

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛОКАР



ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 89839

**Кордерія –
Різноманітність
у складі, впевненість
в дії***

4 бренди^(1,2,3,4)

13 дозувань
для індивідуального
підходу
до кожного^(1,2,3,4)

антигіпертензивний
ефект периндоприлу,
що зберігається
щонайменше
24 години^(1,2,3,4)



Якісні ліки для всього світу

Кордерія Моно (периндоприлу терт-бутиламіну)
4 мг № 30 та 8 мг № 30.



Кордерія Дуо (периндоприлу терт-бутиламіну/індапамід)
2/0,625 мг № 30; 4/1,25 мг № 30; 8/2,5 мг № 30.



Кордерія АМ (периндоприлу терт-бутиламіну/амлодіпін)
4/10 мг № 30; 4/5 мг № 30; 8/10 мг № 30; 8/5 мг № 30.



Кордерія Тріо (периндоприлу терт-бутиламіну/індапамід/амлодіпін)
4/1,25/10 мг № 30; 4/1,25/5 мг № 30; 8/2,5/10 мг № 30; 8/2,5/5 мг № 30.



ВИТЯГИ З ІНСТРУКЦІЙ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ



1 КОРДЕРІЯ МОНО.

Повний переклад вказано, протипоказано, побічні ефекти, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування можна знайти в інструкції до медичного застосування лікарського засобу КОРДЕРІЯ МОНО.

Кордерія Моно 4 мг РП № UA20544/01/01, Кордерія Моно 8 мг РП № UA20544/01/02 (Висна МЗЗ України від 31.07.2024 № 1350)



3 КОРДЕРІЯ АМ.

Повний переклад вказано, протипоказано, побічні ефекти, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування можна знайти в інструкції до медичного застосування лікарського засобу КОРДЕРІЯ АМ.

Кордерія АМ таб. 4/10 мг РП № UA20544/01/02, Кордерія АМ таб. 4/5 мг РП № UA20544/01/01, Кордерія АМ таб. 8/10 мг РП № UA20544/01/04, Кордерія АМ таб. 8/5 мг РП № UA20544/01/03 (Висна МЗЗ України від 31.07.2024 № 1350)



2 КОРДЕРІЯ ДУО.

Повний переклад вказано, протипоказано, побічні ефекти, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування можна знайти в інструкції до медичного застосування лікарського засобу КОРДЕРІЯ ДУО.

Кордерія Дуо 2/0,625 мг РП № UA20544/01/01, Кордерія Дуо 4/1,25 мг РП № UA20544/01/02, Кордерія Дуо 8/2,5 мг РП № UA20544/01/03 (Висна МЗЗ України від 31.07.2024 № 1350)



4 КОРДЕРІЯ ТРІО.

Повний переклад вказано, протипоказано, побічні ефекти, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування можна знайти в інструкції до медичного застосування лікарського засобу КОРДЕРІЯ ТРІО.

Кордерія Тріо 4/1,25/10 мг РП № UA20544/01/02, Кордерія Тріо 4/1,25/5 мг РП № UA20544/01/01, Кордерія Тріо 8/2,5/10 мг РП № UA20544/01/04, Кордерія Тріо 8/2,5/5 мг РП № UA20544/01/03 (Висна МЗЗ України від 31.07.2024 № 1350)

*мається на увазі, широка варіативність вибору для лікаря
УКР-ПРОМО/09/2024/КДР_МЛДР_АМ/КДР_ДУО_ТЛ/001
Реклама лікарських засобів. Інформаційний матеріал для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах медичної тематики.

Виробник: АТ «Фармак»
04090 | Україна | м. Київ | вул. Кирпильська, 63
тел.: (044) 496-87-87 | info@farmak.ua | www.farmak.ua



СПЕЦІАЛЬНИЙ ВИПУСК:

Уніфікований клінічний протокол
первинної та спеціалізованої
медичної допомоги
“Гіпертонічна хвороба
(Артеріальна гіпертензія)”, 2024

Сучасне лікування
артеріальної гіпертензії:
аналіз національних
та європейських настанов

УКППСМД “Гіпертонічна хвороба
(Артеріальна гіпертензія)”,
затверджений
Наказом Міністерства
охорони здоров'я України
№1581 від 12 вересня 2024 року



Спецвипуск №4, 2024

НАУКОВО-ПРАКТИЧНЕ ВИДАННЯ

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛІКАР

THE PRACTITIONER

Спеціалізоване видання для медичних
та фармацевтичних працівників

Журнал заснований у 2012 році
Свідоцтво про державну реєстрацію серія КВ №18599-7399 Р від 18.01.2012 р.
Рішенням Національної ради України
з питань телебачення і радіомовлення від 11.04.2024 № 1238
журнал зареєстрований як суб'єкт у сфері друкованих медіа,
ідентифікатор медіа R30-03738.

ISSN 2413-5461

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛІКАР

ТОМ 13, №4 (48), 2024

Заснований у 2012 році

Періодичність виходу — 4 рази на рік

Рішенням Національної ради України з питань телебачення і радіомовлення від 11.04.2024 № 1238 журнал зареєстрований як суб'єкт у сфері друкованих медіа, ідентифікатор медіа R30-03738

Усі права стосовно опублікованих статей залишаються за редакцією. Відповідальність за достовірність, добір та викладення фактів у статтях несуть автори. Передрук можливий із посиланням на джерело. Правову відповідальність за розміщення, зміст, достовірність та графічне відтворення рекламно-інформаційних матеріалів про лікарські засоби чи пристрої несе виробник, дистриб'ютор або інша структура, яка надала відповідні матеріали. До друкування приймаються рецензовані наукові матеріали, які відповідають вимогам до публікації у виданні.

Підписано до друку 19-12-2024 р.
Формат 60x84 1/8. Друк офсетний.
Папір крейдяний. Наклад 8 000 прим.

Видається за наукового сприяння
Львівського національного медичного
університету імені Данила Галицького

Рекомендовано до друку Вченою радою
факультету післядипломної освіти
Львівського національного медичного
університету імені Данила Галицького,
протокол № 10-24 від 17.12.2024 р.

Адреса редакції:

Кафедра сімейної медицини факультету
післядипломної освіти, Львів,
вул. Миколайчука, 9, тел: +380632314833
E-mail: Kaf_familymed_FPGE@meduniv.lviv.ua

Видавець:

ТОВ «Видавничий дім Медкнига»
вул. Кирилівська, 160, м. Київ, 04124
Адреса для листування:
а/с-18, м. Київ-108, 04108
zdovado@ukr.net
Тел.: (044) 587-81-07

Керівник проекту

О.П. Влас
(066) 785-11-56

Випусковий редактор

Є.О. Скіндер
(093) 701-22-93

Відділ передплати

Т.О. Деркач
(093) 827-54-57

www.plr.com.ua

www.medknyha.com.ua

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

професор Соломенчук Т.М.

ЗАСТУПНИК ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА

професор Катеренчук І.П.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Більченко О.В.

Волошина О.Б.

Дземан М.І.

Долженко М.М.

Жарінов О.Й.

Жебель В.М.

Журавльова Л.В.

Зіменковський А.Б.

Іванов В.П.

Кісельова М.М.

Кузик Ю.І.

Максимюк Г.В.

Матолінець Н.В.

Паєнок А.В.

Пирогова В.І.

Радченко О.М.

Рахман Л.В.

Сиволап В.В.

Січкорізі О.Є.

Скибчик В.А.

Склярів Є.Я.

Сторожук Б.Г.

Відповідальні секретарі — Заремба О.В.,
Копчак Л.М., Кисіль О.Ю.

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Вейн І. Тимчак

(Wayne J. Tymchak),

Едмонтон, Канада

Дегенгардт Фрідріх

(Friedrich Degenhardt),

Федеративна

Республіка Німеччина

Кухаж Еугеніуш

Йозеф (Eugeniusz Józef

Kucharz), Катовіце,

Республіка Польща

Марек Григер (Marek

Grygier), Познань,

Республіка Польща

Мацей Лесяк (Maciej

Lesiak), Познань,

Республіка Польща

Мусял Яцек (Jacek

Musiak), Краків,

Республіка Польща

Хоростовська-

Винімка Йоанна

(Joanna Chorostowska-

Wynimko), Варшава,

Республіка Польща

Шигула-Юркевіч

Божена (Szyguła-

Jurkiewicz Bożena),

Катовіце, Республіка

Польща

Журнал індексується
в наукометричних базах

INDEX  COPERNICUS
I N T E R N A T I O N A L

 Google
Scholar

СПЕЦІАЛЬНИЙ ВИПУСК:

Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги "Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія)", 2024

<i>Т.М. Соломенчук, В.А. Скибчик, Л.О. Тишко</i> Сучасне лікування артеріальної гіпертензії: аналіз національних та європейських настанов	5
Огляд «Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія), затвердженого Наказом Міністерства охорони здоров'я України №1581 від 12 вересня 2024 року».....	11
Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія), затвердженого Наказом Міністерства охорони здоров'я України №1581 від 12 вересня 2024 року	13
<i>В.А. Скибчик, Д.М. Маршалків, М.О. Войтович</i> Роль діабетичного ушкодження міокарда («diabetic myocardial disorder») у виникненні хронічної серцевої недостатності: огляд нового європейського консенсусного документа	51
<i>О.В. Скибчик</i> Вплив плейотропних ефектів статинів на клініко-рентгенологічні показники стану тканин пародонта у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (огляд літератури).....	58
РЕЦЕНЗІЯ Монографічний нарис з історії прикарпатської медицини	63

TABLE OF CONTENTS

SPECIAL EDITION:

Unified clinical protocol of primary and specialized medical care "Hypertension (Arterial hypertension)", 2024

T. Solomenchuk, V. Skybchyk, L. Tyshko

Modern treatment of arterial hypertension: analysis of national or european guidelines5

Overview of the "Unified clinical protocol of primary and specialized medical care Hypertension
(Arterial hypertension), approved by the Order of the Ministry of Health
of Ukraine No. 1581 of September 12, 2024"11

Unified clinical protocol of primary and specialized medical care Hypertension (Arterial hypertension),
approved by the Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 1581 dated September 12, 202413

V.A. Skybchyk, D.M. Marshalkiv, M.O. Voitovych

Diabetic myocardial disorder – a predictor of heart failure:
a review of the new european consensus document.51

O.V. Skybchyk

Influence of pleiotropic effects of statins on clinical and roentgenological indicators of the condition of
periodontal tissues in patients with coronary artery disease (literature review)58

REVIEW

Monographic essay on the history of carpathian medicine. Book review.63

Т.М. Соломенчук,
В.А. Скибчик, Л.О. Тишко
Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 616.12-008.331.1-
085.225.2:061.231(083.13)

СУЧАСНЕ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ: АНАЛІЗ НАЦІОНАЛЬНИХ ТА ЄВРОПЕЙСЬКИХ НАСТАНОВ

Резюме. Упродовж 2023-2024 року з'явилися відразу дві європейські настанови з менеджменту артеріальної гіпертензії (АГ): настанови Європейського товариства з гіпертензії (ESH) 2023 року та Європейського товариства кардіологів (ESC) 2024 року. Нещодавно також було оприлюднено оновлення національного «Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги (УКПМД) «Гіпертонічна хвороба (артеріальна гіпертензія)» 2024 та Клінічної настанови, заснованої на доказах 2024 року. Автори статті, проаналізувавши національний протокол з АГ 2024 та рекомендації ESC 2024, констатують, що, незважаючи на деякі відмінності у підходах і формулюваннях, їх основні положення загалом не мають принципових суперечностей. Обидва документи у першу чергу спрямовують лікаря і пацієнта до активної співпраці з метою попередження прогресування серцево-судинного ризику, що передбачає як вчасну діагностику із використанням всіх доступних методів верифікації АГ та ураження органів-мішеней, так і раннє застосування медикаментозного лікування для досягнення нижчих цільових рівнів АТ за умови доброї переносимості антигіпертензивної терапії.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, підвищений артеріальний тиск, уніфікований клінічний протокол, європейські рекомендації

Упродовж 2023-2024 року з'явилися відразу дві європейські настанови з менеджменту артеріальної гіпертензії (АГ), що сталося через певні організаційні розбіжності між Європейським товариством з гіпертензії (ESH), чії рекомендації вийшли у 2023 році [1], та Європейським товариством кардіологів (ESC), який представив свої настанови на останньому конгресі ESC 2024 року [2]. Окрім того, нещодавно було оприлюднено оновлення національного «Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги (УКПМД) «Гіпертонічна хвороба (артеріальна гіпертензія)» 2024 [3] та Клінічної настанови, заснованої на доказах [4], зміст яких переважно базується на європейських рекомендаціях ESH 2023 року, оскільки вони тяжіють до традиційних європейських підходів до ведення хворих з АГ і українські лікарі протягом року встигли пересвідчитися у його відповідності усталеним в Україні уявленням щодо класифікації, діагностики та лікування АГ, що сформувалися за час використання попередніх європейських рекомендацій 2018 року.

Враховуючи необхідність взяти до уваги сучасні європейські тенденції у веденні хворих на АГ, що ґрунтуються на новітніх даних великих міжнародних досліджень, представлених у рекомендаціях 2024 року, але керуватись положеннями національного протоколу, автори статті зробили спробу порівняти ці настанови і виділити базові практичні моменти, на які можуть спиратись лі-

карі. УКПМД включає інформацію стосовно обґрунтування лікувальних, профілактичних та організаційних заходів, що спрямовані на запобігання поліпрагмазії та допомагають лікарю ефективно діяти в конкретних клінічних ситуаціях. Настанова переважно стосується артеріальної гіпертензії (АГ) в дорослих, але цього разу до них уперше було додано основні рекомендації щодо ведення пацієнтів з АГ у дітей і підлітків. Головний акцент сучасних настанов робиться на пріоритизації посилення заходів з уникнення серцево-судинних ускладнень. Це свідчить про те, що першочергова мета антигіпертензивного лікування полягає в зниженні ризиків несприятливих клінічних станів, а не лише в зниженні артеріального тиску (АТ).

Звернемо увагу на основні положення національного УКПМД та його відмінності від рекомендацій ESC 2024.

1. **Щодо дефініції «артеріальна гіпертензія»,** то в Україні донедавна використовувався переважно термін «гіпертонічна хвороба», який в оновленому протоколі доповнений терміном «артеріальна гіпертензія». Діагностичним критерієм АГ згідно УКПМД за даними офісних вимірювань є систолічний АТ ≥ 140 мм рт.ст. та/або діастолічний АТ ≥ 90 мм рт.ст., якщо таке підвищення є стабільним. Утім, існує певний зв'язок між АТ і серцево-судинними чи нирковими подіями, зокрема смертельними, які можуть виникати при офісних значеннях систолічного артеріального тиску (САТ)

>115 мм рт.ст. та діастолічного артеріального тиску (ДАТ) >75 мм рт.ст.

Діагноз АГ також може ґрунтуватися на результатах амбулаторного вимірювання АТ, до якого належать 24-год. амбулаторне моніторування АТ (АМАТ) та добове моніторування АТ (ДМАТ). Позаофісні вимірювання АТ слугують джерелом важливої клінічної інформації. Зокрема, використання амбулаторних методів вимірювання АТ значно скорочує часові рамки діагностики АГ, виключаючи необхідність повторного візиту до лікаря впродовж 1 місяця для підтвердження підвищеного офісного АТ.

У настановах ESC 2024 визначення АГ залишається також незмінним від попередніх рекомендацій – повторно вимірюванні значення офісного САТ ≥ 140 мм рт.ст. та/або значення ДАТ ≥ 90 мм рт.ст. Для встановлення діагнозу гіпертонії та підвищеного АТ потрібно підтвердження за допомогою вимірювання АТ поза медичної установи (домашнє моніторування АТ або добове моніторування АТ), або при ≥ 1 додаткового вимірювання в медичній установі. Таким чином, межові цифри АТ для встановлення діагнозу «Артеріальна гіпертензія» не відрізняються між двома документами.

У діагностиці АГ акцент у європейських та національних настановах робиться на позаофісному вимірюванні АТ, особливо для виявлення АГ білого халата чи маскованої АГ, також з метою довготривалого спостереження пацієнтів, що отримують лікування у зв'язку з АГ, для діагностики істинно резистентної АГ. Подібних рекомендацій дотримуються експерти ESC 2024 і додатково пропонують виявляти ортостатичну гіпотензію на прийомі у лікаря.

В національному протоколі сформульовано клінічні показання та основні положення домашнього й амбулаторного моніторування АТ. Оновлено інформацію щодо позаофісного вимірювання АТ під час ведення пацієнтів з АГ.

Класифікація офісного АТ та визначення ступенів АГ в УКПМД залишилися незмінними з попередніх настанов. Рекомендовано виділяти такі категорії АТ, як оптимальний, нормальний і високий нормальний АТ, АГ 1-го, 2-го чи 3-го ступенів, що визначаються на основі офісного АТ. При цьому категорію АТ визначають на підставі найвищого рівня АТ — систолічного чи діастолічного, вимірюваних на обох руках.

Окрім ступенів АГ, які залежать від значень АТ, розрізняють також такі **стадії АГ**:

- Стадія 1: неускладнена АГ (тобто без гіпертензивного ураження органів мішеней (ГУОМ) чи діагностованого серцево-судинного захворювання (ССЗ).
- Стадія 2: АГ з ГУОМ або 3 стадією ХХН чи цукровим діабетом.
- Стадія 3: АГ із діагностованими ССЗ або їх ускладненнями, або ХХН стадії 4 чи 5.

Експерти УКПМД зазначають, що діагноз АГ III стадії слід встановлювати лише в тих випадках, коли серцево-судинні ускладнення виникають на фоні тривало існуючої АГ, що підтверджується попередньо існуючими об'єктивними ознаками гіпертензивного ураження органів-мішеней (напр. — гіпертрофія лівого шлуночка тощо) та/або документальним підтвердженням наявності у пацієнта АГ до розвитку асоційованих станів.

Щодо настанов ESC 2024, то експерти запропонували нову класифікацію рівнів АТ:

- «Непідвищений АТ» — офісний, домашній та середньоденний (при автоматичному моніторингу, ДМАТ) АТ <120/70 мм рт.ст.
- «Підвищений АТ» — це офісний 120/70 — 139/89 мм рт.ст, домашній АТ (при належному моніторингу) та середньоденний при ДМАТ 120/70-134/84 мм рт.ст., середньодобовий 115/65-129/79 мм рт.ст.
- «Гіпертензія» залишилась з тими самими критеріями, що раніше — офісний АТ 140/90 мм рт.ст. та вище, домашній 135/85 мм рт.ст. і вище, середньодобовий при ДМАТ 130/80 мм рт.ст. і вище.

Тож, як бачите, межові цифри АТ для встановлення діагнозу АГ такі ж самі як в УКПМД, утім з'явилися такі категорії АТ як «не підвищений АТ» та «підвищений АТ». Інші класифікації АГ в рекомендаціях ESC 2024 не пропонуються.

Як згідно з ESC 2024, так і УКПМД, заходи зі стратифікації серцево-судинного ризику є обов'язковими для всіх пацієнтів із встановленим діагнозом АГ. У вітчизняних настановах оновлено інформацію, щодо **оцінювання загального серцево-судинного ризику (СС ризику)**. Він є дуже високий чи високий за наявності маніфестованих ССЗ на ґрунті атеросклерозу та ураження органів мішеней. При відсутності таких кожному пацієнту з АГ рекомендовано проводити його за оновленою версією шкали SCORE — шкали SCORE2, яка допомагає оцінити індивідуальний 10-річний ризик фатальних і нефатальних серцево-судинних подій у практично здорових людей віком 40–69 років із факторами ризику, у зв'язку з якими не проводилося лікування або які залишалися на стабільному рівні впродовж декількох років. Для оцінювання ризику в людей похилого віку (70–89 років) є відповідний алгоритм SCORE2-OP.

А що нового у цьому питанні з'явилося в рекомендаціях ESC-2024?

Ризик серцево-судинних захворювань (ССЗ), пов'язаний з АТ, знаходиться на шкалі безперервної дії, а не на бінарній шкалі нормотензії порівняно з гіпертензією. До речі, з цим автори ESC 2024 пов'язують зміну назви настанов з «Менеджмент із лікування артеріальної гіпертензії» на «Менеджмент з лікування підвищеного артеріального тиску та гіпертензії». Адже доведено, що ліки, що знижують АТ, можуть знизити ризик серцево-су-

динних захворювань, навіть серед осіб, які традиційно не класифікуються як гіпертоніки. Таким чином, експертами настанов ESC 2024 рекомендовано проводити стратифікацію СС-ризиків не тільки у хворих на АГ, але й в осіб із підвищеним АТ з подальшою можливістю призначення антигіпертензивної терапії для зниження АТ (див. нижче).

Експерти ESC 2024 вказують на певні недоліки у класифікації АГ за ступенем АТ та стадіями АГ. Зокрема класифікація АГ за ступенем мала б визначати категорію АТ саме у первинного пацієнта, а не на будь-якому етапі лікування АГ. Також автори вказують, що підходи до призначення антигіпертензивної терапії у пацієнтів з АГ 2 ступеня чи АГ 3 ступеня суттєво не різняться. Утім експерти УКПМД вважають, що відмовлятися від класифікацій АГ за ступенем та стадіями на сьогодні недоцільно, оскільки в нашій країні запропоновані класифікації не тільки допомагають лікарям у систематизації АГ і також пов'язані з різними державними документами щодо визначення працездатності тощо.

