considered first-line therapy in current guidelines, they represent an important option in individualized treatment strategies, especially for patients with resistant hypertension or concomitant metabolic disorders.

Keywords: hypertension; imidazoline receptor agonists; moxonidine; metabolic disorders; review

Губська О.Ю., Шараєва М.Л., Ткаченко В.І., Панін А.В., Кузьмінець А.А.
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Статеві-гендерні аспекти кардіоваскулярних ризиків: сучасний стан проблеми та український контент

Резюме. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються провідною причиною захворюваності та смертності у світі, що зумовлює актуальність вивчення особливостей кардіоваскулярного ризику та перебігу кардіологічних станів на сучасному етапі. Тривалий час упередженість щодо розвитку та клінічних проявів ССЗ у жінок перешкоджала своєчасній діагностиці, профілактиці й лікуванню. Водночас сучасна концепція персоналізованої медицини сприяла перегляду ролі статі як сукупності біологічних чинників і гендера як комплексу соціально-психологічних детермінант у формуванні кардіоваскулярного ризику протягом усього життєвого циклу людини. Метою даного огляду є узагальнення сучасних наукових даних щодо статево-гендерних особливостей кардіоваскулярного ризику. Проведено аналіз оглядових та оригінальних наукових публікацій, поданих в базах даних PubMed і Google Scholar за останні роки, із застосуванням методів системного аналізу літератури. Встановлено, що традиційні фактори ризику, зокрема артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, цукровий діабет, куріння й ожиріння, мають різний вплив залежно від статі. Важливу роль у формуванні відмінностей відіграють гормональні механізми, ендотеліальна дисфункція та кардіометаболічні порушення, які на сьогодні вважаються провідними факторами. Актуальними залишаються проблеми недостатньої обізнаності щодо сучасних факторів кардіометаболічного ризику. Підкреслена роль артеріальної гіпертензії як модифікованого фактора у формуванні кардіоваскулярного ризику і його наслідків. Крім біологічних чинників підкреслена роль гендерних соціально-економічних і культурних аспектів, які мають вирішальний вплив на розвиток ССЗ. Особливу увагу приділено повномасштабній військовій агресії в Україні, що спричиняє хронічний психосоціальний стрес, зміни способу життя й обмеження доступу до медичної допомоги, посилюючи негативний вплив кардіоваскулярних факторів ризику. Упровадження скринінгових програм, підвищення доступності сучасних методів лікування і персоналізований підхід до ведення пацієнтів мають вирішальне значення для запобігання серцево-судинним катастрофам. Отже, статево-гендерні відмінності суттєво впливають на кардіоваскулярний ризик, клінічні прояви та прогноз ССЗ. Перспективними напрямками залишаються впровадження персоналізованого підходу, розвиток гендерно-орієнтованих стратегій профілактики та проведення подальших проспективних досліджень, зокрема в умовах сучасних соціальних викликів.

Ключові слова: серцево-судинні захворювання; кардіоваскулярний ризик; гендерні відмінності; статі; метаболічні порушення; артеріальна гіпертензія

Незаперечним є факт, що серцево-судинні захворювання (ССЗ) — це головні неінфекційні стани, що характеризуються поширеністю і прогресуванням, значною мірою визначають показники тривалості та якості життя і є головною причиною смерті — понад 30 % глобальної летальності. За оцінками, у 2022 році

від ССЗ померло 19,8 млн осіб, що становить приблизно 32 % усіх смертей у світі. Із цих смертей 85 % були спричинені інфарктом та інсультом. З 18 млн передчасних смертей (у віці до 70 років) через неінфекційні захворювання у 2021 році щонайменше 38 % були спричинені ССЗ. Приблизно 80 % смертей

від ССЗ у світі припадає на країни з низьким і середнім рівнем доходу. Більшості ССЗ можна запобігти, впливаючи на поведінкові й екологічні фактори ризику, такі як вживання тютюну, нездорове харчування (включно з надлишком солі, цукру і жирів) та ожиріння, фізична неактивність, шкідливе вживання алкоголю й забруднення повітря [1]. Зростання населення і його постаріння домінують при наданні порівняльних оцінок ризиків для здоров'я населення світу з плином часу, тому оцінка ССЗ у головному дослідженні «Глобальний тягар захворювань» 204 країн з 1990 по 2019 рік включала 13 основних причин кардіологічної смерті та 9 пов'язаних з ними факторів ризику. Визначено, що підвищений артеріальний тиск (АТ), метаболічні порушення й поведінкові чинники є основними факторами глобального тягара ССЗ [2]. Комплексний аналіз «Глобального тягара серцево-судинних захворювань 2023 року» підкреслює роль метаболічних ризиків і ризиків, пов'язаних зі способом життя [3].

У багатонаціональному проспективному когортному дослідженні вивчали зв'язки 14 потенційно модифікованих факторів ризику зі смертністю та ССЗ у понад 150 тисяч осіб без кардіологічного анамнезу з 21 країни з високим, середнім або низьким рівнем доходу. Основними результатами були сукупні показники несприятливих СС-подій (визначених як кардіальна смерть, інфаркт міокарда (ІМ), інсульт і серцева недостатність (СН)) і смертність. Оцінювали показники поширеності ССЗ і смертності, пов'язані з поведінковими (вживання тютюну, алкоголю, дієта, фізична активність і споживання натрію), метаболічними (ліпідний профіль, АТ, діабет, ожиріння), соціально-економічними й психосоціальними факторами (освіта, симптоми депресії), а також забрудненням домогосподарства й навколишнього середовища. Приблизно 70 % випадків ССЗ і смертей припадало на країни з низьким і середнім рівнем доходу, вони були спричинені модифікованими факторами ризику, серед них переважали метаболічні фактори кардіоваскулярного ризику (41,2 %), причому частка АГ була найбільшою (22,3 %); на смертність найбільше впливали поведінкові фактори ризику в цілому (26,3 %), а найбільшим фактором ризику був низький рівень освіти (12,5 %); забруднення повітря в домогосподарствах і погане харчування залежать від економічного рівня країни [4].

Сучасна медицина стає все більш орієнтованою на конкретного пацієнта впродовж усього його життя, міжнародні стандарти спрямовані на досягнення кращих результатів профілактики й лікування. Упродовж останніх років зростала увага до ролі статі й гендера у формуванні серцево-судинного ризику [5]. Біологічна стать (sex) визначає генетичні, гормональні й метаболічні особливості, тоді як гендер (gender) відображає соціально-поведінкові детермінанти здоров'я: соціокультурні ролі, поведінкові чинники, стиль життя, включно з доступом до ме-

дичної допомоги, рівнем стресу тощо. Біологічні й соціально-економічні фактори взаємодіють і значно модифікують ризик ССЗ, визначають індивідуальні особливості їх перебігу [5, 6], тому актуальним є підхід, що полягає в упровадженні персоналізованої медицини й людиноцентричності.

Зокрема, це сприяло перегляду кардіоваскулярних ризиків у жінок за останні роки. Хоча ризик кардіологічної патології в жінок зростає після менопаузи до рівня, порівнянного з рівнем у чоловіків, і навіть перевищує його, ССЗ у жінок тривалий час залишалися недостатньо вивченими, що призводило до їх більш пізнього розпізнавання, недооцінки клінічних проявів і менш ефективного лікування [5].

Незважаючи на те, що стандартизовані показники смертності від ССЗ часто є вищими серед чоловіків, абсолютна кількість смертей серед жінок є значною. У структурі загальної смертності близько половини летальних випадків у жінок пов'язані саме з кардіологічною патологією [5].

Тема статевих-гендерних відмінностей ССЗ є критично важливою для України через жакливу статистику, згідно з якою Україна тривалий час посідає перше місце серед європейських країн за рівнем смертності серед жіночого населення, а загальний рівень кардіальної смертності в Україні залишається одним з найвищих у світі — понад 60 % упродовж багатьох років [7, 8].

Дані ВООЗ за 2022 рік демонструють значну поширеність у жінок в Україні таких факторів ризику, як підвищений систолічний АТ, підвищений рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), низька фізична активність і порушення вуглеводного обміну, а також несприятливі екологічні фактори [9] (рис. 1).

Фактори кардіоваскулярного ризику

Останніми роками визнана неправомірність ігнорування особливостей проявів перебігу ССЗ залежно від віку, гормональних чинників статі та гендерних аспектів, підкреслені їх специфічні зміни протягом життя та розглянуті фактори, що обумовлюють виявлення кардіоваскулярних ризиків.

Загальновідомо, що основні фактори ризику ССЗ — АГ, куріння, малорухливий спосіб життя, нераціональне харчування, дисліпідемія, ожиріння та цукровий діабет (ЦД) — є спільними для обох статей, однак їхній вплив відрізняється [5, 6, 10].

Ключовою є роль АГ як одного з провідних модифікованих факторів кардіоваскулярного ризику. За даними глобальних досліджень, підвищений систолічний АТ є провідною причиною смертності, якій можна запобігти, та асоціюється з мільйонами летальних випадків щорічно. У 2019 році стандартизована за віком поширеність АГ становила близько 32 % серед жінок і 34 % серед чоловіків [2]. За оцінками, у 2024 році у світі 1,4 млрд дорослих осіб віком від 30 до 79 років мали АГ, що становило 33 % населення цього віку, при цьому

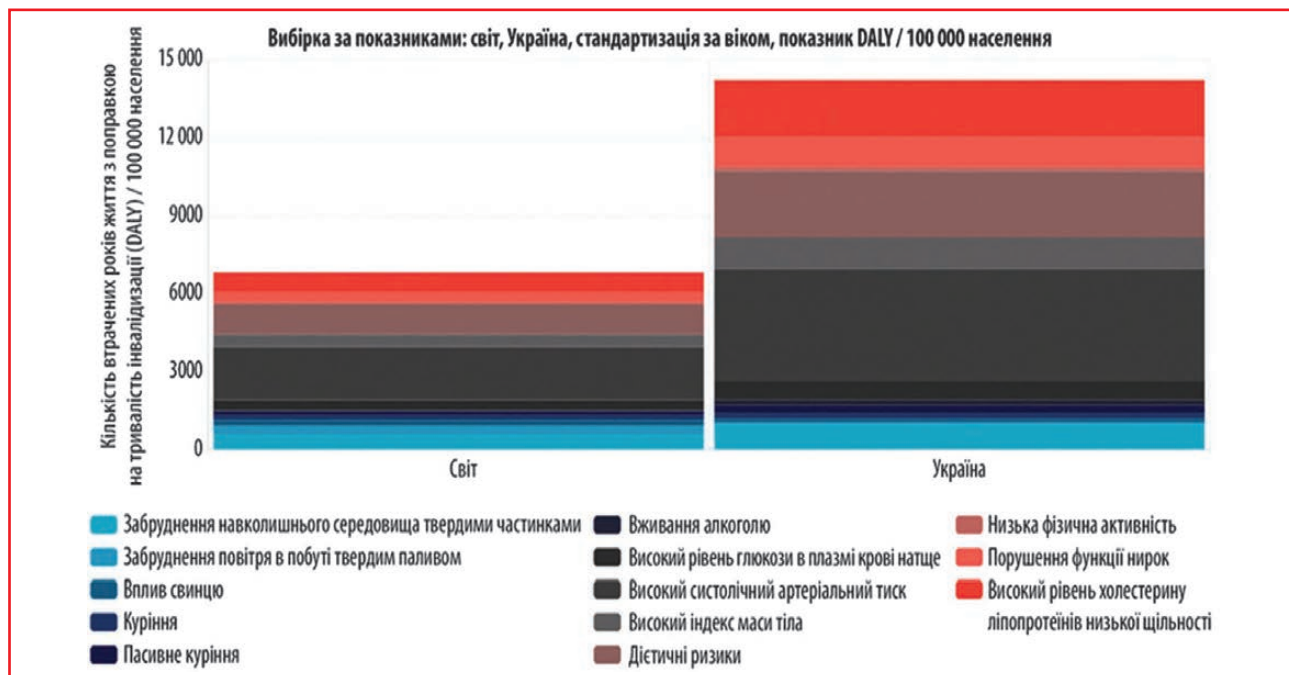


Рисунок 1. Розподіл відомих факторів кардіоваскулярного ризику в українських жінок (2022) [9]

44 % дорослих не знали про наявність у себе цього стану [11]. Дослідження виявило критичний розрив медичної допомоги (так зване правило половин), особливо серед чоловіків і жителів регіонів, що розвиваються; показники АГ у жінок/чоловіків були такими: діагноз знають 59/49 %, отримують лікування 47/38 %, а контролюють АТ (< 140/90 мм рт.ст.) тільки 23/18 % [12].

Дві третини дорослих віком від 30 до 79 років, які мають АГ, живуть у країнах з низьким і середнім рівнем доходу, в осіб з низьким соціально-економічним статусом на 33 % частіше розвивається інсульт порівняно з більш багатими верствами населення [13].

Огляд метааналізу індивідуальних даних у 48 рандомізованих клінічних дослідженнях, що включали понад 340 000 учасників із середнім віком 65 років, виявив, що відносне зниження ризику розвитку серйозних серцево-судинних подій було пропорційним величині досягнутого зниження АТ: на кожні 5 мм рт.ст. зниження систолічного АТ ризик розвитку серцево-судинних подій знижувався на 10 %, і рівною мірою це стосується окремих осіб без історії ССЗ, що підтверджує вагому роль зниження АТ у первинній і вторинній профілактиці ССЗ [14].

Поширеність АГ і неконтрольованої АГ може відрізнятися залежно від віку та статі. Так, у великому дослідженні зі спостереженням 33 роки, у яке було залучено понад 15 тис. осіб, серед яких 55 % становили жінки, виявлено, що поширеність АГ зростала з віком із 40 % (вік 43–46 років) до 93 % (вік 91–94 роки). Серед осіб з гіпертензією поширеність неконтрольованої АГ була вищою в чоловіків — 33 % (у жінок — 23 %) у віці від 43 до 46 років, але ставала

вищою в жінок у віці від 61 до 64 років, причому 56 % жінок і 40 % чоловіків мали неконтрольовану АГ у віці від 91 до 94 років. Ця статеві різниця не пояснювалася різницею в наявності ішемічної хвороби серця (ІХС), ЦД, індексі маси тіла (ІМТ), розрахунковій швидкості клубочкової фільтрації, кількості антигіпертензивних препаратів, класів лікарських засобів або дотриманні режиму їх прийому. В обох статей неконтрольована АГ була пов'язана з вищим ризиком прогресування хронічної хвороби нирок (коефіцієнт ризику 1,5), СН (коефіцієнт ризику 1,6), інсульту (коефіцієнт ризику 2,1) і смерті (коефіцієнт ризику 1,5) [15]. Отже, статеві відмінності в поширеності АГ і неконтрольованої АГ варіюють залежно від віку, і це має наслідки для здоров'я протягом усього життя.

Жінки мають вищий ризик розвитку тяжких серцево-судинних ускладнень, як-от СН або інсульт, при порівняно нижчих порогах АТ, ніж чоловіки [16].

Особливу роль у розвитку АГ у жінок відіграють ускладнення вагітності, зокрема гіпертензивні розлади, преєклампсія та гестаційний діабет. Ці стани розглядаються як ранні предиктори підвищеного серцево-судинного (СС) ризику в подальшому житті: ендотеліальна дисфункція, системне запалення та порушення коагуляції можуть зберігатися протягом тривалого часу після пологів. Існують дані, що в жінок, які передчасно народили дітей з малою вагою, ризик ССЗ підвищений у 3 рази, а в жінок з преєклампсією та передчасними пологами ризик може підвищуватись у 9 разів. Специфічні фактори ризику пов'язані з репродуктивним здоров'ям жінок: рання менопауза, синдром полі-

кістозних яєчників, гестаційний діабет або перенесені прееклампсія/еклампсія в анамнезі підвищують ризик ІХС та інсульту в майбутньому у 2–9 разів [17].

Рекомендації АНА/ASA 2024 Guideline for the Primary Prevention of Stroke також враховують особливості жінок, наголошуючи на необхідності контролю АТ, особливо під час вагітності та при використанні протизаплідних засобів: «Стався вибух нових досліджень жіночого здоров'я та ризику інсульту, тому для цих рекомендацій було достатньо нових даних: навіть молоді жінки можуть зіткнутися з інсультом, особливо якщо не контролювати високий кров'яний тиск. Люди, яким загрожує найвищий ризик інсульту, — ті, хто має множинні фактори ризику, які належно не контролюються» [18].

Незважаючи на явні відмінності в патофізіології та профілях ризику, сучасні рекомендації зазвичай містять подібні/однакові цільові показники АТ і схеми лікування як для чоловіків, так і для жінок. Рекомендації Європейського товариства кардіологів (ESC) 2024 року пропонують радикальні зміни: індивідуальна оцінка ризику, акцент на змінах способу життя, сучасні фармакологічні підходи, регулярний моніторинг, особливий підхід до окремих категорій осіб і залучення пацієнтів до лікування [19].

На сьогодні найголовнішими вважаються метаболічні ризики та ризики, пов'язані зі способом життя: ожиріння, високий рівень глюкози в плазмі натще і низька фізична активність, поведінкові чинники, що погіршують ситуацію з несприятливим перебігом кардіологічних подій (табл. 1).

Так, куріння підвищує відносний ризик коронарної патології в жінок на 25 % більше, ніж у чоловіків. Нещодавні масштабні дослідження з'ясували, що куріння є основним фактором ризику ССЗ, особливо в жінок, але припинення куріння знижує або навіть усуває ризик для обох статей [20]. Чоловіки-курці мали вищу поширеність ССЗ, вищу нікотинову залежність і супутні залежності, а в жінок, які курили, визначалося поєднання факторів ризику, особливо ожиріння, і більш поширені симптоми тривоги та депресії [21]. Пасивне куріння може збільшити ризик виникнення ССЗ

на 28 % (BP = 1,28), а найвищий ризик був у тих, хто зазнавав впливу пасивного куріння вдома й на роботі (BP = 1,41). Цей метааналіз когортних досліджень показав, що пасивне куріння пов'язане з підвищенням ризику смерті від ССЗ на 12 % (BP = 1,12), причому найвищий ризик смерті спостерігався в тих, на кого впливало пасивне куріння вдома, на роботі й у громадських місцях (скоригований HR = 1,26) [22].

Ожиріння й метаболічні фактори ризику, інсулінорезистентність або ЦД, АГ, дисліпідемія та пов'язане з ними запалення значно підвищують ризик ССЗ. Так, ожиріння є предиктором кардіоваскулярного ризику, особливо це стосується індексу маси тіла для чоловіків та окружності талії для жінок: при $IMT \geq 27,6 \text{ кг/м}^2$ ризик ССЗ збільшується в 3,3–5,3 раза залежно від статі; те саме стосується й окружності талії (93 см у жінок і 99 см у чоловіків — ризик у 3,8–4,8 раза вищий), що пов'язано зі збільшенням центрального ожиріння й несприятливими метаболічними змінами [23]. У жінок спостерігалось більш виражене збільшення ектопічного жиру в печінці та серці зі збільшенням ІМТ і погіршення метаболізму глюкози порівняно з чоловіками того ж віку та ІМТ. Вісцеральна жирова тканина сильніше пов'язана з кардіометаболічними факторами ризику в жінок, ніж у чоловіків, причому має значно вищі коефіцієнти шансів розвитку ЦД (4,51 проти 2,33 лише для ІМТ у жінок), ЦД підвищує ризик ІХС у жінок значно більше — на 40–50 %, ніж у чоловіків [24].

Американська діабетична асоціація (ADA) опублікувала в 2026 році перший комплексний стандарт, присвячений скринінгу, діагностиці, оцінці та стадіюванню ожиріння в дорослих як структурований клінічний алгоритм оцінки пацієнта з ожирінням. Експерти ADA рекомендують звертати увагу на стабільний приріст понад 1–1,5 кг на рік протягом більше ніж трьох років навіть у пацієнтів, які ще не відповідають критеріям ожиріння. Використання лише ІМТ може призводити до пропуску приблизно 25 % чоловіків і майже 48 % жінок з надлишком жирової тканини. Саме показник відношення окружності талії до зросту ($WHtR \geq 0,5$) краще прогнозує ризик ЦД, АГ і дисліпідемії, ніж ІМТ [25].

Існують відмінності між чоловіками й жінками у розвитку ЦД 2-го типу та інших факторів СС-ризiku

Таблиця 1. Основні фактори ризику ССЗ залежно від статі [5, 6, 10]

Фактор ризику	Особливості в чоловіків	Особливості в жінок
Артеріальна гіпертензія	Частіше в молодому віці	Після менопаузи різко зростає
Куріння	Більш поширене	Більший вплив на ризик ІХС
Ожиріння	Абдомінальний тип	Загальне центральне ожиріння за окружністю талії або відношенням окружності талії до зросту
Цукровий діабет	Висока поширеність	Вищий відносний ризик ІХС
Дисліпідемія	Вищі тригліцериди, ЛПНЩ	Частіше підвищені ЛПНЩ

щодо супутніх захворювань, появи ускладнень, а також початку та дотримання терапії. Жінки із ЦД 2-го типу демонструють більший відносний ризик ССЗ та смерті, ніж чоловіки [26]. Протягом життя жінки зазнають більших гормональних коливань і змін в організмі. Вагітність може виявити вже існуючі метаболічні порушення при діагностиці гестаційного діабету, який є найпоширенішим фактором ризику прогресування до ЦД 2-го типу в жінок. Менопауза підвищує кардіометаболічний профіль ризику в жінок при поєднанні більшої кількості факторів ризику на момент постановки діагнозу ЦД 2-го типу, особливо при ожирінні, а куріння і ЦД непропорційно збільшують ризик обструктивної ІХС у жінок [27]. Крім того, психосоціальний стрес може відігравати більшу роль щодо ризику розвитку ЦД у жінок. Показово, що, хоча ЦД 2-го типу збільшує ризик деменції в обох статей, жінки демонстрували вищий ризик розвитку судинної деменції порівняно з чоловіками [28]. Жінки в анамнезі можуть мати підвищений ризик ССЗ навіть після досягнення нормоглікемії та нормального контролю АТ після пологів [29]. Визнання несприятливих наслідків

вагітності специфічними для жінок факторами серцево-судинного ризику є критично важливим для оцінки здоров'я пацієнток.

У жінок серцево-судинні події, як правило, розвиваються на 7–10 років пізніше, ніж у чоловіків, що пов'язано з природним естрогеновим захистом. Однак після настання менопаузи ці ризики різко зростають і перебіг хвороб значно погіршується. Естрогени відіграють ключову кардіопротективну роль, знижуючи рівень ліпопротеїнів низької щільності й посилюючи ендотеліальну функцію, тоді як їх дефіцит після менопаузи супроводжується збільшенням ожиріння, розвитком метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки, а порушення ліпідного обміну асоціюється зі зростанням ризику атеросклерозу [30].

Перехід до менопаузи визнано етапом підвищення ризику розвитку ССЗ з огляду на несприятливі зміни кардіометаболічного здоров'я протягом цього періоду. Дисбаланс статевих гормонів естрогену й тестостерону в чоловіків і жінок по-різному впливає на кардіометаболічні ризики: у жінок призводить до зниження рівня естрогенів при менопаузі або підви-

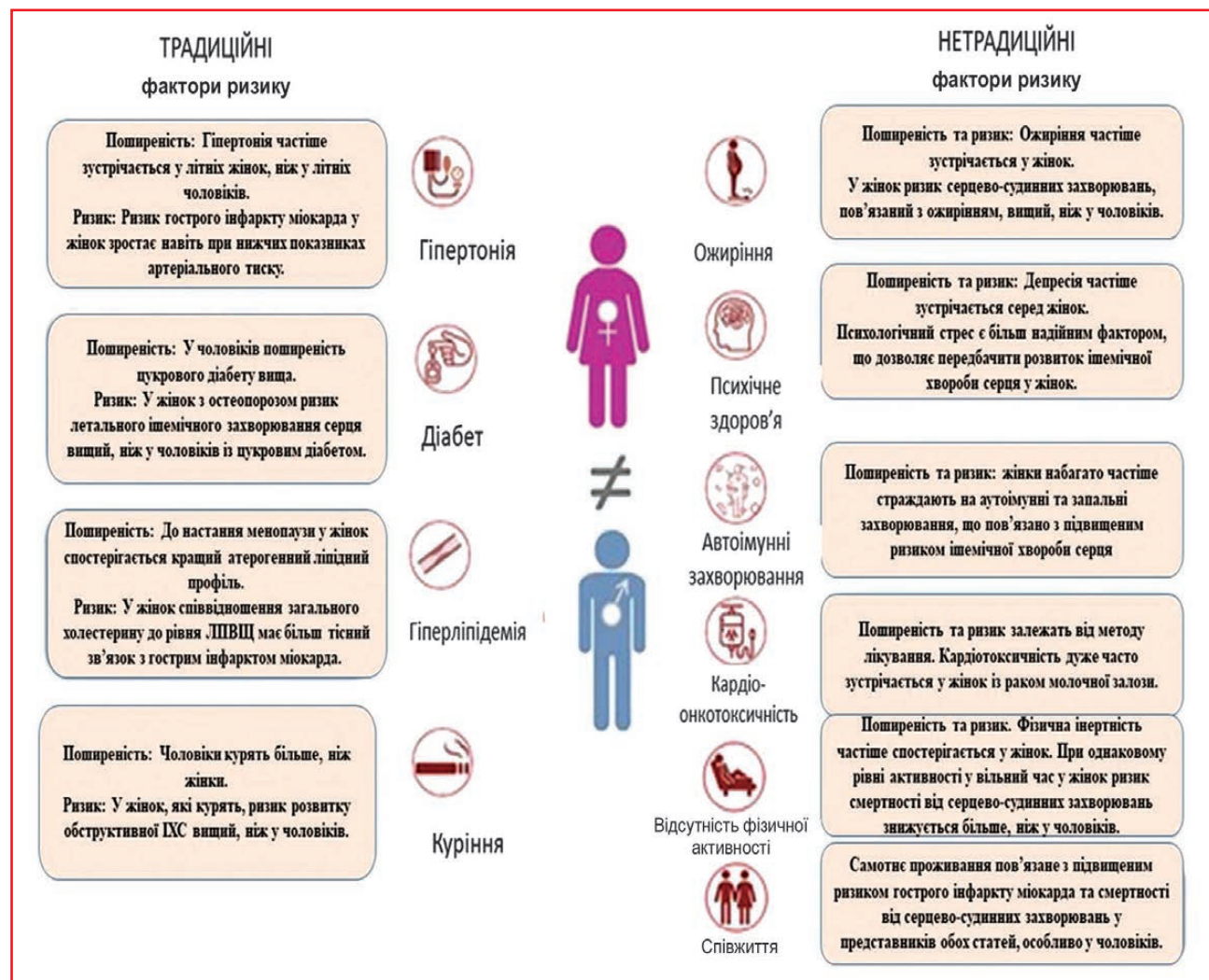


Рисунок 2. Порівняння поширеності факторів ризику ССЗ і їх наслідків у жінок і чоловіків [38]

щення рівня андрогенів при синдромі полікістозних яєчників, розвитку ЦД 2-го типу, метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки, АГ та ІХС. У чоловіків дефіцит тестостерону (віковий або метаболічний) діє як тригер ожиріння, вісцерального ожиріння, інсулінорезистентності, дисфункції судин та атеросклерозу, що в комбінації підвищують загальні серцево-судинні ризики [31, 32].