В УКПМД сформульовані нові **критерії оцінювання гіпертензивного ураження органів-мішеней** та їх клінічне значення для обстеження пацієнтів з АГ. Наведений перелік скринінгових тестів для виявлення гіпертензивного ураження органів мішеней, які рекомендовано для усіх пацієнтів з АГ.

Перелік критеріїв ураження органів-мішеней також доповнений і в настановах ESC 2024 (напр. показниками діастолічної дисфункції за даними Ехо-КГ, визначенням рівнів міокардіальних маркерів та кальцієвого індексу).

В УКПМД зазначено, що пацієнти з АГ здебільшого отримують допомогу на первинній ланці медичної допомоги, але за деяких обставин обов'язковою вимогою може бути проведення стаціонарного лікування у спеціалізованих умовах. В уніфікованому клінічному протоколі вказано за яких умов пацієнтів необхідно скеровувати на стаціонарне лікування. Це — підозра на вторинну АГ та резистентну АГ; пацієнти з раптовим розвитком або загостренням АГ, у яких до цього спостерігався нормальний АТ також пацієнти, у яких потрібно провести детальніше оцінювання на гіпертензивне ураження органів-мішеней чи на думку лікаря, потребують більш детального обстеження фахівцем, а також пацієнти з невідкладними гіпертензивними станами за наявності ураження органів-мішеней. Для діагностики **вторинних форм АГ** потрібно застосовувати специфічні підходи, які дають змогу виявляти їхні причини й обирати ефективне медикаментозне лікування чи доцільне лікування у формі інших втручань, яке забезпечить контроль або повністю усуне проблему підвищення АТ.

В уніфікованому клінічному протоколі виділені ознаки, які можуть бути підставою підозрювати в пацієнта вторинну АГ. Представлено узагальнений огляд важливих ознак окремих форм вторинної

АГ. У разі виникнення підозри на такий діагноз пацієнтів потрібно негайно направляти до спеціалізованих центрів з АГ, де є можливість проведення відповідних діагностичних обстежень та подальшого лікування.

Щодо зміни способу життя, як базової складової заходів зі зниження СС ризику при АГ, то УКПМД розширив рекомендації і ключові положення, які допоможуть знизити АТ і покращити його контроль. Настанови включають рекомендації з підтримання оптимальної ваги тіла, фізичних вправ, дієтичних рекомендацій, відмови від шкідливих звичок, заходи зі зниження рівня стресу. Ключова рекомендація полягає у помірному зниженні ваги за допомогою поєднання низькокалорійної дієти (середньоземноморської або DASH) та фізичних вправ. Зазначено, що зміни в способі життя не мають затримувати початок медикаментозного лікування в пацієнтів. У ESC настановах додатково акцентується увага на дієті, багаті калієм.

Передумови для початку медикаментозного лікування та алгоритм досягнення цільового АТ мають деякі відмінності у двох порівнюваних документах.

Зокрема, згідно з настановами ESC 2024 року розпочинати фармакотерапію відразу потрібно у таких групах осіб:

- всім пацієнтам з **АГ (>140/>90 мм рт.ст.)**,
- пацієнтам із **CAT 130-139 мм рт.ст.** і підвищеним загальним СС ризиком (**ІХС, ЦД, ХХН, сім. ГХС, УОМ при АГ, SCORE >10%**),
- ...за умови, якщо спроба заходів з корекції способу життя впродовж **до 3 міс** не зумовила нормалізації АТ (тобто САТ зберігається в межах 130-139 мм рт.ст.).

В УКПМД вважається недоцільним початок антигіпертензивного медикаментозного лікування у пацієнтів із низьким чи помірним рівнями ризику та з високим нормальним АТ. Таким пацієнтам треба рекомендувати ведення здорового способу життя, оскільки це допоможе знизити ризик прогресування розвитку АГ та СС ризик.

У пацієнтів 18-79 років — поріг офісного САТ/ДАТ для початку фармакотерапії становить ≥ 140 та/ або ≥ 90 мм рт.ст.

Хворим з АГ 1 ступеня (при САТ ближче до 140 мм рт.ст. за відсутності УОМ та СС3), — спочатку можна розглянути заходи зміни способу життя (до 3 міс.), при неефективності — лікування.

У хворих старших за 80 років — при офісному САТ ≥ 160 мм рт.ст., хоча можливо розглядати й САТ в межах 140-160 мм рт.ст.

Водночас, медикаментозне лікування АГ у пацієнтів з СС3 в анамнезі (переважно ІХС), слід розпочинати у високономальному діапазоні АТ — САТ ≥ 130 або ДАТ ≥ 80 мм рт.ст. Практично ті ж рекомендації пропонує настанова ESC 2024.

Досягнення цільових рівнів АТ у більшості лікованих хворих на АГ також дещо відрізняється,

проте (на думку авторів статті) — без принципових розбіжностей. Зокрема, в УКПМД процес досягнення цільового рівня розділений на два етапи: першою ціллю антигіпертензивного лікування в більшості пацієнтів є зниження АТ до <math><140/80\text{ мм рт.ст.}</math>, оскільки на такий рівень припадає основна частина захисного ефекту зниження АТ. Надалі, якщо медикаментозне лікування добре переноситься, у більшості пацієнтів віком до 79 років рівень САТ потрібно знижувати до 130 мм рт.ст. і нижче (АТ 120–129/70–79 мм рт.ст.). У пацієнтів віком від 80 років, які не мають старечої астенії, першочерговим завданням є зниження АТ до рівня нижче ніж 150 мм рт.ст. При цьому цільовий діапазон САТ у діапазоні 130–139 мм рт.ст. при добрій переносимості лікування також можна розглядати у цієї вікової категорії хворих. У пацієнтів зі значно вираженою старечою астенією цілі лікування потрібно визначати індивідуально.

Експерти ESC 2024 пропонують більш інтенсивний (пришвидшений, одноетапний) контроль у досягненні цільового рівня АТ. Вони пропонують у більшості пацієнтів — цільовий САТ (офісний та домашній) менше 130 мм рт.ст. (120–129 мм рт.ст.), у т.ч. у всіх хворих до 84 років, звісно ж, за умови доброї переносимості, оскільки були отримані якісні докази не тільки клінічної ефективності такого зниження, але і його безпечності. При цьому зроблені акценти на позагоспітальних вимірюваннях АТ для підтвердження досягнення цільового АТ та на досягненні цілі одним етапом, замість двох як в УКПММД — задля запобігання «терапевтичній інерції».

Оновлені рекомендації ESC 2024 вводять новий цільовий діапазон САТ 120–129 мм рт.ст. для більшості пацієнтів, які отримують препарати для зниження АТ. САТ 120 мм рт.ст. є оптимальною точкою такого діапазону при адекватній переносимості лікування. Автори настанови ESC 2024 наполягають на досягненні якомога нижчого САТ (краще <math><140\text{ мм рт.ст.}</math>) і прагнути до максимально низького досяжного рівня АТ, якщо цільовий САТ 120–129 мм рт.ст. не переноситься. При цьому м'якші цільові значення АТ можуть розглядатись для певних груп пацієнтів (наприклад, з ортостатичною гіпотензією з клінічними проявами і/або вік ≥ 85 років, клінічно значущою або тяжкою старечою астенією у будь-якому віці та/або обмеженою передбачуваною тривалістю життя (<math><3</math> років). Автори ESC вказують на необхідність вимірювання АТ поза офісом для підтвердження досягнення цільового значення систолічного АТ 120–129 мм рт.ст.

Які підходи до медикаментозного лікування рекомендують експерти УКПМД та ESC 2024?

Експерти УКПММД наголошують на зниженні АТ, як такому, оскільки воно має бути пріоритетнішим, ніж вибір конкретних класів антигіпертензивних препаратів, зважаючи на користь лікування ними, що значною мірою зумовлена знижен-

ням АТ. Для лікування АГ рекомендуються антигіпертензивні ліки I ряду (т/тп діуретики, іАПФ, БРА, БКК, ББ) як в монотерапії, так і в комбінаціях відповідно до алгоритму. Негайне медикаментозне лікування АГ розпочинають у пацієнтів із наявним ураженням органів-мішеней, ХХН, ССЗ, незалежно від ступеня АГ.

Для більшості пацієнтів рекомендовано починати лікування з подвійної комбінації у складі іАПФ/БРА + БКК або т/тп діуретик (бажано в одній таблетці). Якщо цільовий АТ не досягнуто при застосуванні подвійної комбінації у максимальних рекомендованих та переносимих дозах відповідних компонентів, призначити потрібну комбінацію у складі іАПФ/БРА + БКК або + т/тп діуретик.

Експерти ESC 2024 як препарат першої лінії рекомендують іАПФ, БРА, дигідроперидинові БКК та діуретики (тіазиди та тіазидоподібні препарати, такі як хлорталідон та індапамід). Бета-блокатори рекомендовано поєднувати з будь-якими іншими гіпотензивними препаратами на будь-якому етапі лікування за наявності переконливих показів до їх використання (стенокардія, стан після ІМ, СНзНФВ або для контролю ЧСС). Отже, у настанові ESC 2024, бета-блокатори (за відсутності спеціальних показів на кшталт СН із низькою ФВ) виведені із препаратів I ряду. Лікування рекомендується розпочинати з комбінованої низькодозової терапії іАПФ або БРА в поєднанні з БКК або діуретиками. Наступний крок, за неефективності подвійної низькодозової комбінації, рекомендована потрібна низькодозова комбінація, а за її неефективності — ще один крок — застосувати максимально переносиму потрібну комбінацію. іАПФ або БРА + БКК + діуретики. За необхідності — 4-й, 5-й і т.п. препарат: насамперед — спіронолактон (має переваги в потужності порівняно з еплереноном), далі бета-блокатор, альфа-блокатор та препарати центральної дії.

Отже, принципова схема: подвійна комбінація, потім → потрібна, у разі невдачі → перевіряємо прихильність пацієнта до лікування та розглядаємо варіант істинної резистентної АГ — залишається незмінною в обох настановах.

Через який проміжок часу лікар має оцінювати ефективність призначених ліків? Автори ESC 2024, як бажане, пропонують оцінити результати лікування через 1 місяць. Але загалом, цей час може бути продовжений до менше, ніж трьох місяців після початку терапії. Такі ж часові рамки обговорюються в УКПМД.

У пацієнтів категорії «підвищений АТ» автори ESC 2024 рекомендують використовувати підхід, що заснований на визначенні СС ризику індивідуально для кожного з метою визначення необхідного обсягу лікування. Зокрема, експерти запропонували вважати осіб з помірною або важкою ХХН, встановленим ССЗ, ураженням органів-мішеней, цукровим діабетом або сімейною гіперхо-

лестеринемією такими, що мають підвищений ризик серцево-судинних подій. Цим хворим та особам із ризиком серцево-судинних захворювань за SCORE2 або SCORE2 — OP \geq 10% після 3 місяців зміни способу життя за умови підтверженого АТ \geq 130/80 мм рт.ст. рекомендується фармакологічна монотерапія для зниження АТ та ризику ССЗ. Для дорослих із підвищеним АТ і низьким середнім ризиком ССЗ (<10% за 10 років) рекомендується зниження АТ за допомогою змін способу життя, що сприяє зниженню ризик серцево-судинного ризику

Крім того, експерти ESC 2024 рекомендують **розпочати з монотерапії у:**

- пацієнтів з підвищеним АТ (120/70 – 139/89 мм рт.ст.);
 - при помірній і значній старечій астенії;
 - при симптоматичній ортостатичній гіпотензії;
 - в осіб \geq 85 років.
- Тобто автори рекомендацій ESC 2024 розглядають монотерапію лише при підвищеному АТ, а при АГ рекомендують розпочинати терапію з низькодозової комбінації антигіпертензивних середників.

- У національному клінічному протоколі **початкова монотерапія** рекомендована:
- пацієнтам із дуже високим СС ризиком та високим нормальним АТ;
- пацієнтам дуже похилого віку та слабким пацієнтам із міркувань безпеки;
- може розглядатися в пацієнтів із низьким СС ризиком із АГ 1 ступеня, в яких САТ <150 мм рт.ст.

Висновки. Автори статті, проаналізувавши національний протокол з АГ 2024 та рекомендації ESC 2024, констатують, що, незважаючи на деякі відмінності у підходах і формулюваннях, їх основні положення загалом не мають принципових розбіжностей. Обидва документи у першу чергу спрямовують лікаря та пацієнта до активної співпраці з метою запобігання прогресуванню серцево-судинного ризику, що передбачає як вчасну діагностику із використанням всіх доступних методів верифікації АГ та ураження органів-мішеней, так і раннє застосування медикаментозного лікування для досягнення більш низьких цільових рівнів АТ за умови доброї переносимості антигіпертензивної терапії.

Список використаної літератури

1. Mancia G., Kreutz R., Brunström M. et al. (2023) 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J. Hypertens.*, 41(12): 1874–2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480.
2. McEvoy J.W., McCarthy C.P., Bruno R.M. et al.; ESC Scientific Document Group (2024) 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur. Heart J.*, 45(38): 3912–4018. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178. Режим доступу: (www.umj.com.ua/uk/publikatsia-259639-kombinovana-antigipertenzivna-terapiya-klasika-perevirena-chasom)
3. МОЗ України (2024) Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (артеріальна гіпертензія)». Режим доступу: http://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/ykpm1_12092024_dod.pdf.
4. МОЗ України (2024) Артеріальна гіпертензія. Клінічна настанова, заснована на доказах. http://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kr_2024_ag.pdf. Режим доступу: (www.umj.com.ua/uk/publikatsia-259639-kombinovana-antigipertenzivna-terapiya-klasika-perevirena-chasom)

MODERN TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION: ANALYSIS OF NATIONAL OR EUROPEAN GUIDELINES

T. Solomenchuk, V. Skybchyk, L. Tyshko

Abstract. During 2023-2024, two European guidelines for the management of arterial hypertension (AH) appeared at once: 2023 European Society of Hypertension (ESH) Guidelines and 2024 European Society of Cardiology (ESC) Guidelines. Recently, an update of the national “Unified Clinical Protocol for Primary and Specialized Medical Care “Arterial Hypertension” 2024 (3) and 2024 Evidence-Based Clinical Guideline were also published. The authors of the article, analyzed the national protocol on 2024 AH and 2024 ESC recommendations. Despite some differences in approaches and wording, their main provisions generally do not have fundamental contradictions were stated. In order to prevent the progression of cardiovascular risk both documents primarily direct the doctor and the patient to active cooperation. It involves both timely diagnosis using all available methods of verifying hypertension and target organ damage, and predicts early use of medicines to achieve target blood pressure levels, provided that antihypertensive therapy is well tolerated.

Keywords: arterial hypertension, elevated blood pressure, unified clinical protocol, European guidelines

Для цитування: Соломенчук ТМ, Скибчик ВА, Тишко ЛО. Сучасне лікування артеріальної гіпертензії: аналіз національних та європейських настанов. Практикуючий лікар, 2024. № 4, с. 5-10. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-4.5.

Адреса для листування: Соломенчук Тетяна Миколаївна, profsolomenchuk@ukr.net; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Тишко Лідія Орестівна lida.tyshko@gmail.com; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Соломенчук Тетяна Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-7140-0162. Тишко Лідія Орестівна кандидат медичних наук, асистент кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, ORCID 0009-0006-5512-2111.

Особистий внесок: Соломенчук Т.М. — генератор ідеї, участь у написанні та оформленні статті до друку. Скибчик В.А. — аналіз матеріалу, написання статті. Тишко Лідія Орестівна — участь у написанні та підготовці статті до друку.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 11.11.2024 р., прийнята на друкування 16.12.2024 р., надрукована 30.12.2024 р.

For citation: Modern treatment of arterial hypertension: analysis of national or european guidelines Solomenchuk T, Skybchik V, Tyshko L. The Practitioner, 2024. No 4, p. 5-10. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-4.5.

Correspondence address: Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, profsolomenchuk@ukr.net; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Skybchik Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Tyshko Lidiia Orestivna lida.tyshko@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine

Information about the authors: Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Skybchik Vasyl Antonovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-7140-0162. Tyshko Lidiia Orestivna, lida.tyshko@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. ORCID 0009-0006-5512-2111.

Personal contribution: Skybchik VA — material editing, article design. Solomenchuk TM — an idea generator, writing of the article. Tyshko Lidiia Orestivna — participation in writing and preparing the article for publication

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 11.11.2024, accepted 16.12.2024, published 30.12. 2024.

ОГЛЯД ТЕКСТІВ «УНІФІКОВАНОГО КЛІНІЧНОГО ПРОТОКОЛУ ПЕРВИННОЇ ТА СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ «ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА (АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ)», ЗАТВЕРДЖЕНОГО НАКАЗОМ МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ 12 ВЕРЕСНЯ 2024 РОКУ №1581»

Резюме. Текст містить всебічний огляд Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія), затвердженого Наказом Міністерства охорони здоров'я України 12 вересня 2024 року №1581. Аналізується детальне поєднання методичних і практичних аспектів, що робить його цінним інструментом для медичних фахівців та наукової спільноти.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, гіпертонічна хвороба, діагностика, лікування, профілактика.

Вступ. Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним з основних факторів ризику, пов'язаних із серцево-судинними захворюваннями та смертністю у світі. В умовах сучасного суспільства зростає захворюваність на неінфекційні захворювання, а АГ є провідним фактором серед причин передчасної втрати працездатності та смертності. В Україні ця проблема особливо актуальна: майже половина дорослого населення має підвищений артеріальний тиск. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), поширеність АГ серед українців становить 43% у популяції віком від 30 до 79 років. Ця ситуація обумовлює впровадження стандартизованих підходів до діагностики та лікування, які здатні підвищити якість медичної допомоги та зменшити рівень тяжкого захворювання на національному рівні.

У відповідь на ці виклики розроблено Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія). Цей документ спрямований на покращання діагностики, профілактики та лікування АГ в Україні. Він ґрунтується на сучасних принципах доказової медицини, адаптованих до локальних умов та потреб системи охорони здоров'я. Протокол є результатом співпраці провідних національних спеціалістів у галузі кардіології, терапії та загальної медичної практики, що робить його ефективним інструментом для практикуючих лікарів.

Мета. Основна мета Уніфікованого протоколу — забезпечити єдність та ефективність підходів до надання медичної допомоги пацієнтам з АГ в Україні. Протокол формує структурований

комплекс заходів для раннього і своєчасного виявлення, діагностики та лікування артеріальної гіпертензії у дорослих старше 18 років. Він також включає стратегії запобігання ускладнень захворювання, покращання якості життя пацієнтів, а також зменшення захворюваності та смертності, пов'язаних із серцево-судинними патологіями.

Уніфікований протокол створено для широкого застосування лікарями загальної практики, сімейними лікарями, кардіологами, терапевтами та іншими медичними фахівцями. Він надає чіткі рекомендації та алгоритми дій, які сприяють підвищенню ефективності лікувальних заходів і забезпечують високий рівень надання медичної допомоги всім пацієнтам з артеріальною гіпертензією. З метою забезпечення актуальності та ефективності, Протокол розроблено з урахуванням сучасних міжнародних рекомендацій, включаючи Настанови з менеджменту артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії, що робить його універсальним інструментом для мінімізації ризиків та оптимізації лікування.

Методологія. Методологічна основа Протоколу базується на принципах доказової медицини. Це дозволяє забезпечити високу ефективність та безпечність запропонованих лікувальних стратегій. Протокол розроблений на основі актуальних науково обґрунтованих даних і міжнародних клінічних рекомендацій, які дозволяють адаптувати його до національних умов та специфіки української системи охорони здоров'я. Протокол також враховує положення Європейського товариства гіпертензії щодо менеджменту АГ.

Документ затверджено відповідно до стандартів медичної допомоги, визначених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 28 вересня 2012 року № 751. Його положення спрямоване на забезпечення якості медичної допомоги, удосконалення профілактичних заходів, а також підвищення ефективності діагностики та лікування артеріальної гіпертензії. Сучасна методологічна база протоколу, що базується на новітніх дослідженнях у галузі кардіології та гіпертензії, забезпечує його відповідність актуальним світовим стандартам і потребам української медичної практики.

Основні положення протоколу. Основні положення протоколу охоплюють усі аспекти діагностики, лікування та профілактики АГ, що є ключовими для зниження захворюваності та смертності, пов'язаної з серцево-судинними патологіями. Протокол охоплює й висвітлює такі розділи:

1. Діагностика. Діагностика артеріальної гіпертензії включає комплекс заходів щодо зняття підвищеного артеріального тиску (АТ), виявлення та ідентифікації можливих причин високого АТ, оцінки всіх факторів ризику, а також визначення уражень органів-мішеней і супутніх патологій. Стратифікація загального серцево-судинного ризику у разі потреби з АГ виконується з використанням систем SCORE2 та SCORE2-OP, які дозволяють адекватно оцінити ризик розвитку серцево-судинних ускладнень та адаптувати стратегію лікування до індивідуальних особливостей пацієнта.

2. Лікування. Лікування артеріальної гіпертензії базується на комбінованих немедикаментозних та медикаментозних підходах, спрямованих на досягнення максимального зниження сумарного ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Немедикаментозні підходи включають модифікацію способу життя, до якого відносять відмову від куріння, зниження ваги, підвищення фізичної активності, контроль стресу та здорове харчування. Медикаментозне лікування передбачає використання антигіпертензивних препаратів першої лінії: інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту (іАПФ), блокаторів рецепторів ангіотензину (БРА), блокаторів кальцієвих каналів (БКК), бета-блокаторів (БАБ) і діуретиків. Протокол також наголошує на важливості індивідуального підбору терапії відповідно до клінічних характеристик пацієнта, що забезпечує оптимальний контроль артеріального тиску.

3. Профілактика. Профілактика артеріальної гіпертензії є важливою складовою протоколу та

включає рекомендації щодо зміни способу життя й корекції факторів ризику. У протоколі наголошується на важливості раннього виявлення підвищення тиску та залучення пацієнта до активного самоконтролю свого здоров'я. Заходи профілактики включають регулярний моніторинг артеріального тиску, контроль рівня холестерину й цукру в крові, зниження споживання солі, відмову від тютюнопаління та зниження споживання алкоголю. Важливо також навчитися використовувати правильні методи вимірювання артеріального тиску, що посилює ефективність лікування.

Рекомендації та впровадження. Протокол містить чіткі рекомендації для лікарів різних спеціальностей, включаючи загальну практику — сімейну медицину, кардіологію й терапію. Він забезпечує структуровані алгоритми діагностики та лікування, що полегшують клінічну практику й сприяють кращим результатам лікування. Важливим аспектом є також навчання членів сім'ї, що охоплює навички самоконтролю тиску й мотивацію до здорового способу життя.

Упровадження Протоколу передбачає активне співробітництво між медичними спеціалістами та практичну їх участь у процесі лікування. Для успішної реалізації Протоколу необхідно поєднувати достатнє кадрове та матеріально-технічне забезпечення, що відповідає національним стандартам і потребам системи охорони здоров'я.

Висновки. Упровадження «Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги: Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія)» має суттєвий потенціал для покращання контролю артеріальної гіпертензії та зниження ризику серцево-судинних захворювань в Україні. Протокол спрямований на зменшення захворюваності та смертності від серцево-судинних ускладнень, таких як інфаркти та інсульти, а також на підвищення якості життя пацієнтів за допомогою інтеграції сучасних методів діагностики й лікування.

У майбутньому важливо продовжувати дослідження та впровадження нових технологій і методик, які сприятимуть подальшій оптимізації лікувальних стратегій та підвищенню ефективності медичної допомоги в Україні. Це має забезпечити зниження ризиків для здоров'я населення і сприяти зміцненню національної системи охорони здоров'я загалом.

УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ ПЕРВИННОЇ ТА СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА (АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ)

ЗАТВЕРДЖЕНО

Наказ Міністерства охорони здоров'я України
12 вересня 2024 року № 1581

Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги (УКПМД) «Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія)», розроблений з урахуванням сучасних вимог доказової медицини, розглядає принципи діагностики, лікування та профілактики гіпертонічної хвороби (артеріальної гіпертензії (АГ) в Україні з позиції послідовності надання видів медичної допомоги.

УКПМД розроблений на основі адаптованої клінічної настанови, заснованої на доказах, «Артеріальна гіпертензія», яка знаходиться в Реєстрі медико-технологічних документів за посиланням https://www.dec.gov.ua/cat_mtd/galuzevi-standarti-ta-klinichni-nastanovi/

За формою, структурою та методичними підходами щодо використання вимог доказової медицини УКПМД відповідає вимогам Методики розробки та впровадження медичних стандартів

медичної допомоги на засадах доказової медицини, затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 28 вересня 2012 року № 751, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 29 листопада 2012 року за № 2001/22313.

Основною метою УКПМД є створення єдиної комплексної та ефективної системи надання медичної допомоги пацієнтам з АГ. Обґрунтування та положення УКПМД побудовані на принципах доказової медицини з урахуванням сучасних міжнародних рекомендацій, відображених у Настанові з менеджменту артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії 2023 року.

Відповідно до ліцензійних вимог та стандартів акредитації у ЗОЗ має бути внутрішній документ ЗОЗ, що визначає взаємодію структурних підрозділів ЗОЗ, медичного персоналу тощо.

Перелік скорочень

24-год. АМАТ	24-год. амбулаторне моніторування АТ	ДМАТ	домашнє моніторування АТ
АВК	антагоністи вітаміну К	ЕКГ	електрокардіографія
АГ	артеріальна гіпертензія	ЗАК	загальний аналіз крові
АМР	антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів	ЗАС	загальний аналіз сечі
АПЖ	активність у повсякденному житті	ЗОЗ	заклади охорони здоров'я
АСК	ацетилсаліцилова кислота	ЗХС	загальний холестерин
АТ	артеріальний тиск	іАПФ	інгібітор АПФ
БАБ	бета-адреноблокатор	ІМТ	індекс маси тіла ішемічна
ББК	блокатор рецепторів ангіотензину	ІХС	хвороба серця комп'ютерна
БРА	блокатори кальцієвих каналів	КТ	томографія ліпопротеїни
ГКС	гострий коронарний синдром	ЛПВЩ	високої щільності
ГПМК	гостре порушення мозкового кровообігу	ЛПНЩ	ліпопротеїни низької щільності
ГУОМ	гіпертензія, обумовлена ураженням органів-мішеней	ЛШ	лівий шлуночок
ДАТ	діастолічний АТ	МНВ	міжнародне нормалізоване співвідношення
		МРТ	магнітно-резонансна томографія
		МСЖ	модифікація способу життя
		ПОАК	прямі оральні антикоагулянти

ПТСР	посттравматичний стресовий розлад	ФОП	фізична особа підприємець
РАГ	резистентна АГ	ФП	фібриляція передсердь
рШКФ	розрахункова швидкість клубочкової фільтрації	ФР	фактор ризику
САК	співвідношення альбумін-креатинін	ХОЗЛ	хронічне обструктивне захворювання легень
САТ	сistolічний АТ	ХС	холестерин
СН	серцева недостатність	ХХН	хронічна хвороба нирок
СНзбФВ	СН зі збереженою ФВ	ЦД	цукровий діабет
СНзнФВ	СН зі зниженою ФВ	ЧСС	частота серцевих скорочень
СОАС	синдром обструктивного апное сну	НbA1C	глікований гемоглобін
СС	серцево-судинний	NTproBNP	кінцевий фрагмент мозкового натрійуретичного пептиду
ССЗ	серцево-судинні захворювання	Форма № 025/	форма первинної медичної документації № 025/о «Медична карта амбулаторного хворого №_» та інструкція з її заповнення, затверджена наказом Міністерства охорони здоров'я України від 14 лютого 2012 року № 110, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 28 квітня 2012 року за № 661/20974
Т/Тп діуретик	тіазидний/тіазидоподібний діуретик		
ТГ	тригліцериди		
ТІА	транзиторна ішемічна атака		
ТТГ	тиреотропний гормон		
УЗД	ультразвукове дослідження		
ФВ	фракція викиду		

I. ПАСПОРТНА ЧАСТИНА

1.1. Діагноз: Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія)

1.2. Коди стану або захворювання. НК 025:2021 «Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я»: Гіпертонічна хвороба (I10-I15):

I10 Есенціальна (первинна) артеріальна гіпертензія;

I11 Гіпертензивна хвороба серця (гіпертонічна хвороба з переважним ураженням серця);

I12 Гіпертензивна (гіпертонічна) хвороба з переважним ураженням нирок;

I13 Гіпертензивна (гіпертонічна) хвороба з переважним ураженням серця та нирок;

I15 Вторинна артеріальна гіпертензія.

1.3. Протокол призначений для: лікарів загальної практики — сімейних лікарів, лікарів-кардіологів, лікарів-терапевтів, фізичних осіб — підприємців (ФОП), які провадять господарську діяльність з медичної практики, інших медичних працівників, які надають медичну допомогу пацієнтам з АГ.

1.4. Мета протоколу: визначення комплексу заходів з раннього та своєчасного виявлення, діагностики та лікування АГ у осіб віком від 18 років, а також попередження ускладнень захворювання та покращення якості життя.

1.5. Дата складання протоколу: 2024 рік.

1.6. Дата наступного перегляду: 2029 рік.

1.7. Список та контактна інформація осіб, які брали участь в розробці протоколу:

Дубров Сергій Олександрович — перший заступник Міністра охорони здоров'я України, голова робочої групи;

Коваленко Володимир Миколайович — віце-президент Національної академії медичних наук України, генеральний директор державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України», керівник відділу некоронарних хвороб серця та ревматології державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України», завідувач кафедри терапії та ревматології Національної медичної академії імені П.Л. Шупика Міністерства охорони здоров'я України, заступник голови робочої групи з клінічних питань (за згодою);

Вакалюк Ігор Петрович — професор кафедри внутрішньої медицини № 2 та медсестринства Івано-Франківського національного медичного університету;

Журба Світлана Василівна — директор комунального некомерційного підприємства Черкаський обласний кардіологічний центр Черкаської обласної ради» (за згодою);

Коваль Сергій Миколайович — завідувач відділом артеріальної гіпертензії та профілактики її ускладнень державної установи «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої Національної академії медичних наук України» (за згодою);

Катеренчук Іван Петрович — завідувач кафедри внутрішньої медицини № 2 Полтавського державного медичного університету;

Коваленко Ольга Євгеніївна — завідувачка кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика;

Кушніренко Стела Вікторівна — завідувачка кафедри нефрології і нирковозамісної терапії. Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика;

Мищенко Лариса Анатоліївна — завідувач відділом артеріальної гіпертензії та коморбідної патології державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України» (за згодою);

Мищенко Владислав Миколайович — завідувач відділу судинної патології головного мозку та реабілітації державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», професор кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна (за згодою);

Соколова Любов Костянтинівна — завідувачка відділу діабетології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України».

Методичний супровід та інформаційне забезпечення

Гуленко Оксана Іванівна — начальник відділу стандартизації медичної допомоги Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України», заступник голови робочої групи з методологічного супроводу.

Електронну версію документа можна завантажити на офіційному сайті Міністерства охорони здоров'я: <http://www.moz.gov.ua>. та на сайті <http://www.dec.gov.ua>.

Рецензенти:

Колесник Тетяна Володимирівна — професор кафедри сімейної медицини ФПО та пропедевтики внутрішньої медицини Дніпровського державного медичного університету, професор, д.м.н.;

Лашкул Дмитро Андрійович — завідувач кафедри внутрішніх хвороб 1 Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, професор, д.м.н.;

Кравченко Анатолій Миколайович — завідувач наукового відділу внутрішньої медицини ДНУ «Центр інноваційних технологій охорони здоров'я» ДУС, заслужений лікар України, доцент, д.м.н.

1.8. Коротка епідеміологічна інформація

Гіпертонічна хвороба (артеріальна гіпертензія — АГ) є найпоширенішим неінфекційним захворюванням на глобальному рівні та в Україні зокрема. За даними ВООЗ, що ґрунтуються на результатах масштабного епідеміологічного дослідження STEPS (2019), в Україні стандартизований за віком показник поширеності АГ серед дорослих віком 30 — 79 років становить 43%, з розподілом по статі 45% і 42% відповідно у чоловіків і жінок. В абсолютних цифрах це становить близько 13,2 млн дорослих з АГ у зазначеному віковому діапазоні. Практично половина пацієнтів з АГ (49%) отримують антигіпертензивну терапію, але лише 14% мають контрольований АТ < 140/90 мм рт.ст. Вкрай низький показник ефективності контролю АТ у популяції є ключовим чинником серцево-судинної смерті, за яким Україна віднесена до категорії країн з дуже високим серцево-судинним ризиком. У 2019 році кількість смертей від серцево-судинних причин сягнула 383 000, і 53% з них були віднесені на рахунок АГ.

II. ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

АГ є найвпливовішим фактором ризику розвитку атеросклеротичних серцево-судинних захворювань і смерті від них. Вчасна діагностика та ефективне лікування з досягненням та утриманням АТ в межах цільового діапазону здатні значно зменшити ризик розвитку мозкового інсульту, інфаркту міокарда та серцево-судинної смерті. Крім того, ефективний контроль АТ зменшує ризик розвитку фібриляції передсердь (ФП), серцевої недостатності (СН) та хронічної хвороби нирок (ХХН).

У ЗОЗ та ФОП, які надають первинну медичну допомогу, основні заходи спрямовані на: 1) запобігання розвитку АГ — робота з пацієнтом з дотримання засад здорового способу життя та корекції інших факторів ризику (ФР);

2) діагностики АГ та обстеження, спрямовані на виявлення асимптомного та/або клінічно маніфестованого ураження органів-мішеней, яке зумовлене гіпертензією; 3) стратифікації загального серцево-судинного ризику, яка визначає стратегію лікування супутніх факторів ризику у пацієнтів з АГ;

4) обрання стратегії медикаментозне лікування АГ і супутніх факторів ризику з урахуванням наявності ускладнень, супутніх захворювань та загального ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ); 4) спостереження пацієнтів.

Направлення до ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу рекомендовано:

- для пацієнтів з підозрою на вторинну АГ, раннє виявлення якої є надзвичайно важливим з точки зору зворотності процесу;
- для пацієнтів з резистентною АГ з метою всебічного обстеження та вибору тактики лікування;

- для пацієнтів у яких не вдається досягти контролю АТ та клінічного покращення;
- пацієнтам з ускладненою АГ (ССЗ, СН, ФП, тощо) та коморбідними станами (ЦД, ХОЗЛ, тощо).

Показанням до екстреної госпіталізації у ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу, є ускладнений гіпертензивний криз. Крім того, госпіталізація показана пацієнтам з гіпертензивним неускладненим кризом, якщо стан пацієнта не вдається стабілізувати амбулаторно і є підозра на розвиток ускладнень.

III. ОСНОВНА ЧАСТИНА

1. Первинна медична допомога

1) Профілактика

Положення протоколу

Заходи з первинної профілактики АГ включають загальну профілактику ССЗ і полягають у виявленні та корекції доведених ФР, які є спільними для ССЗ і АГ: куріння, надмірна маса тіла/ожиріння, порушення толерантності до вуглеводів/цукровий діабет (ЦД), гіперхолестеринемія, недостатня фізична активність, зловживання алкоголем, а також надмірне вживання солі, стрес та тривога пов'язані зі зростанням ризику АГ.

Корекція ФР здійснюється шляхом модифікації способу життя та призначення фармакотерапії за наявності показань.

Обґрунтування

Доведено, що ФР, які піддаються корекції за допомогою модифікації способу життя та своєчасного призначення відповідної терапії сприяють досягненню позитивних результатів та профілактиці розвитку АГ і прогресування ускладнень.

Обговорення з пацієнтом важливості усунення факторів ризику під час кожного візиту є основою успішної профілактики.

Необхідні дії

Обов'язкові:

Скринінг на АГ повинен проводитися всім дорослим від 18 років, обов'язковим є вимірювання АТ у дорослих віком від 40 років, в осіб з підвищеним ризиком розвитку АГ (з високим нормальним АТ, надмірною вагою або ожирінням, жінки у менопаузі, жінки з гестаційною гіпертензією та/або преєклампсією в анамнезі). Проводити вимірювання артеріального тиску (АТ) під час кожного візиту згідно з правилами, наведеними у додатку 1 до цього УКПМД.

Проводити виявлення ФР та оцінку загального серцево-судинного ризику, що наведені у пункті 1 розділу IV цього УКПМД, з метою раннього виявлення АГ та супутніх захворювань.

Рекомендувати заходи щодо зміни способу життя пацієнтам з бідь-яким

ФР відповідно до інформації, наведеної у підпункті 1 пункту 2 розділу IV цього УКПМД.

Бажані:

Проведення освітніх та профілактичних заходів серед населення щодо дотримання здорового способу життя та попередження ФР АГ.

2) Діагностика

Положення протоколу

Діагностичні заходи спрямовані на виявлення підвищеного АТ, ідентифікацію можливих причин високого АТ (діагностику вторинної АГ), виявлення ФР, ураження органів-мішеней, супутніх захворювань з негативним впливом на перебіг АГ, ускладнень АГ і передбачають клінічний огляд пацієнта, застосування лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Визначення ступеня і стадії АГ, стратифікація загального серцево-судинного (СС) ризику проводиться з метою вибору оптимальної тактики лікування АГ та попередження розвитку ускладнень.

Обґрунтування

Верифікація діагнозу АГ та своєчасне лікування з урахуванням загального серцево-судинного ризику дозволяє усунути або зменшити симптоми захворювання та відстрочити розвиток ускладнень.

Необхідні дії

Обов'язкові:

Клінічний огляд пацієнта включає:

- збір скарг та анамнезу, в тому числі у разі неконтрольованої АГ оцінку прихильності поточної фармакотерапії за допомогою анкети Мориски-Гріна, наведеної у додатку 4 до цього УКПМД;
- вимірювання АТ при кожному зверненні; при первинній оцінці рівня АТ вимірювання проводять на обох руках, надалі — вимірювання проводиться на руці з вищим рівнем АТ;
- антропометричні вимірювання (маса тіла, зріст, окружність талії) з розрахунком індексу маси тіла (ІМТ);
- фізикальне обстеження;

- оцінку неврологічного статусу; в осіб віком 65 років і старше та/або за наявності скарг на погіршення пам'яті провести оцінку когнітивної функції за допомогою короткої скринінгової шкали MMSE, наведеної у додатку 3 до цього УКПМД.

Лабораторні обстеження включають визначення: рівня глюкози натще у венозній крові; загальний холестерин (ЗХС); тригліцериди (ТГ); креатинін; розрахунок ШКФ за формулою СКД-ЕРІ, наведеної у таблиці 4 розділу IV цього УКПМД; загальний аналіз крові (ЗАК) і загальний аналіз сечі (ЗАС) при первинному зверненні.

Інструментальні обстеження включають: ЕКГ у 12 відведеннях; фундоскопію пацієнтам з офтальмологічною та неврологічною симптоматикою.

Визначення ФР та стратифікація загального ризику ССЗ у пацієнтів з АГ здійснюється відповідно до пункту 1 розділу IV цього УКПМД.

Категорії пацієнтів, які у процесі діагностики мають бути направлені до ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу: пацієнти, які потребують поглибленої оцінки стану органів-мішеней, що не може бути здійснена у ЗОЗ первинної медичної допомоги, пацієнти віком до 40 років з АГ 2-3 ступеня, пацієнти з підозрою на вторинну АГ; пацієнти з резистентною АГ.

При виявленні АГ у період вагітності медична допомога надається згідно з чинними галузевими стандартами медичної допомоги при гіпертензивних розладах у вагітних.

Бажані:

За наявності показань на етапі діагностики або для оцінки ефективності лікування здійснюється амбулаторне вимірювання АТ: домашнє моніторування АТ (ДМАТ), 24-год. амбулаторне моніторування АТ (АМАТ), відповідно до пункту 1 розділу IV цього УКПМД.

Лабораторні обстеження:

- у венозній крові — НbA1C, ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, ТГ, сечова кислота; ТТГ при підозрі на дисфункцію щитоподібної залози, білірубін, АЛТ при первинному призначенні статинотерапії; NT-proBNP при підозрі на СН зі збереженою ФВ;
- у сечі — співвідношення альбумін/креатинін (САК).

Інструментальні обстеження: УЗД серця (ЕхоКГ, доплер-КГ); дуплексне сканування судин голови та шиї; УЗД нирок; гомілково-плечовий індекс.

Первинний скринінг на наявність тривоги/депресії проводиться за допомогою Госпітальної шкали тривоги і депресії HADS, наведеної у додатку 5 до цього УКПМД. У разі підозри щодо наявності тривожного розладу, ПТСР, депресивного розладу медична допомога надається згідно з відповідними чинними галузевими стандартами медичної допомоги.

3) Лікування

Положення протоколу

Лікування пацієнта з АГ передбачає застосування немедикаментозних та медикаментозних методів з метою досягнення максимального зниження сумарного ризику розвитку СС ускладнень за рахунок досягнення та підтримання цільового рівня АТ, модифікації ФР, ефективного лікування супутніх клінічних станів.

Обґрунтування

Своєчасне призначення комплексної немедикаментозної і медикаментозної терапії пацієнтам з АГ знижує темпи прогресування захворювання, ризик розвитку ускладнень і смертність. Досягнення цільового АТ доведено знижує ризик розвитку СС-судинних та ниркових ускладнень АГ.

Необхідні дії

Обов'язкові:

Навчання пацієнта

Консультувати пацієнта щодо особливостей перебігу захворювання, необхідності чіткого дотримання призначеного лікування, щодо потенційних побічних дій призначених препаратів та можливих взаємодій лікарських засобів.

Ознайомити з правилами вимірювання АТ та навчити самостійно вимірювати АТ, роз'яснити важливість контролю АТ в домашніх умовах.

Скласти план лікувально-профілактичних заходів для пацієнта та узгодити його з пацієнтом.

Немедикаментозні методи лікування

Всім пацієнтам з АГ надаються рекомендації щодо немедикаментозної корекції наявних ФР і модифікації способу життя відповідно до пункту 2 розділу IV цього УКПМД.

Заохочувати пацієнтів до самоконтролю АТ та інших ФР, підтримувати стратегію, направлену на підвищення прихильності до виконання рекомендацій лікаря.