Тому патогенез ССЗ розглядається не просто як хвороба судин, а як складний мультифакторний процес, у якому статеві гормони відіграють центральну регуляторну роль: захист жінок є тимчасовим і гормонозалежним, тоді як у чоловіків критичне значення має підтримка фізіологічного рівня тестостерону для запобігання метаболічним порушенням. Доведено зв'язок функції нирок зі статевими гормонами й віковими змінами [33]; загалом жінки можуть бути більше захищені естрогеном від апоптозу та старіння клітин, а чоловіки видаються більш вразливими щодо прогресування захворювання нирок з вищою запальною реакцією та вищим ризиком протеїнурії, пов'язаної з рівнем тестостерону. Рівень сечової кислоти для чоловіків може бути показником ризику майбутніх серцево-судинних подій [34]. У жінок з дисфункцією нирок спостерігається вища частота депресії та симптоматичного навантаження [35], тоді як у чоловіків часто спостерігається швидше прогресування до термінальної стадії захворювання нирок [36].

Сучасні дослідження продемонстрували статеві відмінності щодо поширеності й структури серцево-судинної патології та метаболічних порушень, особливостей перебігу за патогенезом, клінічними проявами, діагностикою, лікуванням ІХС і СН у чоловіків і жінок, а також можливості запобігання наслідкам і передчасній смерті. Між тим обізнаність жінок і чоловіків щодо наявності кардіоваскулярних ризиків і запобігання їм залишається недостатньою [37].

Перші системи оцінки ризику ССЗ, розроблені в 1970–1980-х роках, як-от Фремінгемські, фокусувалися на традиційних факторах ІХС (АТ, ліпідний профіль, куріння). Сучасні настанови Європейського товариства кардіологів (ESC) і Європейського товариства гіпертензії (ESH) та інші стандарти, що постійно оновлюються, підходять більш персоналізовано, враховуючи комплексний ризик, наявність коморбідності й індивідуальні характеристики пацієнта. Останні рекомендації ESC/ESH передбачають використання шкал оцінки СС-ризiku SCORE2 і SCORE2-OP, які дозволяють оцінити 10-річний ризик фатальних і нефатальних серцево-судинних подій в осіб без встановленого ССЗ. Для України пріоритетні SCORE2/SCORE2-OP, адже вони враховують регіональний показник країни — дуже високий рівень кардіоваскулярного ризику. До основних параметрів стратифікації ризику належать вік, стать, рівень систолічного АТ, куріння і рівень холестерину не-ЛПВЩ. Комбінована стратегія,

що включає зниження рівня ЛПНЩ, контроль АТ, підтримку нормального рівня глікозильованого гемоглобіну та модифікацію способу життя, дає синергічний ефект у профілактиці серцево-судинних подій [39, 40].

При цьому жіноча стать є переважно модифікатором ризику, пов'язаним з віком, а не незалежним фактором ризику. Справжній ризик інсульту в жінки тісніше корелює з іншими супутніми захворюваннями, ніж лише зі статтю. За новою шкалою CHA2DS2-VA, яка закріплена в рекомендаціях ESC 2024 року, щодо загрози тромбозу при фібриляції передсердь визначена гендерна рівність у лікуванні: оральні антикоагулянти рекомендуються при сумі балів > 2 і розглядаються при 1 балі незалежно від статі пацієнта, вони дозволяють запобігти невинуватим ризикам кровотечі в молодих осіб низького ризику [41].

За прикладом американських і європейських програм в Україні у 2026 році стартувала національна програма «Скринінг здоров'я 40+», що в період соціальних викликів в осіб працездатного віку і стрімкого зростання ризиків хвороб системи кровообігу та діабету фокусується на виявленні пацієнтів, які перенесли гострі форми ССЗ або мають високий ризик коронарних подій, без огляду на стать. Це контроль АТ, корекція ліпідного профілю, профілактика й запобігання тромботворенню, оцінка тривоги та депресії. За два місяці її дії з'ясувалося, що 30–40 % осіб дізналися про своє захворювання вперше, проводиться безкоштовне планове стентування для запобігання ІМ, програма «Доступні ліки» розширюється на всі серцево-судинні препарати з акцентом на українського виробника. Попри зменшення гендерного розриву в суспільстві, в українській медицині рівень обізнаності населення про фактори ризику ССЗ є недостатнім і потребує рішень, які враховують особливості різних вікових і соціальних груп у часи випробувань. Результати програми стануть основою для оновлення державної політики, програм профілактики і планування ресурсів у сфері громадського здоров'я [42].

Концепція кардіонирково-метаболічного ризику — синдром СКМ

На сьогодні провідну роль відіграє прийнята Американською кардіологічною асоціацією (АНА) у 2023 році концепція кардіонирково-метаболічного ризику (Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome — синдром СКМ), що об'єднує ССЗ, хвороби нирок, ЦД, ожиріння та жирову хворобу печінки (стеатоз) у єдиний взаємопов'язаний ланцюг з розрахуванням як 10-, так і 30-річного ризику ССЗ з огляду на загальні зміни метаболічного і судинного здоров'я з пріоритетом персоналізованого підходу до перебігу захворювань і прогнозу серцево-судинних наслідків. Синдром СКМ ви-

значається як системне захворювання, обумовлене тісним патофізіологічним взаємозв'язком його ланок, виділяється п'ять етапів стратифікації пацієнтів для профілактики й оптимізації лікування із застосуванням калькуляторів ризиків, формується сучасна концепція СКМ-здоров'я чоловіків і жінок. Акцент робиться на впровадженні сучасних шкал кардіо- та нефропротекції, додаються клінічні орієнтири для профілактики, виявлення і ведення СКМ-синдрому як єдиного патологічного процесу, що поєднує ожиріння, ЦД, хронічну хворобу нирок і ССЗ [43].

Рекомендації АСС/АНА щодо СКМ-синдрому наголошують на інтегрованому підході до нього як до безперервного процесу: серцево-судинне здоров'я більше не можна розглядати окремо від метаболічного й ниркового здоров'я, потрібне міждисциплінарне ведення пацієнтів для поліпшення раннього виявлення й лікування поліорганичних станів на основі патофізіологічного ланцюга порочного кола: надлишкова й дисфункціональна жирова тканина, розвиток метаболічних порушень і хронічної хвороби нирок, субклінічне ССЗ, клінічно маніфестне ССЗ, передчасна смерть при структурно-функціональних змінах серця і розвитку СН [44]. Важливо, що в науковій заяві Американської асоціації серця за 2023 рік неповне розуміння статевих відмінностей при синдромі СКМ визначається як основна прогалина в знаннях. Поширеність поганого здоров'я, пов'язаного із цим синдромом, зростає у всьому світі серед осіб обох статей, але непропорційно виявляється в тих, хто зазнає впливу несприятливих економічних, соціальних, екологічних і психосоціальних факторів. Зокрема, у перехресному аналізі Національного обстеження здоров'я та харчування було виявлено, що безробіття, бідність і відсутність продовольчої безпеки частіше пов'язані з просунутими стадіями синдрому СКМ. При цьому проживання без партнера або проживання в орендованому житлі збільшувало ймовірність розвитку просунутих стадій СКМ лише в жінок середнього/літнього віку. Підкреслено, що стать, як і гендер, має великий вплив на патофізіологію, клінічну картину та результати синдрому СКМ.

Основними вважаються висновки оглядового звіту, що присвячений вивченню прогалин у знаннях щодо оцінки статевих відмінностей при синдромі СКМ протягом усього життя людини [45]. Так, вісцеральне ожиріння становить непропорційно більший кардіометаболічний ризик для жінок. У чоловіків накопичення вісцерального жиру і швидке зниження рівня тестостерону сприяють розвитку інсулінорезистентності й підвищенню серцево-судинних ризиків. Екзогенна гормональна терапія (включно з менопаузальною гормональною терапією, гормональною контрацепцією і замісною терапією) істотно впливає на здоров'я судин, регуляцію АТ і метаболічний гомеостаз. Вагіт-

ність розглядається не тільки як адаптаційний процес, але і як серйозний метаболічний стрес-тест, здатний виявити приховану схильність жінки до розвитку кардіоренально-метаболічного синдрому. Синдром полікістозних яєчників являє класичну модель набуття андрогенів і мультисистемної метаболічної дисфункції, створюючи ранній і стійкий ризик прогресування СКМ-синдрому, який зберігається навіть у жінок без ожиріння. Компоненти СКМ-синдрому тісно пов'язані з когнітивним дефіцитом і ризиком деменції через загальні запальні, судинні та нейрогуморальні механізми, причому жінки часто демонструють більш високу вразливість, що проявляється несприятливими неврологічними результатами. Із нез'ясованого значено, що клінічні керівництва з лікування ожиріння, ЦД і хронічної хвороби нирок практично не мають специфічних рекомендацій щодо особливостей статі та гендера. Лікарі повинні враховувати такі специфічні маркери ризику, як рання менопауза, ускладнення вагітності та синдром полікістозних яєчників, для призначення більш раннього скринінгу СКМ-синдрому і наполягати на зміні стилю життя пацієнтів.

Головний акцент на СКМ-синдромі у 2026 році підкреслює перехід від простого підрахунку ризиків до оцінки очікуваної користі від терапії (абсолютного зниження ризику) для конкретного пацієнта: інтеграція шкал PREVENT замість ASCVD для оцінки загального 10-річного ризику серцево-судинних катастроф, структурування терапевтичних порогів на основі 10-річних ризиків; упровадження послідовної схеми оцінки стану пацієнта: персоналізація за рахунок обліку індивідуальних соціально-демографічних факторів і так званих посилювачів ризику СКМ (апноє сну, хронічне запалення, ускладнення вагітності в анамнезі); уточнення ризику за допомогою інструментальних методів (наприклад, індекс коронарного кальцію, САС) і біомаркерів (HbA1c, NP-proBNP) для виявлення прихованих уражень; ризик-орієнтований підхід дозволяє спрямовувати дорогу сучасну медикаментозну терапію (включно з агоністами рецепторів GLP-1 та інгібіторами SGLT2) саме тим групам населення, які отримують максимальний профілактичний вигравш, що робить превентивну медицину економічно ефективною [46].

Отже, головна мета нової концепції — виявляти пацієнтів на ранніх стадіях з фокусом на контроль маси тіла. Саме ожиріння лежить в основі СКМ-синдрому і є головним чинником його прогресування або регресу. Ранній початок лікування і рання корекція факторів ризику забезпечують значно кращі результати. Настанова передбачає поступове посилення терапії залежно від стадії захворювання. Особливістю документа стало те, що вперше рекомендовано застосування агоністів рецепторів GLP-1 у певних категорій пацієнтів з ожирінням, ЦД 2-го типу та додатковими серцево-судинними фактора-

ми ризику для зниження ризику серцево-судинних подій. Очікується європейське обговорення, упродовження й розширення СКМ-концепції через поєднання прогнозованого ризику та користі профілактичних втручань, обґрунтування необхідності відходу від гендерно-нейтральних стандартів лікування і важливості впровадження персоналізованих терапевтичних стратегій з урахуванням статі й гормонального статусу пацієнта (як-от ускладнення вагітності в анамнезі) з виділенням чітких показань до сучасної метаболічно-орієнтованої терапії. Є дані, що ця терапія має більший ефект у жінок, ніж у чоловіків [47].

Крім біологічних чинників, дослідження останніх років підкреслюють роль гендерних факторів, які мають вирішальний вплив на розвиток ССЗ. Жінки є більш вразливими щодо негативного впливу низького соціально-економічного статусу, ніж чоловіки. Вони частіше стикаються з нерівністю у сфері охорони здоров'я, що може бути пов'язано з гендерною дискримінацією, обмеженим доступом до медичної допомоги, нижчим рівнем медичної грамотності та впливом психосоціальних факторів [5, 48]. Низький соціально-економічний стан пов'язаний зі значним збільшенням ризику ССЗ у чоловіків і жінок. У регіонах з високим рівнем соціальної гендерної нерівності жінки мають значно гірші результати вторинної профілактики та вищу смертність від ССЗ [49]. Визначено, що низький рівень доходу сильніше корелює з ризиком ССЗ у жінок, ніж у чоловіків, через хронічний стрес і брак часу на фізичну активність, сімейні обов'язки з догляду. Зберігається розрив у доходах, що обмежує доступ жінок до вчасного лікування, а недостатня освіта через нижчу медичну грамотність і менш здоровий спосіб життя посилює схильність до дисліпідемії та АГ. Результати German National Cohort 2025 показали, що низький рівень освіти в жінок асоціюється з вищим на 34 % ризиком ІХС порівняно з чоловіками того ж освітнього рівня [50]. У жінок частіше діагностують депресію та психосоціальний стрес, які є незалежними факторами ризику ССЗ, а гендерні ролі (догляд за дітьми/хворими родичами) створюють додаткове психологічне навантаження [51] (табл. 2).

Наявність СКМ-синдрому пов'язує освіту й поведінково-стресові чинники, сприяє відмінностям у клінічних наслідках ССЗ, підкреслює роль психосоціальних і гендерних факторів у розвитку ускладнень [52].

Актуальним є розгляд і визначення гендерної справедливості та її впливу на доступ до профілактики й лікування як реалізація загальних прав у контексті рівності здоров'я і статей при одночасному усуненні корінних причин дискримінації та ізоляції. Досягнення гендерної справедливості покращить показники здоров'я і чоловіків, і жінок, знизить системну нерівність у сфері охорони здоров'я [53]. Ці гендерні фактори й соціальні чинники набувають актуальності для країн з такими викликами, як воєнні дії в Україні.

Гендерні аспекти серцево-судинного ризику в умовах війни в Україні

Під час тривалих війн різні фактори мають довгостроковий вплив на смертність, причому наслідки варіюють залежно від статі та соціально-економічних ресурсів. Унаслідок тривалого погіршення соціально-економічного стану в населення спостерігаються ознаки синдрому хронічної втоми через внутрішні фактори (тривожне життя в умовах невизначеності й нестабільності), які накладаються на розвиток посттравматичного стресового розладу (ПТСР) через зовнішні фактори (повітряні тривоги, мобілізація, міграція), що формують нову реальність виживання, створюють ситуацію поєднання біологічного, психологічного і соціального виснаження [54].

Незаперечно, що хронічний стрес, ПТСР і соціальні фактори військової агресії значно підвищують ризик ССЗ. Серцево-судинне та психічне здоров'я тісно пов'язані через спільні нейрогуморальні й запальні шляхи та спільні фактори ризику, включно з АГ, ЦД, дисліпідемією та метаболічною дисфункцією [55, 56].

Визначено кілька взаємопов'язаних біологічних шляхів, які пояснюють цей зв'язок, включно з хронічною симпатичною активацією, порушенням регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, системним запаленням, ендотеліальною дисфункцією

Таблиця 2. Вплив соціально-економічних факторів (відносний ризик) на СС-ризик [5, 50, 51]

Фактор	Жінки (RR/OR)	Чоловіки (RR/OR)
Освіта нижча	1,66 (ІХС)	1,30 (ІХС)
Дохід нижчий	2,55 (загальний ризик)	2,25 (загальний ризик)
Соціальні ролі	Обов'язки з догляду, турбота, відповідальність	Амбітність, агресивність, насильство
Стрес	Постійний, погане відновлення	Епізодичний, зниження фізичним навантаженням, алкоголем
Депресія	Вища поширеність	Нижча поширеність
Доступ до допомоги	Обмежений	Кращий



Рисунок 3. Посттравматичний стресовий розлад як системний розлад: шляхи до серцево-судинних захворювань [56]

цією, гіперреактивністю тромбоцитів, порушенням згортання крові, оксидативним стресом і метаболічними порушеннями. Неприятливий метаболічний профіль, як-от гіперглікемія та дисліпідемія, спричиняє ризик депресії, тривоги та розладів, пов'язаних зі стресом, що підкреслює зв'язок між метаболічною дисфункцією та психічними захворюваннями й атеросклерозом, тим самим пов'язуючи серцеву та церебральну патологію [57, 58]. ССЗ, такі як СН, фібриляція передсердь та ІХС, підвищують ризик інсульту, когнітивного зниження та деменції, що обумовлено спільними механізмами, такими як хронічне запалення, вегетативна дисрегуляція та порушення церебральної перфузії [59, 60]. Ці взаємодії між серцем і мозком додатково залежать від статеві специфіки, а механізми додатково посилюються поведінковими факторами, як-от підвищений рівень куріння, фізична неактивність, нездорове харчування, поганий сон і відсутність прийому кардіопротекторних препаратів, отже, ПТСР є суттєвим модифікованим фактором серцево-судинного ризику [61].

Результати епідеміологічних досліджень показують, що ПТСР пов'язаний зі значно вищими показниками АГ, ІХС, ІМ, інсульту, метаболічного синдрому та серцево-судинної смертності. Так, проаналізували результати даних літніх в'єтнамців, які в період юності та молодості (під час В'єтнамської війни) зазнавали різних видів стресу. Оцінювали зв'язок факторів військового стресу, як-от участь у бойових діях, безпосередні фізичні загрози, а також «ворожі умови середовища» (поневірвання, евакуація, брак ресурсів), з розвитком АГ, дисліпідемії, ІХС. При цьому цей зв'язок виявився значною мірою опосередкований симптомами ПТСР: розлад розглядався як посередник (медіатор) зв'язку, а гендерний фактор (стать) — як модератор. Хронічна психологічна напруга й ментальні травми молодості трансформувались у фізіологічні стани патології серця та судин у старості. Всупереч стереотипу, що війна калічить тільки чоловіків, дослідження показало, що жінки несуть важкий тягар ССЗ нарівні з чоловіками. Більше того, стосовно деяких захворювань (особливо АГ) жінки демонструють навіть більшу шкоду для здоров'я при аналогічних рівнях військового стресу [62].

Зв'язок між ПТСР та АГ був особливо добре задокументований у військовослужбовців і ветеранів [63], в осіб, які зазнали впливу війни та хронічного насильства [64], і в пацієнтів з резистентною гіпертензією [65]. Військовослужбовці з ПТСР можуть мати високий рівень коморбідності психічного та фізичного здоров'я, що потенційно вказує на високий рівень функціональних порушень, у ветеранів додається зв'язок бойового досвіду, поранення та АГ [66].

Повномасштабна війна в Україні створила додаткове навантаження на систему охорони здоров'я, призвела до зростання кардіологічних ускладнень. Поданий аналіз радикальних змін у структурі кардіологічних патологій і системі охорони здоров'я України, що викликані війною, як-от вплив хронічного бойового стресу та тривожно-депресивних розладів на різке зростання кількості гіпертонічних кризів, порушень серцевого ритму та ІМ, зниження комплаєнсу й ефективності стандартної терапії через деструкцію звичного способу життя, міграцію населення та перебої з доступом до медикаментів у зонах бойових дій, зміна логістики надання невідкладної кардіологічної допомоги в умовах повітряних тривог, блекаутів і руйнування інфраструктури [67].

Протягом 2022–2024 років в Україні зафіксовано негативну динаміку: кількість випадків гострого інсульту зросла з 156,7 до 168,7 тисячі. Маніфестація кардіологічних хвороб відбувається на 10–15 років раніше, ніж у довоєнний період. Виділяють кілька ключових факторів, які провокують судинні катастрофи в молоді: хронічний стрес і війна як головні тригери постійної психологічної напруги, вірусне навантаження COVID-19 на судини як причина відкладених ускладнень, спосіб життя (паління, низька фізична активність, незбалансоване харчування) та ігнорування контролю АТ. Через безпосередню участь у бойових діях і вплив надважких психологічних та фізичних навантажень у чоловіків вікової групи 30–45 років спостерігається стрімке зростання частоти раптової серцевої смерті [68]. В умовах повномасштабної війни в Україні фіксують зростання випадків захворювання стрес-індукованої кардіоміопатії (синдром Такоцубо), що виникає на тлі сильних емоційних потрясінь, вражає дрібні судини міокарда через надмірний викид гормонів стресу, більш притаманний жінкам. У чоловіків цей синдром має низьку частоту виникнення та досі є недостатньо добре охарактеризованим [69].

За даними спостережень українських військових, пацієнтів і біженців, виявлено зв'язок між психоемоційним стресом і неконтрольованою АГ, що розглядається як один із ключових механізмів зростання серцево-судинного ризику в умовах війни [70].

Гендерні аспекти цієї проблеми мають принципове значення. Жінки становлять більшість внутрішньо переміщених осіб і біженців, що обумовлює специфічний профіль ризику, який включає

поєднання хронічного стресу, соціально-економічної нестабільності, доглядового навантаження й обмеженого доступу до медичної допомоги [71]. Скринінг ПТСР серед цивільного населення, що залишилося жити в деокупованих селах Східної та Південної України, показав наявність ПТСР у 47,8–51,3 % опитаних жителів, що значно вище від середніх показників для населення, яке зазнало впливу ризику: ПТСР в умовах прифронтової зони, почуття самотності (соціальної ізоляції) [72].

Результати українських досліджень демонструють, що психосоціальні фактори, зокрема тривога, депресія та хронічний стрес, можуть виступати незалежними предикторами серцево-судинних подій, особливо в жінок, які зазнали вимушеного переміщення [73, 74]. Водночас доступ до кардіологічної допомоги та вторинної профілактики залишається обмеженим, що може негативно впливати на довгострокові результати лікування. У клінічних спостереженнях українських дослідників показано, що у жінок в умовах війни частіше відзначається декомпенсація АГ і зниження прихильності до антигіпертензивної терапії [75, 76].

За прогнозами НАМН України, у найближчі роки на 20–30 % зросте кількість ССЗ, діабету і психічних розладів. Через тривоги сон українців щоночі скоротився на 40 хвилин, недосип знижує когнітивні функції та посилює небезпеку на робочому місці, запускає передчасне старіння й інвалідизацію працездатного населення. Виснажується нервова система, страждає імунна регуляція, зростають серцево-судинні й метаболічні ризики, загострюються хронічні хвороби, а залежності (куріння, алкоголь, ігроманія, наркоманія) також є способом справлятися зі стресом [77].

В Україні бракує комплексних загальнонаціональних даних, але регіональні дослідження вказують на високий тягар не тільки ССЗ, а й інших захворювань, що відповідає глобальним тенденціям. Оцінка впливу війни на серцево-судинне здоров'я повинна базуватися на доказових підходах з урахуванням як біологічних, так і гендерно-обумовлених соціальних факторів; з огляду на зростаючу кількість досліджень висновки потребують подальшого підтвердження у великих проспективних дослідженнях.

Отже, аналіз сучасних даних свідчить, що статево-гендерні відмінності відіграють важливу роль у формуванні кардіоваскулярного ризику, патогенезі та клінічному перебігу ССЗ. Біологічні чинники, зокрема гормональний статус, генетичні особливості та відмінності у структурі серцево-судинної системи, значною мірою визначають патофізіологічні механізми розвитку атеросклерозу, АГ та їх наслідки. Молекулярні механізми, що зумовлюють прогресування синдрому СКМ, специфічного для певної статі, залишаються не до кінця вивченими, зокрема патофізіологічний перехід від субклінічного до явного ССЗ. Водночас соціально-економічні фактори, поведінкові моделі та доступ до медичної

допомоги можуть суттєво модифікувати ці процеси. Військові дії в Україні виступили потужним каталізатором серцево-судинних ризиків.

Урахування статево-гендерних особливостей у клінічній практиці дозволить підвищити ефективність профілактичних заходів, покращити ранню діагностику й оптимізувати лікування кардіологічної патології. Підвищення поінформованості населення є ключовим чинником поліпшення серцево-судинного здоров'я та зниження смертності [5, 37, 79], а визначення пацієнтів з синдромом СКМ, нові підходи до визначення стадії та прогнозування ризику допоможуть раніше ідентифікувати цих осіб і надати своєчасну, цілісну й орієнтовану на пацієнта допомогу.

Висновки

1. Статево-гендерні відмінності впливають на ризик, клінічні прояви та перебіг серцево-судинних захворювань. Жінки мають не менший, а в окремих клінічних ситуаціях — навіть вищий ризик несприятливих серцево-судинних подій, що обумовлює необхідність підвищення обізнаності щодо жіночого серцево-судинного здоров'я і впровадження рекомендацій з урахуванням гендерних особливостей. Моніторинг і профілактика ССЗ особливо важливі для жінок у період менопаузи та після ускладнень вагітності.

2. Війна в Україні є новим вагомим фактором кардіоваскулярного ризику, воєнні дії посилюють існуючі гендерні диспропорції у сфері здоров'я. Це обґрунтовує необхідність упровадження гендерно-орієнтованих програм профілактики серцево-судинних захворювань, які враховують не лише біологічні чинники, а й соціальний статус, рівень психоемоційного навантаження та психологічної травматизації пацієнтів, особливо жінок.

3. Підвищений і недостатньо контрольований артеріальний тиск, кардіометаболічний синдром поряд з іншими модифікованими факторами ризику суттєво впливають на розвиток серцево-судинних ускладнень і смертність в Україні впродовж останніх десятиліть. Упровадження скринінгових програм, підвищення доступності сучасних методів лікування і персоналізований підхід до ведення пацієнтів має вирішальне значення для зниження кардіоваскулярного ризику та поліпшення прогнозу.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. Geneva: WHO; 31 July 2025 [cited 2026 Jun 14]. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).
2. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Amirati E, Baddour LM, et al. Global burden of cardiovascu-

lar diseases and risk factors, 1990–2019: update from the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(25):2982–3021. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.

3. Global Burden of Cardiovascular Diseases Collaborators. Global, regional, and national burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990–2023. *J Am Coll Cardiol*. 2025;86(22):2167–2243.

4. Yusuf S, Joseph P, Rangarajan S, Islam S, Mente A, Hystad P, et al. Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155 722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10226):795–808. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32008-2.

5. Vogel B, Acevedo M, Appelman Y, Bairey Merz CN, Chieffo A, Figtree GA, et al. The Lancet women and cardiovascular disease Commission: reducing the global burden by 2030. *Lancet*. 2021;397(10292):2385–2438. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00684-X.

6. Connelly PJ, Azizi Z, Alipour P, Delles C, Pilote L, Rappelli V. The importance of gender to understand sex differences in cardiovascular disease. *Can J Cardiol*. 2021;37(5):699–710. doi: 10.1016/j.cjca.2021.02.005.

7. Ministry of Health of Ukraine [cited 2026 Jun 14]. <https://moz.gov.ua/uk/zahvorjuvannja-sercevo-sudinnoi-sistemi-faktori-riziku-ta-profilaktika>.

8. <https://phc.org.ua/news/sercevo-sudinno-zakhvoryuvannya-golovna-prichina-smerti-ukrainciv-visnovki-z-doslidzhennya>.

9. The Lancet women and cardiovascular disease Commission. Factsheets About Cardiovascular Disease In Ukraine (2024). cvd.ihme.services/factsheets?location_id=63.

10. Regitz-Zagrosek V, Gebhard C. Gender medicine in CVD. *Nat Rev Cardiol*. 2023;20:236–247. DOI: 10.1038/s41569-022-00786.

11. World Health Organization. (n.d.). Hypertension [Internet]. Geneva: WHO [cited 2026 Jun 14]. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>. 25 September 2025.

12. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). World-wide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet*. 2021;398(10304):957–980. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01330-1.

13. Bui Tan V, Castley H, Sun YA, Nedkoff L, Chappel K. Lower socio-economic status is associated with first-ever stroke incidence: An Australian state-wide record linkage study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2025. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2025.108478>.

14. Canoy D, Nazarzadeh M, Copland E, Bidel Z, Rao S, Li Y, et al. How much lowering of blood pressure is required to prevent cardiovascular disease in patients with and without previous cardiovascular disease? *Curr Cardiol Rep*. 2022;24(7):851–860. doi: 10.1007/s11886-022-01706-4.

15. Yeo WJ. Hypertension and sex differences in hypertension and management throughout life. *Hypertension*. 2022;81(11):2263–2272.

16. Ji H, Kim A, Ebinger JE, Cheng S, et al. Sex Differences in Blood Pressure Associations With Cardiovascular Outcomes. *Circulation*. 2021 Feb 16;143(7):761–763. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049360.

17. Quesada O, Scantlebury DC, Briller JE, Michos ED, Aggarwal NR. Markers of Cardiovascular Risk Associated with Pregnancy. *Curr Cardiol Rep*. 2023 Feb;25(2):77–87. doi: 10.1007/s11886-022-01830-1.

18. 2024 Guideline for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2024 Dec;55(12):e344–e424. doi: 10.1161/STR.0000000000000475.

19. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024 Oct 7;45(38):3912–4018. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178.

20. Gallucci G, Tartarone A, Lerosé R, Lalinga AV, Capobianco AM. Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. *J Thorac Dis*. 2020 Jul;12(7):3866–3876. doi: 10.21037/jtd.2020.02.47.

21. Allagbè I, Zeller M, Thomas D, et al. Cardiovascular Risk Among Patients Who Smoke: Risk Profiles and Differences by Sex. *Am J Prev Med*. 2022 Nov;63(5):800–808. doi: 10.1016/j.amepre.2022.04.028.

22. Khoramdad M, Vahedian-Azimi A, Karimi L, Rahimi-Bashar F, Sahebkar A. Association between passive smoking and cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. 2020 Apr;72(4):677–686. doi: 10.1002/iub.2207.

23. Suwala S, Junik R. Body mass index and waist circumference as predictors of above-average increased cardiovascular risk assessed by the SCORE2 and SCORE2-OP calculators and the proposition of new optimal cut-off values: cross-sectional single-center study. *J Clin Med*. 2024;13(7):1931. doi: 10.3390/jcm13071931.

24. Kammerlander AA, Lyass A, Mahoney TF, Massaro JM, Long MT, Vasan RS, et al. Sex differences in the associations of visceral adipose tissue and cardiometabolic and cardiovascular disease risk: the Framingham Heart Study. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(11):e019968. doi: 10.1161/JAHA.120.019968.

25. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Obesity. Screening, Diagnosis, Evaluation, and Staging of Obesity in Adults: Standards of Care in Overweight and Obesity — 2026. <https://diabetesjournals.org/.../Screening-Diagnosis...> doi: <https://doi.org/10.2337/doci26-0003>.

26. Kautzky-Willer A, Leutner M, Harreiter J. Sex differences in type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2023;66(6):986–1002. doi: 10.1007/s00125-023-05891-x.

27. Xu G, You D, Wong L, et al. Risk of all-cause and CHD mortality in women versus men with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol*. 2019 Jan 21;180(4):243–255. doi: 10.1530/EJE-18-0792.

28. Chatterjee S, Peters SAE, Woodward M, Mejia Arango S, Batty GD, Beckett N, et al. Type 2 diabetes as a risk factor for dementia in women compared with men: a pooled analysis of 2.3 million people comprising more than 100,000 cases of dementia. *Diabetes Care*. 2016;39(2):300–7. doi: 10.2337/dc15-1588.

29. Quesada O, Scantlebury DC, Briller JE, Michos ED, Aggarwal NR. Markers of Cardiovascular Risk Associated with Pregnancy. *Curr Cardiol Rep*. 2023 Feb 6;25(2):77–87. doi: 10.1007/s11886-022-01830.

30. Taylor LC, Arthur G, de Carvalho Cruz M, Stec DE, Badmus OO. Contribution of sex differences to development of cardiovascular disease in metabolic-associated steatotic liver disease

(MASLD). *Int J Transl Med*. 2024;4(4):782–809. doi: 10.3390/ijtm4040052.

31. Kaur H, Werstuck GH. The Effect of Testosterone on Cardiovascular Disease and Cardiovascular Risk Factors in Men: A Review of Clinical and Preclinical Data. *CJC Open*. 2021 May 17;3(10):1238–1248. doi: 10.1016/j.cjco.2021.05.007.

32. Cheung KKT, Luk AOY, So WY, et al. Testosterone level in men with type 2 diabetes mellitus and related metabolic effects: A review of current evidence. *J Diabetes Investig*. 2014 Nov 3;6(2):112–123. doi: 10.1111/jdi.12288.

33. Guldan M, Unlu S, Abdel-Rahman SM, Ozbek L, Gaipov A, Covic A, et al. Understanding the role of sex hormones in cardiovascular kidney metabolic syndrome: toward personalized therapeutic approaches. *J Clin Med*. 2024 Jul 25;13(15):4354. doi: 10.3390/jcm13154354.

34. Huang J-H, Li R-H, Huang S-L, Sia H-K, Yu C-H, Tang F-C. Gender Difference in the Relationships between Inflammatory Markers, Serum Uric Acid and Framingham Risk Score. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Jul 2;18(13):7103. doi: 10.3390/ijerph18137103.

35. Zhang Y, Huang Y, Zhang W, Shi Y, Mou Y, Lan Y, et al. Depressive symptoms and associated factors among middle-aged and older patients with chronic kidney disease: gender differences based on a health ecological model. *Healthcare*. 2025;13(16):1951. doi: 10.3390/healthcare13161951.

36. Ricardo AC, Yang W, Sha D, Appel LJ, Chen J, Krousel-Wood M, et al. Sex-related disparities in CKD progression. *J Am Soc Nephrol*. 2019;30(1):137–46. doi: 10.1681/ASN.2018030296.

37. Kotseva K, De Backer G, De Bacquer D, Ryden L, Hoes A, Grobbee D, et al. Lifestyle and impact on cardiovascular risk factor control in coronary patients across 27 countries: results from the ESC-EORP EUROASPIRE V registry. *Eur J Prev Cardiol*. 2019;26(8):824–835. doi: 10.1177/2047487318825350.

38. Manfredini O, Tousoulis D, et al. Sex and gender differences in coronary pathophysiology and ischaemic heart disease. *European Heart Journal*. 2026;47:2727–2749. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf1059>.

39. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. *European Heart Journal*. 2021;42(25):2439–2454. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab309>.

40. Основні шкали оцінки серцево-судинного ризику в популяції. Український медичний часопис. 6(172) Т. 2. Спецвипуск. IX/X 2025. www.umj.com.ua/uk/publikatsia-270083-osnovni-shkali-otsinki-sertsevo-sudinnogo-riziku-v-populyatsiyi.

41. <https://www.escardio.org/guidelines/clinical-practice-guidelines/all-esc-practice-guidelines/atrial-fibrillation>.

42. https://lb.ua/health/2026/05/15/738430_hyashko_9_z_10_smertey_ukrayini.html.

43. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, Neeland IJ, Tuttle KR, Khan SS, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148(20):1606–35. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001184>.

44. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, Mathew RO, Khan SS, et al. A synopsis of the evidence for the science and clinical management of Cardiovascular-Kidney-Me-

tabolic (CKM) syndrome: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148(20):1636–64. doi: 10.1161/CIR.0000000000001186.

45. de Souza AMA, Kautzky-Willer A, Romero DG, Cardozo LLY, Ahmed SB, Rezaq S. Challenges and knowledge gaps in sex differences in cardio-kidney-metabolic syndrome across the lifespan. *Biol Sex Differ*. 2026 May 12;17(1):86. doi: 10.1186/s13293-026-00878-w.

46. Khan SS, Ndumele CE, Bhavane N, Blumenthal RS, Coresh J, Huang X, et al. Use of predicted risk and expected benefit to guide decision-making in cardiovascular-kidney-metabolic syndrome for the primary prevention of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2026 Jun 9. doi: 10.1161/CIR.0000000000001447.

47. Aronne LJ, Horn DB, et al. Tirzepatide as Compared with Semaglutide for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med*. 2025;393:26–36. doi: 10.1056/NEJMoa2416394.

48. Peters SA, Woodward M. Socioeconomic status and the risk of cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77:1870–1878.

49. Navigating disparities in cardiovascular disease outcomes across Europe: a call to action. *The Lancet Regional Health — Europe*. 2023;33:100746. [https://www.thelancet.com/journals/lanep/article/PIIS2666-7762\(23\)00165-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanep/article/PIIS2666-7762(23)00165-5/fulltext).

50. Velásquez IM, Peters SAE, Dragano N, Greiser KH, et al. Sex Differences in the Relationship of Socioeconomic Position With Cardiovascular Disease, Cardiovascular Risk Factors, and Estimated Cardiovascular Disease Risk: Results of the German National Cohort. *J Am Heart Assoc*. 2025 Mar 4;14(5):e038708. doi: 10.1161/JAHA.124.038708.

51. Kaur G, Masket D, Reddy, T et al. Socioeconomic Disparities in Women's Cardiovascular Health in the United States and Canada. *Can J Cardiol*. 2024 Jun;40(6):1056–1068. doi: 10.1016/j.cjca.2024.04.001.

52. Ding Y, Wu X, Cao Q, Huang J, Xu X, Jiang Y, et al. Gender disparities in the association between educational attainment and cardiovascular-kidney-metabolic syndrome: cross-sectional study. *JMIR Public Health Surveill*. 2024;10:e57920. doi: 10.2196/57920.

53. Hawkes S, Sy EA, Barker G, Baum FE, Buse K, Chang AY, et al. Achieving gender justice for global health equity: the Lancet Commission on gender and global health. *Lancet*. 2025;405(10487). doi: 10.1016/S0140-6736(25)00488-X.

54. Sibai AM, Fletcher A, Armenian HK. Variations in the impact of long-term wartime stressors on mortality among the middle-aged and older population in Beirut, Lebanon, 1983–1993. *Am J Epidemiol*. 2001 Jul 15;154(2):128–37. doi: 10.1093/aje/154.2.128.

55. Kornatsky VM, Dorokhina AM. Stress disorders as negative factor of influence on development and course of cardiovascular pathology. *Ukrainian Journal of Cardiology*. 2017;4:117–124.

56. Krantz DS, Shank LM, Goodie JL. Post-traumatic stress disorder as a systemic disorder: pathways to cardiovascular disease. *Health Psychol*. 2021;40(10):651–662. doi: 10.1037/hea0001127.

57. Chourpiliadis C, Zeng Y, Lovik A, Wei D, Valdimarsdóttir U, Song H, et al. Metabolic profile and long-term risk of depression, anxiety, and stress-related disorders. *JAMA NetwOpen*. 2024;7(4):e244525. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.4525.

58. Henein MY, Vancheri S, Longo G, Vancheri F. The impact of mental stress on cardiovascular health — Part II. *J Clin Med*. 2022;11(15):4405. <https://doi.org/10.3390/jcm11154405>.
59. Ginsberg SD, Deckers K, Schievink SHJ, Rodriquez MMF, van Oostenbrugge RJ, van Boxtel MPJ, et al. Coronary heart disease and risk for cognitive impairment or dementia: systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2017;12(9):e0184244. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0184244>.
60. Chen LY, Norby FL, Gottesman RF, Mosley TH, Soliman EZ, Agarwal SK, et al. Association of atrial fibrillation with cognitive decline and dementia over 20 years: the ARIC-NCS (Atherosclerosis Risk in Communities Neurocognitive Study). *J Am Heart Assoc*. 2018. <https://doi.org/10.1161/jaha.117.007301>.
61. Sidik AI, Dontsov VV, Ruchkin MG, et al. Mechanisms and Clinical Implications of the Post-traumatic Stress Disorder (PTSD) — Cardiovascular Disease Link. *J Hypertens*. 2022 Apr 1;40(4):685–691. doi: 10.1097/HJH.0000000000003061.
62. Korinek K, Young Y, Teerawichitchainan B, Nguyen Thi Kim Chuc, Kovnick M, Zimmer Z. Is war hard on the heart? Gender, wartime stress and late life cardiovascular conditions in a population of Vietnamese older adults. *Soc Sci Med*. 2020;265:113380. doi: 10.1016/j.socscimed.2020.113380.
63. Howard JT, Stewart IJ, Kolaja CA, Sosnov JA, et al. Hypertension in military veterans is associated with combat exposure and combat injury. *J Hypertens*. 2020 Jul;38(7):1293–1301. doi: 10.1097/HJH.0000000000002364.
64. Bapolisi A, Maurage P, Pappacogli M, Georges CMG, Petit G, Balola M, et al. Association between post-traumatic stress disorder and hypertension in Congolese exposed to violence: a case-control study. *J Hypertens*. 2022;40(4):685–691. doi: 10.1097/HJH.0000000000003061.
65. Georges CMG, Ritscher S, Pappacogli M, Petit G, Lopez-Sublet M, Bapolisi A, et al. Psychological determinants of drug adherence and severity of hypertension in patients with resistant vs. controlled hypertension. *Blood Press*. 2022;31(1):169–77. doi: 10.1080/08037051.2022.2099346.
66. Burg MM, Brandt C, Buta E, Schwartz J, Bathulapalli H, Dziura J, et al. Risk for incident hypertension associated with posttraumatic stress disorder in military veterans and the effect of posttraumatic stress disorder treatment. *Psychosom Med*. 2017;79(2):181–8. doi: 10.1097/PSY.0000000000000376.
67. Kovalenko VM, Dolzhenko MM. Cardiology in war conditions: challenges and solutions. *Ukrainian Journal of Cardiology*. 2023;30(2):5–12.
68. Ministry of Health of Ukraine. Analytical report on the health status of the population and health system activity for 2023. Kyiv; 2024.
69. Arcar LI, Gil JN, Stiermaier T, El-Battrawy I, et al. Gender Differences in Takotsubo Syndrome *J Am Coll Cardiol*. 2022 May 31;79(21):2085–2093. doi: 10.1016/j.jacc.2022.03.366.
70. Ivanov V, et al. The impact of war-related PTSD on cardiovascular outcomes: a gender-based analysis. *Ukrainian Medical Journal*. 2025;1(158):12–19.
71. Zaikina T, et al. Psychosocial determinants of cardiovascular health in internally displaced women in Ukraine. *Journal of Clinical Medicine of Ukraine*. 2024;5(1):45–53.
72. Ressler A, Hinchey LM, Mast J, Zucconi BE, Bratchuk A, Parfeniuk N, Roth D, Javanbakht A. Alone on the frontline: the first report of PTSD prevalence and risk in de-occupied Ukrainian villages. *Int J Soc Psychiatry*. 2024;70(5):915–925. doi: 10.1177/00207640241242030.
73. Jebil M, Mazidi M, Liu X, Baibing M, Arafat H, Shi Z, et al. Association between war-related traumatic events and blood pressure trajectory: a population-based study among the mid-aged and older Palestinian adults living in Gaza. *Front Public Health*. 2023;11:1073284. doi: 10.3389/fpubh.2023.1073284.
74. Shalimova A, Stoenoiu MS, Cubala WJ, Burnier M, Persu A, Narkiewicz K. The impact of war on the development and progression of arterial hypertension and cardiovascular disease: protocol of a prospective study among Ukrainian female refugees. *Front Cardiovasc Med*. 2024;10:1324367. doi: 10.3389/fcvm.2023.1324367.
75. Koval SM, Riezniak LA, Starchenko TG. Characteristics of arterial hypertension in patients after being in a combat zone in the Kharkiv region of Ukraine. *Ukrainian Therapeutic Journal*. 2023;3:5–12.
76. Sirenko YM, Rekovets OL, Torbas OO. Clinical characteristics of patients with arterial hypertension at the primary care level in Ukraine during the full-scale military conflict and correction (escalation) of therapy with domestic drugs in view of the main international guidelines. *Hypertension and Cardiovascular Diseases*. 2025;18(3–4):109–118. doi: 10.22141/2224-1485.18.3-4.2025.386.
77. <https://www.rbc.ua/rus/news/nichni-trivogi-skorotili-son-ukrayintsi-1779201398.html>.
78. Korchagina DA, Ivachevska VV, Bogun AO, Maksimova VO. Assessment of awareness of traditional and female-sex-related cardiovascular risk factors among Ukrainian women. *Ukrainian Journal of Cardiology*. 2025;32(5):39–45. <https://doi.org/10.31928/2664-4479-2025.5.3945>.

Отримано/Received 04.05.2026

Рецензовано/Revised 10.06.2026

Прийнято до друку/Accepted 22.06.2026

Information about authors

Olena Gubska, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Therapy, Infectious Diseases and Dermatovenereology, Postgraduate Education Institute, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: gubskao@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-1083-2903>

Marina Sharayeva, PhD, Associate Professor at the Department of Therapy, Infectious Diseases and Dermatovenereology, Postgraduate Education Institute, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: malesha.kyiv@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-8891-733X>

Viktoria Tkachenko, MD, DSc, PhD, Professor at the Department of Therapy, Infectious Diseases and Dermatovenereology, Postgraduate Education Institute, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-0789-5340>

Artem Panin, PhD, Associate Professor at the Department of Therapy, Infectious Diseases and Dermatovenereology, Postgraduate Education Institute, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-7429-9234>

Andrii Kuzminets, PhD, Associate Professor at the Department of Therapy, Infectious Diseases and Dermatovenereology, Postgraduate Education Institute, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-6400-102>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

O.U. Gubskaya, M.L. Sharayeva, V.I. Tkachenko, A.V. Panin, A.A. Kuzminets
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Gender aspects of cardiovascular risks: current state of the problem and Ukrainian content

Abstract. Cardiovascular diseases (CVD) remain the leading cause of morbidity and mortality in the world, which determines the relevance of studying the characteristics of cardiovascular risk and the course of cardiac conditions at the present stage. For a long time, bias regarding the development and clinical manifestations of CVD in women hindered timely diagnosis, prevention and treatment. At the same time, the modern concept of personalized medicine contributed to the revision of the role of sex as a set of biological factors and gender as a complex of social and psychological determinants in the formation of cardiovascular risk throughout the human life cycle. The purpose of this review is to summarize current scientific data on the sex and gender characteristics of cardiovascular risk. An analysis of review and original scientific publications in the PubMed and Google Scholar databases of recent years was conducted using systematic literature analysis methods. It has been found that traditional risk factors, in particular hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus, smoking and obesity, affect men and women differently. Hormonal mechanisms, endothelial dysfunction and cardiometabolic disorders, which are considered leading factors, play an important role in the formation of differences.

The problems of insufficient awareness of modern cardiometabolic risk factors remain relevant. The role of hypertension as a modifiable factor in the formation of cardiovascular risk and its consequences is emphasized. In addition to biological factors, the role of gender-based socio-economic and cultural aspects is crucial for the development of CVD. Special attention is paid to the impact of full-scale military aggression in Ukraine, which is accompanied by chronic psychosocial stress, lifestyle changes and limited access to medical care, enhancing the negative impact of cardiovascular risk factors. The implementation of screening programs, increasing the availability of modern treatment methods and a personalized approach to patient management are remarkable in preventing cardiovascular disasters. Thus, sex and gender differences have a significant impact on cardiovascular risk, clinical manifestations, and CVD outcomes. The implementation of a personalized approach, the development of gender-oriented prevention strategies, and further prospective studies remain a promising direction, particularly in the context of modern social challenges.

Keywords: cardiovascular diseases; cardiovascular risk; gender differences; sex; metabolic disorders; hypertension

Проконов С.О.

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», м. Київ, Україна

Штучний інтелект у кількісній КТ-денситометрії та волюметрії в інтеграції з функціональними легеневиими тестами для оцінки тяжкості легеневої гіпертензії: огляд літератури

Резюме. Оцінка респіраторної функції та структурних змін легеневої паренхіми у пацієнтів із легеневою гіпертензією (ЛГ) залишається складним діагностичним завданням, оскільки класичні респіраторні тести часто демонструють обмежену самостійну прогностичну цінність через вплив позалегенових коморбідних факторів. Метою цього огляду було проаналізувати сучасні тенденції, патофізіологічні обмеження та технологічні перспективи інтеграції методів дослідження легеневої функції (ДЛФ), кількісного комп'ютерно-томографічного (КТ) аналізу паренхіми та алгоритмів штучного інтелекту (ШІ) в оцінці перебігу та прогнозу ЛГ. У роботі деталізовано патофізіолого-метаболічний вплив системного залізодефіциту та анемічного синдрому на результати ДЛФ, зокрема через механізм вторинної міопатії дихальної мускулатури, що призводить до хибно знижених показників респіраторного тестування. Висвітлено еволюцію променевої діагностики ЛГ з переходом до кількісного КТ-аналізу, коли спільне застосування КТ-денситометрії та волюметрії дозволяє верифікувати тривимірні об'єми паренхіми, приховану гіперінфляцію та повітряні пастки, що мають незалежне прогностичне значення. Оцінено роль архітектур глибокого навчання та конволютивних нейронних мереж в автоматизації сегментації легень. **Висновки.** Прогностичний потенціал класичних респіраторних тестів суттєво лімітується системним залізодефіцитом, що потребує обов'язкового моніторингу ферокінетики. Максимальна точність предиктивного моделювання при ЛГ досягається завдяки синергічному підходу — поєднанню ШІ-метрик КТ-волюметрії та денситометрії з традиційним клінічним досвідом і метаболічним профілем пацієнта.

Ключові слова: легенева гіпертензія; спірометрія; комп'ютерна томографія; штучний інтелект; залізодефіцит

Вступ

Сучасна парадигма ведення пацієнтів із легеневою гіпертензією (ЛГ) дедалі більше зміщується від констатації ізольованого факту підвищення гідродинамічного тиску в малому колі кровообігу до комплексного системного моделювання архітекtonіки серцево-судинної та дихальної систем. Зважаючи на високу летальність та невинне прогресування цієї патології, наріжним каменем клінічної практи-

ки залишається прецизійна стратифікація ризику та моніторинг індивідуальної траєкторії тяжкості стану пацієнта [1, 2]. Поліорганний еволюційний характер структурного ураження при ЛГ — від мікроциркуляторної редукції паренхіматозних капілярів до вторинної декомпенсації та геометричного ремоделювання правих відділів серця — зумовлює обмеженість монопараметричних діагностичних концепцій. Це диктує гостру необхідність переходу до інтегрованого

© «Артеріальна гіпертензія та серцево-судинні захворювання» / «Hypertension and Cardiovascular Diseases», 2026

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026

Для кореспонденції: Проконов Сергій, аспірант відділу вторинних та легеневих гіпертензій ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», вул. Святослава Хороброго, 5, м. Київ, 03151, Україна; e-mail: prohonov.physician@gmail.com

For correspondence: Serhii Prohonov, postgraduate student of the Department of secondary and pulmonary hypertension, National Scientific Center "M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regeneration Medicine of NAMSU", Sviatoslava Khorobroho st., 5, Kyiv, 03151, Ukraine; e-mail: prohonov.physician@gmail.com

Full list of author information is available at the end of the article

мультипараметричного підходу, здатного об'єднати морфологічні еквіваленти ураження тканин з їх безпосередніми функціональними наслідками.

Впровадження рутинних інструментальних методів оцінки гемодинаміки сьогодні стикається із суттєвими методологічними та техно-операторними обмеженнями. Катетеризація правих відділів серця (КПВС), попри свій безальтернативний статус золотого стандарту верифікації ЛГ та обов'язковість у первинному діагностичному алгоритмі [1, 2], характеризується високою вартістю, інвазивністю, операторозалежністю і потребує суворої стандартизації у вузькоспеціалізованих експертних центрах. Системні похибки під час виконання стандартного протоколу КПВС створюють ризик хибної нозологічної верифікації клінічної групи ЛГ, що тягне за собою призначення неадекватної специфічної терапії. З іншого боку, неінвазивна скринінгова трансторакальна ехокардіографія демонструє значну варіабельність результатів, зумовлену незадовільним ультразвуковим вікном пацієнта, наявністю супутньої емфіземи та суб'єктивізмом геометричних розрахунків систолічного тиску в легеневій артерії [3]. Зазначені обставини актуалізують пошук об'єктивних, неінвазивних та високодинамічних радіологічних альтернатив для моніторингу судинного русла.

Важливим інструментом неінвазивного моніторингу респіраторних наслідків судинного ремоделювання є методи дослідження функції зовнішнього дихання (або дослідження легеневої функції, ДЛФ) та визначення дифузійної здатності легень за монооксидом вуглецю (ДЗЛМВ) [2]. Показник ДЗЛМВ відображає ступінь деструкції альвеолярно-капілярної мембрани і є доведеним предиктором виживання, інтегрованим у сучасні багатофакторні моделі стратифікації ризику (зокрема, шкалу REVEAL) [4–6]. Проте ізольована інтерпретація вентиляційних та газообмінних маркерів нерідко маскує реальну глибину структурної перебудови паренхіми та ангіоархitekтоніки легень, оскільки традиційні спірометричні тести критично залежать від вольового зусилля пацієнта та функціонального стану його респіраторної мускулатури в умовах хронічної гіпоперфузії. Базова спірометрія виявляється «сліпою» щодо верифікації локальних зон нефункціонуючої або гіпоперфузованої паренхіми, що потребує їх обов'язкового зіставлення з методами точної просторової візуалізації.