Медикаментозні методи лікування

Первинною метою лікування для більшості пацієнтів з АГ є досягнення АТ <140/80 мм рт.ст. (у пацієнтів з ЦД, ХХН цільовий АТ становить 130/80 мм рт.ст.); при хорошій переносимості рекомендована інтенсифікація терапії з досягненням САТ/ДАТ в діапазоні 120-130/70-80 мм рт.ст. Вибір інтенсивності контролю АТ визначається індивідуально відповідно до алгоритму, наведеному у пункті 2 розділу IV цього УКПМД.

Зниження АТ має бути пріоритетнішим, ніж вибір конкретних класів антигіпертензивних препаратів, оскільки користь лікування значною мірою зумовлена зниженням АТ. Лікування АГ здійснюється із застосуванням антигіпертензивних препаратів I ряду (т/тп-Діуретики, іАПФ, БРА, БКК, ББ) як в монотерапії, так і в комбінаціях відповідно до алгоритму, наведеному у пункті 2 розділу IV цього УКПМД.

Негайно медикаментозне лікування АГ розпочинають у пацієнтів з наявним ураженням органів-мішеней, з ХХН, ССЗ, незалежно від ступеня АГ.

Для більшості пацієнтів рекомендовано починати лікування з подвійної комбінації у складі іАПФ/БРА + БКК або т/тп-діуретик. Якщо цільовий АТ не досягнуто при застосуванні подвійної комбінації у максимальних рекомендованих та переносимих дозах відповідних компонентів, призначити потрібну комбінацію у складі іАПФ/БРА + БКК або + т/тп діуретик відповідно до пункту 2 розділу IV цього УКПМД.

Якщо цільовий АТ не досягнуто при застосуванні потрібної комбінації у максимальних рекомендованих та переносимих дозах, необхідно виключити можливі причини псевдорезистентності і направити пацієнта до ЗОЗ, що надає спеціалізовану медичну допомогу.

Лікування пацієнтів з істинною РАГ здійснюється залежно від наявності та стадії ХХН; особливості лікування АГ у пацієнтів з ХХН та показання для направлення до нефролога здійснюється відповідно до пункту 3 розділу IV цього УКПМД.

Пацієнтам високого/дуже високого ризику показане призначення статинів, пацієнтам помірного ризику варто розглянути призначення статинів з досягненням цільового рівня ХС ЛПНЩ, який визначається категорією СС ризику відповідно до пункту 3 розділу IV цього УКПМД.

Пацієнтам з діагностованим ССЗ призначається ацетилсаліцилова кислота (АСК) 75-100 мг/добу при досягненні ефективного контролю АТ (див. 4.3.2) або інша антитромботична терапія за показаннями згідно з чинними галузевими стандартами медичної допомоги пацієнтам з ІХС.

Пацієнтам з фібриляцією передсердь (ФП) за показаннями (CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 балів) при досягненні ефективного контролю АТ призначаються пероральні антикоагулянти (перевага надається прямим пероральним антикоагулянтам). За наявності особливих показань (зокрема, протезований штучний клапан серця) чи неможливості призначення прямих оральних антикоагулянтів (ПОАК) використовують антагоністи вітаміну К (АВК) з обов'язковим моніторингом показника міжнародного нормалізованого співвідношення (МНВ) на рівні 2.0-2.5, з часом у терапевтичному діапазоні $>70\%$ та інші заходи згідно з чинними галузевими стандартами з надання медичної допомоги пацієнтам з ФП.

Медикаментозне лікування супутніх та коморбідних захворювань (ІХС, СН, ЦД тощо) проводиться згідно з відповідними чинними галузевими стандартами з надання медичної допомоги.

Лікування неускладнених гіпертензивних кризів проводиться в амбулаторних умовах відповідно до пункту 4 розділу IV цього УКПМД. При неможливості моніторингу стану пацієнта або

підозрі щодо розвитку ускладнень пацієнт госпіталізується до ЗОЗ, які надають спеціалізовану медичну допомогу; ускладнений гіпертензивний криз є показанням до екстреної госпіталізації.

Бажані:

Надати пацієнту роздрукований «Інформаційний лист для пацієнта з артеріальною гіпертензією», наведений у додатку 6 до цього УКПМД.

Залучити пацієнта до участі в програмах немедикаментозної корекції факторів ризику: школи здоров'я, програми відмови від тютюнокуріння, програми психологічної підтримки та реабілітації тощо.

З метою підвищення ефективності терапії та прихильності до лікування використовувати фіксованих комбінацій на всіх етапах лікування.

Проведення 24-годинного АМАТ у разі неефективності комбінованої медикаментозної терапії з метою виключення ефекту «білого халата», маскованої АГ та за іншими показаннями.

4) Подальше спостереження

Положення протоколу

Проводиться всім пацієнтам з ускладненим перебігом АГ для забезпечення профілактики ускладнень.

Проведення спостереження пацієнтів потребує забезпечення наступності ведення пацієнта лікарями закладів, які надають первинну і вторинну медичну допомогу.

Досягнення і підтримка цільового рівня АТ вимагає тривалого лікарського спостереження з регулярним контролем виконання пацієнтом рекомендацій щодо зміни способу життя і дотримання режиму прийому призначених антигіпертензивних засобів, а також корекції терапії залежно від ефективності, безпеки і переносимості лікування.

Важливе значення має корекція та моніторинг ФР та супутніх клінічних станів: гіперхолестеринемії, ЦД тощо.

Обґрунтування

Доведено, що корекція ФР та ефективна медикаментозна антигіпертензивна терапія (щоденна, пожиттєва) покращують прогноз у пацієнтів з АГ.

Необхідні дії

Обов'язкові:

Упродовж 3-х місяців від призначення антигіпертензивної терапії планові візити до лікаря (з можливістю віддаленого візиту) проводяться з інтервалом у 4 тижні з метою оцінки ефективності, переносимості та безпеки лікування. В подальшому, після досягнення цільового рівня АТ, спостереження проводиться відповідно до плану спостереження.

Здійснення контролю ефективності ліпідзнижувальної терапії за показниками ХС ЛПНЩ або ЗХС (за неможливості визначення ХС ЛПНЩ) через

1 місяць від початку лікування. Якщо цільовий рівень досягнутий, наступний аналіз проводиться через 1 рік, у разі зміни дози статину — контроль досягнутого рівня ЛПНЩ здійснити через 1 місяць

За наявності супутніх захворювань (ІХС, СН, ФП, ЦД тощо) та ускладнень спостереження пацієнтів проводиться згідно з відповідними чинними галузевими стандартами з надання медичної допомоги.

На всіх етапах спостереження необхідно підтримувати мотивацію пацієнтів у дотриманні заходів з модифікації способу життя та рекомендацій щодо режиму та постійності медикаментозної терапії; за необхідності проводити корекцію призначень.

2. Спеціалізована медична допомога

1) Діагностика

Положення протоколу

У ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу, діагностичні заходи проводяться з метою визначення: можливих причин підвищення АТ (в тому числі вторинної гіпертензії); стратифікації ризику СС ускладнень та смерті (оцінка ступеня АГ, виявлення ФР, виявлення супутньої патології, що негативно впливає на перебіг АГ (ІХС, СН, ЦД, ХХН), виявлення ураження органів-мішеней, виявлення СС та інших ускладнень АГ).

Заходи з діагностики пацієнтам, госпіталізованим за екстремними (невідкладними) показаннями, проводяться одночасно із заходами інтенсивної терапії.

Обґрунтування

Уточнення діагнозу АГ, діагностика вторинної АГ, верифікація та виявлення причин резистентної АГ та/або злоякісної АГ, виявлення коморбідної патології, що негативно впливає на перебіг АГ (ІХС, СН, ЦД, ХХН та інші) визначають вибір оптимального лікування задля зниження ризику розвитку серцево-судинних і ниркових ускладнень та смертності пацієнтів з АГ.

Необхідні дії

Обов'язкові:

Аналіз результатів діагностичних досліджень, запроваджених у ЗОЗ і ФОП, які надають первинну медичну допомогу.

Діагностичні заходи передбачають:

- збір скарг та анамнезу, в тому числі щодо точної фармакотерапії з оцінкою прихильності до лікування у разі неконтрольованої АГ відповідно до пункту 1 розділу IV цього УКПМД;
- антропометрію (маса тіла, зріст, обхват талії) з розрахунком ІМТ;
- вимірювання АТ на обох руках; вимірювання АТ на ногах (за показаннями, наведеними у пункті 1 розділу IV цього УКПМД);
- фізикальне обстеження.

Пацієнтам, в яких не вдалось досягти цільового АТ при застосуванні потрібної комбінації у максимальних рекомендованих та переносимих дозах, необхідно виключити можливі причини псевдорезистентності, з наступним виключенням вторинної АГ для діагностики істинної резистентної АГ.

Оцінка неврологічного статусу проводиться в осіб старше 65 років та/або за наявності скарг на погіршення пам'яті за допомогою шкали MMSE або MoCA, наведеними у додатку 3 до цього УКПМД.

Консультації фахівців призначаються відповідно до профілю ускладнень АГ, наявних факторів ризику та коморбідних/супутніх захворювань.

Первинний скринінг на наявність тривоги/депресії проводиться за допомогою Госпітальної шкали тривоги і депресії HADS, наведеної у додатку 5 до цього УКПМД. У разі підозри щодо наявності тривожного розладу, ПТСР, депресивного розладу медична допомога надається згідно з відповідними чинними галузевими стандартами медичної допомоги.

Лабораторні обстеження: ЗАК, рівень глюкози натще, калій, натрій, загальний ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, ТГ, білірубін, АЛТ, креатинін; рШКФ за формулою СКД-ЕРІ; ЗАС; САК у пацієнтів з ЦД та/або у пацієнтів з резистентною АГ.

За наявності показань призначаються додаткові лабораторні дослідження:

- коагулограма: МНВ (ініціація, моніторинг препаратів АВК), тромбіновий час;
- ТТГ, трийодтиронін та тироксин (якщо ТТГ поза межами норми);
- NT-proBNP (підозра на СН зі збереженою ФВ);
- HbA1C, глюкозо-толерантний тест, глікемічний профіль (діагностика та моніторинг лікування ЦД);
- метанефрини у сечі (діагностика феохромоцитоми); альдостерон-ренінове співвідношення (діагностика первинного альдостеронізму);
- кортизол в крові або сечі (діагностика гіперкортицизму);
- кальцій, паратгормон (діагностика гіперпаратиреозу);
- аналіз сечі методом Нечипоренка.

Інструментальні обстеження:

- ЕКГ у 12-ти відведеннях; доплер ЕхоКГ;
 - УЗД нирок;
 - кісточно-плечовий індекс;
 - ДМАТ; доплерографія судин голови та шиї.
- За наявності показань призначаються додаткові інструментальні дослідження:
- фундоскопія (при підозрі на злоякісну АГ, пацієнтам з офтальмологічною та неврологічною симптоматикою);
 - доплерографія ниркових артерій (при підозрі на реноваскулярну АГ);
 - МРТ головного мозку (при підозрі на наявність структурних змін);
 - КТ головного мозку, в тому числі з контрастним підсиленням;

- КТ наднирників з контрастним підсиленням (за наявності протипоказань альтернативою є МРТ) (діагностика вторинної АГ).

Бажані:

САК для всіх пацієнтів.

24-год. АМАТ.

Полісомнографія.

Швидкість поширення пульсової хвилі.

2) Лікування**Положення протоколу**

Лікування пацієнта з АГ передбачає застосування немедикаментозних та медикаментозних методів з метою досягнення максимального зниження сумарного ризику розвитку СС ускладнень шляхом досягнення та підтримання цільового рівня АТ, модифікації ФР, ефективного лікування супутніх клінічних станів.

Обґрунтування

Своєчасне призначення комплексної немедикаментозної і медикаментозної терапії пацієнтам з АГ знижує темпи прогресування захворювання, ризик розвитку ускладнень і смертність. Досягнення цільового АТ доведено знижує ризик розвитку СС та ниркових ускладнень АГ.

Необхідні дії**Обов'язкові:**Навчання пацієнта

Консультувати пацієнта щодо особливостей перебігу захворювання, необхідності чіткого дотримання призначеного лікування, щодо потенційних побічних дій призначених препаратів та можливих взаємодій лікарських засобів.

Ознайомити з правилами вимірювання АТ та навчити самостійно вимірювати АТ, роз'яснити важливість контролю АТ в домашніх умовах.

Скласти план лікувально-профілактичних заходів для пацієнта та узгодити його з пацієнтом.

Немедикаментозні методи лікування

Всім пацієнтам з АГ рекомендації щодо немедикаментозної корекції наявних ФР і модифікації способу життя надається відповідно до пункту 2 розділу IV цього УКПМД.

Заохочувати пацієнтів до самоконтролю АТ та інших ФР, підтримувати стратегію, направлену на підвищення прихильності до виконання рекомендацій лікаря.

Медикаментозні методи лікування

Первинною метою лікування для більшості пацієнтів з АГ є досягнення

АТ <140/80 мм рт.ст. (у пацієнтів з ЦД, ХХН цільовий АТ становить 130/80 мм рт.ст.); при хорошій переносимості рекомендована інтенсифікація терапії з досягненням САТ/ДАТ в діапазоні 120-130/70-80 мм рт.ст. Вибір інтенсивності контролю АТ визначається індивідуально відповідно до алгоритму, наведеному у пункті 2 розділу IV цього УКПМД.

Зниження АТ має бути пріоритетнішим, ніж вибір конкретних класів антигіпертензивних препаратів, оскільки користь лікування значною мірою зумовлена зниженням АТ. Лікування АГ здійснюється із застосуванням антигіпертензивних препаратів I ряду (Т/Тп діуретики, іАПФ, БРА, БКК, ББ) як в монотерапії, так і в комбінаціях відповідно до алгоритму, наведеному у пункті 2 розділу IV цього УКПМД.

Негайно медикаментозне лікування АГ розпочинають у пацієнтів з наявним ураженням органів-мішеней, з ХХН, ССЗ, не залежно від ступеня АГ.

Для більшості пацієнтів рекомендовано починати лікування з подвійної комбінації у складі іАПФ/БРА + БКК або т/тп діуретик. Якщо цільовий АТ не досягнуто при застосуванні подвійної комбінації у максимальних рекомендованих та переносимих дозах відповідних компонентів, призначити потрібну комбінацію у складі іАПФ/БРА + БКК або + т/тп діуретик відповідно до пункту 2 розділу IV цього УКПМД.

Якщо цільовий АТ не досягнуто при застосуванні потрібної комбінації у максимальних рекомендованих та переносимих дозах, необхідно виключити можливі причини псевдорезистентності і направити пацієнта до ЗОЗ, що надає спеціалізовану медичну допомогу.

Лікування пацієнтів з істинною РАГ здійснюється залежно від наявності та стадії ХХН; особливості лікування АГ у пацієнтів з ХХН та показання для направлення до нефролога здійснюється відповідно до пункту 2 розділу IV цього УКПМД.

Пацієнтам високого/дуже високого ризику показане призначення статинів, пацієнтам помірного ризику варто розглянути призначення статинів з досягненням цільового рівня ХС ЛПНЩ, який визначається категорією СС ризику відповідно до пункту 3 розділу IV цього УКПМД.

Пацієнтам з діагностованим ССЗ призначається АСК 75-100 мг/добу при досягненні ефективного контролю АТ або інша антитромботична терапія за показаннями згідно з чинними галузевими стандартами медичної допомоги пацієнтам з ІХС.

Пацієнтам з ФП за показаннями (CHA₂DS₂-VASc ≥2 балів) при досягненні ефективного контролю АТ призначаються пероральні антикоагулянти (перевага надається прямим пероральним антикоагулянтами). За наявності особливих показань (зокрема, протезований штучний клапан серця) чи неможливості призначення прямих оральних антикоагулянтів (ПОАК) використовують антагоністи вітаміну К (АВК) з обов'язковим моніторингом показника міжнародного нормалізованого співвідношення (МНВ) на рівні 2.0-2.5, з часом у терапевтичному діапазоні >70% та інші заходи згідно з чинними галузевими стандартами з надання медичної допомоги пацієнтам з ФП.

Медикаментозне лікування супутніх та коморбідних захворювань (ІХС, СН, ЦД тощо)

проводиться згідно з відповідними чинними галузевими стандартами медичної допомоги.

Лікування неускладнених гіпертензивних криз проводиться в амбулаторних умовах відповідно до пункту 4 розділу IV цього УКПМД. При неможливості моніторингу стану пацієнта або підозрі щодо розвитку ускладнень пацієнт госпіталізується до ЗОЗ, які надають спеціалізовану медичну допомогу; ускладнений гіпертензивний криз є показанням до екстреної госпіталізації.

Бажані:

Надати пацієнту роздрукований «Інформаційний лист для пацієнта з артеріальною гіпертензією», наведений у додатку 6 до цього УКПМД.

Залучати пацієнта до участі в програмах немедикаментозної корекції факторів ризику: школи здоров'я, програми відмови від тютюнокуріння, програми психологічної підтримки та реабілітації тощо.

З метою підвищення ефективності терапії та прихильності до лікування використовувати фіксованих комбінацій на всіх етапах лікування.

Проведення 24-годинного АМАТ у разі неефективності комбінованої медикаментозної терапії з метою виключення ефекту «білого халату», масованої АГ та за іншими показаннями.

3) Госпіталізація у ЗОЗ, що надають спеціалізовану допомогу

Показаннями до екстреної госпіталізації є:

- неускладнений гіпертензивний криз при неможливості моніторингу стану пацієнта у

закладах, які надають первинну медичну допомогу;

- ускладнений гіпертензивний криз — екстрена госпіталізація здійснюється у ЗОЗ, що надає відповідну до характеру ускладнення спеціалізовану медичну допомогу.

Надання медичної допомоги при гіпертензивному кризі здійснюється відповідно до пункту 4 розділу IV цього УКПМД.

Показаннями до планової госпіталізації є:

- за необхідності проведення обстеження, яке неможливо забезпечити в амбулаторно (при підозрі на вторинну АГ; при підозрі на резистентну АГ; з ускладненою АГ за необхідності поглибленого обстеження ураження органів-мішеней);
- при загостренні супутніх хронічних захворювань, станів, що ускладнюють перебіг АГ;
- для надання комплексної медичної допомоги пацієнтам з резистентною АГ;
- для проведення комплексного лікування, у тому числі хірургічних втручань.

За наявності показань до хірургічного лікування вторинних АГ пацієнта слід направити до фахівця відповідного до основного захворювання профілю.

Діагностичні та лікувальні заходи, які проводяться у ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу в умовах стаціонару, включають усі обов'язкові та бажані заходи, передбачені на амбулаторному етапі спеціалізованої медичної допомоги.

IV. ОПИС ЕТАПІВ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

1. Діагностика артеріальної гіпертензії

Діагностичним критерієм АГ за даними офісних вимірювань (у ЗОЗ) є систолічний АТ ≥ 140 мм рт.ст. та/або діастолічний АТ ≥ 90 мм рт.ст., якщо таке підвищення є стабільним. Класифікація АГ за рівнем офісного АТ наведена в таблиці 1

Діагноз АГ також може ґрунтуватися на результатах амбулаторного вимірювання АТ, до якого належать 24-год. АМАТ та ДМАТ. Використання амбулаторних методів вимірювання АТ значно скорочує строки діагностики АГ, виключаючи необхідність повторного візиту до лікаря впродовж місяця для підтвердження підвищеного офісного

Таблиця 1. Класифікація АГ за рівнем офісного АТ^а

Категорія АТ	САТ, мм рт.ст.		ДАТ, мм рт.ст.
Оптимальний	< 120	та	< 80
Нормальний	120 — 129	та/або	80 — 84
Високий нормальний	130 — 139	та/або	85 — 89
Артеріальна гіпертензія			
1-й ступінь	140 — 159	та/або	90 — 99
2-й ступінь	160 — 179	та/або	100 — 109
3-й ступінь	≥ 180	та/або	≥ 110
Ізольована систолічна гіпертензія ^б	≥ 140	та	< 90
Ізольована діастолічна гіпертензія ^б	< 140	та	≥ 90

^а — ступінь АГ визначається за рівнем вищого показника чи то систолічного, чи то діастолічного АТ.

^б — ізольована систолічна або діастолічна АГ оцінюється за 1,2 або 3-м ступенем відповідно до значень САТ та ДАТ.

АТ. Діагностичні критерії АГ за даними амбулаторного вимірювання АТ представлені у таблиці 2.

Таблиця 2. Діагностичні критерії АГ згідно з офісними, амбулаторними та домашніми показниками АТ

Категорія АТ	САТ, мм рт.ст.		ДАТ, мм рт.ст.
Офісний АТ	≥ 140	та/або	≥ 90
Амбулаторний АТ			
Середній денний (неспаня)	≥ 135	та/або	≥ 85
Середній нічний (під час сну)	≥ 120	та/або	≥ 70
24-годинний	≥ 130	та/або	≥ 80
Домашній АТ	≥ 135	та/або	≥ 85

1) Вимірювання АТ

Вимірювання офісного та домашнього АТ найкраще здійснювати з використанням сертифікованого автоматичного електронного пристрою. В якості альтернативи, у разі недоступності електронного приладу, може використовуватись механічний сфїгмоманометр. Вимірювання АТ повинно проводитись за стандартних умов, в певному положенні та у відповідності до стандартних правил, наведених у додатку 1 до цього УКПМД:

Амбулаторне вимірювання АТ виконується за допомогою 24-годинного

АМАТ або ДМАТ, за наявності показань, наведених у таблиці 3.