Сучасні клінічні прецеденти, зокрема результати масштабних випробувань інноваційної патогенетичної терапії (наприклад, із застосуванням сотатерцепту), демонструють, що динаміка легневих об'ємів може виступати чутливим сурогатним маркером успішності вазодилатації та оборотного ремоделювання судин малого кола [7]. Разом з тим у повсякденній практиці часто реєструється парадоксальний функціонально-структурний розрив: виражені зрушення геометричних параметрів магистральних судин на КТ не супроводжуються лінійними змінами волюметричних спірометричних показників. Яскравим прикладом такого дисонан-

су є дослідження Almubarek et al. (2025 p.), у якому зафіксовано статистичну незалежність коливань форсованої життєвої ємності легень та об'єму форсованого видиху за 1-шу секунду від прогресуючого розширення легеневої артерії (ЛА) та збільшення співвідношення діаметра ЛА й діаметра аорти (Ао) у пацієнтів із вторинною ЛГ на тлі посттуберкульозних змін [8]. Наявність таких відхилень доводить, що взаємозв'язок між респіраторними об'ємами та судинним басейном опосередкований цілим комплексом паренхіматозних факторів (рубцювання, мікроемболізація, компресія), які не піддаються лінійній математичній оцінці за допомогою стандартних функціональних тестів.

На противагу суто функціональним тестам методи комп'ютерної томографії органів грудної клітки з високою роздільною здатністю, неконтрастна КТ та КТ-ангіографія забезпечують пряму топічну візуалізацію морфологічних змін паренхіми й судинного русла. Традиційні геометричні та паренхіматозні КТ-ознаки — дилатація стовбура ЛА, зміна співвідношення ЛА/Ао та патерни мозаїчної перфузії — мають високу кореляційну прив'язку до інвазивних параметрів КПВС та довгострокової виживаності пацієнтів [3, 9, 10]. Однак стандартні візуальні, напівкількісні та якісні КТ-критерії, що використовуються в рутинній практиці, мають низьку чутливість на ранніх етапах тканинної перебудови, суттєво залежать від суб'єктивного досвіду лікаря-радіолога і не здатні забезпечити прецизійний цифровий моніторинг мікроструктурних зрушень, що створює передумови для інтеграції в діагностичний процес технологій автоматизованого обчислювального аналізу.

Сучасним вектором розвитку променевої діагностики став перехід від якісного опису до обчислювальних технологій. Використання штучного інтелекту (ШІ), зокрема конволютивних нейронних мереж (Convolutional Neural Networks, CNN) та алгоритмів глибокого навчання (Deep Learning, DL), дозволяє проводити повністю автоматизовану сегментацію судин і камер серця [11, 12], а також відкриває можливості для точного фенотипування різних форм ЛГ [13–15]. Одним із найбільш перспективних напрямів у цьому контексті є поєднання кількісної КТ-денситометрії та тривимірної КТ-волюметрії паренхіми. Такий підхід здатний математично оцінювати не лише щільність легеневої тканини для верифікації прихованих зон фіброзу чи гіпоперфузії, але й розраховувати реальні повітряні об'єми легень безпосередньо за даними сканування. Поєднання цих структурно-волюметричних ШІ-маркерів із клініко-функціональними тестами є новим кроком до персоналізованої оцінки тяжкості ЛГ.

Метою цього огляду є систематизація та аналіз сучасних наукових даних щодо можливостей КТ-маркерів, обрахованих за допомогою штучного інтелекту (зокрема, кількісної КТ-денситометрії та волюметрії паренхіми й судинного русла), в інтеграції з функціонально-волюметричними показни-

ками легень (даними спірометрії та газообміну) для комплексної оцінки тяжкості та прогнозування перебігу різних форм легеневої гіпертензії.

Функціональний статус легень при ЛГ: прогностичні ліміти та метаболічні впливи

Аналіз сучасної профільної літератури демонструє виражену неоднозначність та дискусійність питань використання рутинної спірометрії для оцінки ступеня тяжкості та довгострокового прогнозу у пацієнтів з легеневою гіпертензією. Хоча класична спірометрія залишається базовим інструментом для верифікації легеневих об'ємів та виключення первинної обструктивної чи рестриктивної патології, її самостійна прогностична цінність при ЛГ залишається предметом наукових дискусій [16]. Результати наших серійних досліджень [17, 18], отримані на незалежних клінічних вибірках, є одними з поодиноких у літературі даних, які чітко окреслюють суворо обмежену кореляцію окремих швидкісних та об'ємних показників із поточним функціональним статусом пацієнтів.

Що стосується прогностичної ролі ДЗЛМВ, то тут у світовій літературі публікуються вкрай суперечливі результати. Чинні рекомендації ESC/ERS (2022) базуються переважно на інвазивних гемодинамічних критеріях, отриманих під час КПВС [2], через що пряма екстраполяція дифузійних лімітів на гемодинаміку не є загальноприйнятною; більше того, деякі роботи такі асоціації повністю виключають [16]. Проте в межах наших досліджень [17, 18] було продемонстровано наявність якщо не прямого, то вираженого опосередкованого зв'язку легеневої гемодинаміки з показниками ДЗЛМВ. Водночас отримані нами дані узгоджуються із висновками більшості світових дослідників [19] щодо існування стабільного та достовірного зв'язку між суб'єктивним функціональним статусом пацієнтів (функціональним класом за ВООЗ) та рівнем зниження ДЗЛМВ.

Вагомим методологічним обмеженням, яке часто спотворює уявлення клініциста про реальний стан респіраторної системи пацієнта та штучно занижує показники ДЗЛМВ і легеневих об'ємів, є системний залізодефіцит та супутній анемічний синдром [20–22]. За даними масштабних епідеміологічних зрізів, приблизно 40–60 % пацієнтів із ЛГ мають верифікований залізодефіцитний стан, а у третині всіх випадків перебіг ЛГ ускладнюється анемією, яка є потужним незалежним предиктором несприятливого прогнозу [23–27]. Складний патогенетичний зв'язок між порушенням метаболізму заліза та ЛГ має мультифакторну природу. Він охоплює хронічне прогресуюче ремоделювання легеневих судин, ендотеліальну дисфункцію, вроджені порушення сигналізу білків морфогенезу кісток (BMP) при спадкових варіантах легеневої артеріальної гіпертензії (ЛАГ), а також тригерну роль прозапальної гіперсекреції інтерлейкіну-6, який

через гепсидиновий механізм блокує нормальну ферокінезику [26].

У цьому контексті на особливу увагу заслуговує патофізіологічний вплив дефіциту заліза (що оцінюється за рівнями сироваткового феритину та насичення трансферину) на функціональний стан респіраторної мускулатури. Екстраполюючи відомі механізми розвитку хронічної серцевої недостатності [28] на модель ЛГ, ускладнену правшлуночковою декомпенсацією, можемо вважати феритин-залежний дефіцит заліза ключовим фактором формування вторинної міопатії скелетних, міжреберних м'язів та діафрагми. Клітинний дефіцит заліза безпосередньо порушує функцію міоглобіну та пригнічує активність залізо-сірчаних кластерів у дихальному ланцюзі мітохондрій м'язових волокон. Як наслідок, прогресуюча слабкість дихальної мускулатури обмежує екскурсію грудної клітки та знижує зусилля під час виконання маневрів ДЛФ. Це зумовлює отримання хибно занижених результатів спірометрії, які відображають не стільки істинне ураження легеневої паренхіми, скільки метаболічне виснаження м'язового апарату.

Наявність цього фактора суттєво ускладнює диференційну діагностику генезу респіраторних симптомів (задишки, прогресуючого кашлю). Згідно з рекомендаціями ERS/ATS, для нівелювання супутнього гемічного компонента легеневого дифузійного бар'єра впроваджено методику обов'язкового коригування показників ДЗЛМВ за рівнем гемоглобіну [20]. Проте подібних загальноприйнятих інструментів математичної корекції швидкісних та об'ємних параметрів спірометрії з урахуванням м'язового залізодефіциту зараз не розроблено, що зумовлює актуальність їх подальшого пошуку. Незважаючи на це, чинні рекомендації Європейського кардіологічного товариства (ESC, 2022) регламентують рутинний моніторинг обміну заліза як обов'язковий стандарт для пацієнтів з ЛГ [2]. Таким чином, предиктивна оцінка КТ-морфології паренхіми та судин повинна інтерпретуватися у жорсткому зіставленні не лише з «чистими» показниками ДЛФ, а й з урахуванням системного метаболічного профілю пацієнта, зокрема статусу залізодефіциту.

Штучний інтелект у КТ-денситометрії та волюметрії легень при ЛГ

Інтеграція сучасних цифрових технологій у практику променевої діагностики відкриває принципово нові перспективи для автоматизації розрахунків, забезпечуючи високу економічну ефективність та простоту рутинного використання. Еволюція КТ-візуалізації при ЛГ ознаменувалася чітким переходом від суб'єктивної оцінки якісних ознак до прецизійного кількісного аналізу зображень. Ключовими інструментами цього переходу стали КТ-денситометрія та КТ-волюметрія — методи автоматичного визначення щільності й об'єму легеневої паренхіми.

Якщо КТ-денситометрія надає цінну інформацію про архітектуру легень та зміни в мікроциркуляторному руслі, що відображають ступінь ураження судин чи наявність інтерстиціального ремоделювання, то КТ-волюметрія дозволяє об'єктивізувати істинні тривимірні об'єми легеневої тканини. Комп'ютерні дослідження щільності та об'ємів легень, які спочатку фокусувалися переважно на здорових суб'єктах [29], лише нещодавно набули клінічної актуальності в контексті ЛГ. Доведено, що статичні показники щільності й волюметрії легень демонструють обнадійливі кореляції з клініко-гемодинамічними параметрами ЛГ та виступають незалежними прогностичними маркерами [30, 31], суттєво перевершуючи за точністю складні динамічні параметри КТ-ангіографії (зокрема, повну ширину легеневої артерії на половині максимуму введення контрасту — FWHM за Varuuh et al. [32]).

На сучасному етапі розвитку медичної візуалізації сформувалися ключові взаємопов'язані підходи до автоматизації денситометричного та волюметричного аналізу (рис. 1), які часто помилково вважають синонімами, проте вони мають чітку технологічну ієрархію.

Машинне навчання (Machine Learning, ML) — це базовий підсегмент ШІ, де алгоритми навчаються вирішувати клінічні завдання шляхом самостійного виявлення закономірностей у наданій «навчальній» когорті даних, а не за допомогою жорстко прописаних людиною правил. Машина аналізує масив інформації та виокремлює критерії, які згодом застосовує для прогнозування. Глибоке навчання (DL) — складніша підмножина ML, яка використовує багаторівневу структуру (шари) для послідовного вилучення ознак із зображення. Кожен наступний шар обробляє та поглиблює інформацію, отриману з попереднього, що дозволяє розпізнавати високоспецифічні біомаркери без попередньої розмітки людиною. Конволютивні (згорткові) нейронні мережі (CNN) — це один із найбільш актуальних архітектурних підходів у межах DL, побудований за принципом роботи зорової кори людського мозку. Завдяки наявності безлічі взаємопов'язаних вузлів у кількох шарах, де кожна точка даних має свою математичну вагу, CNN демонструють чудові результати саме в аналізі, сегментації та розпізнаванні складних патернів на медичних зображеннях (КТ, МРТ, мамографія) [11].

У 2024 р. Dwivedi et al. у вибірці з 521 пацієнта вперше використали архітектуру DL DenseNet121 для кількісної класифікації паренхіми за глосарієм Товариства Флейшнера («матове скло», емфізема, фіброз тощо) при ідіопатичній ЛАГ (ІЛАГ) та ЛГ, асоційованій із захворюваннями легень. Було встановлено, що кількісно визначений фіброз легень пов'язаний з підвищеним ризиком смертності (BP 1,01–1,03) і є незалежним маркером навіть після корекції на гемодинаміку та ДЗЛМВ [33].

У науковій спільноті зараз активно обговорюється питання універсальності таких КТ-маркерів для



Рисунок 1. Ієрархічна структура технологій штучного інтелекту та їхнє прикладне значення у КТ-візуалізації легеневої гіпертензії

Примітки: AI (Artificial Intelligence) — штучний інтелект; ML (Machine Learning) — машинне навчання; DL (Deep Learning) — глибоке навчання; CNN (Convolutional Neural Networks) — конволютивні (згорткові) нейронні мережі; ЛА — легенева артерія; Ао — аорта.

інших форм ЛГ, зокрема тих, за яких застосовується оперативне лікування (наприклад, при хронічній тромбоемболічній легеневій гіпертензії, ХТЕЛГ). Крім того, важливим аспектом є інтеграція у прогностичні моделі клінічних характеристик, як-от дистанція тесту 6-хвилинної ходьби, яка у певних дослідженнях є предиктором щільності легеневої тканини (зокрема, за 75-м перцентилем) для різних форм ЛГ. Водночас для ізольованої форми ІЛАГ часто не знаходять прямих спірометричних чи гемодинамічних предикторів впливу на щільність легень, що узгоджується з висновками Dwivedi et al. про незалежну прогностичну роль щільності паренхіми. Запропонований цими авторами клінічний поріг фіброзу 3,43 % продемонстрував чіткі міжгрупові відмінності у виживаності. Важливо, що інтеграція ШІ-оцінки фіброзу з традиційною радіологічною оцінкою поліпшувала С-індекс прогнозування з 0,61 до 0,67 [33], що вказує на недоцільність повної заміни лікаря-радіолога алгоритмами ШІ, а радше на переваги синергічного підходу.

Патогенетичне обґрунтування радіологічних та функціональних паралелей при ЛГ

Сучасне розуміння перебігу легеневої гіпертензії базується на складному взаємозв'язку між архітектурою судинного русла, станом легеневої паренхіми та об'ємними характеристиками дихальної системи. Ключовим фактором зміни щільності легеневої тканини при прекапілярних формах ЛГ є виражене судинне

ремоделювання та редукція мікроциркуляторного русла. Модель Zambrano et al. передбачає збільшення жорсткості легеневи́х судин при ЛАГ, проте не дозволяє чітко диференціювати артеріальне ремоделювання (фіброз) від нелінійної механічної поведінки артерії [34], утім, денситометричні дані частіше свідчать на користь фібротичних змін судинної стінки.

Особливе місце в патоморфології займає ХТЕЛГ. Якщо Rahaghi et al. (2016) наголошували на виключному значенні дистального ураження судин [35], то дослідження Xu et al. (2025) за допомогою ШІ виявило, що важливою ознакою ХТЕЛГ є зміна звивистості судин [36], яка створює локальний механічний «каркас», що перешкоджає повноцінній екскурсії паренхіми під час форсованих маневрів. Паралельні дослідження з «ручним» підрахунком (Özgül et al. [37], Bird et al. [38]) виявляють закономірності щодо гіпоперфузії окремих ділянок як провідної характеристики ХТЕЛГ. Це підтверджує, що локальні зсуви щільності легень пов'язані з бідністю кровопостачання і, як наслідок, з вищим легеневи́м судинним опором. Такий зв'язок між щільністю та тяжкістю гемодинаміки статистично довели Yamaguchi et al. за допомогою КТ з йодним картуванням (LSIM-ST), визначивши серТЛА як незалежний предиктор зон гіпоперфузії (0–10 HU) при ХТЕЛГ [39].

Патоморфологічний генез вентиляційних та волюметричних порушень при різних фенотипах ЛГ має суттєві відмінності. Так, рестриктивний патерн при ХТЕЛГ, який зустрічається у 20–29 % пацієнтів, корелює не з діаметром проксимальних артерій, а з наявністю стійких паренхіматозних рубцевих змін після перенесених інфаркт-пневмоній. Натомість при ІЛАГ механізм зниження об'ємів має переважно компресійний характер: гіпертрофовані легеневі судини та кардіомегалія в умовах обмеженого простору грудної клітки призводять до механічного витіснення легеневої паренхіми. При цьому Shahina et al. зафіксували зменшення об'єму дрібних судин не лише при ХТЕЛГ, а й при ІЛАГ та ЛГ-ЗЛВС [40], хоча група ІЛАГ часто демонструє меншу загальну щільність легень порівняно з іншими формами через більш рівномірний розподіл перфузії або супутню гіперінфляцію. За даними Gertz et al., дефекти перфузії при ЛГ 1-ї та 2-ї груп мають більш гетерогенний розподіл щільності порівняно з 3-ю та 4-ю групами, що відображає дифузний характер ремоделювання [41]. У цьому контексті важливе прогностичне значення має оцінка співвідношення артерій і вен (діаметром 6–10 мм), яке, за даними Pienn et al., суттєво корелює з ризиком смертності [42], а також аналіз звивистості судин за Rahaghi et al. (2021), у яких пацієнти з ЛАГ 1-ї групи мали вищу середню артеріальну звивистість та дефіцит дистального судинного об'єму [43].

Іншим критичним механізмом, який безпосередньо викривляє результати класичних легеневи́х тестів, є формування «мозаїчного патерну» ослаблення та повітряних пасток. Патологічний процес при ЛГ

залучає не лише судини, а й бронхи та перибронхіальну сполучну тканину. Ussavarungsi et al. виявили мозаїчний рисунок у 18 % пацієнтів із загальної когорти ЛГ (найчастіше при ХТЕЛГ — 50 %), причому такі пацієнти мали значно більший розмір ЛА та співвідношення ЛА/Ао [44]. Важливо, що формування повітряних пасток через судинний тиск на стінки дрібних бронхів призводить до стійкої затримки повітря під час експіраторного маневру. Це створює парадоксальний дефіцит ефективного КТ-об'єму паренхіми відносно даних спірометрії. Дослідження підтверджують, що затримка повітря є універсальною ознакою прекапілярної ЛГ, яка розвивається автономно від ступеня центральних гемодинамічних порушень, що вказує на комплементарну роль волюметричних КТ-маркерів у виявленні прихованої емфіземи або синдрому комбінованого фіброзу та емфіземи (combined pulmonary fibrosis and emphysema) [45–48].

Нелінійність цих структурно-функціональних зв'язків підкреслює обмеженість ізолюваного використання рутинних методів ДЛФ. На противагу пацієнтам із чисто судинними змінами у когортах із супутніми обструктивними процесами товщина стінки бронхів та відсоток площі поперечного перерізу судин $< 5 \text{ мм}^2$ (%CSA < 5) мають інші закономірності (зокрема, за даними Coste et al., %CSA < 5 позитивно корелював із серТЛА лише при ХОЗЛ-ЛГ) [49]. Додатково, за даними Szturmowicz et al., центрилобулярні вузлики при ІЛАГ можуть асоціюватися з вищим тиском у правому передсерді [50]. Рішенням цієї діагностичної багатовекторності є інтегративні математичні моделі. Успішним прикладом є модель Gawlitza et al., розроблена на основі машинного навчання, яка поєднує мозаїчне ослаблення щільності паренхіми, затримку контрасту в печінковій вені та волюметрію передсердь, досягаючи AUC 0,82 для стратифікації ризику на основі серТЛА [51]. Таким чином, ШІ-оцінка об'ємів та щільності паренхіми має високий предиктивний потенціал, дозволяючи об'єднати розрізнені радіологічні та функціональні феномени у єдину діагностичну систему.

Сучасні виклики, обмеження досліджень та майбутні перспективи

Аналіз сучасного стану світової літератури у сфері предиктивної комп'ютерно-томографічної візуалізації при легеневій гіпертензії дозволяє констатувати наявність суттєвих методологічних обмежень, які є спільними для більшості великих міжнародних радіологічних досліджень. Попри те, що провідні світові консорціуми та мультицентрові реєстри (наприклад, європейські COMPERA, COMPERA 2.0 [52–54] та американські REVEAL, REVEAL 2.0 [4–6]) оперують базами даних, що налічують сотні та кілька тисяч пацієнтів, у розрізі специфічного навчання моделей ШІ цей обсяг все одно залишається недостатнім. Для проведення математично надійної внутрішньої валідації складних архітектур

Deep Learning — зокрема, із застосуванням багатократного бутстреп-аналізу (bootstrap) чи k-блочної крос-валідації (k-fold cross-validation) — необхідні вибірки зовсім іншого порядку, що вимірюються десятками тисяч верифікованих випадків. Брак таких масштабних, стандартизованих баз даних у відкритому доступі робить сучасні закордонні нейромережеві моделі схильними до перенавчання та суттєво гальмує процес їх транскордонної зовнішньої валідації на незалежних клінічних популяціях.

Іншим масштабним викликом є високий рівень патогенетичного та статистичного «шуму», що виникає через змішаний характер публікованих вибірок. У багатьох масштабних радіоміксових працях автори з метою штучного збільшення масиву даних для ШІ змушені одночасно об'єднувати у загальний кореляційний аналіз пацієнтів із кардинально різними механізмами формування ЛГ — від ідіопатичних форм до хронічної тромбоемболічної дилатації судин чи ЛГ на тлі дисфункції лівих відділів серця. У результаті виникає суттєвий дисонанс: навіть за умови математичного або клінічного виключення осіб із вираженими первинними паренхіматозними захворюваннями легень фінальні когорти демонструють глибоку антропометричну гетерогенність (за віком, масою тіла, зростом та ІМТ). Для обчислювальних алгоритмів КТ-волюметрії така варіабельність є критичною, оскільки індивідуальні особливості конституції пацієнта безпосередньо впливають на об'ємні параметри грудної клітки та геометрію судинного русла. Це зумовлює гостру світову потребу у відході від універсальних систем на користь вузькоспецифічних, жорстко стратифікованих за фенотипами та нозологіями предиктивних моделей.

Вагомим і часто ігнорованим викликом є відсутність стандартизації суто технічних параметрів КТ-сканування у різних референтних центрах. Різні протоколи збору даних, варіабельність товщини зрізів, використання відмінних ядер реконструкції (кERNELів фільтрації) та специфічні інструменти ітеративного пригнічення шумів, притаманні конкретним виробникам томографів, безпосередньо впливають на денситометричні показники легеневої тканини в одиницях Хаунсфілда (HU). Ця технічна невідповідність створює ризик системних похибок під час автоматизованого обчислення об'єму дрібних судин та зон повітряних пасток.

Крім того, більшість сучасних нейромережевих архітектур, орієнтованих на КТ-волюметрію, функціонують за принципом «чорної скриньки» (black box). Відсутність прозорої патофізіологічної інтерпретації того, які саме структурні ознаки паренхіми модель вважає пріоритетними, стримує широке впровадження таких інструментів у реальну клінічну практику, що потребує інтеграції методів ШІ, що піддаються поясненню.

Крос-секційний (одномоментний) дизайн переважної більшості поточних наукових робіт обмежує можливість оцінки еволюційної трансформації легневих об'ємів у часі, фіксуючи лише статичний зріз патологічного процесу та констатуючи стійкий дисонанс між морфологічними параметрами КТ і функціональ-

ними даними ДЛФ. На наше переконання, наявність цього стійкого функціонально-структурного розриву не повинна трактуватися як методологічна помилка; навпаки, вона вказує на існування прихованих патофізіологічних компенсаторних механізмів респіраторної системи, що потребують глибшого вивчення. Зазначена обставина формує нагальну потребу у розробці та впровадженні принципово нових інструментів — інтегрованих цифрових біомаркерів та специфічних розрахункових індексів. Такі математичні інструменти мають бути здатні адаптувати рутинні, вольовозалежні дані спірометрії та бодіплетизмографії до об'єктивних об'ємних і денситометричних параметрів, отриманих за допомогою КТ, без створення додаткового фізичного чи гемодинамічного навантаження на коморбідного, соматично важкого пацієнта. Саме цей вектор розробки неінвазивних гібридних маркерів на стику цифрової радіології, пульмонології та прикладної математики має стати магістральним напрямом подальших мультидисциплінарних наукових пошуків.

Висновки

1. Прогностичний потенціал класичних респіраторних тестів суттєво лімітується позалегеневими коморбідними факторами, серед яких ключове патофізіологічне значення має системний залізодефіцит та супутній анемічний синдром.

2. Еволюція методів променевої діагностики при ЛГ ознаменувалася чітким переходом від візуальної оцінки якісних ознак до прецизійного кількісного аналізу. Спільне застосування комп'ютерно-томографічної денситометрії (оцінки щільності) та волюметрії (оцінки істинних тривимірних об'ємів паренхіми й окремих часток легень) дозволяє виявити приховану гіперінфляцію, емфізематозну деструкцію та повітряні пастки, що демонструє виражену незалежну прогностичну цінність щодо виживаності пацієнтів.

3. Інтеграція технологій штучного інтелекту, зокрема архітектур глибокого навчання (Deep Learning) та конволютивних нейронних мереж (CNN), забезпечує автоматизацію та високу точність сегментації легеневої тканини, розрахунку її об'ємів та класифікації структурних змін паренхіми. Разом з тим максимальна предиктивна точність досягається не за умови повної заміни лікаря-радіолога алгоритмами, а завдяки синергічному підходу — поєднанню ШІ-метрики з традиційним клінічним досвідом та системним метаболічним профілем пацієнта.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Simonneau, G., Montani, O., Cellermaier, A.D., Denton, N., Galie, N., Ghofrani, I.A., et al. (2019). Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *European Respiratory Journal*, 53(1), 1801913. <https://doi.org/10.1183/13993003.01913-2018>.

2. Humbert, M., Kovacs, G., Hoeper, M.M., Badagliacca, R., Berger, R.M.F., Brida, M., et al. (2022). 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*, 43(38). <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>.
3. Yoon, D.W., Yoon, Y.E., Hwang, I.C., Lee, W., Lee, K.Y., & Chun, E.J. (2025). CT imaging biomarkers to predict severity and prognosis of pulmonary hypertension. *PloS One*, 20(2), e0313235. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0313235>.
4. Benza, R.L., Gomberg-Maitland, M., Miller, D.P., Frost, A., Frantz, R.P., Foreman, A.J., et al. (2012). The REVEAL Registry Risk Score Calculator in Patients Newly Diagnosed With Pulmonary Arterial Hypertension. *Chest*, 141(2), 354-62. <http://doi.org/10.1378/chest.11-0676>.
5. Benza, R.L., Farber, H.W., Frost, A., Hossein-Ardeschir Ghofrani, Gómez-Sánchez, M.A., Langleben, D., et al. (2018). REVEAL risk scores applied to riociguat-treated patients in PATENT-2: Impact of changes in risk score on survival. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 37(4), 513-9. <http://doi.org/10.1016/j.healun.2017.11.006>.
6. Benza, R.L., Gomberg-Maitland, M., Elliott, C.G., Farber, H.W., Foreman, A.J., Frost, A.E., et al. (2019). Predicting Survival in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension. *Chest*, 156(2), 323-37. <http://doi.org/10.1016/j.chest.2019.02.004>.
7. Poor, H.D., Zhang, J., Hannah-Clark, S., Saini, S., Eisenberg, E., Wang, J., et al. (2025). Sotatercept Improves Small Airway Disease and Hyperinflation in Patients with Pulmonary Hypertension. *medRxiv: the preprint server for health sciences*, 2025.10.08.25337393. <https://doi.org/10.1101/2025.10.08.25337393>.
8. Almubarek, M., Louw, E.H., Griffith-Richards, S., Ackermann, C., Baines, N., Thomson, H., et al. (2025). Computed tomography chest imaging for the detection of pulmonary hypertension in patients with post-tuberculosis lung disease. *African Journal of Thoracic and Critical Care Medicine*, 31(1), e1948. <https://doi.org/10.7196/AJTCCM.2025.v3i1.1948>.
9. Swift, A.J., Wild, J.M., Rajaram, S., Metherall, P., Elliot, C.A., Condliffe, R., et al. (2012). Serial magnetic resonance imaging of pulmonary artery flow in patients with pulmonary hypertension: a longitudinal study. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 5(6), 795-802. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.112.977413>.
10. Chan, A.L., Juarez, M.M., Shelton, D.K., MacDonald, T., Li, C.S., Lin, T.C., & Albertson, T.E. (2011). Novel computed tomographic chest metrics to detect pulmonary hypertension. *BMC Medical Imaging*, 11, 7. <https://doi.org/10.1186/1471-2342-11-7>.
11. Dwivedi, K., Sharkey, M., Condliffe, R., Uthoff, J.M., Alabed, S., Metherall, P., et al. (2021). Pulmonary Hypertension in Association with Lung Disease: Quantitative CT and Artificial Intelligence to the Rescue? State-of-the-Art Review. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, 11(4), 679. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11040679>.
12. Sharkey, M.J., Taylor, J.C., Alabed, S., Dwivedi, K., Karunasagarar, K., Johns, C.S., et al. (2022). Fully automatic cardiac four chamber and great vessel segmentation on CT pulmonary angiography using deep learning. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, 983859. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.983859>.
13. Sharkey, M.J., Checkley, E.W., & Swift, A.J. (2024). Applications of artificial intelligence in computed tomography imaging for phenotyping pulmonary hypertension. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 30(5), 464-472. <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000001103>.
14. Abdulaal, L., Maiter, A., Salehi, M., Sharkey, M., Alnasser, T., Garg, P., et al. (2024). A systematic review of artificial intelligence tools for chronic pulmonary embolism on CT pulmonary angiography. *Frontiers in Radiology*, 4, 1335349. <https://doi.org/10.3389/fradi.2024.1335349>.
15. Pu, J., Gezer, N.S., Ren, S., Alpaydin, A.O., Avci, E.R., Risbano, M.G., et al. (2023). Automated detection and segmentation of pulmonary embolisms on computed tomography pulmonary angiography (CTPA) using deep learning but without manual outlining. *Medical image analysis*, 89, 102882. <https://doi.org/10.1016/j.media.2023.102882>.
16. Arunthari, V., Burger, C.D., Lee, A.S. Correlation of pulmonary function variables with hemodynamic measurements in patients with pulmonary arterial hypertension. *The Clinical Respiratory Journal*. 2010 Dec 15;5(1):35-43. <http://doi.org/10.1111/j.1752-699X.2010.00188.x>.
17. Progonov, S., Radchenko, G., Bortkevych, O. (2025). Pulmonary function and lung diffusion capacity in patients with pulmonary hypertension associated with systemic connective tissue diseases compared with other forms of pulmonary hypertension. *Ukrainian Journal of Rheumatology*, 100(2), Own observations [Ukrainian]. <http://doi.org/10.32471/rheumatology.2707-6970.19793>.
18. Progonov, S., Torbas, O., Kushnir, S., Sirenko, Yu., Radchenko, G. Pulmonary function and lung diffusion capacity in patients with different forms of pulmonary hypertension. *Cardiac Surgery and Interventional Cardiology*, 13(3), 53-63 [Ukrainian]. <http://doi.org/10.31928/2664-3790-2024.3.5363>.
19. Szturmowicz, M., Kacprzak, A., Franczuk, M., Burakowska, B., Kurzyna, M., Fijałkowska, A., et al. (2016). Low DLCO in idiopathic pulmonary arterial hypertension — clinical correlates and prognostic significance. *Pneumonol Alergol Pol [Internet]*, 84(2), 87-94. Available from: <http://doi.org/10.5603/PiAP.2016.0006>.
20. Graham, B.L., Brusasco, V., Burgos, F., Cooper, B.G., Jensen, R., Kendrick, A., et al. (2017). 2017 ERS/ATS standards for single-breath carbon monoxide uptake in the lung. *The European Respiratory Journal*, 49(1), 1600016. <https://doi.org/10.1183/13993003.00016-2016>.
21. Tsai, Ming-Ju, Yang, Chih-Jen, Hwang, Jhi-Jhu, Huang, Ming-Shyan (2013). Adjusting diffusing capacity of the lung for carbon monoxide for haemoglobin level. *The European Respiratory Journal: official journal of the European Society for Clinical Respiratory Physiology*, 41, 489. <https://doi.org/10.1183/09031936.00152212>.
22. Nguyen, L.P., Harper, R.W., Louie, S. (2016). Using and interpreting carbon monoxide diffusing capacity (Dlco) correctly. *Consultant*, 56(5), 440-445.
23. Quatredeni, M., Mendes-Ferreira, P., Santos-Ribeiro, D., Nakhleh, M.K., Ghigna, M.R., Cohen-Kaminsky, S., & Perros, F. (2021). Iron Deficiency in Pulmonary Arterial Hypertension: A Deep Dive into the Mechanisms. *Cells*, 10(2), 477. <https://doi.org/10.3390/cells10020477>.
24. Sonnweber, T., Nairz, M., Theurl, I., Petzer, V., Tymo- szuk, P., Haschka, D., et al. (2018). The crucial impact of iron deficiency definition for the course of precapillary pulmonary hy-

pertension. *PloS One*, 13(8), e0203396. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0203396>.

25. Rhodes, C.J., Howard, L.S., Busbridge, M., Ashby, D., Kondili, E., Gibbs, J.S., et al. (2011). Iron deficiency and raised hepcidin in idiopathic pulmonary arterial hypertension: clinical prevalence, outcomes, and mechanistic insights. *Journal of the American College of Cardiology*, 58(3), 300-309. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.02.057>.

26. Rhodes, C.J., Wharton, J., Ghataorhe, P., Watson, G., Girerd, B., Howard, L.S., et al. (2017). Plasma proteome analysis in patients with pulmonary arterial hypertension: an observational cohort study. *The Lancet. Respiratory Medicine*, 5(9), 717-726. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(17\)30161-3](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(17)30161-3).

27. Sonnweber, T., Pizzini, A., Tancevski, I., Löffler-Ragg, J., & Weiss, G. (2020). Anaemia, iron homeostasis and pulmonary hypertension: a review. *Internal and Emergency Medicine*, 15(4), 573-585. <https://doi.org/10.1007/s11739-020-02288-1>.

28. Tkaczyszyn, M., Drozd, M., Węgrzynowska-Teodorczyk, K., Flinta, I., Kobak, K., Banasiak, W., et al. (2018). Depleted iron stores are associated with inspiratory muscle weakness independently of skeletal muscle mass in men with systolic chronic heart failure. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 9(3), 547-556. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12282>.

29. Bodenberger, A.L., Konietzke, P., Weinheimer, O., Wagner, W.L., Stiller, W., Weber, T.F., et al. (2023). Quantification of airway wall contrast enhancement on virtual monoenergetic images from spectral computed tomography. *European Radiology*, 33(8), 5557-5567. <https://doi.org/10.1007/s00330-023-09514-2>.

30. Andersen, A., Jelsness-Jørgensen, L.P., Kofod, H., Christensen, K.M., & Haug, M.K. (2019). Quantitative CT analysis of lung density in patients with pulmonary hypertension: relationship to clinical and hemodynamic parameters. *European Journal of Radiology*, 118, 201-207. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2019.06.012>.

31. Matsuoka, S., Oshima, Y., Kurihara, Y., Yagihashi, K., & Nakajima, Y. (2011). Quantitative assessment of lung abnormalities on computed tomography in patients with pulmonary hypertension: relationship with hemodynamic parameters. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 35(2), 241-247. <https://doi.org/10.1097/RCT.0b013e31820b33c0>.

32. Baruah, D., Sonavane, S., Goodman, L., Nath, H., Presberg, K., & Shahir, K. (2021). Correlation of Computed Tomography Test Bolus Dynamics and Conventional Computed Tomography Parameters With Pulmonary Vascular Resistance in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension. *Cureus*, 13(2), e13577. <https://doi.org/10.7759/cureus.13577>.

33. Dwivedi, K., Sharkey, M., Delaney, L., Alabed, S., Rajaram, S., Hill, C., et al. (2024). Improving Prognostication in Pulmonary Hypertension Using AI-quantified Fibrosis and Radiologic Severity Scoring at Baseline CT. *Radiology*, 310(2), e231718. <https://doi.org/10.1148/radiol.231718>.

34. Zambrano, B.A., McLean, N.A., Zhao, X., Tan, J.L., Zhong, L., Figueroa, C.A., et al. (2018). Image-based computational assessment of vascular wall mechanics and hemodynamics in pulmonary arterial hypertension patients. *Journal of Biomechanics*, 68, 84-92. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2017.12.022>.

35. Rahaghi, F.N., Ross, J.C., Agarwal, M., González, G., Come, C.E., Diaz, A.A., et al. (2016). Pulmonary vascular morphology as an imaging biomarker in chronic thromboembolic

pulmonary hypertension. *Pulmonary Circulation*, 6(1), 70-81. <https://doi.org/10.1086/685081>.

36. Xu, W., Xi, L., Ni, Y., Wang, J., Yang, H., Liu, A., et al. (2025). Artificial intelligence-driven quantitative analysis of CT morphological differences between chronic thromboembolic pulmonary hypertension and chronic thromboembolic disease. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, 15(2), 1101-1113. <https://doi.org/10.21037/qims-24-1301>.

37. Bird, E., Hasenstab, K., Kim, N., Madani, M., Malhotra, A., Hahn, L., et al. (2023). Mapping the Spatial Extent of Hypoperfusion in Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension Using Multienergy CT. *Radiology. Cardiothoracic Imaging*, 5(4), e220221. <https://doi.org/10.1148/ryct.220221>.

38. Özgüven, S., Kesim, S., Öksüzöğlu, K., Yanartaş, M., Taş, S., Şen, F., et al. (2021). Correlation Between Perfusion Abnormalities Extent in Ventilation/Perfusion SPECT/CT with Hemodynamic Parameters in Patients with Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Molecular Imaging and Radionuclide Therapy*, 30(1), 28-33. <https://doi.org/10.4274/mirt.galenos.2020.31932>.

39. Yamaguchi, T., Ehara, S., Yoshida, H., Himoto, D., Izuta, S., Hayashi, O., et al. (2023). Quantification of pulmonary perfusion using LSIM-CT correlates with pulmonary hemodynamics in patients with CTEPD. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 10, 1237296. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1237296>.

40. Shahin, Y., Alabed, S., Alkhanfar, D., Tschirren, J., Rothman, A.M.K., Condliffe, R., et al. (2022). Quantitative CT Evaluation of Small Pulmonary Vessels Has Functional and Prognostic Value in Pulmonary Hypertension. *Radiology*, 305(2), 431-440. <https://doi.org/10.1148/radiol.210482>.

41. Gertz, R.J., Gerhardt, F., Kröger, J.R., Shahzad, R., Caldeira, L., Kottlors, J., et al. (2022). Spectral Detector CT-Derived Pulmonary Perfusion Maps and Pulmonary Parenchyma Characteristics for the Semiautomated Classification of Pulmonary Hypertension. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, 835732. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.835732>.

42. Pienn, M., Gertz, R.J., Gerhardt, F., Kröger, J.R., Zaytoun, H., Reimer, R.P., et al. (2024). CT-derived lung vessel morphology correlates with prognostic markers in precapillary pulmonary hypertension. *The Journal of Heart and Lung Transplantation: the official publication of the International Society for Heart Transplantation*, 43(1), 54-65. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2023.08.013>.

43. Rahaghi, F.N., Nardelli, P., Harder, E., Singh, I., Sánchez-Ferrero, G.V., Ross, J.C., et al. (2021). Quantification of Arterial and Venous Morphologic Markers in Pulmonary Arterial Hypertension Using CT Imaging. *Chest*, 160(6), 2220-2231. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.06.069>.

44. Ussavarungsi, K., Lee, A.S., & Burger, C.D. (2015). Mosaic Pattern of Lung Attenuation on Chest CT in Patients with Pulmonary Hypertension. *Diseases (Basel, Switzerland)*, 3(3), 205-212. <https://doi.org/10.3390/diseases3030205>.

45. Papaioannou, A.I., Kostikas, K., Manali, E.D., Papadaki, G., Roussou, A., Kolilekas, L., et al. (2016). Combined pulmonary fibrosis and emphysema: The many aspects of a cohabitation contract. *Respiratory Medicine*, 117, 14-26. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2016.05.005>.

46. Hirano, A.C.G., Targueta, E.P., Ferraz de Campos, F.P., Martines, J.A.D.S., Andrade, D., Lovisolo, S.M., & Felipe-Silva, A.

(2017). Severe pulmonary hypertension due to combined pulmonary fibrosis and emphysema: another cause of death among smokers. *Autopsy & Case Reports*, 7(2), 15-26. <https://doi.org/10.4322/acr.2017.022>.

47. Afloarei, C.A., Birladeanu, T., Pintilie, A.L., Toma, D., Marcu, D.T.M., Zabara Antal, A., et al. (2025). Combined Pulmonary Fibrosis and Emphysema (CPFE): A "New" Smoking-Related Interstitial Lung Disease (ILD). *Biomedicines*, 13(11), 2703. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13112703>.

48. Calaras, D., Mathioudakis, A.G., Lazar, Z., & Corlateanu, A. (2023). Combined Pulmonary Fibrosis and Emphysema: Comparative Evidence on a Complex Condition. *Biomedicines*, 11(6), 1636. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11061636>.

49. Coste, F., Benlala, I., Dournes, G., Dromer, C., Blanchard, E., Girodet, P.O., et al. (2019). Quantitative CT assessment of bronchial and vascular alterations in severe precapillary pulmonary hypertension. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 14, 381-389. <https://doi.org/10.2147/COPD.S177638>.

50. Szturmowicz, M., Kacprzak, A., Burakowska, B., Skoczylas, A., Bestry, I., Kuś, J., et al. (2016). Centrilobular nodules in high resolution computed tomography of the lung in IPAH patients — preliminary data concerning clinico-radiological correlates. *Pneumonologia i Alergologia Polska*, 84(5), 265-270. <https://doi.org/10.5603/PiAP.2016.0033>.

51. Gawlitza, J., Endres, S., Fries, P., Graf, M., Wilkens, H., Stroeder, J., Buecker, A., et al. (2024). Machine learning assisted feature identification and prediction of hemodynamic endpoints using computed tomography in patients with CTEPH. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*, 40(3), 569-577. <https://doi.org/10.1007/s10554-023-03026-2>.

52. Skowasch, D., Pausch, C., Huscher, D., Pittrow, D., Wede, J., Kreimendahl, F., et al. (2025). Mono and combination therapies in pulmonary arterial hypertension patients with comorbidities: A COMPERA analysis. *ESC Heart Failure*, 12(4), 2726-2735. <https://doi.org/10.1002/ehf2.15254>.

53. Held, M., Pausch, C., Huscher, D., Pittrow, D., Halank, M., Beckmann, S., et al. (2025). Survival in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension treated with riociguat versus other medications: a COMPERA analysis. *ERJ Open Research*, 11(6), 00230-2025. <https://doi.org/10.1183/23120541.00230-2025>.

54. Hoeper, M.M., Pausch, C., Olsson, K.M., Huscher, D., Pittrow, D., Grünig, E., et al. (2022). COMPERA 2.0: a refined four-stratum risk assessment model for pulmonary arterial hypertension. *The European Respiratory Journal*, 60(1), 2102311. <https://doi.org/10.1183/13993003.02311-2021>.

Отримано/Received 03.04.2026

Рецензовано/Revised 06.05.2026

Прийнято до друку/Accepted 17.05.2026

Information about author

Serhii Prohonov, postgraduate student of the Department of secondary and pulmonary hypertension, National Scientific Center "M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regeneration Medicine of NAMSU", Kyiv, Ukraine; e-mail: prohonov.physician@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0000-8851-3115>

Conflicts of interests. Author declares the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

S.O. Progonov

National Scientific Center "M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regeneration Medicine of NAMSU", Kyiv, Ukraine

Artificial intelligence in quantitative CT densitometry and volumetry integrated with pulmonary function testing for assessing pulmonary hypertension severity: a literature review

Abstract. Assessing respiratory function and structural alterations of the lung parenchyma in patients with pulmonary hypertension (PH) remains a complex diagnostic challenge, as classical respiratory tests often exhibit limited independent prognostic value due to the confounding effects of extrapulmonary comorbidities. The purpose was to analyze current trends, pathophysiological limitations, and technological prospects of integrating pulmonary function testing, quantitative computed tomography (CT) parenchymal analysis, and artificial intelligence (AI) algorithms in evaluating the clinical course and prognosis of PH. This review details the pathophysiologic and metabolic impact of systemic iron deficiency and anemia on pulmonary function testing results, specifically via the mechanism of secondary respiratory muscle myopathy, which leads to falsely reduced respiratory testing parameters. The evolution

of PH radiologic imaging towards quantitative CT analysis is highlighted, where the combined application of CT densitometry and volumetry enables verifying three-dimensional parenchymal volumes, occult hyperinflation, and air trapping, all carrying independent prognostic significance. The role of deep learning architectures and convolutional neural networks in automating lung segmentation is evaluated. **Conclusions.** The prognostic potential of classical respiratory tests is significantly limited by systemic iron deficiency, necessitating mandatory iron status monitoring. Maximum predictive modeling accuracy in PH is achieved through a synergistic approach — combining AI-driven metrics of CT volumetry and densitometry with traditional clinical expertise and the patient's systemic metabolic profile.

Keywords: pulmonary hypertension; spirometry; computed tomography; artificial intelligence; iron deficiency

Сіренко Ю.М., Луценко Л.В.

Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Обмеження споживання натрію та заміна солі при артеріальній гіпертензії: огляд літератури

Резюме. Мета: узагальнити сучасні докази й рекомендації, закріплені в настановах, щодо обмеження споживання натрію та заміни солі для дорослих з артеріальною гіпертензією, приділяючи увагу безпеці, прихильності до лікування та особливим групам пацієнтів. **Матеріали та методи.** Виконано нарративний синтез основних настанов (AHA/ACC, ESC/ESH, KDIGO), а також ключових рандомізованих досліджень, метааналізів і заяв наукових спільнот станом на 2024–2025 роки. **Результати.** Зменшення споживання натрію сприяє зниженню артеріального тиску; більш суворі цільові показники забезпечують суттєвіше зниження артеріального тиску в осіб з гіпертензією. Замінники солі, що містять калій, можуть давати додатковий ефект щодо зниження тиску в належним чином відібраних пацієнтів, проте вони потребують ретельного моніторингу на предмет гіперкаліємії. Це особливо важливо для пацієнтів із хронічною хворобою нирок, поєднанням цукрового діабету та ниркової недостатності, а також при застосуванні певних видів гіпотензивної терапії. Індивідуалізація підходу, консультування та стратегії на системному рівні покращують прихильність пацієнтів до рекомендацій. При використанні калієвмісних замінників критично важливими є заходи безпеки й моніторинг. **Висновки.** Обмеження натрію залишається наріжним каменем лікування артеріальної гіпертензії. Заміна солі є доцільним допоміжним методом для певних груп пацієнтів за умови належного контролю. Рекомендовано застосування індивідуальних цілей, мультидисциплінарної підтримки та стратегій безпечного впровадження.

Ключові слова: натрій; вживання солі; артеріальна гіпертензія; огляд

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається одним із провідних факторів ризику серцево-судинної захворюваності та смертності в усьому світі, які можливо ефективно модифікувати. Незважаючи на прогрес у фармакотерапії, рівень контролю артеріального тиску (АТ) залишається субоптимальним, що підкреслює важливість немедикаментозних втручань.

Одним із ключових компонентів таких втручань є обмеження споживання натрію.

Водночас, незважаючи на чіткі рекомендації, рівень їх практичного виконання пацієнтами залишається низьким. У реальній клінічній практиці лікар об-

межено впливає на цей компонент лікування, оскільки споживання солі значною мірою залежить від щоденних поведінкових звичок пацієнта. Це створює розрив між настановами та їх реальною реалізацією, що, у свою чергу, знижує ефективність антигіпертензивної терапії.

Серед модифікацій способу життя особливе значення має зменшення споживання натрію з їжею з огляду на доведену центральну роль натрію в регуляції волемічного гомеостазу, АТ, функціонального стану судин і функції нирок [1–4].

Надмірне споживання натрію є поширеним явищем серед населення, воно зумовлене споживанням

переважно перероблених та ультраперероблених продуктів, що робить зменшення споживання натрію важливим клінічним і громадським пріоритетом охорони здоров'я [3].

Переконливі докази експериментальних досліджень, рандомізованих досліджень і метааналізів демонструють, що зменшення споживання натрію знижує АТ, причому більший ефект спостерігається в осіб зі встановленою гіпертензією, хронічною хворобою нирок (ХХН), осіб старшого віку і з високим початковим рівнем споживання натрію [5, 6]. Проте індивідуальні реакції різняться залежно від чутливості до солі, супутніх захворювань, звичок харчування та супутньої фармакотерапії.

Окрім зниження АТ, споживання натрію впливає на серцево-судинні події. Зменшення споживання натрію асоціюється зі зниженням ризику інсульту та серцево-судинних подій у популяціях з АГ [7]. У той же час нові дані свідчать про те, що надмірно агресивне обмеження натрію може бути навіть шкідливим у пацієнтів з наявною серцевою недостатністю (СН). Ці результати підтримують перехід від жорстких універсальних цілей до індивідуалізованих стратегій зменшення споживання натрію [8].

У цьому контексті важливо розглядати не лише сам факт рекомендації щодо обмеження споживання натрію, але й наявність практичних інструментів для її реалізації. Рекомендація щодо зменшення споживання солі часто не забезпечує достатньої зміни харчової поведінки без надання пацієнту конкретної альтернативи, яка дозволяє зберегти звичні смакові характеристики раціону. У цьому контексті заміники кухонної солі можуть розглядатися як один з таких інструментів.

Заміна солі, зокрема часткова заміна хлориду натрію хлоридом калію, виникла як практичне доповнення до обмеження споживання натрію. Замінники солі, збагачені калієм, можуть знижувати АТ, а також продемонстровано зменшення кількості інсультів, значущих серцево-судинних подій і загальної смертності у великих рандомізованих дослідженнях [9]. Проте їх використання потребує ретельного відбору пацієнтів і моніторингу через ризик розвитку гіперкаліємії в чутливих осіб [4, 10, 11].

Метою цього огляду є узагальнення сучасних доказів і рекомендацій, заснованих на настановах і даних сучасних досліджень, щодо обмеження споживання натрію та заміщення кухонної солі у хворих на АГ з акцентом на ефективність, безпеку та рекомендації щодо особливих груп пацієнтів для забезпечення індивідуалізованої та науково обґрунтованої клінічної практики [1–5, 9–11].

Матеріали та методи

Доказову базу огляду становлять провідні настанови з ведення АГ і запобігання серцево-судинним захворюванням (AHA/ACC, ESC/ESH), клінічні рекомендації KDIGO щодо ХХН, керівні принципи

ВООЗ щодо зниження споживання натрію, а також високоякісні рандомізовані дослідження та метааналізи, присвячені обмеженню споживання натрію і застосуванню замінників солі [1–5]. По змозі цільові показники подані у вигляді діапазонів, що відображають варіативність чинних клінічних настанов.

Результати та обговорення

Доказова база для зниження споживання натрію при гіпертензії

Зменшення споживання натрію знижує систолічний АТ у середньому приблизно на 3–6 мм рт.ст. з більшим ефектом у підгрупах з гіпертензією або високим рівнем споживання натрію. Також спостерігається більш значне його зниження при початково більш високих його показниках [5, 6].

Дані обсерваційних спостережень і клінічних досліджень пов'язують зменшення споживання натрію зі зниженням ризику інсульту та серцево-судинних захворювань, хоча абсолютні показники ефекту різняться залежно від популяції та прихильності до лікування [7].

Особи похилого віку, пацієнти із ХХН, діабетом і метаболічним синдромом потребують індивідуального планування через особливості електролітного та водного балансу [2, 5].

Нові докази, що підсилюють роль обмеження натрію при гіпертензії. Дані щодо дозозалежного ефекту. Дані нещодавніх високоякісних метааналізів уточнюють ступінь зменшення споживання натрію та визначають, яких популяцій пацієнтів це стосується.

Дозозалежний метааналіз 43 рандомізованих досліджень (опублікований наприкінці 2025 року) продемонстрував лінійний зв'язок між зменшенням споживання натрію і зниженням АТ, причому кращий ефект спостерігався в пацієнтів з ХХН і гіпертензією порівняно з нормотензивними особами [6].

Зменшення споживання натрію на ~40 ммоль/день (~2,3–2,4 г солі) було асоційоване з –4,5/–2,2 мм рт.ст. (систолічний АТ/діастолічний АТ) при ХХН і –2,3/–1,1 мм рт.ст. при гіпертензії без ХХН [6].

Отже, аналіз нещодавніх дозозалежних досліджень демонструє лінійний зв'язок між зменшенням споживання натрію і зниженням АТ з непропорційно більшим ефектом у пацієнтів з ХХН і встановленою гіпертензією [6].

Зниження споживання натрію на популяційному рівні. Метааналіз 2025 року (Nature Hypertension), що охопив 66 803 учасників кластерних рандомізованих досліджень, підтвердив, що популяційні стратегії зменшення споживання натрію знижують офісний систолічний АТ приблизно на 2–3 мм рт.ст. загалом, з більшою користю в когортах з гіпертензією та в азіатських популяціях [7].