Таблиця 3. Показання для проведення добового або домашнього моніторування АТ

Ситуації, за яких найбільш розповсюджена гіпертензія білого халата: <ul style="list-style-type: none"> • АГ I ступеня при офісних вимірюваннях • Значно підвищений офісний АТ за відсутності зумовленого гіпертензією ураження органів-мішеней
Ситуації, за яких найбільш розповсюджена маскована АГ: <ul style="list-style-type: none"> • Високий-нормальний офісний АТ • Нормальний офісний АТ за наявності зумовленого гіпертензією ураження органів-мішеней або високий загальний серцево-судинний ризик
У пацієнтів, які лікуються: <ul style="list-style-type: none"> • Підтвердження неконтрольованої або істинної резистентної АГ • Оцінка контролю АТ впродовж 24 год. (особливо у пацієнтів високого ризику) • Оцінка симптомів, які вказують на гіпотензію (особливо у пацієнтів старшого віку)
Підозра на постуральну та постпрандіальну гіпотензію у пацієнтів
Виразена гіпертензивна реакція на фізичне навантаження
Підозра на значну варіабельність офісного АТ

Продовження таблиці 3

Особливі показання для проведення саме добового, а не домашнього моніторування АТ <ul style="list-style-type: none"> • Оцінка нічного АТ і зниження АТ в нічні години (у разі підозри на нічну гіпертензію у пацієнтів з апное сну, ХХН, ЦД, ендокринною АГ або автономною дисфункцією) • Пацієнти, які не спроможні або не зацікавлені у проведенні домашнього моніторування АТ або стурбовані самостійним вимірюванням АТ • Вагітність
Особливі показання для проведення домашнього, а не добового моніторування АТ: <ul style="list-style-type: none"> • Для покращання прихильності і контролю АТ у пацієнтів, які лікуються в процесі спостереження; • Пацієнти, які не бажають проходити процедуру 24-годинного моніторування АТ або відчувають значний дискомфорт при 24-год. АМАТ
Показання для повторного амбулаторного моніторування АТ: <ul style="list-style-type: none"> • Підтвердження гіпертензії білого халата або маскованої АГ у пацієнтів, які не лікуються, або пацієнтів, які лікуються

2) Визначення факторів ризику та стратифікація загального ризику ССЗ у пацієнтів з АГ

Таблиця 4. Фактори, що впливають на серцево-судинний ризик у пацієнтів з АГ

Параметри стратифікації ризику, охоплені шкалами SCORE2 та SCORE2-OP Стать (чоловіки > жінки) Вік Рівень САТa
Куріння — на поточному етапі життя або в анамнезі Холестерин не-ЛПВЩ
Встановлені та запропоновані нові фактори Ранній розвиток артеріальної гіпертензії в сімейному анамнезі чи в анамнезі батьків Злоякісна артеріальна гіпертензія в особистому анамнезі Передчасний розвиток ССЗ у сімейному анамнезі (у чоловіків — у віці < 55 років, у жінок — у віці < 65 років) Частота серцевих скорочень (> 80 уд/хв у стані спокою) Низька маса тіла при народженні Малорухливий спосіб життя Надмірна вага або ожиріння Цукровий діабет Сечова кислота Ліпопротеїн (a) Несприятливі наслідки вагітності (повторювані викидні, передчасні пологи, гіпертензивні розлади, гестаційний діабет) Рання менопауза Стареча астенія Психологічні та соціально-економічні фактори Міграція Вплив забруднення повітря чи шуму
Додаткові клінічні стани чи супутні захворювання Істинно резистентна артеріальна гіпертензія Розлади сну (зокрема, синдром обструктивного апное сну (СОАС), ХОЗЛ Подагра Хронічні запальні захворювання Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) Хронічні інфекції (зокрема тривалий перебіг COVID-19) Мігрень, Депресивні синдроми Еректильна дисфункція

<p>Гіпертензія обумовлена ураженням органів-мішеней (ГУОМ) Підвищення ригідності великих артерій: Пульсовий тиск (у людей похилого віку) ≥ 60 мм рт.ст. Каротидно-феморальна швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ) > 10 м/с (за наявності даних) Виявлення під час візуалізаційних досліджень атероматозних бляшок (стенозу), які не мають гемодинамічної значущості Виявлення ГЛШ на електрокардіограмі (ЕКГ) (індекс Соколова — Лайона > 35 мм або R в aVL ≥ 11 мм; добуток вольтажу та тривалості Корнелла (+ 6 мм у жінок) > 2440 мм \times мс або вольтажний індекс Корнелла > 28 мм у чоловіків або > 20 мм у жінок) ГЛШ на ЕКГ (індекс маси ЛШ: >50 г/м², 7 у чоловіків; >47 г/м², 7 у жінок (m = зріст у метрах); у пацієнтів із нормальною масою тіла можна використовувати індексацию з розрахунку на площу поверхні тіла (ППТ): > 115 г/м² у чоловіків і > 95/м² у жінок</p>
<p>Помірне підвищення альбумінурії до 30–300 мг/добу або підвищення співвідношення альбумін/креатинін (САК) (бажано вимірювати в разовій порції ранкової сечі) до 30–300 мг/г 3-тя стадія ХХН із рШКФ 30–59 мл/хв/1,73 м² Кістково-плечовий індекс $< 0,9$ Важка ретинопатія: крововиливи або ексудати, папілоедема</p>
<p>Діагностовані ССЗ та захворювання нирок Цереброваскулярні захворювання: ішемічний інсульт, внутрішньомозковий крововилив, транзиторна ішемічна атака (ТІА) ІХС: інфаркт міокарда, стенокардія, реваскуляризація міокарда Виявлення під час візуалізаційних досліджень гемодинамічно значущих атероматозних бляшок (стенозу) СН, зокрема СН зі збереженою фракцією викиду Захворювання периферичних артерій Фібриляція передсердь Тяжка альбумінурія: > 300 мг/добу або САК (бажано вимірювати в ранковій порції сечі) > 300 мг/г 4-та й 5-та стадії ХХН, рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м²</p>

*ШКФ розраховують (рШКФ) за формулою CKD-EPI (електронний калькулятор для розрахунку ШКФ за формулою CKD-EPI на сайті www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator або відповідні додатки для смартфона)

Стадія ХХН визначається значенням рШКФ, категорія альбумінурії — значенням показника САК або рівнем екскреції альбуміну з сечею.

Оцінка загального СС ризику рекомендована для всіх пацієнтів з АГ. Для прийняття рішень щодо стратегії профілактики ССЗ пацієнтам з АГ рекомендовано застосовувати стратифікацію загального серцево-судинного ризику за системою SCORE2 та SCORE2-OP, наведеною у додатку 2 до цього УКПМД. Система SCORE2 дає можливість оцінити індивідуальний 10-річний ризик фатальних і нефатальних серцево-судинних подій (інфаркт міокарда, інсульт, серцево-судинна смерть) у осіб віком 40–69 років, для літніх осіб (вік 0–89 років) призначений алгоритм SCORE2-OP. За неможливості визначення показника ХС не-ЛПВЩ, визначення загального серцево-судинного ризику може проводитися за системою SCORE, в якій використовується показник загального ХС.

Визначення ризику за системою SCORE2 та SCORE2-OP застосовується для пацієнтів, які ще

Таблиця 5. Класифікація ХХН за стадіями

Категорія ШКФ	Термін	ШКФ (мл/хв/1,73м ²)
G1	Нормальна або висока	≥ 90
G2	Незначно знижена	60-89
G3a	Незначно або помірно знижена	45-59
G3b	Помірно або виразно знижена	30-44
G4	Виразно знижена	15-29
G5	Ниркова недостатність	< 15

Таблиця 6. Категорії альбумінурії

Категорія	РЕА (мг/24 год.)	САК		Терміни
		мг/ммоль	мг/г	
A1	< 30	< 3	< 30	Нормальна або незначно підвищена
A2	30-300	3-30	30-300	Помірно підвищена
A3	> 300	> 30	> 300	Виразно підвищена

РЕА — рівень екскреції альбуміну; САК — співвідношення альбумін/креатинін

не мають високого або дуже високого ризику через встановлені ССЗ або ХХН, тривалий або ускладнений ЦД, значуще асимптомне ураження органів-мішеней (наприклад, гіпертрофія ЛШ) або суттєво підвищений показник одиночного фактору ризику (наприклад, холестерин, альбумінурія). Стратифікація ССР у цих категорій пацієнтів ґрунтується на таких критеріях:

1. У пацієнтів ЦД 2 типу та пацієнтів з ЦД 1 типу старше 40 років помірний ризик має місце у разі гарно контрольованого діабету тривалістю < 10 років без ознак ураження органів-мішеней та додаткових факторів СС ризику; високий — за відсутності атеросклеротичного ССЗ та/або за наявності значущого ураження органів-мішеней та у разі невідповідності критеріям помірного ризику; дуже високий — за наявності атеросклеротичного ССЗ та/або ураження органів-мішеней: рШКФ < 45 мл/хв/1,73м² незалежно від наявності альбумінурії; рШКФ 45-59 мл/хв/1,73м² і мікроальбумінурії (співвідношення альбумін/креатинін 30-300 мг/г); макроальбумінурія (протеїнурія) (співвідношення альбумін/креатинін > 300 мг/г); наявність мікроваскулярного ураження мінімум 3-х різних локалізацій (наприклад мікроальбумінурія + ретинопатія + нейропатія).

2. Пацієнти з сімейною гіперхолестеринемією мають високий ризик розвитку ССЗ захворювань.

3. У пацієнтів з ХХН без ЦД високий ризик має місце за наявності помірно вираженої ХХН (рШКФ 30-44 мл/хв/1,73м² і САК < 30 мг/г; або рШКФ 45-59 мл/хв/1,73м² і САК 30-300 мг/г; або рШКФ > 60 мл/хв/1,73м² і САК > 300 мг/г), дуже високий —

за наявності важкої ХХН (рШКФ < 30 мл/хв/1,73м²; або рШКФ 30-44 мл/хв/1,73м² і САК >30 мг/г).

4. *Пацієнти із встановленим атеросклеротичним ССЗ*, клінічно значущим або наявним за даними візуалізації, мають дуже високий ризик розвитку ССЗ. Клінічно документовані атеросклеротичні ССЗ включають: інфаркт міокарда, гострий коронарний синдром, ревазуляризацію коронарних артерій та/або інших артерій; інсульт, транзиторну ішемічну атаку, аневризму аорти, захворювання периферичних артерій. Документований наявний атеросклероз за даними візуалізації включає атеросклеротичні бляшки за даними коронарної ангіографії або УЗД сонних артерій, або КТ.

Встановлений за шкалою SCORE-2 і зазначеними критеріями ризик розвитку ССЗ лежить в основі визначення цільового рівня ХС ЛПНЩ у пацієнтів та рішення щодо призначення статинотерапії.

Система стратифікації СС ризику у пацієнтів з АГ, яка враховує не тільки фактори ризику, а й зумовлене гіпертензією ураження органів-мішеней представлена в таблиці 7.

3) Визначення стадії АГ

Стадія АГ визначається з урахуванням наявності обумовлених гіпертензією ураження органів-мішеней, супутніх ССЗ та ХХН.

Стадія I: неускладнена АГ (відсутні об'єктивні ознаки обумовлених гіпертензією уражень органів-мішеней, серцево-судинні захворювання, ХХН \geq 3 стадії).

Стадія II: є об'єктивні ознаки обумовлених гіпертензією уражень органів-мішеней, ХХН стадія 3.

Стадія III: є встановлені ССЗ або захворювання нирок: цереброваскулярні захворювання: ішемічний інсульт, геморагія, ТІА; ІХС:

- інфаркт міокарда, стенокардія, ревазуляризація міокарда;
- СН включно зі збереженою фракцією викиду; захворювання периферичних артерій;
- ФП на тлі обумовленого гіпертензією ураження серця;
- тяжка альбумінурія > 300 мг/24 год або підвищення співвідношення альбумін/креатинін (переважно в ранковій сечі) > 300 мг/г;
- ХХН стадії 4 і 5 ст. (рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м²).

Діагноз АГ III стадії слід встановлювати лише за наявності об'єктивних ознак гіпертензивного ураження органів-мішеней (гіпертрофія лівого шлуночка, тощо) та/або документальним підтвердженням наявності у пацієнта АГ до розвитку асоційованих станів.




4) Діагностика вторинної АГ

Скринінгу для виявлення можливих причин високого АТ підлягають пацієнти, що мають певні клінічні ознаки, за яких варто запідозрити вторинну АГ, наведені у таблиці 8.

Основні, найчастіші, причини вторинних АГ та процедури їх скринінгу представлені в таблиці 9.

Таблиця 7. Стратифікація СС ризику залежно від ступеня стадії АГ*

Стадії артеріальної гіпертензії	Інші фактори ризику, ГУОМ, ССЗ або ХХН	Класифікація за рівнем АТ (мм рт. ст.)			
		Високий нормальний АТ САТ 130–139 ДАТ 85–89	1 ступінь САТ 140–159 ДАТ 90–99	2 ступінь САТ 160–179 ДАТ 100–109	3 ступінь САТ > 180 ДАТ > 110
1 стадія	Інші фактори ризику відсутні ^a	Низький ризик	Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик
	1 або 2 фактори ризику	Низький ризик	Помірний ризик	Помірний-високий ризик	Високий ризик
	\geq 3 фактори ризику	Низький-помірний ризик	Помірний-високий ризик	Високий ризик	Високий ризик
2 стадія	ГУОМ, ХХН III ступеня або цукровий діабет	Помірний-високий ризик	Високий ризик	Високий ризик	Дуже високий ризик
3 стадія	Діагностовані ССЗ або ХХН > IV ступеня	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик

	< 50 років	60–69 років	\geq 70 років	Додаткове оцінювання ризику на 1 стадії артеріальної гіпертензії з використанням шкал SCORE2/SCORE2-OP
	< 2,5%	< 5%	< 7,5%	
	від 2,5 до < 7,5%	від 5 до < 10%	від 7,5 до < 15%	

* — див. на сайті www.medknyha.com.ua

Таблиця 8. Клінічні ознаки, які повинні викликати підозру щодо наявності вторинної АГ

Молоді пацієнти (< 40 років) з АГ 2 або 3 ступеня або АГ будь-якого ступеня в дитинстві
Раптовий початок АГ в осіб з раніше документованою нормотензією
Раптове погіршення контролю АТ у пацієнтів з попереднім хорошим контролем АТ на тлі лікування
Істинна резистентна АГ
Розвиток невідкладного стану у пацієнта з АГ
Тяжка (3 ступінь) або злаякісна АГ
Наявність виражених обумовлених гіпертензією уражень органів-мішеней, особливо якщо вони непропорційні тривалості та тяжкості підвищення АТ
Клінічні або біохімічні ознаки, що вказують на ендокринні причини АГ
Клінічні ознаки, що вказують на атеросклеротичне реноваскулярне захворювання або фібромускулярну дисплазію
Клінічні ознаки, що вказують на СОАС
Важка АГ під час вагітності (> 160/110 мм рт.ст.) або гостре погіршення контролю АТ у вагітних жінок з наявною АГ

Таблиця 9. Типові причини вторинної АГ

Причина/поширеність	Можливі симптоми, ознаки, знахідки	Скринінгові дослідження
Синдром обструктивного апное сну/ 5-10 %	Хропіння, ожиріння (може бути також у осіб з нормальним ІМТ); ранковий головний біль; денна сонливість	На першому етапі: шкала Епворта Подальше обстеження: амбулаторна полісомнографія
Атеросклеротичне реноваскулярне захворювання/6-14 %	Резистентна АГ; рецидиви флеш-набряку легень; швидке зниження функції нирок; гостре погіршення функції нирок на тлі використання іАПФ або БРА; генералізований атеросклероз	На першому етапі: дуплексне доплерівське ультразвукове дослідження або КТ-ангіографія чи МРТ-ангіографія. Подальше обстеження: КТ-ангіографія чи МРТ-ангіографія; інвазивна катетерна ангіографія
Фібромускулярна дисплазія/1-6 %	Ранній початок, тяжка АГ; мігрень; пульсуючий шум у вухах	
Первинний альдостеронізм/6-20 %	Резистентна АГ; АГ 2 або 3 ступеня; гіпокаліємія/калій крові в межах низьких-нормальних значень; фібриляція передсердь; обструктивне апное сну; інциденталома надниркових залоз; сімейний анамнез первинного альдостеронізму; ранній інсульт	На першому етапі: альдостерон-ренінове співвідношення у плазмі. Подальше обстеження: КТ наднирників з контрастним підсиленням; внутрішньовенний тест з навантаженням фізіологічним розчином; супресивний тест з флудрокортизоном; оральне навантаження натрієм; тест з каптоприлом; забір крові з надниркових вен; генетичне тестування в деяких випадках
Феохромоцитома та паранганліома/< 1 %	Епізодичні симптоми: головний біль, потіння, тремтіння, серцебиття; велика варіабельність АТ; маніфестація з серцево-судинних ускладнень (інфаркт міокарда, аритмії, кардіоміопатія Такоцубо)	На першому етапі: вільні метанефрини в плазмі або в сечі. Подальше обстеження: КТ або МРТ з контрастуванням; функціональна візуалізація; генетичне тестування.
Синдром Кушинга/ 2-5 %	Резистентна АГ; легке утворення синців, гіперемія обличчя, місяцеподібне обличчя, атрофія шкіри; проксимальна міопатія; центральне ожиріння, цукровий діабет	На першому етапі: нічний супресивний тест з 1 мг дексаметазону; вільний кортизол у 24-годинній порції сечі; пізня вечірня концентрація кортизолу в сліні. Подальше обстеження: рівень АКГГ вранці в плазмі; стимуляційний тест з кортикотропін-релізінг гормоном або десмопресином; КТ наднирників з контрастним підсиленням.
Хвороби щитоподібної залози (гіпер- та гіпотиреоз)/1-2 %	Симптоми гіпер- або гіпотиріозу	Вміст в крові тиреоїдних гормонів
Гіперпаратиреоз/< 1 %	Гіперкальціємія, гіпофосфатемія	Паратиреоїдний гормон, кальцій крові
Коарктація аорти/< 1 %	Зазвичай виявляється у дитинстві або підлітковому віці; різниця між рівнем АТ ($\geq 20/10$ мм рт.ст.) між верхніми та нижніми кінцівками або між правою або лівою руками; низький КПП; шум між лопатками; дефекти нижніх країв ребер при рентген-дослідженні грудної клітки	Ехокардіографія

2. Лікування

1) Немедикаментозне лікування АГ

Дотримання здорового способу життя є принципово важливим підходом для запобігання або затримки початку АГ, зниження підвищеного рівня АТ та зменшення пов'язаного з цим СС ризику. Модифікація способу життя посилює ефективність антигіпертензивних препаратів та дає можливість зменшити їх дози або кількість без втрати ефективності лікування. Рекомендації щодо дотримання здорового способу життя наведені в таблиці 10.

Одним з варіантів здорового харчування є DASH дієта, компоненти якої наведені у додатку 6 до цього УКПМД.

2) Медикаментозне лікування АГ

Медикаментозне лікування у поєднанні зі зміною способу життя рекомендовано пацієнтам з АГ незалежно від категорії СС ризику.

Алгоритм початку медикаментозної терапії АГ представлено на рисунку 1.

У пацієнтів з АГ 1 ступеня у нижньому її діапазоні (САТ ближче до 140 мм рт.ст.) за відсутності обумовленого гіпертензією ураження органів-мішеней та низьким серцево-судинним ризиком можливо розглянути початок лікування лише зі зміни способу життя. Якщо контроль АТ не буде досягнутий протягом 3-х місяців, необхідно призначити медикаментозне лікування. В пацієнтів з АГ віком 18-79 років поріг офісного САТ/ДАТ для початку медикаментозного лікування становить 140 та/або 90 мм рт.ст. Для пацієнтів віком 80 років і старше медикаментозне лікування рекомендовано починати, коли рівень офісного САТ ≥ 160 мм рт.ст., хоча можливо розглядати й САТ в межах 140 — 160 мм рт.ст. У «крихких» пацієнтів пороговий рівень АТ для початку антигіпертензивного лікування визначається індивідуально.

Медикаментозне лікування АГ у пацієнтів з СС3 в анамнезі, переважно ІХС, слід розпочинати у високо-нормальному діапазоні АТ (САТ ≥ 130 або ДАТ ≥ 80 мм рт.ст.).