Практичні цілі контролю АТ і дієтичні стратегії. Загальні рекомендації включають помірно знижен-

ня до ~2300 мг/день або більш суворі цілі близько 1500 мг/день залежно від рекомендацій і супутніх характеристик пацієнта [1, 2, 4]. Робиться акцент на моделях харчування за типом DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension — дієтичний підхід, щоб зупинити гіпертензію), зменшенні споживання перероблених продуктів, грамотності в маркуванні продуктів і смакових альтернативах (спеції, трави) [5]. Слід враховувати регіональні культурні особливості харчування і доступність продуктів. Також слід посилити консультування лікарів і дієтологів, ресурси для планування харчування, а також втручання на рівні громад або системи охорони здоров'я [3].

Серцево-судинні події: ризик проти користі. *Гіпертензія та порівняння серцевої недостатності.* Систематичний огляд та метааналіз 2026 року, що включав > 300 000 учасників, виявив:

- зниження смертності в пацієнтів з гіпертензією при обмеженні натрію;
- відсутність користі та можливу шкоду при СН при дуже агресивному обмеженні (< 1,5 г натрію на добу);
- докази J-подібного зв'язку між споживанням натрію та результатами в популяціях із СН [8].

Замінники солі: використання, переваги та безпека

Першим пунктом обговорення є те, що, за даними досліджень, застосування значної частини замінників солі не приводить до реального зменшення споживання саме натрію хлориду. Також слід зазначити, що в літературі відсутні будь-які реальні рандомізовані дослідження, які були б проведені для порівняння ефективності вказаних замінників зі зниженим вмістом хлориду натрію, тому чисто теоретично перевагу, можливо, слід віддавати зразкам, які взагалі не містять хлориду натрію, враховуючи, що мінімальне фізіологічне його споживання буде забезпечено при здоровому харчуванні та використанні оброблених продуктів (за деякими даними — хлібопродуктів).

Переваги та безпека. Часткова або повна заміна натрію хлориду хлоридом калію або іншими мінералами має потенціал для зменшення споживання натрію при одночасному збільшенні споживання калію [10, 11]. Зниження АТ може бути посилене замінниками, збагаченими калієм, якщо функція нирок це дозволяє. *Отже, замінники солі дозволяють одночасно реалізувати дві ключові стратегії контролю артеріального тиску: зменшення споживання натрію та підвищення споживання калію, що дає додатковий антигіпертензивний ефект. Застосування калієвмісних замінників солі є безпечним для більшості пацієнтів за умови врахування стандартних клінічних обмежень. Основні застереження стосуються пацієнтів із ХХН, порушенням виведення калію або тих, хто отримує калійзберігаючу терапію* [4, 10, 11].

Протипоказання та моніторинг, необхідний при застосуванні такого підходу. Протипоказання: хро-

нічна хвороба нирок зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації, діабет із ХХН, використання калійзберігаючих препаратів, нестероїдних протизапальних препаратів. Моніторинг калію сироватки та функції нирок необхідний після початку призначення або зміни дози [4].

Замінники солі: нові дані та клінічний прогноз. Окрім суто антигіпертензивного ефекту, замінники солі здатні безпосередньо знижувати ризик розвитку серцево-судинних подій. На сьогодні найвагомішим дослідженням, що оцінювало цей вплив на жорсткі кінцеві точки, залишається Salt Substitute and Stroke Study (NEJM), у якому було 20 995 учасників високого ризику. Склад солі, яку використовували, — 75 % NaCl/25 % KCl. Результати дослідження показали:

- зниження кількості інсультів, важливих серцево-судинних подій і загальної смертності;
- відсутність достовірного зростання випадків серйозної гіперкаліємії [9].

Отже, замінники солі мають потенціал не лише щодо покращання контролю АТ, але й щодо впливу на жорсткі клінічні кінцеві точки, включно з інсультом, серцево-судинними подіями та загальною смертністю, що підвищує їхню клінічну значущість у веденні пацієнтів з АГ.

У контексті глобальних тенденцій та оновленої доказової бази 2025 року огляд у журналі Lancet Global Health підтверджує стійкий антигіпертензивний ефект калієвмісних замінників солі із часткою KCl від 15 до 50 % [10]. Зважаючи на ці дані, ВООЗ на сьогодні офіційно рекомендує перехід від звичайної кухонної солі до її збагачених калієм аналогів для загальної популяції, роблячи виняток лише для осіб з підвищеним ризиком розвитку гіперкаліємії [3, 10]. Порівняльні оцінки впливу різних типів замінників солі (зокрема, за часткою KCl) на АТ і клінічні події узагальнювалися також у мережевих метааналізах [11].

Переваги замінників солі. На сьогодні всі міжнародні настанови щодо АГ розглядають застосування калієвмісних замінників солі як ефективну стратегію контролю АТ на популяційному рівні за умови чіткого дотримання критеріїв виключення для пацієнтів з ризиком розвитку гіперкаліємії [1–3, 10].

Питання безпеки: нез'ясовані аспекти. Попри доведений позитивний вплив на клінічний прогноз, в оглядах наголошується на нестачі даних, отриманих із клінічних досліджень щодо динаміки рівня калію в сироватці крові. Це особливо актуально:

- для пацієнтів із ХХН;
- осіб, які приймають інгібітори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи;
- пацієнтів похилого віку [4, 5, 10].

Упровадження в клінічну практику

Клінічне застосування вимагає попередньої оцінки лабораторних показників (на етапі скринінгу), поетапного введення замінників кухонної

солі, безперервного моніторингу й обов'язкового навчання пацієнтів розпізнавати симптоми гіперкаліємії [4, 10]. Окремі публікації також описують епідеміологічні/поведінкові аспекти впровадження, зокрема тренди використання заміників солі в популяції [12].

Оновлення цільових показників споживання натрію в настановах 2024–2025 років

— Мультидисциплінарні настанови АНА/ACC (2025): рекомендують знизити споживання натрію до рівня < 2300 мг на добу. Більш суворі цілі вважаються доцільними за умови доброї переносимості й безпеки для пацієнта [1].

— Настанови ESC (2024) з ведення АГ: роблять акцент на клінічно значущому зниженні споживання натрію відносно звичного початкового рівня для пацієнта, відходячи від концепції єдиного універсального порогу для всіх [2].

— Рекомендації щодо ХХН (доказова база, узгоджена з KDIGO): рішуче підтримують обмеження натрію, однак вимагають обережного та зваженого підходу до призначення калієвмісних заміників [4].

Особливі групи пацієнтів і клінічні сценарії

ХХН: обмеження натрію має доведену користь, проте застосування заміників солі вимагає обережності або повної відмови від них на пізніх стадіях захворювання [4, 6].

СН: обмеження натрію є загальноприйнятою практикою, але воно має бути збалансованим з урахуванням нутритивного й волемічного статусу пацієнта. При призначенні заміників слід обов'язково брати до уваги здатність організму виводити калій [8, 10].

Цукровий діабет: зниження споживання натрію варто інтегрувати в комплексну стратегію зменшення метаболічних ризиків; використання заміників солі потребує ретельного контролю електролітного балансу [4, 10].

Особи похилого віку: необхідно ретельно зважувати очікувану користь і можливі ризики розвитку електролітних порушень, забезпечуючи належний моніторинг [2, 10].

Пацієнт-орієнтований підхід. Успішна реалізація стратегій обмеження споживання натрію та заміни кухонної солі вимагає структурованого пацієнт-орієнтованого підходу. Він має поєднувати оцінку харчових звичок, індивідуальне встановлення цілей і безперервний моніторинг [1–4]. З огляду на різницю в початковому рівні споживання натрію, наявності супутніх патологій і схемах лікування втручання мають бути персоналізованими, а не шаблонними [2].

Первинне обстеження. Стартова оцінка повинна охоплювати аналіз звичного споживання натрію, вимірювання АТ, а також визначення функції нирок і рівня електролітів у сироватці крові. Хоча добова екскреція натрію із сечею залишається золотим стан-

дартом оцінки, у рутинній практиці цей метод часто є недоступним або незручним. Тому ретельно зібраний дієтологічний анамнез (з акцентом на споживанні ультраперероблених продуктів і звичці досоловувати їжу) може дати цілком об'єктивну клінічну картину. Надзвичайно важливим є аналіз медикаментозних призначень, особливо препаратів, що впливають на волемічний статус та обмін калію (інгібітори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, діуретики й нестероїдні протизапальні засоби) [4].

Визначення цільових показників. Замість фокусування виключно на жорстких абсолютних цифрах сучасна доказова база підтримує концепцію клінічно значущого зниження споживання натрію відносно звичного раціону пацієнта (особливо в осіб з початковим високим споживанням). Поетапне досягнення цілей здатне покращити прихильність до лікування й мінімізувати ризик побічних ефектів. Для пацієнтів з неускладненою АГ є цілком виправданим помірне зниження до загальноприйнятих норм. Натомість для осіб похилого віку і пацієнтів із супутніми станами, що підвищують чутливість до електролітного дисбалансу або гіповолемії, цілі мають визначатися більш обережно [1, 2].

Дієтологічне консультування та корекція поведінки. Основний акцент під час консультування слід робити на обмеження споживання перероблених та ультраперероблених продуктів, що є головним джерелом натрію для більшості населення. Перехід на здорові моделі харчування (наприклад, діету DASH), активне використання трав і спецій замість солі, а також вміння читати етикетки на продуктах сприяють формуванню стійких корисних звичок. Залучення дієтологів, використання наочних освітніх матеріалів та адаптація порад до культурних особливостей пацієнта забезпечують значно вищу прихильність, ніж просто коротка бесіда з лікарем [5].

Інтеграція заміників солі. Калієвмісні аналоги солі можуть розглядатися як ефективна допоміжна стратегія для ретельно відібраних пацієнтів, і насамперед тих, хто має збережену функцію нирок і звик активно досоловувати їжу. Перед їх призначенням обов'язковою є оцінка початкового рівня калію в сироватці та розрахункової швидкості клубочкової фільтрації. Вводити такі заміники в раціон слід поступово, детально пояснюючи пацієнтам правила їх використання та наголошуючи на неприпустимості самостійного прийому інших добавок з калієм. Застосування заміників, як правило, не рекомендується особам з тяжкою ХХН, епізодами гіперкаліємії в анамнезі або станами, що супроводжуються порушенням екскреції калію [4, 10].

Моніторинг і подальше спостереження. Регулярний контроль є запорукою як ефективності, так і безпеки терапії. Оцінку динаміки АТ доцільно проводити через 4–12 тижнів після зміни раціону. Пацієнтам, які використовують збагачені калієм заміники або отримують препарати, що впливають на обмін калію, рекомендується повторно переві-

рити рівень калію в крові та функцію нирок після їх призначення, а також після будь-яких коригувань терапії або дієти. Частоту подальшого моніторингу слід визначати індивідуально, спираючись на початкові ризики й стабільність лабораторних показників [4].

Ведення особливих груп. Для пацієнтів з ХХН обмеження натрію залишається ключовим інструментом контролю тиску та волемії, проте призначення замінників солі вимагає обережності (а іноді — повної відмови) залежно від стадії хвороби. У людей похилого віку плавне зниження споживання натрію під ретельним наглядом допомагає мінімізувати ризики ортостатичної гіпотензії та електроліт-ного дисбалансу. Для пацієнтів зі встановленою СН сучасні дані говорять про користь індивідуального підходу до обмеження натрію (замість жорстких універсальних заборон) з обов'язковим урахуванням повноцінності харчування, волемічного статусу та вираженості симптомів [2, 8].

Довгострокова прихильність і системна підтримка. Дотримуватися низьконатрієвої дієти протягом тривалого часу досить складно, тому пацієнти постійно потребують мотиваційної підтримки. Під час планових візитів варто щоразу обговорювати харчові звички, динаміку тиску та труднощі, з якими стикається хворий. Значно підвищити довготривалу ефективність допомагають системні рішення: мультидисциплінарний підхід, програми на рівні громад та інтеграція з національними ініціативами щодо зменшення споживання солі (зокрема, законодавчими). Використання цифрових застосунків і домашній моніторинг тиску є додатковими інструментами для підтримки дисципліни та своєчасного виявлення побічних реакцій [3].

Упровадження стратегій обмеження натрію та використання замінників солі має бути персоналізованою, поетапною частиною лікування хворих на АГ і супроводжуватися належним клінічним наглядом. Чіткий алгоритм, що поєднує дієтологічне консультування, зважений відбір пацієнтів і регулярний контроль тиску і лабораторних показників, дозволяє лікарям досягти максимальної серцево-судинної користі з мінімальними ризиками [1–4, 10].

Практичний підхід до впровадження в клінічній практиці. У повсякденній клінічній практиці це може бути реалізовано у вигляді простого алгоритму:

- надати пацієнту рекомендацію щодо зменшення споживання кухонної солі;
- запропонувати альтернативу у вигляді замінників солі;
- оцінити наявність факторів ризику гіперкаліємії;
- провести контроль на наступному візиті.

Такий підхід дозволяє перевести загальні дієтичні рекомендації в конкретні практичні дії. Пацієнти, які можуть отримати найбільшу користь:

- хворі на АГ;

- особи із серцево-судинними захворюваннями;
- пацієнти із цукровим діабетом 2-го типу;
- особи з початково високим споживанням солі.

Водночас застосування потребує обережності в пацієнтів із хронічною хворобою нирок або порушенням калієвого обміну.

Отже, заміна кухонної солі повинна розглядатися не лише як дієтична рекомендація, а й як практичний інструмент реалізації сучасних настанов щодо контролю артеріального тиску.

Висновки

1. Обмеження споживання натрію з їжею непомітно утримує позиції ключового елемента немедикаментозного лікування АГ. Новітня доказова база додатково підсилює цей постулат, демонструючи чіткий лінійний дозозалежний зв'язок: чим відчутніше зниження рівня натрію, тим кращий антигіпертензивний ефект, особливо в пацієнтів зі встановленою АГ і ХХН. Крім безпосереднього контролю тиску, сучасні клінічні дані підтверджують прямий зв'язок між низьконатрієвою дієтою і зниженням серцево-судинної захворюваності та смертності в популяції хворих на АГ.

2. Калієвмісні аналоги кухонної солі є дієвим допоміжним інструментом для зменшення натрієвого навантаження та контролю АГ. Їхня ефективність підкріплена даними рандомізованих досліджень, які засвідчили достовірне зниження частоти інсультів і важливих серцево-судинних подій. Утім, призначення таких замінників вимагає ретельної селекції пацієнтів, з особливою обережністю щодо осіб з порушеною екскрецією калію або тих, хто приймає терапію, яка включає калійзберігаючу терапію. Варто також враховувати нові дані, які свідчать, що користь від обмеження натрію не є універсальною для всіх кардіологічних патологій: наприклад, надто агресивні обмеження для пацієнтів зі встановленою СН можуть не лише не принести очікуваної користі, а й завдати шкоди.

3. Сучасний консенсус міжнародних настанов щодо ведення хворих на АГ зміщує фокус із жорстких універсальних нормативів на клінічно значуще зниження споживання натрію відносно звичного для пацієнта рівня. Пацієнт-орієнтований підхід, який органічно поєднує дієтологічне консультування, урахування супутніх патологій і регулярний моніторинг функції нирок і електролітного балансу, є фундаментальною умовою для безпечного й успішного застосування цих стратегій у веденні хворих на АГ.

4. Імовірно, що використання замінників солі є простим і доступним інструментом підвищення ефективності антигіпертензивної терапії в реальній клінічній практиці за умови належного відбору пацієнтів і клінічного контролю, що дозволяє інтегрувати їх у повсякденну практику лікаря.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, et al. 2025- AHA/ACC/ AANP/AAPA/ABC/ACCP/ ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/ PCNA/SGIM guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Hypertension*. 2025;82:e212-e316. doi: 10.1161/HYP.0000000000000249.
2. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45:3912-4020. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178.
3. World Health Organization. Sodium reduction. WHO Fact Sheet. Updated 7 February 2025. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sodium-reduction>.
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2021;99(3 Suppl):S1-S87. doi: 10.1016/j.kint.2020.10.026.
5. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*. 2001;344:3-10. doi: 10.1056/NEJM200101043440101.
6. Iwelomene O, Gougeon A, Burnier M, et al. Dietary sodium reduction and blood pressure: a dose-response meta analysis in hypertensive and chronic kidney disease patients. *Clin Kidney J*. 2026;19(2):sfaf340. doi: 10.1093/ckj/sfaf340.
7. Mizuta E, Kitada K, Nagata S, et al. Effect of population based sodium reduction interventions on blood pressure: a systematic review and meta analysis of randomized trials. *Hypertens Res*. 2025;48:1899-1910. doi: 10.1038/s41440-025-02181-4.
8. Alqurain A, Al Hasani OH, Alghamdi TA, et al. Effect of sodium restriction on cardiovascular outcomes in patients with hypertension and heart failure: a systematic review and meta analysis. *Cureus*. 2026;18(1):e102604. doi: 10.7759/cureus.102604.
9. Neal B, Wu Y, Feng X, et al. Effect of salt substitution on cardiovascular events and death. *N Engl J Med*. 2021;385:1067-1077. doi: 10.1056/NEJMoa2105675.
10. Trieu K, de Borst MH, Brady TM, et al. Potassium enriched salt substitutes: supporting global cardiovascular and kidney health. *Lancet Glob Health*. 2025 Sep;13(9):e1509-e1511. doi: 10.1016/S2214-109X(25)00235-9.
11. Lai H, Nesrallah G, Guyatt GH, et al. Comparative effects of salt substitutes on blood pressure, cardiovascular events and mortality: a systematic review and network meta analysis. *BMC Med*. 2026 Jan 23;24(1):106. doi: 10.1186/s12916-026-04635-z.
12. Wei Y, Abraham J, Sandon L, et al. Trends in Salt Substitute Use Among Adults in the United States from 2003 to 2020. *Hypertension*. 2026 Mar;83(3):e26196. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.125.26196.

Отримано/Received 06.03.2026

Рецензовано/Revised 02.04.2026

Прийнято до друку/Accepted 16.04.2026

Information about authors

Yuriy Sirenko, MD, DSc, PhD, Professor, Cardiology Department, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: sirenkoyu@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-4091-4910>
L. Lutsenko, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Yu.M. Sirenko, L.V. Lutsenko

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Sodium restriction and salt replacement in hypertension: a literature review

Abstract. Background. Objective: to summarize current evidence and guideline-anchored recommendations on sodium restriction and salt substitution for adults with hypertension, with attention to safety, adherence, and special populations. **Materials and methods.** Narrative synthesis of major guidelines (AHA/ACC, ESC/ESH, KDIGO) and key randomized trials, meta-analyses, and position statements up to 2024–2025 was conducted. **Results.** Sodium reduction decreases blood pressure; more stringent targets yield larger blood pressure lowering in hypertensive individuals. Salt substitutes containing potassium can provide additive blood pressure benefits in appropriately selected patients,

but require careful monitoring for hyperkalemia, particularly in chronic kidney disease, diabetes with renal impairment, and certain antihypertensive therapies. Individualization, counseling, and system-level strategies improve adherence. Safety considerations and monitoring are essential when using potassium-containing substitutes. **Conclusions.** Sodium restriction remains a cornerstone of hypertension management. Salt substitution is a viable adjunct in selected patients with appropriate monitoring. Tailored targets, multidisciplinary support, and safe implementation strategies are recommended.

Keywords: sodium; salt intake; hypertension; review

Пам'яті доктора Юджина Браунвальда (1929–2026)



Кардіологічна світова спільнота вшановує надзвичайну спадщину доктора медичних наук Юджина Браунвальда, якого вважають батьком сучасної кардіології. Доктор Браунвальд помер 22 квітня 2026 року у віці 96 років.

Протягом понад семи десятиліть доктор Браунвальд змінював розуміння, вивчення та лікування серцевих захворювань, допомагаючи врятувати незліченну кількість життів у всьому світі. Його новаторські відкриття змінили серцево-судинну медицину та продовжують спрямовувати догляд за пацієнтами та їхніми сім'ями сьогодні.

Доктор Браунвальд протягом усього життя був рушійною силою не тільки Американської асоціації серця, просуваючи її дослідження та наукову місію, одночасно наставляючи покоління дослідників, клініцистів та лідерів. Він також справив неоціненний вплив на українську кардіологію. Багато хто не знає, що він народився у Львові, а згодом родина переїхала до столиці Австрії — Відня, а після окупації Австрії нацистами у 1938 родина емігрувала до США та оселилася в Нью-Йорку. Пам'ятаючи своє українське коріння, він активно контактував з українськими кардіологами та підтримував їх прагнення долучитися до досягнень світової кардіології. Доктор Браунвальд одним із перших визнав пріоритет В.П. Образцова та М.Д. Стражеска, київських науковців, які першими у світі описали прижиттєву діагностику інфаркту міокарда. Багато хто пам'ятає його візит у Київ: у вересні 2009 року він був почес-

ним гостем та ключовим спікером на Х ювілейному Національному конгресі кардіологів України. Професор виступив із доповіддю, у якій представив найсучасніші на той період підходи до лікування серцево-судинних захворювань. Разом із провідними фахівцями він брав участь у зустрічі з журналістами в приміщенні Національного наукового центру «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска». Саме під час цього візиту було підтверджено його статус як іноземного члена Національної академії медичних наук України.

А я особисто (Сіренко Ю.М. — *Прим. ред.*) пам'ятаю деякі персональні подробиці домовленостей про цей візит: на прохання секретаря Асоціації кардіологів України члена-кореспондента НАМНУ професора О.М. Пархоменка після його усної та письмової домовленості я мав нагадати та обговорити деталі під час мого візиту на щорічному конгресі у США. Мені спочатку було ніяково підійти до світової зірки, але я вибрав момент, коли він відпочивав між сесіями у холі. Я був приємно здивований його привітним ставленням, коли я представився, що я з України, він пожавішав та був готовий обговорювати зі мною геть усі наукові новини та ідеї. Після 10–15-хвилинної розмови я перейшов до суті та деталей його запрошення. На мій подив, він дістав із кишені один із найновіших гаджетів та почав записувати у свій календар деталі, про які я йому говорив. Я одним оком підгледів — там все було червоним розписано та зайнято... але Браунвальд по-

годився! Він неспішно вніс необхідні зміни, дістав свою візитівку для мене, підкреслив номер телефону, сказав, що я можу до нього звертатися у професійних питаннях, і подякував за запрошення та мою місію. Я до сих пір бачу це як у сповільненому програванні відео із моєї пам'яті. Звісно, я був гордий привітатися та потиснути йому руку в Києві. Після того у мене були з ним зустрічі ще декілька разів в інших містах та на різних міжнародних конгресах. Він завжди був привітним, приділяв стільки уваги, скільки я потребував із моїми питаннями, а мене дивувало, як людина у такому поважному віці може пам'ятати людей (думаю, що з ним зустрічалися тисячі різних людей), а також мати стільки енергії, терпіння та мотивації, щоб їздити на численні конгреси та конференції та приділяти увагу безкінечній кількості лікарів із усього світу, які вишикувались у чергу, щоб поспілкуватися з ним — професором Браунвальдом, уродженцем Львова.

Доктора Юджина Браунвальда часто називають батьком сучасної кардіології. Він сам називав це перебільшенням. «Можливо, я й довше працюю, але є багато людей, які зробили значний внесок у кардіологію», — сказав 95-річний Браунвальд.

Фахівці в усьому світі, які знайомі з його роботами, продовжують використовувати його досягнення. Навіть короткий опис його кар'єри пояснює, чому. Протягом останніх трьох чвертей століття Браунвальд:

- показав, що швидкі дії можуть обмежити шкоду від серцевих нападів, прокладаючи шлях для сучасних методів лікування;

- організував та очолив великі новаторські дослідження, які показали цінність, серед іншого, препаратів, що розчиняють тромби, цінність статинів, що знижують рівень холестерину, які стали стандартами лікування;

- написав та відредагував авторитетні підручники з внутрішньої медицини та кардіології, які досі використовуються по всьому світу;

- очолював медичне відділення провідної Бостонської лікарні Brigham and Women's Hospital, наставляючи покоління провідних кардіологів.

Ті, хто його знали, кажуть, що Браунвальд, чия родина здійснила сміливу втечу з контрольованої нацистами Австрії, досяг багатьох успіхів завдяки поєднанню гострої спостережливості та наполегливої праці. Вони також описують людину, чиї думки цінуються як в особистих, так і в професійних питаннях, яка є не просто новаторським вченим, а й пристрасним шанувальником опери та люблячим батьком.

Доктор Елліотт Антман, професор медицини Гарвардської медичної школи та Brigham and Women's Hospital, навчався у Браунвальда як кардіолог-стипендіат, а пізніше співпрацював з ним у деяких його новаторських дослідженнях. За словами Антмана, вражає не лише те, чого досяг Браунвальд, а й те, наскільки різноманітними є його досягнення. «Ви можете знайти когось, хто був фантастичним



майстром-клініцистом, але він може не бути глибоким дослідником», — сказав Антман. Хтось інший може бути здатним проводити дослідження, які змінюють цілу галузь, але він не зможе очолити величезне медичне підприємство.

Браунвальд зробив усе. «Одна людина, яка досягла всього цього, це чудово», — сказав Антман, колишній президент Американської асоціації серця, а нині її клінічний науковий радник. Інші погоджуються. У 2000 році редактори журналу Європейського кардіологічного товариства запитали живих лауреатів Нобелівської премії, хто зробив найбільший внесок у практику кардіології за останні роки. Кожен респондент назвав Браунвальда.

Як він це зробив. Браунвальд мав звання заслуженого професора теорії та практики фізики імені Герсі, однієї з найстаріших кафедр Гарвардської медичної школи в Бостоні. Він частково пояснює свій успіх простою удачею. «Я був у потрібному місці в потрібний час, з потрібними співробітниками, потрібними наставниками та підопічними», — казав він.

Будучи учнем старшої школи, він розглядав кар'єру в інженерії, але мати підштовхнула його до медицини. Під час останнього курсу медичного факультету в 1951 році він неохоче погодився на вибіркове завдання працювати в лабораторії катетеризації серця протягом трьох місяців. Такі лабораторії, де кардіологи виконують процедури за допомогою трубки, введеної в кровоносну судину, сьогодні повсюдно зустрічаються, але тоді були рідкістю. Він насолоджувався цим досвідом і згодом став постдокторантом у лабораторії Колумбійського університету доктора Андре Курнана, який розділив

Нобелівську премію за розробку цієї важливої методики. «Тож коли я кажу, що опинився в потрібному місці з потрібними людьми в потрібний час, це приклад», — відзначав Браунвальд.