Таблиця 10. Рекомендації щодо дотримання здорового способу життя

У щоденному раціоні рекомендовано надавати перевагу овочам, фруктам, бобовим, горіхам, насінню, рослинним оліям, м'ясо риби та птиці. Обмежити споживання жирного червоного м'яса, жирних молочних продуктів, цукру, солодких напоїв та солодощів. Загалом, здорові схеми харчування включають більшу кількість рослинної їжі та меншу кількість їжі тваринного походження.
Для пацієнтів з підвищеним АТ, які мають надлишкову вагу або ожиріння, рекомендовано зменшення маси тіла для зниження рівня АТ і покращення серцево-судинного прогнозу.
Для пацієнтів з АГ, що дотримуються дієти з високим вмістом натрію (більшість європейців), для зниження рівня АТ та ризику СС3 рекомендовано вживання заміників солі, в яких частину NaCl заміщують на KCl.
Обмеження харчової солі до < 5 г (відповідно ~ 2 г натрію) на день рекомендовано усім пацієнтам з АГ для зниження рівня АТ.
Збільшення споживання калію, переважно за рахунок модифікації харчового раціону, рекомендовано пацієнтам з підвищеним рівнем АТ, за винятком пацієнтів з прогресуючою ХХН.
Рекомендовано щоденні фізичні навантаження та структуровані вправи, принаймні 150-300 хв. на тиждень аеробних навантажень помірної інтенсивності або 75-150 хв. на тиждень аеробних вправ високої інтенсивності або еквівалентна комбінація. Скоротити малорухомий спосіб життя та доповнити динамічними фізичними вправами (2-3 рази на тиждень).
Пацієнтів з підвищеним рівнем АТ, які на цей час вживають алкоголь (≥ 3 доз/день ^а), поінформувати про необхідність зменшення споживання алкоголю, навіть до повної відмови, що буде сприяти зниженню рівня АТ.
Алкоголь не слід рекомендувати для профілактики СС3. Дослідження, які пов'язують помірне споживання алкоголю з низьким серцево-судинним ризиком, є неуточненими.
Рекомендовано уникати запійного пияцтва з метою зниження рівня АТ і ризику геморагічного інсульту та передчасної смерті.
Відмова від куріння, підтримуюча терапія та направлення до програм відмови від куріння рекомендовано для всіх курців для уникнення підвищення амбулаторного АТ, зниження ризику маскованої АГ та покращення серцево-судинного прогнозу.
Для управління стресом рекомендовано виконання контрольованих дихальних вправ, медитація.

^а — 1 доза алкогольного напою становить у перерахунку 10 мл чистого етанолу.

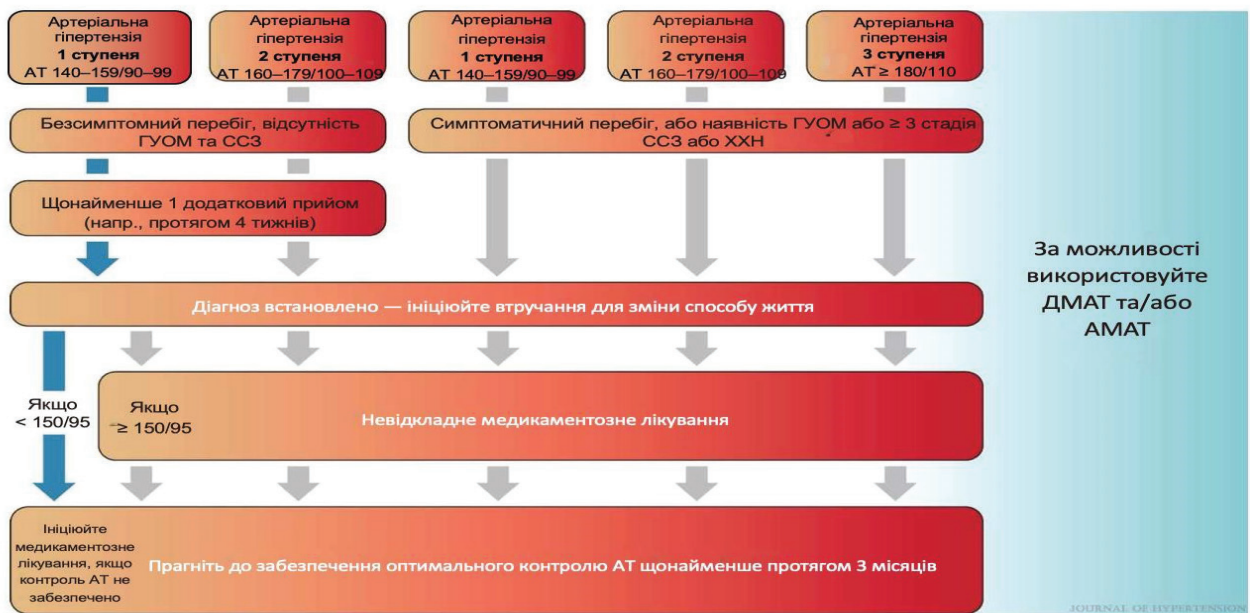


Рисунок 1. Ініціація медикаментозного лікування залежно від рівня офісного АТ

3) Цільовий рівень АТ

Первинною метою лікування для більшості пацієнтів з АГ є досягнення АТ <140/80 мм рт.ст. При хорошій переносимості рекомендована інтенсифікація терапії з досягненням САТ/ДАТ в діапазоні 120-130/70-80 мм рт.ст. Вибір на користь більш інтенсивного або менш інтенсивного контролю АТ залежить від віку, фенотипу АГ та ступеня немічності (крихкості) пацієнта. У таблиці 11 представлено цільовий АТ у пацієнтів різного віку залежно від фенотипу АГ.

Цільовий рівень у немічних пацієнтів визначається індивідуально з урахуванням ступеня

Таблиця 11. Цільовий АТ для різних категорій пацієнтів

Вік	Цільовий АТ
18 — 64 років	< 130/80 мм рт.ст., але не < 120/70 мм рт.ст.
65 — 79 років	< 130/80 мм рт.ст. може бути розглянуто, якщо добре переноситься
≥ 80 років або	САТ 140-150 мм рт.ст., ДАТ < 80 мм рт.ст., можливо зменшення САТ до 130-139 мм рт.ст., якщо переноситься
> 65 років з ІСГ	САТ 140-150 мм рт.ст., подальше зниження САТ до 130-139 мм рт.ст. може бути розглянуто, але із пересторогою якщо ДАТ вже < 70 мм рт.ст.

їх функціональної спроможності відповідно до критеріїв, наведених у таблиці 12.

Таблиця 12. Визначення ступеня немічності пацієнтів > 80 років

Характеристики	Повністю незалежні	Незалежні у більшості активностей	Практично повністю залежні
Діагноз	Індекс АПЖ (Katz) ¹ ≥5/6 та відсутність клінічно значущої деменції (MMSE ≤ 20/30) та рутинна рухова активність	Стан між групою 1 і групою 2	Індекс АПЖ (Katz) ≤2/6 або тяжка деменція або хронічний постільний режим або термінальний стан
Терапевтична стратегія	<ul style="list-style-type: none"> Розпочати медикаментозне лікування при САТ ≥160 мм. рт.ст.; можливо розглядати при САТ 140 — 159 мм рт.ст. САТ знижувати до 140-150 мм рт.ст.; можливо є зниження до 139 мм рт.ст., якщо переноситься, але із пересторогою якщо ДАТ вже < 70 мм рт.ст. Розглянути можливість починати з монотерапії. 	<ul style="list-style-type: none"> Розпочати медикаментозне лікування при САТ ≥160 мм. рт.ст.; можливо розглядати й при САТ 140 — 159 мм рт.ст. САТ знижувати до 140-150 мм рт.ст.; можливим є зниження до 139 мм рт.ст., якщо переноситься, але із пересторогою якщо ДАТ вже < 70 мм рт.ст. Розглянути можливість починати з монотерапії та титрувати антигіпертензивні препарати з обережністю. Розглянути можливість деескалації лікування, якщо САТ <120 мм рт.ст. або у пацієнтів з ортостатичною гіпотензією. Детальніша оцінка функціонального стану: рухливості, м'язової сили, депресії, статусу харчування. 	<ul style="list-style-type: none"> Обрати терапевтичну стратегію відповідно до коморбідностей з урахуванням поліфармації. Розглянути медикаментозне лікування при САТ ≥160 мм. рт.ст. Цільовий рівень САТ — 140—150 мм рт.ст. Деескалація лікування, якщо офіс. САТ <120 мм рт.ст. або у пацієнтів з ортостатичною гіпотензією. Корекція інших факторів та препаратів, що знижують АТ.

¹АПЖ — активність у повсякденному житті. Ця шкала включає 6 основних щоденних обов'язків: миття, одягання, відвідування туалету, пересування, харчування та контроль тазових функцій. Для кожного пункту, '0' означає, що особа не може виконати його без допомоги, 0,5 — потребує певної допомоги, 1 — не потребує жодної допомоги.

4) Лікарські засоби для лікування АГ

Основні класи антигіпертензивних препаратів першої лінії:

- інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту (іАПФ);
- блокатори рецепторів ангіотензину-II (БРА);
- тіазидні та тіазидоподібні діуретики;
- блокатори кальцієвих каналів (БКК);
- блокатори бета-адренорецепторів (БАБ).

Особливості застосування препаратів першої лінії наведено в таблиці 13.

Препарати другої лінії:

- петльові діуретики
- антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР)
- блокатори альфа-адренорецепторів (БАР)
- препарати центральної дії, вазодилататори.

Препарати другої лінії переважно використовуються у пацієнтів з резистентною АГ в якості 4-го і більше компонентів терапії для зниження АТ, а також мають показання до застосування у деяких особливих ситуаціях (наприклад, для лікування АГ у вагітних використовується метилдопа, у пацієнтів з тяжкою ХХН — петльові діуретики тощо).

5) Стратегія медикаментозного лікування АГ

Алгоритм вибору стратегії лікування представлений на рисунку 2. Для більшості пацієнтів з АГ

лікування потрібно починати з комбінації двох антигіпертензивних препаратів. Якщо цільовий АТ не досягнуто на максимально переносимій дозі подвійної комбінації, одним із варіантів може бути використання іншої комбінації з двох препаратів, проте у більшості випадків такі пацієнти потребують застосування комбінації з трьох препаратів. Вона зазвичай складається з блокатора РАС, БКК та тіазидного/тіазидоподібного діуретика. Використання трикомпонентної терапії та дає змогу контролювати АТ приблизно у 90% пацієнтів. Оптимальним є поєднанням препаратів в одній таблетці.

Не рекомендовано починати лікування комбінацією трьох препаратів через ризик занадто швидкого або надмірного зниження АТ, особливо у пацієнтів похилого віку.

Вибір комбінацій для початку лікування:

1. У більшості пацієнтів лікування слід починати з подвійної фіксованої комбінації з для покращення швидкості, ефективності та передбачуваності досягнення контролю АТ.

2. У більшості випадків лікування слід розпочинати з комбінації у складі блокатора РАС в поєднанні з БКК або Т/Тп діуретиком. Хоча інші комбінації також можуть застосовуватись.

3. БАБ може бути застосований на будь-якому етапі лікування у комбінації з будь-яким препаратом 1-ї лінії, якщо є показання до його застосування або його застосування може бути доцільним.

Таблиця 13. Протипоказання та стани, що вимагають обережного застосування антигіпертензивних препаратів першої лінії

Клас препаратів	Протипоказання	Обережне використання
іАПФ та БРА	Вагітність Жінки, які планують вагітність Ангіоневротичний набряк в анамнезі Тяжка гіперкаліємія (калій в крові >5,5 ммоль/л) Двобічний стеноз ниркової артерії або стеноз єдиної (функціональної) нирки	Жінки дітородного віку без надійної контрацепції
Бета-адреноблокатори	Важка астма Будь-яка синоатріальна або атріовентрикулярна блокада високого ступеня Брадикардія (ЧСС < 60 уд./хв.)	Астма Порушення толерантності до вуглеводів Спортсмени та фізично активні пацієнти
Дигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів		Тахіаритмія Серцева недостатність зі зниженою ФВ (клас III або IV) Існуючий сильний набряк ніг
Недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (верапаміл, дилтіазем)	Будь-яка синоатріальна або атріовентрикулярна блокада високого ступеня Тяжка дисфункція ЛШ (ФВ ЛШ <40%), серцева недостатність зі зниженою ФВ ЛШ Брадикардія (ЧСС < 60 уд./хв.) Супутні препарати, які метаболізуються через Р-гр або СYP3A4	Закреп
Тіазидні/тіазидоподібні діуретики	Гіпонатріємія ХХН внаслідок обструктивної уропатії Алергія на сульфаніламід	Подагра Порушення толерантності до вуглеводів Вагітність Гіперкальціємія Гіпокаліємія Онкологічні пацієнти з метастазами в кістки
Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів	Важка гіперкаліємія (калій > 5,5 ммоль/л) рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м ²	Супутні препарати, які метаболізуються через Р- гр або СYP3A4 — для еплеренону

4. Початкова монотерапія рекомендована:
- пацієнтам із дуже високим СС ризиком та високим-нормальним АТ;
 - пацієнтам дуже похилого віку та слабким пацієнтам з міркувань безпеки;
 - може розглядатися у пацієнтів з низьким СС ризиком із АГ 1 ступеня, у яких САД <150 мм рт.ст.
5. Якщо подвійна комбінація у максимальних переносимих дозах не забезпечує ефективний

контроль АТ і не показане застосування БАБ, слід призначити потрібну фіксовану комбінацію у складі блокатор РАС + БКК + т/тз діуретик.

6. Незалежно від початкового вибору лікування, в кінцевому підсумку більшість пацієнтів має переходити на фіксовані комбінації, коли такі є можливими.

Скринінг на недотримання антигіпертензивного лікування має бути частиною рутинної оцінки

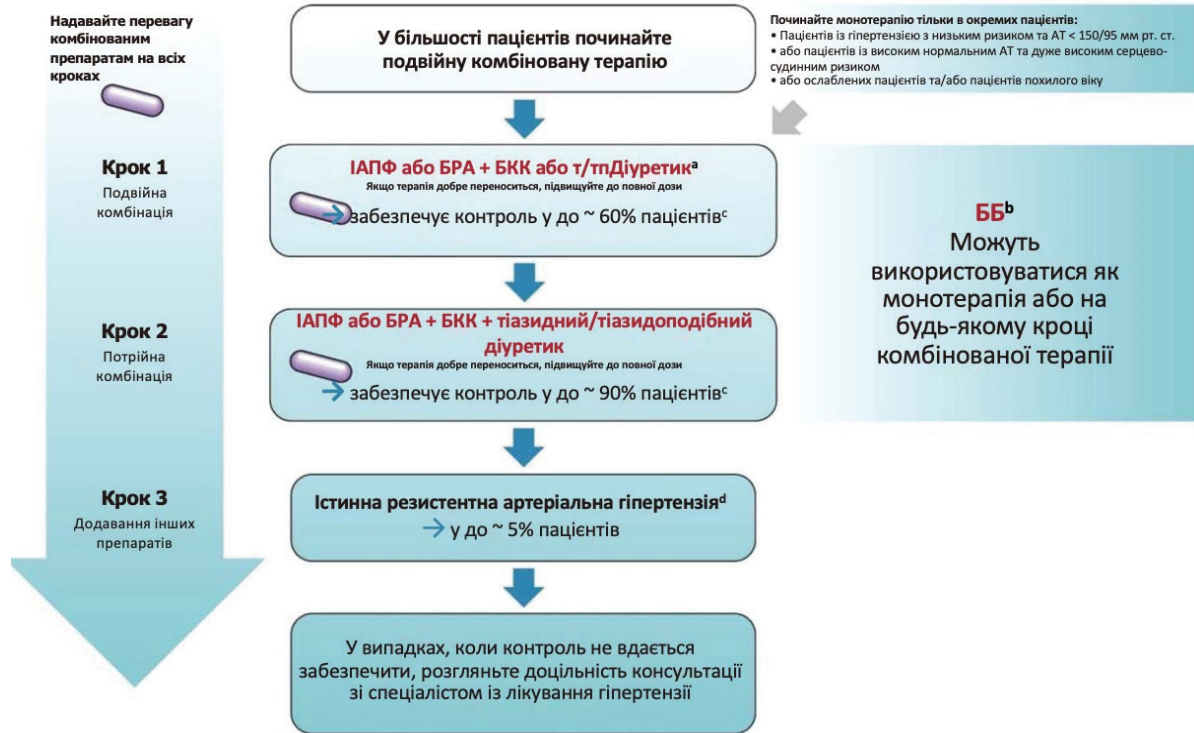


Рисунок 2. Стратегія лікування АГ

Таблиця 14. Захворювання та стани, при яких показане застосування бета-блокаторів у пацієнтів з АГ

<p>Показання для застосування бета-блокаторів:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> ІХС: антиішемічна терапія <input type="checkbox"/> Стан після інфаркту міокарда: аритмії, стенокардія, неповна реваскуляризація, СН <input type="checkbox"/> Гострий коронарний синдром <input type="checkbox"/> СНзнФВ <input type="checkbox"/> СНзбФВ у разі супутньої ІХС (антиішемічна терапія), аритмії, тахікардії <input type="checkbox"/> Фібриляція передсердь: попередження, контроль ритму, контроль ЧСС <input type="checkbox"/> Жінки дітородного віку/які планують вагітність <input type="checkbox"/> Гіпертензія у вагітних
<p>Інші стани, при яких застосування бета-блокаторів може бути доцільним:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> АГ з підвищеною ЧСС у спокої > 80 д/хв <input type="checkbox"/> Невідкладні стани, парентеральне введення <input type="checkbox"/> Періоперативна АГ <input type="checkbox"/> Великі некардіальні хірургічні втручання <input type="checkbox"/> Надмірна пресорна відповідь на фізичні або емоційні навантаження <input type="checkbox"/> Гіперкінетичний серцевий синдром <input type="checkbox"/> Синдром постуральної ортостатичної тахікардії <input type="checkbox"/> Ортостатична гіпотензія <input type="checkbox"/> СОАС <input type="checkbox"/> Захворювання периферичних артерій з переміжною кульгавістю <input type="checkbox"/> ХОЗЛ <input type="checkbox"/> Портальна гіпертензія, розширення вен стравоходу внаслідок цирозу та кровотечі з розширених вен стравоходу <input type="checkbox"/> Глаукома <input type="checkbox"/> Тиреотоксикоз, гіпертиреозидизм <input type="checkbox"/> Гіперпаратиреоз при уремії <input type="checkbox"/> Мігрень <input type="checkbox"/> Есенційний тремор <input type="checkbox"/> Тривога й тривожні розлади <input type="checkbox"/> Психіатричні розлади (ПТСР)

ефективності препаратів для зниження АТ і повинен проводитись під час кожного візиту пацієнта до лікаря, особливо у наступних ситуаціях:

- перед посиленням антигіпертензивної терапії;
- перед скринінгом на вторинну АГ;
- при підозрі на резистентну АГ.

Для оцінки може бути використаний опитувальник Моріски-Гріна, наведений у додатку 4 до цього УКПМД. Альтернативним методом оцінки не прихильності може бути 24-годинне АМАТ після прийому препаратів у присутності медичного персоналу.

6) Лікування пацієнтів з резистентною АГ

Резистентною вважається АГ, при якій на тлі модифікації способу життя та застосуванні трьох або більше антигіпертензивних препаратів в оптимальних дозах (блокатори РАС, БКК і Т/Тп діуретики) не вдається знизити офісний АТ < 140/90 мм рт.ст. і неадекватний контроль АТ підтверджено результатами.

Текстовое поле 24-годинного АМАТ (середньодобові показники САТ ≥ 130 мм рт.ст. та/або ДАТ ≥ 80 мм рт.ст.), або за даними ДМАТ (середній САТ ≥ 135 мм рт.ст. та/або ДАТ ≥ 85 мм рт.ст.), а також виключені причини псевдорезистентної та вторинної АГ. Пацієнтів з підозрою на резистентну АГ слід направити до відповідного ЗОЗ. Алгоритм діагностики резистентної АГ представлений на рисунку 3.

При виявленні причин псевдорезистентності необхідно виключити вплив лікарських засобів та інших речовин, які призводять до підвищення АТ.

Цільовий рівень АТ у пацієнтів з резистентною АГ становить < 140/90 мм рт.ст., бажаним є АТ < 130/80 мм рт.ст., якщо добре переноситься. Лікування поєднує в собі обов'язкові зміни способу життя та багатокомпонентну медикаментозну терапію. Стратегія лікування пацієнтів з РАГ на етапі вибору 4-го антигіпертензивного препарату визначається наявністю та стадією ХХН.

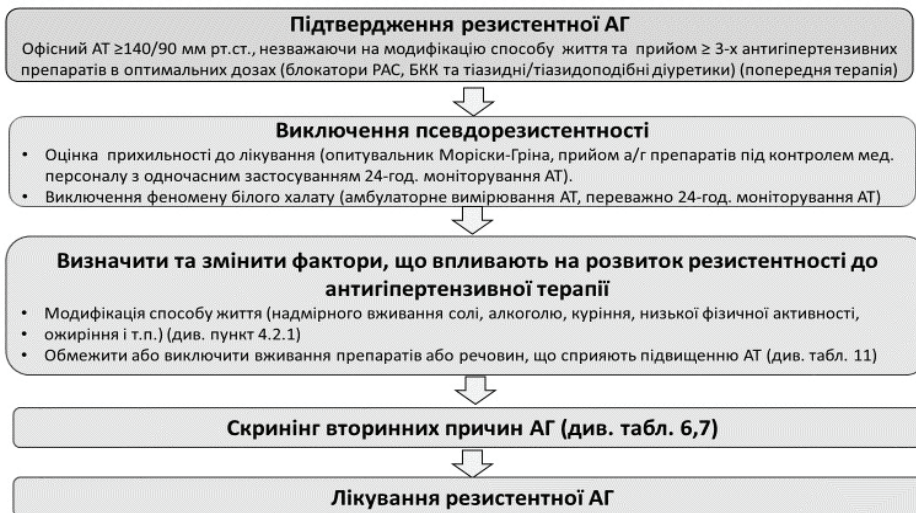


Рисунок 3. Алгоритм діагностики резистентної АГ



Рисунок 4. Стратегія лікування пацієнтів з РАГ

У пацієнтів з ШКФ ≥ 30 мл/хв/1,73 м² на додаток до потрібної комбінації (перевага надається ФК в максимально переносимих дозах) рекомендовано в першу чергу розглянути використання спіронолактону (25-50 мг/добу) (або іншого антагоніста мінералокортикоїдних рецепторів, наприклад, еплеренону — менш ефективного) або БАБ (біспролол 5-10 мг/добу) або БАР (доксазозин, краще пролонгованого вивільнення, 4-8 мг/добу), або препаратів центральної дії (клонідин 0,1-0,3 мг двічі/добу, моксонідин 0,4-0,6 мг/добу).