Зв'язки відкрили двері, і в 1955 році він почав працювати в Національному інституті серця, нині Національний інститут серця, легень та крові. Зрештою він обійняв посаду головного кардіолога та клінічного директора. Це було на світанку епохи, коли федеральний уряд значно інвестував у дослідження. На кожному рівні успіх стимулював його. «Це висхідний цикл, — казав Браунвальд. — Ми говоримо про порочні цикли. Це було навпаки. Якщо щось працювало, це стимулювало мене працювати старанніше».

Поза межами везіння. Досягнення Браунвальда були більш ніж просто везінням, сказав доктор Томас Х. Лі, старший лікар Brigham and Women's Hospital, наставником якого був Браунвальд. Він мав дар знаходити потрібне місце, де б він не був, і знати, коли діяти в потрібний момент. «Він усе своє життя присвятив відповідям на питання, важливі для поліпшення здоров'я людей із серцево-судинними захворюваннями», — сказав Лі, який 2013 року написав біографію «Юджин Браунвальд та піднесення сучасної медицини». «Він усвідомив, що це важливо, і це було цікаво. І він організувався навколо того, щоб зробити все можливе, щоб вирішити ці проблеми», — зазначив Лі, який також є головним лікарем консалтингової фірми з питань охорони здоров'я Press Ganey.

Зусилля Браунвальда змінювалися з часом. Одне з його ранніх досягнень виникло з того, що спочатку здавалося помилкою, яка загрожувала його кар'єрі. Він дослідив показники, які вказували на те, що у молодого чоловіка вроджена непрохідність серця і він був би добрим кандидатом на операцію. Це було ризиковано. «Операція на відкритому серці, яка зараз є рутинною, була дуже, дуже важливою справою в 1958 році», — сказав Браунвальд. Доктор Ендрю Гленн Морроу, керівник відділення кардіохірургії в інституті, провів операцію, але не виявив жодної непрохідності. Під час операції він викликав Браунвальда, щоб той сам оглянув серце чоловіка. Морроу сказав: «Джине, ти все зіпсував». Браунвальд вийшов з операційної та зателефонував своїй матері, щоб сказати їй: «Мене звільнять». Пізніше Морроу та Браунвальд переглянули показники, вирішили, що це якась випадковість, і погодилися рухатися далі. Але через два місяці прийшов інший молодий чоловік, і історія повторилася. Браунвальд і Морроу опублікували свої спостереження в журналі *Circulation* у 1959 році, а пізніше написали про десятки подібних випадків. Учені показали, що сильне потовщення стінок серця спричинило обструкцію в серці, що скорочується. Стан, відомий зараз як гіпертрофічна кардіоміопатія, є відносно поширеним, і методи лікування, які визначили Браунвальд і Морроу, досі широко використовуються.

Переосмислення серцевих нападів. Те, що Браунвальд назвав своїм головним досягненням, було зроблено в лабораторії, коли він одночасно допомагав створювати медичний факультет Каліфорнійського університету в Сан-Дієго. У 1960-х роках вважалося, що під час серцевого нападу серцевий м'яз миттєво відмирає, як при перемиканні вимикача світла. Браунвальд і його колеги показали, що це більше схоже на регулятор яскравості світла — створюючи можливість того, що раннє втручання може запобігти пошкодженню. Це відкриття, радикальна тоді ідея, було опубліковано в журналі *Circulation* у 1971 році. У той час не було можливості прочистити кровоносну судину для відновлення кровотоку. Невдовзі це змінилось. «Його розуміння того, що лікарі можуть втручатися в процес, щоб зменшити пошкодження серця, відкрило двері до всієї галузі сучасного лікування серцевих нападів, від препаратів, що розщеплюють тромби, до повітряних кульок, що надуваються всередині кровеносних судин», — повідомляла газета *Boston Globe* у 2002 році.

У 1972 році Браунвальд покинув Сан-Дієго, щоб перейти до Гарвардської медичної школи, де став головним лікарем у тодішній лікарні Пітера Бента Брігема, нині Brigham and Women's Hospital. Він пропрацював завідувачем кафедри медицини протягом 24 років. Йому приписують трансформацію культури, переформатування навчання та перетворення програми на одну з найкращих у країні. 16-поверхову вежу в лікарні було названо на його честь у 2019 році. У 1984 році він заснував дослідницьку групу «Тромболізис при інфаркті міокарда», або ТІМІ. Він та його колеги з ТІМІ допомогли продемонструвати силу препарату tPA, що розщеплює тромби, для лікування серцевих нападів та інсультів. Інші клінічні випробування ТІМІ продемонстрували цінність зниження рівня холестерину ЛПНЩ.

Окремо він допоміг продемонструвати цінність інгібіторів АПФ у лікуванні людей після серцевого нападу. Після того, як одне велике клінічне випробування, опубліковане в 1992 році, показало, що інгібітори АПФ можуть знизити смертність на 19 %, вони стали рутинною частиною лікування.

Браунвальд сказав, що хоча практичні експерименти його ранньої кар'єри контрастували з величезними клінічними випробуваннями його пізніших років, він не віддавав перевагу одному типу науки над іншим. «Я розглядаю весь процес як ланцюг, — сказав він. — Розроблення ідеї, експериментування, перевірка та публікація — це різні ланки в цьому ланцюгу. І, чесно кажучи, мене цікавить усе це».

Прагнення до навчання. Його прагнення знаходити відповіді було очевидним ще на ранніх етапах. Будучи студентом старшої школи, коледжу та медичного факультету, він використовував електричний годинник для відстеження часу навчання, розповів він Томасу Лі. Щоразу, коли він робив пе-

перву, він зупиняв годинник. По суботах він починав після сніданку і не припиняв навчання до 13-ї години дня.

Як професіонал, Браунвальд міг бути так само зосередженим. «Він не гаяв часу на легковажні жарти. У мене були зустрічі з ним, на яких я розумів, що все скінчено, коли він брав слухавку, щоб зателефонувати комусь іншому», — розповідав Томас Лі. Але Браунвальд мав чудове чуття щодо того, що важливо, чи то особиста проблема, чи то проєкт. «І коли він каже, що це важливо, ти думаєш: «О, він має рацію». Він міг розповідати жарти, але ніколи не був тим лідером, якого можна було знайти за спілкуванням на полі для гольфу», — згадував Лі. Він зосереджувався на «відповідях на запитання, просуванні того, що ми можемо зробити для людей з хворобами, та навчанні чудових молодих людей».

Д-р Антман підкреслив, що, окрім того, що Браунвальд був чудовим клінічним кардіологом, він був «чудовим наставником у будь-якій ситуації», незалежно від того, чи це стосувалося невеликої проблеми у відділі, чи великої проблеми в національній організації. «Якщо ви справді добре його знали, і він відчував, що вас щось турбує, він міг раптово попросити свого адміністративного помічника зателефонувати вам і записатися на прийом».

Спадщина доктора Юджина Браунвальда вимірюється не лише тисячами наукових публікацій, клінічних протоколів чи підручників, а й людьми — тими, кого він навчав, надихав і підтримував упродовж життя. Його ідеї продовжують жити у щоденній практиці кардіологів у всьому світі, у врятованих життях пацієнтів, у рішеннях, які ми приймаємо біля ліжка хворого.

Для української медичної спільноти постать професора Браунвальда має особливе значення — як символ відкритості, глибокої поваги до наукової правди та історичної справедливості, а також щирої зацікавленості у розвитку кардіології поза межами великих центрів світу. Його увага до українських лікарів, його візит до Києва та визнання внеску наших науковців залишаться світлими сторінками нашої професійної пам'яті.

Він пішов, але залишив нам безцінний дороговказ: служити медицині чесно, мислити широко, працювати наполегливо й ніколи не втрачати людяності. Пам'ять про доктора Юджина Браунвальда житиме в науці, у вдячних серцях колег і пацієнтів, а також в кожному з нас, хто мав честь доторкнутися до його спадщини.

Світлої пам'яті.

Підготував проф. Ю.М. Сіренко ■

***Ранній інтенсивний контроль
артеріального тиску посилює
серцево-судинний захист у пацієнтів
літнього віку***

Серед пацієнтів літнього віку з гіпертензією ранній початок стійкого інтенсивного контролю артеріального тиску (АТ) після встановленого діагнозу артеріальної гіпертензії (АГ), порівняно з відкладеним початком лікування, асоціюється з оптимальним серцево-судинним захистом, за результатами дослідження, опублікованого в журналі Американського коледжу кардіологів.

Дослідники в Китаї прагнули проводити довгострокові спостереження інтенсивного контролю АТ та показати, як ранній початок контролю АТ сприяє більшому зниженню серцево-судинного ризику у пацієнтів літнього віку з гіпертензією. Основним результатом був комплексний показник, який включає фібриляцію передсердя, коронарну реваскуляризацію, гостру декомпенсовану серцеву недостатність, гострий коронарний синдром, інсульт або смерть від серцево-судинних захворювань. Дослідники провели рандомізоване контрольоване дослідження з розширеним періодом спостереження за результатами дослідження STER (Стратегія втручання впродовж літнього віку з гіпертензією; ідентифікатор ClinicalTrials.gov: NCT03015311). STER, контрольоване багатоцентрове рандомізоване дослідження, яке завершилося в грудні 2020 року, показало, що серцево-судинний ризик серед цієї групи знижується при інтенсивному контролі систолічного артеріального тиску (САТ). У дослідженні, що розглядається, яке тривало до липня 2023 року, пацієнти з гіпертензією (N = 8511; віком 60–80 років), що відповідали критеріям включення, були випадково розподілені у співвідношенні 1 : 1 до групи інтенсивного лікування (n = 4243; цільовий рівень САТ від 110 до < 130 мм рт.ст.) або до групи стандартного лікування (n = 4268; цільовий рівень систолічного артеріального тиску від 130 до < 150 мм рт.ст.). Усі пацієнти з початкового дослідження, які вижили, отримували інтенсивне лікування протягом розширеного періоду та були стратифіковані до групи тривалого інтенсивного лікування або групи відкладеного інтенсивного лікування. Учасники початкового дослідження STER були добре підібрані за характеристиками початкового дослідження, включно з віком, статтю, індексом маси тіла, систолічним артеріальним тиском, ліпідним профілем,

тривалістю АГ та супутніми захворюваннями, зокрема цукровим діабетом (ЦД), гіперліпідемією та серцево-судинними захворюваннями.

Тривалість спостереження протягом розширеного періоду становила 6,11 року, а середній рівень САТ у групі тривалого лікування становив 127,9 мм рт.ст. проти 129,5 мм рт.ст. у групі відкладеного лікування. Частота розвитку первинної кінцевої точки становила 1,12 % на рік у групі постійного інтенсивного лікування проти 1,33 % на рік у групі відкладеного лікування (коефіцієнт ризику 0,82; 95% ДІ 0,71–0,96). За розвитком побічних ефектів різниці в частоті подій між групами не було, окрім хронічної гіпотензії, яка частіше виникала в групі інтенсивного лікування. Чим раніше розпочато інтенсивне лікування після встановлення діагнозу артеріальної гіпертензії, тим кращою була серцево-судинна користь від лікування. Ранній початок інтенсивного лікування після рандомізації (на 0-му місяці) порівняно зі стандартним лікуванням показав найбільшу користь (відносний ризик [BP] 0,83; 95% ДІ 0,70–0,96) проти відкладеного лікування (на 12 місяців) та сприяв зменшенню серцево-судинних подій (BP 0,88; 95% ДІ 0,76–0,99).

Обмеження дослідження включали такі моменти: 781 учасник відмовився від участі в довгостроковому періоді спостереження, симптоми гіпотензії були неспецифічними, що обмежувало клінічне значення, та несліпий дизайн дослідження.

«Наші результати показали, що постійний інтенсивний контроль артеріального тиску може бути корисним та мати переваги у пацієнтів з АГ порівняно з відкладеним інтенсивним лікуванням у довгостроковій перспективі спостереження, — підсумували дослідники. — Чим раніше розпочато інтенсивне лікування після встановлення діагнозу гіпертензії, тим більші будуть переваги для серцево-судинної системи».

Посилання: Camafort M, Kasiakogias A, Agabiti-Rosei E, et al.; European Society of Hypertension Working Group on Hypertension and the Heart. Hypertensive heart disease in older patients: considerations for clinical practice. Eur J Intern Med. 2025 Apr;134:75-88. doi: 10.1016/j.ejim.2024.12.034.

***Контроль рівня цукру в крові знижує ризик
серцевих захворювань удвічі***

Згідно з новим дослідженням, люди з переддіабетом, які контролюють рівень цукру в крові, можуть удвічі знизити ризик смерті від серцевих за-

хворювань або серцевої недостатності. Переддіабет, який, за оцінками, вражає 38 % дорослих у США, це стан, при якому рівень цукру в крові підвищений, але не досягає порогу для діабету. Дослідження, опубліковане нещодавно в журналі *Lancet Diabetes & Endocrinology*, показало, що люди з переддіабетом, рівень глюкози в крові яких повернувся до норми — ті, хто досяг ремісії, мали вдвічі менший ризик серцево-судинної смерті або госпіталізації через серцеву недостатність через два десятиліття після досягнення ремісії, ніж ті, в кого ремісії не відбулося.

«Це неймовірне відкриття, яке справді дає людям надію, що те, що вони роблять сьогодні, матиме ефект через два десятиліття», — сказала доктор Лата Паланіаппан, заступник декана з досліджень у Стенфордській медичній школі, яка не брала участі в дослідженні.

Уже давно є докази того, що діабет 2-го типу збільшує ризик серцевих нападів та серцевої недостатності. Деякі дані показали, що переддіабет також пов'язаний із серцево-судинними захворюваннями, але досі незрозуміло, чи це пов'язано з тим, що він часто прогресує до діабету, зазначила Елізабет Селвін, професор епідеміології в Школі громадського здоров'я Блумберга імені Джонса Гопкінса. Ці результати можуть підкреслити важливість для пацієнтів і лікарів серйозного ставлення до переддіабету, щоб запобігти майбутнім ускладненням: чинні рекомендації щодо лікування переддіабету наголошують на втраті маси тіла та зміні способу життя, щоб затримати або запобігти прогресуванню до діабету 2-го типу, але вони не містять конкретних рекомендацій щодо зниження рівня глюкози в крові менше переддіабетичного діапазону. Нове дослідження було подальшим аналізом даних двох знакових досліджень, зокрема Програми профілактики діабету США, яка проходила з 1996 по 2001 рік. У цьому дослідженні порівнювали вплив трьох втручань на розвиток діабету 2-го типу у людей з переддіабетом: інтенсивна програма зміни способу життя, включно з дієтою та фізичними вправами; використання метформіну для зниження рівня глюкози в крові та плацебо. Дослідження показало, що програма інтенсивної зміни способу життя знизила розвиток діабету 2-го типу на 58 % за три роки порівняно з плацебо, тоді як метформін знизив його на 31 % (федеральний уряд призупинив, а потім відновив фінансування Програми профілактики діабету цього року). Нове дослідження розглядало учасників цього випробування 20 років потому. Близько 11 % з них знизили рівень глюкози до нормально-го значення через один рік, незалежно від того, яке втручання вони отримали. Через двадцять років ця підгрупа мала на 50 % нижчий ризик смерті від серцево-судинних захворювань або госпіталізації через серцеву недостатність, ніж ті, хто не досяг нормального рівня глюкози, після коригування певних характеристик, включно з тим, чи розвинувся у людей

повноцінний діабет. Щоб перевірити цей висновок, дослідницька група провела подальший аналіз аналогічного дослідження профілактики діабету в Китаї. У цьому дослідженні близько 13 % людей з підвищеним рівнем глюкози досягли нормального рівня через шість років; через 30 років ці люди мали на 51 % нижчий ризик смерті від серцевих захворювань або госпіталізації, ніж ті, хто не досяг нормального рівня. «Цікаво, що цей короткостроковий період втручання має такі довгострокові наслідки», — сказав доктор Селвін.

Нормалізація рівня глюкози — зі зниженням маси тіла чи без нього — може допомогти зменшити жирову тканину в ділянці живота, зменшити запалення та підвищити чутливість до інсуліну, сказав доктор Андреас Біркенфельд, завідувач кафедри діабетології, ендокринології та нефрології в Університетській лікарні Тюбінгена в Німеччині та старший автор нової статті. Дослідники не знають, хто з учасників вніс та підтримував зміни способу життя після початкового періоду втручання. Вони намагалися контролювати відмінності між тими, хто досяг ремісії, і тими, хто не досяг, але деякі виміряні відмінності можуть призводити до різних результатів, сказав доктор Джонатан Ньюман, директор з клінічних досліджень Центру профілактики серцево-судинних захворювань у Нью-Йоркському університеті Лангоне Харт. Загалом дуже мало людей змогли досягти нормального рівня глюкози в дослідженні в США чи Китаї — це важливе практичне міркування, сказала Джуді Регенштайнер, директор Центру досліджень жіночого здоров'я родини Людеман в медичному кампусі Ншущу Університету Колорадо (доктор Регенштайнер була дослідницею в рамках Програми профілактики діабету, але не брала участі в поточному дослідженні).

«Це хороший доказ концепції», — сказала вона. — Але якщо ці справді добре проведені дослідження мають низьку успішність в досягненні цих показників, що нам робити по-іншому?» Експерти зазначили, що нові препарати GLP-1, які допомагають контролювати рівень цукру в крові та знижувати масу тіла, не були частиною картини, коли пацієнти спочатку брали участь у дослідженнях профілактики діабету в 1980-х і 1990-х роках. «Втручання у спосіб життя є першою лінією лікування», — сказав доктор Селвін. — Справжнє відкрите питання полягає в тому, як нам поєднати ці дві речі?» Зниження рівня глюкози в крові — це лише один із компонентів зниження ризику серцево-судинних захворювань. Людям все ще потрібно підтримувати здорову вагу, дотримуватися правильної дієти та займатися фізичними вправами. «Переддіабет — це канарка у вугільній шахті і часто є ознакою ширшої метаболічної дисфункції», — сказав доктор Ньюман. Він додав, що саме цільове зниження рівня глюкози в крові «не є остаточним рішенням» для усунення ризику серцево-судинних захворювань, але може бути корисним маркером.

Передумови. Переддіабет пов'язаний з підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань та серцевої недостатності. Для лікування переддіабету рекомендуються багатокомпонентні втручання у спосіб життя, включаючи діету та фізичну активність, спрямовані на втрату маси тіла, хоча їх довгостроковий вплив на серцево-судинні результати залишається незрозумілим. Було показано, що досягнення ремісії переддіабету шляхом відновлення нормальної регуляції глюкози значно знижує ризик розвитку діабету 2-го типу в майбутньому, що триває довше, ніж період втручання у спосіб життя. Мета: дослідити, чи пов'язана ремісія переддіабету з нижчою частотою смерті від серцево-судинних захворювань або госпіталізації через серцеву недостатність порівняно з відсутністю ремісії, з довгостроковим наслідковим ефектом.

Методи. Були проведені постфактумні (post-hoc) аналізи двох знакових досліджень профілактики діабету — Програми профілактики діабету США (DPPOS) та Китайське дослідження результатів профілактики діабету Да-Цін (DaQingDPOS). Ремісію оцінювали за критеріями Американської діабетичної асоціації після 1 року (DPPOS) або 6 років (DaQingDPOS) втручання. Первинною кінцевою точкою була смерть від серцево-судинних захворювань або госпіталізація з приводу серцевої недостатності протягом 20 та 30 років відповідно. У DPPOS обернена ймовірність лікування зважувалася з урахуванням відмінностей на початковому рівні. Уніфікований метааналіз було розраховано для обох наборів даних для первинної кінцевої точки та смертності від усіх причин.

Результати. Для DPPOS час спостереження повідомляється з початку оригінального дослідження — Програми профілактики діабету, з 31 липня 1996 року до кінця 3-ї фази DPPOS, 23 лютого 2020 року. Загалом у DPPOS було включено 2402 учасники, а в DaQingDPOS — 540. У DPPOS 275 (11,5 %) з 2402 учасників досягли ремісії після 1 року втручання порівняно з 2127 (88,5 %) учасниками. 2402 не досягли ремісії. У дослідженні DPPOS після медіанного періоду спостереження 20 років частота серцево-судинної смерті або госпіталізації з приводу серцевої недостатності становила 1,74 (95% ДІ 0,87–3,48) на 1000 людино-років в учасників, які досягли ремісії, порівняно з 4,17 (95% ДІ 3,55–4,89) у тих, хто не мав ремісії ($p = 0,013$), з повністю скоригованим коефіцієнтом ризику 0,41 (95% ДІ 0,20–0,84; $p = 0,014$). Результати залишалися стабільними після коригування, були підтверджені в дослідженні DaQingDPOS (первинна кінцева точка: HR 0,49 [95% ДІ 0,28–0,84]; $p = 0,010$) та підтверджені об'єднаним метааналізом. Результати були стабільними при аналізі загальної кінцевої точки у тих, хто досяг ремісії принаймні один раз протягом спостереження, з HR 0,43 (0,29–0,63; $p < 0,0001$).

Інтерпретація. Досягнення ремісії переддіабету пов'язане з довготривалим ефектом, що зменшує

вдвічі ризик смерті від серцево-судинних захворювань або госпіталізації з приводу серцевої недостатності в різних популяціях. Таргетування ремісії може становити новий підхід до профілактики серцево-судинних захворювань.

Посилання: Vazquez Arreola, Elsa et al. Prediabetes remission and cardiovascular morbidity and mortality: post-hoc analyses from the Diabetes Prevention Program Outcome study and the DaQing Diabetes Prevention Outcome study. The Lancet Diabetes & Endocrinology. 2025 Dec 12:S2213-8587(25)00295-5. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(25\)00295-5](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(25)00295-5).

Сидіння біля вікна може поліпшити рівень цукру в крові при діабеті 2-го типу

Наші клітини дотримуються 24-годинних циркадних ритмів, які регулюють рівень цукру в крові, і на них сильно впливає світло. Вчені використали це, щоб показати, що просте сидіння біля вікна поліпшує контроль рівня цукру в крові у людей з діабетом 2-го типу. Багато з нас сидять біля вікна, щоб поліпшити настрій, але вплив природного світла протягом дня також, імовірно, поліпшує контроль рівня цукру в крові у людей з діабетом 2-го типу.

Наші клітини та тканини дотримуються 24-годинних циклів метаболічної активності, які регулюють такі речі, як рівень цукру в крові. Дослідження показали, що вплив штучного світла вночі порушує ці ритми, підвищуючи рівень цукру в крові, тоді як проведення більшої кількості часу на вулиці під сонячним світлом, імовірно, посилює реакцію організму на інсулін, гормон, який допомагає контролювати цей рівень. Але жодне з цих досліджень не вивчало потенційні переваги впливу природного світла через вікно, хоча більшість людей проводять більшість свого часу в приміщенні, зазначає Йоріс Хукс з Маастрихтського університету в Нідерландах.

Щоб дізнатися більше, Хукс та його колеги залучили 13 людей з діабетом 2-го типу, середній вік яких становив 70 років. Вони провели 4,5 дні в кімнаті з виключно природним світлом через великі вікна, між 8:00 та 17:00. Учасники, які продовжували приймати свої звичайні ліки від діабету, переважно сиділи за столом, мали доступ до своїх телефонів та комп'ютерів з екранами, встановленими на низький рівень яскравості. Вечорами вони перебували під тьмяним штучним освітленням і мали доступ до своїх пристроїв до 23:00, а потім спали в повній темряві до 7:00. Усі вони отримували три однакові прийоми їжі на день, розраховані на те, щоб не набирати й не втрачати вагу, та виконували ті самі вправи у фіксовані моменти протягом 4,5 днів.

Дослідники також провели дуже схожий експеримент з тими ж учасниками, але цього разу вони сиділи в кімнатах без вікон, лише зі штучним освітленням. Це було зроблено або за місяць до, або че-

рез місяць після дослідження з природним освітленням. Під час обох експериментів учасники носили пристрої, які постійно контролювали рівень цукру в крові, хоча через технічні проблеми ці дані були доступні лише для 10 з них. Це дослідження показало, що протягом тижня з природним освітленням рівень цукру в крові учасників залишався в межах здорового діапазону 50 % часу. В експерименті зі штучним освітленням цей діапазон був досягнутий лише у 43 % випадків.

Визначення здорового діапазону цукру в крові різняться. Дослідники визначили його від 4,4 до 7,2 мілімоль на літр, що більш-менш відповідає тому, що повідомляє Національна служба охорони здоров'я Великої Британії та Центри контролю та профілактики захворювань США. Хоча різниця в даних між двома експериментами може здаватися відносно невеликою, тривале перебування поза здоровим діапазоном може вплинути на ризик ускладнень діабету, як-от проблеми із серцем, каже д-р Хукс.

Щодо того, чому сонячне світло може мати такий ефект, світлочутливі клітини в очі відіграють центральну роль у регулюванні циклів метаболічної активності та є більш чутливими до коротших довжин хвиль, що має природне світло, каже д-р Хукс. За його словами, для підтвердження цього потрібні подальші дослідження, але зараз багато людей з діабетом 2-го типу могли б отримати користь від більшої кількості природного світла, навіть якщо це означає просто сидіти біля вікна. «Це легко, безкоштовно та доступно для всіх», — каже Хукс. Незрозуміло, чи люди з діабетом 1-го типу або переддіабетом — коли рівень цукру в крові людини вищий, ніж зазвичай, але недостатньо високий для встановлення діагнозу діабету 2-го типу — отримують таку ж користь. Глен Джеффрі з Університетського коледжу Лондона каже, що для підтвердження результатів потрібні масштабніші дослідження. Тим не менш, він додає, що «важливість денного світла лише починає повільно усвідомлюватися».

Основні моменти:

- природне денне світло проти штучного освітлення впливає на людей з діабетом 2-го типу;
- денне світло збільшує окиснення жирів у всьому тілі та поліпшує гомеостаз глюкози;
- денне світло підвищує рівень мелатоніну ввечері та змінює мультиомний профіль крові (multi-omic blood signature);
- денне світло проти штучного освітлення по-різному впливає на скелетний м'язовий годинник людини.

Оскільки 80–90 % нашого часу ми проводимо в приміщенні, а денне світло є основним синхронізатором центрального біологічного годинника, хронічна нестача денного світла все частіше розглядається як фактор ризику розвитку метаболічних захворювань, як-от діабет 2-го типу. У рандомізованому перехресному дослідженні (NCT05263232) 13

осіб з діабетом 2-го типу протягом 4,5 дня поспіль піддавалися природному денному світлу через вікна, порівняно з постійним штучним освітленням у робочий час. Безперервний моніторинг глюкози показав, що учасники проводили більше часу в межах нормального рівня глюкози, а метаболізм субстратів у всьому тілі змістився в бік більшої залежності від окиснення жирів протягом денного періоду. Первинні міотуби, культивовані з біопатів скелетних м'язів, відображають фазу поліпшення після впливу денного світла. Мультиомічний аналіз виявив індуковані денним світлом відмінності в сироваткових метаболітах, ліпідах та транскриптах моноцитів. Автори дійшли висновку, що результати їх дослідження свідчать про те, що природне денне світло має позитивний метаболічний вплив на людей з діабетом 2-го типу та може сприяти лікуванню метаболічних захворювань.