У пацієнтів з ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м² на додаток до потрібної комбінації (перевага надається ФК в максимально переносимих дозах) рекомендовано хлорталідон (доза від 12,5 до 25 мг/добу), який призначається з або без петльового діуретика. Ризик гіперкаліємії, пов'язаний з призначенням АМР, високий у пацієнтів з ХХН, що потребує моніторингу калію крові та ШКФ після початку лікування. Залежно від індивідуального ризику та стадії ХХН рекомендовано його проводити щонайменше 1 раз на рік або з інтервалом від трьох до шести місяців.

Пацієнти з резистентною АГ є групою підвищеного СС ризику, тому потребують особливого спостереження, що включає періодичне АМАТ, оцінку ураження органів-мішеней та прихильності до лікування.

7) Лікування АГ у пацієнтів з ХХН

Ефективне лікування АГ за наявності ХХН уповільнює зниження функції нирок, зменшує ризик розвитку термінальної стадії ниркової недостатності та СС ускладнень.

Для всіх пацієнтів з ХХН первинний цільовий АТ $< 140/90$ мм рт.ст. Для більшості пацієнтів з ХХН (молоді пацієнти, пацієнти із САК ≥ 300 мг/г,

пацієнти з високим серцево-судинним ризиком) рекомендовано зниження АТ до $< 130/80$ мм рт.ст., якщо добре переноситься, але не нижче $120/70$ мм рт.ст. Для пацієнтів з АГ після трансплантації нирки цільовий АТ $< 130/80$ мм рт.ст.

У пацієнтів з ХНН 1-3 стадії застосовуються загальні принципи антигіпертензивної терапії з використанням подвійних або потрібних комбінацій у максимально переносимих дозах бажано в одній таблетці. У пацієнтів з ХНН 4-5 стадії (не на діалізі) у складі подвійної або потрібної комбінації надається перевага не петльовому діуретику.

Інгібітори НЗКТГ-2 рекомендовані пацієнтам з діабетичною та недіабетичною ХНН, якщо ШКФ не нижче 20 або 25 мл/хв/1,73 м².

Нестероїдний антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів фінеренон рекомендовано для пацієнтів з ХНН та альбумінурією, пов'язаною з ЦД 2 типу при ШКФ > 25 мл/хв/1,73 м², якщо сироватковий калій крові $< 5,0$ ммоль/л.

Пацієнт з ХНН має бути направлений до нефролога у разі:

- ХНН 4-5 стадії (ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м²);
- ХНН 3 ст. з рівень екскреції альбумінурією в межах 30 — 300 мг/добу або САК 30-300 мг/г;
- рівень екскреції альбумінурією в межах > 300 мг/добу або САК > 300 мг/г.

3. Супутнє лікування факторів серцево-судинного ризику

1) Ліпідзнижувача терапія

Стратегія ліпідзнижувальної терапії у пацієнтів з АГ визначаються за результатами стратифікації СС ризику. Пацієнтам з низьким-помірним ризиком медикаментозна терапія не показана, їм рекомендовано дотримуватись заходів модифікації способу життя. У пацієнтів з високим

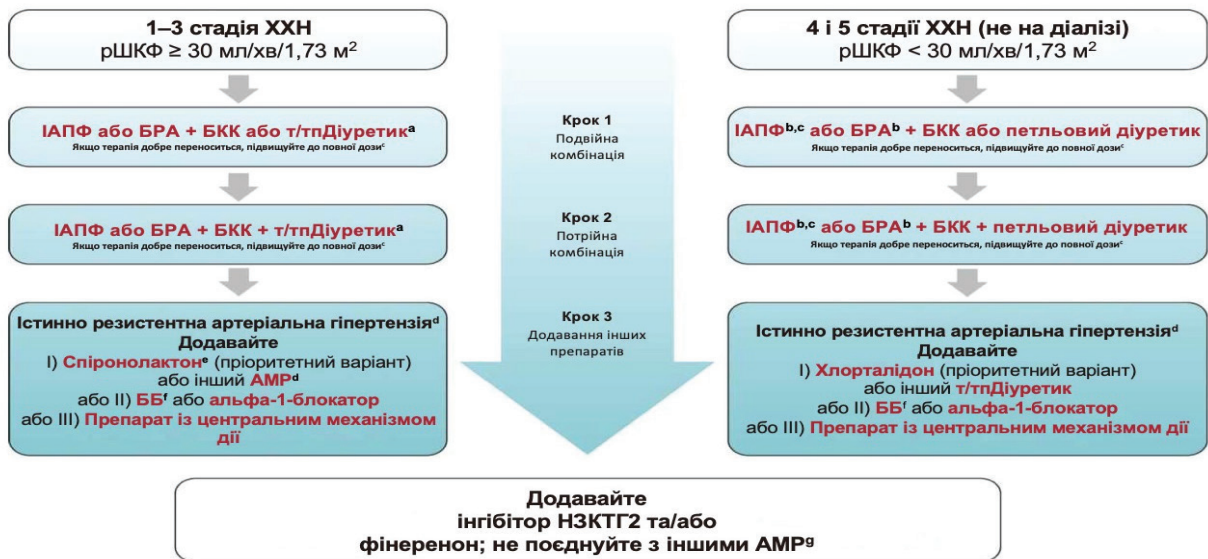


Рисунок 5. Алгоритм лікування АГ у пацієнтів з ХХН

або дуже високим СС ризиком на тлі модифікації способу життя показана до застосування медикаментозна терапія з досягненням цільових рівнів ХС ЛПНЩ, які визначаються наявністю (вторинна профілактика) чи відсутністю (первинна профілактика) ССЗ та ступенем СС ризику. У первинній профілактиці початковою метою є зниження ХС ЛПНЩ <2,6 ммоль/л, подальша інтенсифікація терапії визначається ризиком ССЗ: для пацієнтів із високим ризиком бажаним є ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л, із дуже високим ризиком може розглядатися ХС ЛПНЩ <1,4 ммоль/л. У вторинній профілактиці первинна мета — ХС ЛПНЩ < 1,8 ммоль/л з подальшою інтенсифікацією терапії та бажаним цільовим рівнем ХС ЛПНЩ <1,4 ммоль/л. Препаратами 1-го вибору для зниження ХСЛПНЩ є статини.

Якщо цільовий рівень не вдалося досягти, застосовуючи максимально переносимі дози статинів, може бути доданий езетиміб. Інгібітори PCSK9 або siRNA можуть бути розглянуті у пацієнтів з дуже високим СС ризиком для досягнення цільових значень ХС ЛПНЩ.

Статини також є препаратами 1-го вибору при лікуванні ізольованої гіпертригліцеридемії. Їх призначення може бути розглянуто, якщо рівень тригліцеридів становить >2,3 ммоль/л, особливо у пацієнтів з ЦД.

2) Антитромбоцитарна терапія

Рішення щодо призначення антитромбоцитарної терапії пацієнтам з АГ, так само, як і нормотензивним пацієнтам, повинно базуватися на індивідуальному СС ризику відповідно до стратегії первинної чи вторинної профілактики, з урахуванням потенційного ризику кровотечі. Антитромбоцитарна терапія (зазвичай АСК у низькій дозі) однозначно показана у вторинній профілактиці, оскільки у пацієнтів з встановленим ССЗ низькі дози АСК доведено знижують ризик СС ускладнень.

Для первинної профілактики пацієнтам з АГ не показано застосування АСК. Індивідуалізований підхід у розгляді питання призначення АСК з метою первинної профілактики може мати місце у пацієнтів з ЦД високого СС ризику за умови відсутності високого ризику кровотеч.

4. Гіпертензивні кризи

Головним завданням при огляді пацієнтів з гіпертензивним кризом є ідентифікація пацієнтів з ознаками гострих СС або ниркових ускладнень, які потребують невідкладного обстеження та лікування.

Діагностичні заходи у пацієнтів з гіпертензивним кризом включають такі дослідження:

- фундоскопія;
- ЕКГ у 12 відведеннях;

- ЗАК (гемоглобін, тромбоцити, клітини крові);
- креатинін, рШКФ, електроліти, ЛПНЩ;
- ЗАС, САК.

За підозри щодо ускладнення призначаються специфічні дослідження:

- тропонін (підозра на ГКС та/або СН), NT-pro BNP;
- рентгенографія органів грудної порожнини або УЗД легень (набряк легень і перенавантаження рідиною);
- ЕХО-кардіографія (СН, ГКС, підозра на розшарування аорти);
- КТ-ангіографія грудної та/або абдомінальної ділянки (підозра на розшарування аорти);
- КТ або МРТ головного мозку (підозра на ГПМК);
- УЗД нирок (ураження нирок або підозра на стеноз ниркових артерій);
- аналіз сечі (підозра на вживання кокаїну або метамфетаміну)

1) Ускладнений гіпертензивний криз

Гіпертензивний екстрений стан — це стани, при яких високий АТ супроводжується гострою симптоматикою ураження органів-мішеней, наведений у таблиці 16. Вони становлять загрозу життю та вимагають негайного лікування з метою зниження АТ, зазвичай за допомогою внутрішньовенної терапії. Поряд із абсолютним рівнем АТ, не менш важливим чинником, який визначає тяжкість пацієнта та ступінь ушкодження органів-мішеней, може бути швидкість зростання АТ. До гіпертензивних екстрених станів відносяться:

- гіпертензивний криз, який ускладнений гострим інсультом (геморагічний або ішемічний/тромбоемболічний); аневризмою або розшаруванням аорти; гострою серцевою недостатністю; ГКС; нирковою недостатністю. Ці екстрені стани можуть виникати як при значному, так і при помірному підвищенні АТ, якого достатньо для того, щоб спровокувати розвиток ураження органів-мішеней.
- гіпертензивний криз, спричинений феохромоцитомою або зовнішніми симпатоміметичними речовинами. Вживання симпатоміметичних препаратів, таких як метамфетамін або кокаїн, може спричинити гостре, значне підвищення АТ, яке може призвести до розвитку гострого пошкодження органів-мішеней.
- прееклампсія/еклампсія з HELLP синдромом.
- злаякісна АГ — це стан, який характеризується фібриноїдним некрозом дрібних артерій нирок, сітківки та мозку. Можуть спостерігатися крововиливи в сітківку та набряк диску зорового нерву, гостра ниркова недостатність, мікроангіопатія, диссиминоване внутрішньосудинне згортання крові, енцефалопатія (у 15% випадків) або гостра серцева недостатність.

Таблиця 15. Гіпертензивні невідкладні стани, які потребують негайного зниження АТ з застосуванням в/в препаратів

Клінічна картина	Цільовий АТ/ час досягнення	Препарати 1-го вибору	Альтернатива
Злоякісна гіпертензія з або без гострої ниркової недостатності	Зниження середнього АТ на 20–25% / Впродовж кількох годин	Нікардипін	Урапідил
Гіпертензивна енцефалопатія	Зниження середнього АТ на 20–25% / негайно	Нікардипін	
Гострий коронарний синдром	Зниження САТ до <140 мм рт.ст. / Негайно	Нітрогліцерин	Урапідил
Гострий кардіогенний набряк легень	Зниження САТ до <140 мм рт.ст. / Негайно	Нітрогліцерин (з петльовим діуретиком)	Урапідил (з петльовим діуретиком)
Десекція аорти	Зниження САД до <120 мм рт.ст. та ЧСС до <60 уд/хв. / Негайно	Есмолол	Метопролол
Еклампсія та важка прееклампсія/HELLP	Негайно зниження ДАТ до <160 мм рт.ст. Врахувати можливість доставки та ДАТ до <105 мм рт.ст.	Нікардипін та магнію сульфат	Розглянути пологи

2) Неускладнений гіпертензивний криз

Гіпертензивний невідкладний стан — це стан значного підвищення АТ за відсутності доказів гострого ураження органів-мішеней. Завданням лікаря є оцінка клінічного стану з визначенням причини підвищення АТ. Частою причиною неускладнених гіпертензивних кризів є тривожний синдром, при якому панічні атаки супроводжуються раптовим, значним підвищенням АТ. Діагностика тривоги та її лікування паралельно із оптимізацією антигіпертензивної терапії є запорукою досягнення ефективного та стабільного контролю АТ.

Пацієнтам з неускладненим гіпертензивним кризом для зниження АТ застосовують

пероральні антигіпертензивні препарати для поступового зниження АТ протягом 24-48 годин. Терапія неускладненого гіпертензивного кризу може включати відновлення або посилення попереднього лікування або призначення іншої терапії. Слід уникати сублінгвального застосування швидко діючих препаратів, оскільки неможливо передбачити ступінь зниження АТ, яке в частині випадків може бути занадто швидким або занадто потужним. Вибір препарату (чи комбінації) має враховувати вік, рівень АТ, ЧСС, наявність вегетативних розладів та супутньої патології пацієнта, а також попереднього досвіду антигіпертензивної терапії.

Таблиця 16. Лікарські засоби для лікування неускладнених гіпертензивних кризів

Лікарський засіб	Доза та спосіб введення	Побічні ефекти
Каптоприл	25 мг перорально, при необхідності — повторити через 90-120 хв.	Гіпотензія у пацієнтів з ренін-залежною гіпертензією
Фіксована комбінація каптоприл/гідрохлортіазит	25/12,5 — 50/25 мг перорально	Гіпотензія у пацієнтів з ренін-залежною гіпертензією
Ніфедипін	5-10 мг перорально	Головний біль, тахікардія, почервоніння обличчя
Клонідин	0,075-0,3 мг перорально	Сухість в роті, сонливість. Протипоказаний при атріовентрикулярній блокаді
Моксонідин	0,2-0,6 мг перорально	Сухість у роті, сонливість (виражені менше у порівнянні клонідином)
Пропранолол	20-40 мг перорально	Брадикардія, бронхообструкція
Метопролол	25-50 мг перорально	Брадикардія, бронхообструкція
Фуросемід	20-40 мг перорально	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Торасемід 1	0-20 мг перорально	Ортостатична гіпотензія, слабкість

З метою уникнення надмірного зниження АТ, рекомендується починати з низьких доз антигіпертензивних препаратів, за необхідності — повторити їх прийом через 1-2 години. Особливо обережно потрібно підходити до зниження АТ у пацієнтів з ознаками вираженого атеросклерозу, зокрема, пацієнтів старших вікових груп. У цієї категорії пацієнтів призначення БКК короткої дії (ніфедипін) може призвести до швидкого зниження АТ та розвитку гіперперфузійних ускладнень серця або мозку.

Важливо узгодити з пацієнтом дозу і час наступного прийому планових антигіпертензивних препаратів, щоб попередити підвищення АТ. У разі необхідності провести корекцію планової терапії.

При неможливості забезпечення моніторингу АТ та клінічних симптомів, пацієнт з гіпертензивним кризом підлягає госпіталізації.

5. Спостереження пацієнтів з АГ

На етапі підбору антигіпертензивної терапії частота візитів визначається індивідуально з урахуванням початкового рівня АТ, відповіді на лікування, тяжкості перебігу АГ (наявність ураження органів-мішеней, ССЗ, ХХН), а також супутніх захворювань. Протягом перших двох тижнів варто очікувати зниження АТ при призначенні подвійної комбінації, подальше менше прогресивне зниження АТ може мати місце протягом ще кількох тижнів. Натомість, з монотерапією зниження АТ, як правило, відбувається повільніше. Тому доцільним є контроль ефективності

призначеної терапії в інтервалі 2-4 тижнів від її ініціації.

Після досягнення цільового АТ для більшості пацієнтів з АГ доречним є проведення візитів 2 або 4 рази на рік протягом першого року від початку лікування. Після першого року, раціональною частотою можуть бути 1-2 візити на рік, якщо стан пацієнта стабільний, рівень АТ залишається в межах цільового діапазону за даними домашнього моніторингу АТ (якщо його здійснення можливо) і пацієнти не мають проблем, пов'язаних із лікуванням.

Основні заходи під час візитів при спостереженні пацієнтів з АГ представлено в таблиці 17.

Пацієнти мають бути поінформовані, що показники АТ можуть бути дещо нижчими влітку порівняно з зимовими місяцями через різницю в температурі у приміщенні та на вулиці, а також інші фактори. Крім того, варто пам'ятати, що АТ зростає в умовах гіпобаричної гіпоксії через ряд факторів, включаючи активацію симпатичної системи. Пацієнтам із АГ 2-го та 3-го ступенів з неконтрольованим АТ необхідно уникати перебування на висотах понад 2500 м над рівнем моря. Знаходження на нижчих висотах, як правило, не чинить негативного впливу на рівень АТ у гіпертензивних осіб, проте контроль АТ під час перебування на висоті може бути доцільним. Можливі порушення оксигенації крові та інші проблеми можуть збільшити ризик гіпобаричної гіпоксії на нижчих висотних рівнях у пацієнтів похилого віку або пацієнтів з захворюваннями дихальної або серцево-судинної систем

Таблиця 17. Спостереження пацієнтів з АГ

<p>Діагностика АГ Збір анамнезу пацієнта, фізикальний огляд Вимірювання офісного АТ, яке за можливості доповнюється 24-год. АМАТ/ДМАТ Базові /розширені лабораторні дослідження ЕКГ Оцінка СС-ризиків і ГУОМ Ініціація: МСЖ, медикаментозного лікування</p>
<p>Початковий етап — досягнення оптимального контролю АТ Впродовж перших 3-х міс. повторний візит для вимірювання АТ, можливо проведення візиту віддалено Перевірка прихильності до лікування, в тому числі немедикаментозного Вибрані лабораторні тести, ЕКГ за необхідності Корекція антигіпертензивної терапії за необхідності Мета: досягнення цільового АТ протягом 3 міс.</p>
<p>Річне спостереження — утримання оптимального контролю АТ За відсутності проблем із контролем АТ у пацієнтів низького СС-ризиків повторний візит через 1 рік За наявності проблем з контролем АТ, а також за високого СС-ризиків повторний візит < 1 року Програма повторного візиту: Оцінка даних ДМАТ, прихильності та МСЖ Фізикальний огляд Вимірювання офісного АТ Базові /розширені лабораторні дослідження ЕКГ Повторна оцінка СС-ризиків і ГУОМ</p>
<p>Тривале спостереження — після 1-го року утримання оптимального контролю АТ За відсутності проблем із контролем АТ у пацієнта низького СС-ризиків щорічні візити, які передбачають базове обстеження; розширене обстеження (оцінка ГУОМ) кожні 3 роки Для пацієнта з недостатнім контролем АТ або з високим СС-ризиком або з лікованою вторинною АГ рекомендований індивідуалізований підхід з більшою частиною візитів</p>

Примітки: АМАТ — 24-годинне амбулаторне моніторування АТ; ДМАТ — домашнє моніторування АТ; ГУОМ — обумовлене гіпертензією ураження-органів-мішеней; МСЖ — модифікація способу життя; СС ризик — серцево-судинний ризик.

V. РЕСУРСНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВИКОНАННЯ ПРОТОКОЛУ

На момент затвердження цього уніфікованого клінічного протоколу засоби матеріально-технічного забезпечення дозволені до застосування в Україні. При розробці та застосуванні клінічних маршрутів пацієнта (КМП) необхідно перевірити реєстрацію в Україні засобів матеріально-технічного забезпечення, що включаються до КМП, та відповідність призначення лікарських засобів Інструкції для медичного застосування лікарського засобу, затвердженій Міністерством охорони здоров'я України. Державний реєстр лікарських засобів України знаходиться за посиланням <http://www.drlz.kiev.ua/>.

Перелік фіксованих комбінацій антигіпертензивних препаратів, зареєстрованих в Україні, наведений у Розділі 2. «Кардіологія. Лікарські засоби» Державного формуляра лікарських засобів.

Кадрові ресурси

Первинна медична допомога:

Лікарі загальної практики-сімейні лікарі, інші медичні працівники, які беруть участь у наданні первинної медичної допомоги пацієнтам з АГ.

Спеціалізована медична допомога:

Лікарі: терапевти, кардіологи, неврологи, ендокринологи, офтальмологи, нефрологи, лікарі-хірурги серцево-судинні, інші фахівці та середній медичний персонал, які беруть участь у наданні спеціалізованої медичної допомоги пацієнтам з АГ.

Матеріально-технічне забезпечення: відповідно до таблиця оснащення.