Посилання: Harmsen et al. Natural daylight during office hours improves glucose control and whole-body substrate metabolism. *Cell Metabolism*. 2026;38:1-17. doi: 10.1016/j.cmet.2025.11.006.

Як середземноморська дієта сприяє здоров'ю серця, втраті маси тіла та довголіттю: є причина, чому її вважають дієтою № 1 у світі

Середземноморська дієта має бездоганну репутацію не просто так: люди, які живуть у Середземноморському регіоні, як правило, живуть довше та здоровіше, ніж люди в багатьох інших країнах. Більше того, арсенал досліджень показав, що ця дієта може знизити ризик розвитку всього: від серцевих захворювань до раку.

Ця дієта також пов'язана з кращою функцією мозку та нижчим ризиком розвитку діабету 2-го типу. Крім того, нещодавнє дослідження показало, що заміна насичених жирів, як-от вершкове масло, майонез та молочний жир, на оливкову олію, яка використовується в середземноморській дієті, може мати переваги для здоров'я серця, збільшити тривалість життя, знизити ризик раку та поліпшити когнітивні функції. Американська асоціація серця нещодавно опублікувала нові рекомендації щодо здоров'я серця, які включають дієту, що відображає середземноморську.

Середземноморська дієта не вписується в обмежувальні рамки калорійності «справжньої» дієти. Вона не про те, щоб просто поїдати пасту, піцу та хумус. Середземноморська дієта — це радше стиль харчування, який включає багато оливкової олії, свіжі фрукти та овочі, жирну рибу і навіть час від часу келих червоного вина. Зрештою, дослідження показують, що це дієта, якої слід дотримуватися, якщо ви хочете пріоритетувати здоров'я. Ось все, що вам потрібно знати, щоб перейти на дієту номер один у світі.

Що таке план харчування середземноморської дієти?

На відміну від інших дієт середземноморська дієта стосується продуктів, які ви повинні їсти, а не продуктів, які слід обмежувати. Немає жодних важливих правил щодо підрахунку калорій, споживання цукру чи макроелементів. Вона просто заохочує вживати цільні продукти в помірних кількостях.

Список продуктів середземноморської дієти

Створення списку продуктів, схваленого середземноморською дієтою, просте, і є більше продуктів, які ви можете додати до свого кошика, ніж продуктів, яких слід уникати, каже Емі Горін, магістр наук, дієтолог з медицини, власниця Amy Gorin Nutrition у Нью-Йорку. Зрештою, уявіть собі середземноморську дієту як рослинний план харчування з рибою, птицею та молочними продуктами, які час від часу додаються.

Їжте багато:

- різнокольорових фруктів та овочів;
- риби та інших видів морепродуктів, принаймні двічі на тиждень;
- оливкової олії;
- горіхів та насіння;
- квасолі та бобових;
- цільнозернових продуктів, як-от коричневий рис, кіноа та овес;
- свіжої зелені.

Вживайте помірно:

- птицю та яйця;
- молочні продукти, як-от молоко, сир та йогурт;
- червоне вино (до однієї склянки на день для жінок і двох склянок на день для чоловіків, якщо ви вирішите пити).

Обмежте споживання:

- рафінованих зернових та олій;
- червоного м'яса або м'ясних делікатесів;
- оброблених або упакованих продуктів;
- продуктів з високим вмістом доданого цукру, як-от випічка або цукерки.

Які переваги середземноморської дієти?

Вона не була б найкращою дієтою протягом кількох років поспіль, якби не була справді корисною для вас. На відміну від багатьох модних дієт існує безліч обґрунтованих досліджень, які підтверджують переваги середземноморської дієти, з акцентом на наступні аспекти.

Здоров'я серця. Поряд з дієтою DASH середземноморська дієта відома тим, що захищає ваш серцевий м'яз. Один великий аналіз, в якому взяли участь понад 10 000 осіб, показав, що спостерігається «статистично значуще зниження» кількості випадків серцевих захворювань, як-от інфаркт, інсульт та серцева недостатність, у людей, які дотримувалися середземноморської дієти, порівняно з тими, хто її не дотримувався.

Дослідники пояснюють ці позитивні результати великою кількістю корисних для серця поживних речовин, що містяться в цільних продуктах, як-от антиоксиданти зі свіжих фруктів та овочів, клітковина, що міститься в цільнозернових продуктах, та корисні ненасичені жири, що містяться в рибі, горіхах та оливковій олії.

Ризик раку. У всебічному огляді 2024 року зазначалося, що люди похилого віку, які дотримувалися середземноморської дієти, мали нижчий ризик раку порівняно з тими, хто її не дотримувався. Інше дослідження, опубліковане в 2025 році, показало, що середземноморська дієта знижує ризик раку у людей з ожирінням.

Втрата ваги. Аналіз кількох клінічних випробувань, проведений у 2023 році, показав, що люди з надмірною вагою та ожирінням частіше втрачали масу тіла на середземноморській дієті порівняно з іншими дієтами. Люди, які ретельно дотримувалися середземноморської дієти, також мали менший ризик ожиріння та збільшення маси з часом.

Діабет 2-го типу. В одному науковому аналізі 2025 року, проведеному за участю майже 5000 дорослих з метаболічним синдромом, було виявлено, що ті, хто дотримувався середземноморської дієти, а також регулярно займався фізичними вправами та зменшував калорії, мали меншу ймовірність розвитку діабету 2-го типу, ніж ті, хто перебував в інших групах (однак фактори фізичних вправ та зменшення калорій також були ключовими). Дослідники вважають, що високе споживання поліфенолів (також відомих як рослинні сполуки, що діють як антиоксиданти) з фруктів, овочів, цільного зерна та горіхів може поліпшити чутливість до інсуліну, а отже, знизити ризик розвитку діабету 2-го типу.

Функція мозку. Учені також припускають, що поліфеноли можуть бути корисними для здоров'я мозку, особливо коли йдеться про депресію, оскільки поліфеноли впливають на нейромедіатори в мозку, які мають антидепресивну активність. Окрім регулярних фізичних вправ, відмови від куріння та підтримки здорової маси тіла, Всесвітня організація охорони здоров'я також спеціально рекомендує дотримуватися середземноморської дієти для зниження ризику розвитку деменції, оскільки це «найбільш ретельно вивчений дієтичний підхід щодо когнітивних функцій».

Здоров'я кісток. Це нещодавно визнана перевага, і вона йде пліч-о-пліч з деякими іншими перевагами. Нещодавнє дослідження, опубліковане в JAMA Network Open, показало, що жінки, які дотримувалися середземноморської дієти, мали міцніші кістки, ніж ті, хто її не дотримувався.

У дослідженні спеціально розглядалися дані 924 літніх людей в Іспанії, які мали надмірну вагу або ожиріння. Половину учасників попросили просто дотримуватися середземноморської дієти (вони

могли їсти скільки завгодно і не робити фізичних вправ). Іншу половину попросили ходити пішки щонайменше 45 хвилин на день, шість днів на тиждень, і зменшити кількість калорій на 30 відсотків, дотримуючись середземноморської дієти. Після аналізу даних дослідники виявили, що люди в групі, яка займалася фізичними вправами, мали міцніші кістки (особливо в попереку) порівняно з іншою групою. Зрештою, дослідники дійшли висновку, що середземноморська дієта разом зі зменшенням калорій та фізичними вправами є «доцільною стратегією» для запобігання втраті кісткової маси з віком у жінок.

Здорове старіння. 30-річне дослідження, опубліковане в журналі *Nature Medicine*, проаналізувало вплив харчування в середньому віці на здорове старіння, зокрема розглядаючи харчові моделі та ризик досягнення 70 років без розвитку будь-яких серйозних хронічних захворювань. Для дослідження вчені розглянули дані дослідження здоров'я медсестер та подальшого спостереження медичних працівників, а також зосередилися на харчових звичках 105 000 дорослих віком від 39 до 69 років. Проаналізувавши дані, дослідники виявили, що 9,3 % учасників старіли здоровим способом, що означає, що вони відповідали кільком показникам когнітивного, фізичного та психічного здоров'я. Ці люди частіше дотримувалися дієти з високим вмістом рослинної їжі, як-от середземноморська дієта, виявили дослідники. «Наші результати свідчать про те, що харчові моделі, багаті на рослинну їжу, з помірним додаванням здорової їжі тваринного походження, можуть поліпшити загальне здорове старіння, спрямовуючи майбутні дієтичні рекомендації», — написали дослідники у висновку.

Чи є якісь недоліки дотримання середземноморської дієти?

Зі своєю престижною репутацією та науково обґрунтованими перевагами середземноморська дієта, імовірно, не має багато недоліків. Одним з головних недоліків середземноморської дієти є вартість дотримання плану, який потребує великої кількості свіжих продуктів, та час, необхідний для їх приготування. Це може бути складно для тих, хто працює з щільним графіком або дотримується суворого бюджету. І, як і будь-який план харчування, помірне споживання певних смаколиків може бути важким для деяких людей, за словами Горін. «Дієта обмежує певні продукти, як-от алкоголь та молочні продукти, тому ви можете відчувати, що сумуєте за ними, якщо дотримуєтеся середземноморської дієти», — каже вона. Дослідниця також рекомендує обмежити споживання оброблених харчових продуктів, червоного м'яса та солодких десертів. Хоча це є поширеним явищем у будь-якій здоровій дієті, спочатку це може бути складно, якщо ви звикли їсти ці продукти регулярно.

Як розпочати середземноморську дієту

Плануючи своє середземноморське меню, Горін пропонує мислити нестандартно та включати кольорові інгредієнти, як-от лісова чорниця, у свій щоденний раціон. «Лісова чорниця містить антоціани — тип антиоксиданта, який може допомогти поліпшити когнітивні функції, пригнічувати ріст деяких ракових клітин і навіть допомогти знизити рівень «поганого» холестерину ЛПНЩ», — каже Горін. Вона також рекомендує вживати рибу принаймні двічі на тиждень.

Посилання: Vázquez-Lorente H, García-Gavilán JF, Shyam S, et al. Mediterranean Diet, Physical Activity, and Bone Health in Older Adults: A Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 2025;8(4):e253710. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2025.3710.

Чи є хвороба Альцгеймера більш поширеною, ніж вважалося раніше?

Хвороба Альцгеймера (ХА) може бути більш поширеною, ніж вважалося раніше, у деяких демографічних групах, згідно з першим популяційним дослідженням, яке використовувало аналіз крові для оцінки нейропатологічних змін, пов'язаних з ХА (НПХА).

Дослідники зазначили, що дослідження виявило вищу поширеність деменції, спричиненої хворобою Альцгеймера, у людей похилого віку та нижчу поширеність доклінічної форми хвороби Альцгеймера у молодших вікових групах порівняно з попередніми дослідженнями з менш репрезентативними когортами. Примітно, що понад 1 з 10 дорослих старше 70 років відповідав критеріям терапії моноклональними антитілами, яка потенційно могла б уповільнити когнітивне зниження. «Значним прогресом цього дослідження є використання біомаркерів крові як способу отримання точніших оцінок хвороби Альцгеймера на рівні популяції, — сказав в інтерв'ю Ніколас Ештон, доктор філософії, старший директор Програми рідинних біомаркерів Banner, Науково-дослідний інститут здоров'я Banner Sun у Сан-Сіті, штат Аризона. — Це справді крок від клінічної практики та твердження, що ми можемо використовувати ці аналізи крові, щоб бути краще поінформованими про поширеність хвороби Альцгеймера на рівні популяції».

Більш точна оцінка?

Дослідники виміряли pTau217, високоточний біомаркер крові для ранньої діагностики хвороби Альцгеймера, у зразках крові 11 486 дорослих віком від 58 років, які брали участь у дослідженні HUNT у Норвегії. Учасників класифікували як таких, що мають хворобу Альцгеймера, та тих, що не мають ХА або мають проміжний результат, використовуючи валідовані порогові значення. Усім учасникам

віком 70 років і старше було проведено когнітивне обстеження, щоб пов'язати результати біомаркерів крові з клінічними діагнозами, як-от легкі когнітивні порушення (ЛКП) та деменція. Спостерігалось поступове збільшення поширеності ЛКП з віком — від менш ніж 8 % у дорослих віком 58–69 років до 18 % у віці 70–74 років, 58 % у віці 85–89 років і 65 % у віці 90 років і старше. Серед дорослих віком 70 років і старше, які пройшли когнітивне обстеження, 10 % мали доклінічну ХА (патологія мозку без когнітивних симптомів), 10,4 % мали продромальний перебіг захворювання (патологія плюс ЛКП), а 9,8 % мали деменцію, спричинену ХА. У віковій групі 70+ років ЛКП були виявлені у 60 % осіб з деменцією, у 33 % осіб були ізольовані ЛКП, та 23,5 % осіб без когнітивних порушень. У дослідженні використовувався простий аналіз крові, щоб виявити зміни, які сприяють когнітивним порушенням у людей з деменцією.

«Ми виявили, що близько 11 % учасників віком понад 70 років відповідають критеріям для лікування моноклональними антитілами, які потенційно можуть уповільнити вплив когнітивного зниження у цих осіб, — заявив співавтор дослідження Даг Аарсланд, доктор медичних наук, доктор філософії, професор психіатрії похилого віку в Королівському коледжі Лондона, Англія. — Якщо ми хочемо відповісти на цю глобальну проблему, життєво важливо, щоб ми могли виявляти ознаки хвороби Альцгеймера на якомога ранніх стадіях. Цей аналіз крові, схоже, є ефективним засобом забезпечення такої ясності у великих масштабах».

Примітно, що дослідники заявили, що на основі концентрацій рTau217 у плазмі нижче від нижнього порогового значення нейропатологічні зміни хвороби Альцгеймера (НПЗХА) були виключені у 41 % групи з ЛКП та 19,4 % групи деменції. Таким чином, у цих групах когнітивні порушення, ймовірно, зумовлені причинами, відмінними від хвороби Альцгеймера. НПЗХА частіше зустрічалися у людей з нижчим рівнем освіти, особливо у старших вікових групах, та серед носіїв варіанта гена APOE epsilon 4, відомого генетичного фактора ризику, чоловіки та жінки мали подібні показники НПЗХА у різних вікових групах. Дослідники застерігають, що ці результати стосуються переважно білого населення Норвегії. Оскільки деменція варіюється в різних етнічних групах, поширеність НПЗХА може відрізнятися в інших популяціях, зазначили вони.

Дослідження порушує важливі питання

Два зовнішні експерти поділилися своїми поглядами на цей аналіз з британським некомерційним центром Science Media Center. Луїза Серпелл, доктор філософії, почесний професор біохімії в Університеті Сассекса в Брайтоні та у місті Хоув, Англія, заявила, що це дає «деякі цікаві та деякі несподівані результати». Той факт, що низка осіб з діагнозом

«деменція» мали негативний результат на рTau217, був «примітним», що порушує «важливі питання щодо конкретного діагнозу та охоплення маркера», прокоментувала Серпелл. Ще одним помітним відкриттям була відсутність будь-якої суттєвої різниці в поширеності НПЗХА між статями, «що порушує питання щодо поширеної думки, що жінки мають вищий ризик розвитку хвороби Альцгеймера», сказала Серпелл.

Також висловила свою думку Тара Спайрс-Джонс, доктор філософії, директор Центру досліджень мозку Единбурзького університету, Единбург, Шотландія. Вона зазначила, що дослідження доповнює інші дані, які свідчать про те, що поширеність ХА зростає зі старінням населення. Також вона звернула увагу, що показники поширеності не так сильно відрізняються від двох інших нещодавніх звітів.

Спостереження в дослідженні з Норвегії щодо того, що близько 60 % людей старше 85 років мали НПЗХА, «схоже на великий огляд даних з усього світу, опублікований у 2023 році, який показав, що 55–59 % людей старше 85 років демонстрували ці зміни», зазначила Спайрс-Джонс. Крім того, висновок, отриманий у дослідженні Норвегії про те, що близько 25 % людей віком 85–89 років мали деменцію, узгоджується з даними Асоціації хвороби Альцгеймера за 2025 рік, яка показала, що понад 30 % людей старше 85 років мають хворобу Альцгеймера. З цих причин ці нові дані не є несподіванкою, зазначила Спайрс-Джонс. Вона погодилася з авторами, що ключовим обмеженням було відносно однорідне населення Норвегії з невеликою кількістю людей з різним генетичним походженням — важливе застереження, враховуючи, що поширеність хвороби Альцгеймера, як відомо, відрізняється у людей різних етнічних груп.

Посилання: Aarsland D, Sunde AL, Tovar-Rios DA, et al. Population of Alzheimer's disease pathology in the community. Nature. 2025. <https://doi.org/10.1038/s41586-025-09841-y>.

**Габапентин під пильною увагою:
дані 2025 року під сумнівом.
Профіль ризиків – нове дослідження
поставило під сумнів старі припущення**

У січні 2025 року повідомлялося, що деякі побічні ефекти, пов'язані з габапентином (Neurontin), могли бути переоцінені. Відтоді з'явилися нові ризики, пов'язані з габапентином, і призначення препарату продовжувало зростати. Ось що ми дізналися про габапентин у 2025 році.

Габапентин, який часто пропагують як безпечнішу альтернативу опіоїдам і призначають поза показаннями для лікування хронічного болю, офіційно схвалений для лікування постгерпетичної невралгії та парціальних судом. В інструкції до пре-

парату є серйозні попередження щодо запаморочення, суїцидальних думок, пригнічення дихання та інших побічних ефектів. Інший габапентиноїд, прегабалін (Lyrica), схвалений для тих самих показань, а також для лікування нейропатичного болю та фіброміалгії.

Нові ризики, зростання кількості призначень

Мабуть, найвражаюче відкриття щодо габапентину у 2025 році було зроблене в дослідженні, яке показало, що призначення габапентину від хронічного болю в поперек пов'язане з підвищеним ризиком деменції та легких когнітивних порушень, особливо у молодих людей.

Серед понад 52 000 дорослих, яких протягом 10 років спостерігали в США за заявами на медичне обслуговування, пацієнти з хронічним болем, які отримали шість або більше призначень на габапентин, мали вищу частоту деменції та легких когнітивних порушень порівняно з тими, кому не призначали габапентин. Ризик деменції був більш ніж удвічі, а ризик легких когнітивних порушень — більш ніж утричі більший серед осіб віком від 35 до 49 років, повідомили дослідники в журналі *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. Подібна закономірність спостерігалася серед осіб віком від 50 до 64 років. Відповідь на лікування виявилася дозозалежною: пацієнти з болем, які отримали 12 або більше призначень, стикалися з більшими ризиками, ніж ті, хто отримував менше повторних призначень габапентину. Це викликало критичні питання, особливо враховуючи, що використання габапентину поза затвердженими показаннями продовжувало зростати, зазначають автори дослідження. У новому звіті також задокументовано стрімке зростання популярності габапентину з 2010 року. Габапентин був п'ятим за популярністю препаратом у роздрібних аптеках США у 2024 році, повідомили дослідники CDC у виданні *Annals of Internal Medicine*.

Кількість призначень на 1000 осіб зросла більше ніж удвічі з 2010 по 2024 рік, тоді як кількість американців, які приймають габапентин, зросла з 5,8 мільйона до 15,5 мільйона. Команда CDC припустила, що зміни в політиці штату після 2016 року, включаючи програми моніторингу наркотиків та перекласифікацію габапентину як контрольованої речовини, могли уповільнити темпи зростання в деяких місцях. У 2025 році аналіз заяв показав, що пацієнти з інсультом, які почали приймати габапентин від болю протягом 30 днів після виписки з лікарні, часто отримували річний рецепт на габапентин. Дослідження, опубліковане на medRxiv і ще не рецензоване, було першим, яке дало уявлення про реальні моделі лікування габапентином серед людей похилого віку, які пережили інсульт, за програмою Medicare, зазначають дослідники.

Зовсім недавно аналіз, опублікований у *JAMA Network Open*, поставив під сумнів, чи пов'язані каскади призначення — модель, за якої побіч-

ні ефекти одного препарату лікуються іншим — з набряком, викликаним габапентиноїдами. Дослідження медичних записів військових ветеранів, які отримували габапентин, показало, що клініцисти майже ніколи прямо не враховували ефекти габапентиноїдів під час лікування набряку петльовими діуретиками, зазвичай пояснюючи накопичення рідини застійною серцевою недостатністю або венозним застоєм. Майже кожен четвертий пацієнт мав потенційну шкоду від результуючого каскаду призначення. Глобальні дослідження повторили занепокоєння щодо призначення ліків у США. Невизначеність була повторюваною темою в огляді якісних досліджень 2025 року в «Європейському журналі болю», причому клініцисти з усього світу заявили про брак рекомендацій щодо початку, моніторингу або поступового припинення застосування габапентиноїдів.

Перегляд старих попереджень

Всупереч попереднім висновкам, аналіз комерційних заяв у 2025 році показав, що габапентин не пов'язаний з більшим ризиком падінь у літніх людей з нейропатією або фіброміалгією порівняно з дулоксетином.

Найбільші дослідження, які раніше оцінювали ризики падінь при застосуванні габапентину, порівнювали його використання з пацієнтами, які не вживали ліки, зазначили дослідники в журналі *Annals of Internal Medicine*. Це може означати, що ризики габапентину були переоцінені, що може призвести до недостатнього лікування болю. Включення активного препарату порівняння, як-от дулоксетин, допомогло знизити ймовірність того, що результати були зумовлені впливом показань. Давні побоювання щодо габапентиноїдів та самоушкодження також були переглянуті в серії випадків самоконтролю у Великій Британії. Це дослідження, опубліковане в *The BMJ*, показало, що ризик самоушкодження зростав за 90 днів до лікування габапентиноїдами, зберігався протягом раннього періоду лікування, перш ніж знизитися до референтного рівня, а потім знову зростав протягом 14 днів після припинення лікування.

«Ці результати не підтверджують прямого впливу лікування габапентиноїдами на самоушкодження, але підкреслюють необхідність ретельного моніторингу самоушкодження пацієнта протягом усього процесу лікування габапентиноїдами», — заявили автори дослідження.

Додаткові дослідження, проведені у 2025 році, показали, що прегабалін має вищий ризик серцевої недостатності порівняно з габапентином серед одержувачів медичного страхування Medicare з хронічним болем, не пов'язаним з раком. Це відкриття спонукало дослідників та редакторів *JAMA Network Open* звернутися до ретельної оцінки серцево-судинного ризику перед призначенням прегабаліну пацієнтам похилого віку.

Посилання: 1. Eghrari NB, Yazji IH, Yavari B, Van Acker GM, Kim CH. Risk of dementia following gabapentin prescription in chronic low back pain patients. *Reg Anesth Pain Med.* 2025;rapm-2025-106577. doi: 10.1136/rapm-2025-106577. PMID: 40639955.

2. Strahan AE, Rikard SM, Schmit K, Zhang K, Guy GP Jr. Trends in Dispensed Gabapentin Prescriptions in the United States, 2010 to 2024. *Ann Intern Med.* 2025;178(12):1816-1818. doi: 10.7326/ANNALS-25-01750.

3. Yuen ASC, Chen B, Chan AYL, et al. Use of gabapentinoid treatment and the risk of self-harm: population based self-controlled case series study. *BMJ.* 2025;389:e081627. doi: 10.1136/bmj-2024-081627.

4. Growdon ME, Tjota N, Campbell R, et al. Decision-Making and Downstream Outcomes of the Gabapentinoid-Diuretic Prescribing Cascade. *JAMA Netw Open.* 2025;8(12):e2545274. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2025.45274.

Підготувала О. Рековець ■



AKSİMED
КЛІНІКА СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ

РЕАБІЛІТАЦІЯ ПІСЛЯ ІНСУЛЬТІВ І ТРАВМ

НЕВРОЛОГІЧНА КЛІНІКА "АКСІМЕД"

ВУЛ. ТУМАНЯНА, 3 • AKSIMED.UA

(044) 390-00-55

20 РОКІВ
ДОСВІДУ



САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я



Леркамен®

Лерканідипін

Лерканідипін

- ♥ **забезпечує значне зниження артеріального тиску¹**
- ♥ **покрощує кліренс креатиніну і зменшує мікроальбумінурію у пацієнтів з патологією нирок^{1,2}**



Скорочена інструкція для медичного застосування лікарських засобів Леркамен® 10 та Леркамен® 20²

Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить лерканідипіну гідрохлориду 10 мг або 20 мг (відповідно). **Показання.** Есенціальна гіпертензія легкого або помірного ступеня тяжкості. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компоненту препарату; обструкція судин, що виходять із лівого шлуночка; нелюбована застійна серцева недостатність; нестабільна стенокардія або нещодавно (протягом 1 місяця) перенесений інфаркт міокарда; тяжке порушення функції печінки та нирок (ШКО < 30 мл/хв), у тому числі у пацієнтів, які знаходяться на діалізі; одночасне застосування: із сильними інгібіторами СYP3A4, циклоспорином, грейпфрутом або соком грейпфрута. **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована доза - 10 мг 1 раз на добу, приймати принаймні за 15 хвилин до їди. Дозу можна підвищити до 20 мг, залежно від індивідуальної чутливості пацієнта. Підбір дози має бути поступовим, оскільки максимальна антигіпертензивна дія може проявитися через 2 тижні після початку лікування. Дані щодо безпеки та ефективності застосування дітям відсутні. **Побічні реакції.** Часто: периферичні набряки, головний біль, приплив крові до обличчя, тахікардія, посилене серцебиття. Дані щодо безпеки та ефективності застосування вагітним та дітям віком до 18 років відсутні. **Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.**

1. G. Grassi et al. Lercanidipine in the Management of Hypertension: An Update. J Pharmacol Pharmacother. 2017 Oct-Dec; 8(4): 155-165.

2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЛЕРКАМЕН® 10, РП UA/0583/01/01, та ЛЕРКАМЕН® 20, РП UA/0583/01/02, дата останнього перегляду 26.01.2024 та 13.03.2024 (відповідно). Зверніть увагу: лерканідипін протипоказаний пацієнтам із тяжким порушенням функції нирок (ШКО < 30 мл/хв), у тому числі пацієнтам, які знаходяться на діалізі.