Лікарські засоби (порядок викладення не впливає на порядок призначення)

Фармакотерапевтичні групи	Лікарські засоби за міжнародними непатентованими назвами
Діуретики	Гідрохлортиазид, Індапамід, Хлорталідон, Торасемід, Фуросемід
Бета-адреноблокатори	Атенолол, Бетаксоллол, Біспролол, Есмолол, Карведилол, Метопролол, Небіволол, Пропранолол
Блокатори кальцієвих каналів (антагоністи кальцію)	Амлодипін, Верапаміл, Дилтіазем, Леркандипін, Ніфедипін, Фелодипін
Інгібітори АПФ	Еналаприл, Зофеноприл, Каптоприл, Квінаприл, Лізиноприл, Периндоприл, Раміприл, Трандолапри
Блокатори рецепторів ангіотензину II	Азилсартан, Валсартан, Епросартан, Ірбесартан, Кандесартан, Лозартан, Олмесартан, Телмісартан
Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів	Спіронолактон, Еплерено
Альфа-адреноблокатор	Доксазозин, Урапідил
Антигіпертензивні препарати центральної дії	Клонідин, Метилдопа, Моксонідин
Ліпідомодифікуючі засоби	Аторвастатин, Пітавастатин, Розувастатин, Симвастатин, Езетиміб
Антитромбоцитарні препарати	Ацетилсаліцилова кислота, клопидогрель
Прямі пероральні антикоагулянти	Ривароксабан, Апіксабан, Дабігатран, Едоксаба
Нітрати	Нітрогліцерин
Розчини електроліти	Магнію сульфат

VI. ІНДИКАТОРИ ЯКОСТІ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

1. Перелік індикаторів якості медичної допомоги:

1) Наявність у лікаря загальної практики-сімейного лікаря клінічного маршруту пацієнта (КМП) з АГ.

2) Наявність у лікаря-кардіолога/терапевта КМП ведення пацієнта з АГ.

3) Відсоток пацієнтів з АГ, в яких АГ утримується у цільовому діапазоні.

4) Відсоток пацієнтів з АГ, для яких лікарем загальної практики-сімейним лікарем отримано інформацію про медичний стан впродовж звітнього періоду.

2. Паспорти індикаторів якості медичної допомоги:

1) Наявність у лікаря загальної практики-сімейного лікаря КМП ведення пацієнта з АГ.

Зв'язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги.

Індикатор ґрунтується на положеннях Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія)».

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора. Даний індикатор характеризує організаційний аспект запровадження сучасних медико-технологічних документів в регіоні. Якість медичної допомоги пацієнтам, відповідність надання медичної допомоги вимогам УКПМД даним індикатором висвітлюватися не може, але для аналізу цих аспектів необхідне обов'язкове запровадження КМП в закладах охорони здоров'я.

Бажаний рівень значення індикатора:

- 2024 рік — 90%.

- 2025 рік та подальший період — 100%.
- Інструкція з обчислення індикатора.

Організація (заклад охорони здоров'я), яка має обчислювати індикатор: структурні підрозділи з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються лікарями загальної практики-сімейними лікарями (амбулаторіями сімейної медицини, центрами первинної медико-санітарної допомоги), розташованими на території обслуговування, до структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються поштою, в тому числі електронною поштою.

Метод обчислення індикатора: підрахунок шляхом ручної або автоматизованої обробки. Індикатор обчислюється структурними підрозділами з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій після надходження інформації від всіх лікарів загальної практики-сімейних лікарів (амбулаторій сімейної медицини, центрів первинної медико-санітарної допомоги), зареєстрованих на території обслуговування. Значення індикатора обчислюється як відношення чисельника до знаменника.

Знаменник індикатора складає загальна кількість лікарів загальної практики-сімейних лікарів (амбулаторій сімейної медицини, центрів первинної медико-санітарної допомоги), зареєстрованих на території обслуговування. Джерелом інформації є звіт структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій, який містить інформацію про кількість лікарів загальної практики-сімейних лікарів (амбулаторій сімейної медицини, центрів первинної медико-санітарної допомоги), зареєстрованих на території обслуговування.

Чисельник індикатора складає загальна кількість лікарів загальної практики-сімейних лікарів (амбулаторій сімейної медицини, центрів первинної медико-санітарної допомоги), зареєстрованих на території обслуговування, для яких задокументований факт наявності КМП ведення пацієнта з АГ. Джерелом інформації є КМП, наданий лікарем загальної практики-сімейним лікарем (амбулаторією сімейної медицини, центром первинної медико-санітарної допомоги).

Значення індикатора наводиться у відсотках.

2) Наявність у лікаря-кардіолога/терапевта КМП ведення пацієнта з ЦД2.

Зв'язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги.

Індикатор ґрунтується на положеннях Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія)».

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора.

Цей індикатор характеризує організаційний аспект запровадження сучасних медико-технологічних документів в регіоні. Якість медичної допомоги пацієнтам, відповідність надання медичної допомоги вимогам чинного УКПМД даним індикатором висвітлюватися не може, але для аналізу цих аспектів необхідне обов'язкове запровадження КМП в закладах охорони здоров'я.

Бажаний рівень значення індикатора:

- 2024 рік — 90%.
- 2025 рік та подальший період — 100%.
- Інструкція з обчислення індикатора.

Організація (заклад охорони здоров'я), яка має обчислювати індикатор: структурні підрозділи з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються лікарями-кардіологами, лікарями-терапевтами, розташованими на території обслуговування, до структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються поштою, в тому числі електронною поштою.

Метод обчислення індикатора: підрахунок шляхом ручної або автоматизованої обробки. Індикатор обчислюється структурними підрозділами з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій після надходження інформації від всіх лікарів-кардіологів, лікарів-терапевтів, зареєстрованих на території обслуговування. Значення індикатора обчислюється як відношення чисельника до знаменника.

Знаменник індикатора складає загальна кількість лікарів-кардіологів, лікарів-терапевтів, зареєстрованих на території обслуговування. Джерелом інформації є звіт структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій, який містить інформацію про кількість лікарів-ендокринологів, зареєстрованих на території обслуговування.

Чисельник індикатора складає загальна кількість лікарів-кардіологів, лікарів-терапевтів, зареєстрованих на території обслуговування, для яких задокументований факт наявності КМП ведення пацієнта з АГ типу. Джерелом інформації є КМП, наданий лікарем-кардіологом, лікарем-терапевтом.

Значення індикатора наводиться у відсотках.

3) Відсоток пацієнтів з АГ, щодо яких лікарем загальної практики- сімейним лікарем отримано інформацію про медичний стан впродовж звітного періоду.

Зв'язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги.

Індикатор ґрунтується на положеннях Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія)».

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора При аналізі індикатора слід враховувати неприпустимість формального та необґрунтованого віднесення до чисельника індикатора тих пацієнтів, для яких не проводилося медичного огляду лікарем загальної практики — сімейним лікарем (амбулаторією сімейної медицини, центром первинної медичної допомоги) протягом звітного періоду. В первинній медичній документації мають бути задокументовані факти медичного огляду пацієнта, виконання обов'язкових діагностичних процедур, визначених в УКПМД, а також наявність або відсутність ускладнень захворювання.

Пацієнти, для яких записи обов'язкових діагностичних процедур в медичній документації відсутні, не включаються до чисельника індикатора.

Цільовий (бажаний) рівень значення індикатора на етапі запровадження

УКПМД не визначається заради запобігання викривленню реальної ситуації внаслідок адміністративного тиску.

Інструкція з обчислення індикатора

Організація (заклад охорони здоров'я), яка має обчислювати індикатор: лікар загальної практики-сімейний лікар (амбулаторія сімейної медицини, центр первинної медико-санітарної допомоги); структурні підрозділи з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані про кількість пацієнтів надаються лікарями загальної практики-сімейними лікарями (амбулаторіями сімейної медицини, центрами первинної медико-санітарної допомоги), розташованими на території обслуговування, до структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються поштою, в тому числі електронною поштою.

Метод обчислення індикатора: підрахунок шляхом ручної обробки. За наявності автоматизованої технології 3ОЗ, в якій обробляються формалізовані дані щодо медичної допомоги в обсязі, що відповідає Медичній карті амбулаторного хворого (форма 025/0) — автоматизована обробка.

Індикатор обчислюється лікарем загальної практики — сімейним лікарем (амбулаторією сімейної медицини, центром первинної медичної допомоги) шляхом ручного або автоматизованого аналізу інформації Медичних карт амбулаторного хворого (форма 025/0).

Індикатор обчислюється структурними підрозділами з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій після надходження від всіх лікарів загальної практики — сімейних лікарів (амбулаторій сімейної медицини, центрів первинної медичної допомоги), зареєстрованих в регіоні обслуговування, інформації щодо загальної кількості пацієнтів лікаря загальної практики — сімейного лікаря (амбулаторії сімейної медицини), пацієнтів з АГ, а також тих з них, для яких наведена

інформація про медичний стан пацієнта протягом звітного періоду. Значення індикатора обчислюється як відношення чисельника до знаменника.

Знаменник індикатора складає загальна кількість пацієнтів з АГ, які перебувають під спостереженням у лікаря загальної практики-сімейного лікаря (амбулаторії сімейної медицини, центру первинної медико-санітарної допомоги).

Джерелом інформації є: Медична карта амбулаторного хворого (форма 025/0).

Чисельник індикатора складає загальна кількість пацієнтів лікаря загальної практики-сімейного лікаря (амбулаторії сімейної медицини, центру первинної медико-санітарної допомоги), з АГ, для яких наявні записи про медичний огляд протягом звітного періоду та наведена інформація про медичний стан пацієнта із зазначенням деталей медичного огляду.

Джерелом інформації є: Медична карта амбулаторного хворого (форма 025/0)

Значення індикатора наводиться у відсотках.

4) Відсоток пацієнтів з АГ, у яких АТ утримується у цільовому діапазоні.

Зв'язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги.

Індикатор ґрунтується на положеннях Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія)».

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора

Даний індикатор характеризує якість медичної допомоги пацієнтам з АГ. При аналізі індикатора слід враховувати, що пацієнти, для яких немає достовірної інформації про АТ протягом досліджуваного періоду, не можуть вважатися такими, для яких досягнуто цільовий рівень АТ.

Цільовий (бажаний) рівень значення індикатора на етапі запровадження УКПМД не визначається заради запобігання викривленню реальної ситуації внаслідок адміністративного тиску.

Організація (заклад охорони здоров'я), яка має обчислювати індикатор: Дані надаються лікарями загальної практики-сімейними лікарями (амбулаторією сімейної медицини, центром первинної медичної допомоги), розташованими на території обслуговування, до структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються поштою, в тому числі електронною поштою.

Метод обчислення індикатора: підрахунок шляхом ручної або автоматизованої обробки. За наявності автоматизованої технології 3ОЗ, в якій обробляються формалізовані дані щодо медичної допомоги в обсязі, що відповідає Медичній карті амбулаторного хворого (форма 025/0) — автоматизована обробка. Значення індикатора

обчислюється як відношення чисельника до знаменника.

Індикатор обчислюється лікарем загальної практики — сімейним лікарем (амбулаторією сімейної медицини, центром первинної медичної допомоги) шляхом ручного або автоматизованого аналізу інформації Медичних карт амбулаторного хворого (форма 025/о).

Знаменник складає загальна кількість пацієнтів, які перебувають під спостереженням у лікаря загальної практики — сімейного лікаря (амбулаторії сімейної медицини, центру первинної медико-санітарної допомоги), з діагнозом АГ.

Джерелом інформації є форма 025/о.

Чисельник індикатора складає загальна кількість пацієнтів, які перебувають під спостереженням у лікаря загальної практики - сімейного лікаря (амбулаторії сімейної медицини, центру первинної медико-санітарної допомоги), з діагнозом АГ і для яких останній за датою запис результату вимірювання АТ на прийомі визначається у межах цільового діапазону <140/80 мм рт.ст. (<130/80 мм рт.ст., але не нижче 120/70 мм рт.ст. у пацієнтів молодше 65 років).

Джерелом інформації є: форма 025/о. Значення індикатора наводиться у відсотках.

VII. ПЕРЕЛІК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ ТА НОРМАТИВНО-ПРАВОВИХ АКТІВ, ВИКОРИСТАНИХ ПРИ РОЗРОБЦІ УНІФІКОВАНОГО КЛІНІЧНОГО ПРОТОКОЛУ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

1. Електронний документ «Клінічна настанова, заснована на доказах «Артеріальна гіпертензія», 2024. <https://www.dec.gov.ua/cat mtd/galuzevistandarti-ta-kl inichni-nastanovi>
2. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 16 вересня 2011 року N2 595 «Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 10 жовтня 2011 року за N2 1159/19897.
3. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 14 лютого 2012 року N2 110 «Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення, що використовуються у закладах охорони здоров'я незалежно від форми власності та підпорядкування», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 28 квітня 2012 року за N2 661/20974.
4. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 28 вересня 2012 року N2 751 «Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров'я України», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 29 листопада 2012 року за N2 2001/22313.
5. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 03 серпня 2012 року N2 602 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при ішемічному інсульті».
6. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 25 грудня 2014 року N2 1003 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при депресії».
7. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 13 червня 2016 року N2 564 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в частині профілактики серцевосудинних захворювань».
8. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 19 липня 2024 року N2 1265 «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гостра реакція на стрес. Посттравматичний стресовий розлад. Порушення адаптації».
9. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 15 червня 2016 року N2 597 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при фібриляції передсердь».
10. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 23 грудня 2021 року N2 2857 «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця».
11. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 14 вересня 2021 року N2 1936 «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу (високоспеціалізованої) медичної допомоги та кардіореабілітації «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST».
12. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 15 вересня 2021 року .N"!! 1957 «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та кардіореабілітації «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST».
13. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 24 січня 2022 року .N"!! 151 «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Гіпертензивні розлади під час вагітності, пологів та у післяпологовому періоді».
14. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 2 листопада 2022 року .N"!! 1967 «Про затвердження Стандартів медичної допомоги «Вторинна профілактика інсульту».
15. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 5 січня 2022 року.N"!! 9 «Про затвердження Стандартів медичної допомоги «Надання допомоги при спонтанному внутрішньомозковому крововиливі».
16. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 12 березня 2024 року .N"!! 418 «Про затвердження шістнадцятого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності».

Директор Департаменту
медичних послуг

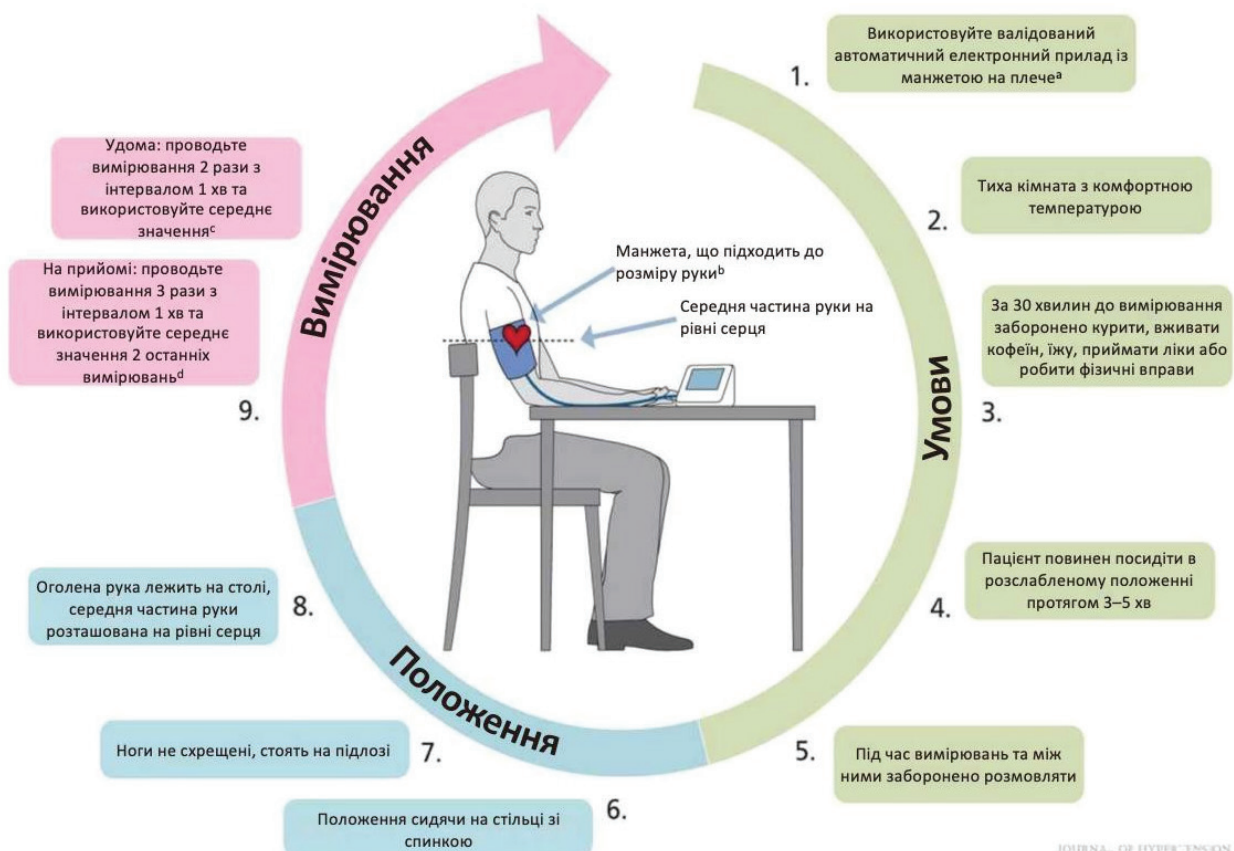


Директор Департаменту
медичних послуг

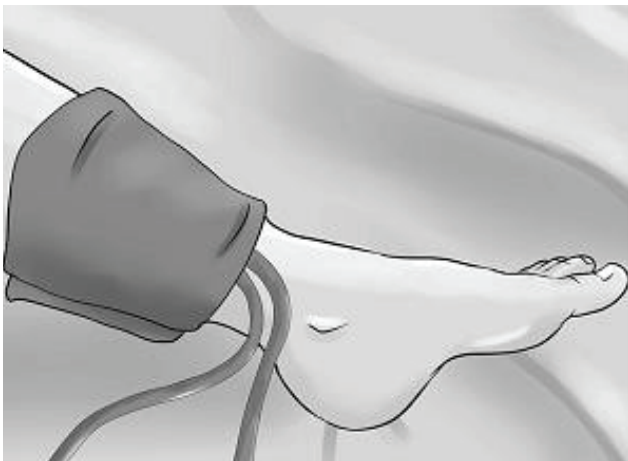
Додаток 1
до Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія)» (підпункт 1 пункту 1 розділу III)

Правила вимірювання АТ:

- вимірювання АТ починають після 3–5-хвилинного відпочинку в положенні сидячи; мінімум 2 вимірювання АТ з інтервалом 1–2 хв (3-тє додаткове — у разі значної різниці між першими двома вимірюваннями) з
- обчисленням середнього арифметичного значення. При первинній оцінці пацієнта вимірювання АТ проводять на обох руках в подальшому для вимірювань використовується рука, на якій визначений вищий АТ. Виявлена різниця у рівні показника САТ >15-20 мм рт.ст. між правою та лівою руками може вказувати на атеросклеротичне захворювання артерій верхніх кінцівок;
- для вимірювання АТ використовують манжетки відповідного розміру: стандартна (ширина 12–13 см, довжина 35 см), велика — якщо обвід плеча пацієнта >32 см і маленька манжетка — для дітей віком менше 5 років;
- манжету розміщують посередині плеча на рівні серця, щоб її нижній край знаходився на 2–2,5 см вище ліктьової ямки, а між манжетою і поверхнею плеча проходив палець;
- у разі використання аускультативного методу вимірювання АТ визначають I фазу (появу) і V фазу (зникнення) тонів Короткова, які відповідають САТ і ДАТ;
- вимірювання АТ на 1-й та 3-й хвилині після переходу в ортостаз обов'язково проводиться в осіб похилого віку, а також у хворих з цукровим діабетом і в усіх випадках наявності ортостатичної гіпотензії (зниження САТ на 20 мм рт.ст. і більше або ДАТ на 10 мм рт.ст. і більше) або при підозрі на неї;
- за наявності у пацієнта фібриляції передсердь використання автоматичного електронного приладу також допускається для вимірювання АТ (як офісного, особливо домашнього АТ).



Якщо через захворювання або ампутацію визначення АТ на верхніх кінцівках неможливо, рекомендовано здійснювати вимірювання АТ на нозі в ділянці гомілковостопного суглобу. Діагностичним критерієм АГ у такому випадку є рівень АТ $\geq 155/90$ мм рт.ст. Однак, в осіб з захворюванням артерій нижніх кінцівок цей рівень АТ на ногах може бути заниженим, тоді його не слід використовувати для діагностики АГ. Рекомендовано вимірювати АТ у гомілковостопному суглобі після 5-хвилинного періоду відпочинку, коли пацієнт лежить, застосовуючи автоматичний пристрій із манжетою, накладеною навколо гомілковостопного суглоба/нижньої частини литки.



Розташування манжети для вимірювання АТ на кісточці

Методика проведення домашнього та 24-год. моніторування АТ:

- Стандартизована методика проведення домашнього моніторування АТ передбачає:
- Вимірювання АТ проводяться протягом 7 днів (не менше ніж 3 дні).
- Вимірювання АТ проводяться в один і той самий проміжок часу вранці та ввечері до їжі та перед прийомом антигіпертензивних препаратів, якщо пацієнт лікується.
- Вимірювання проводяться у відповідності до всіх умов та правил вимірювання АТ двічі з інтервалом 1 хв.
- При розрахунку середнього показника АТ за період моніторування до обрахунку не включають дані першого дня.
- Для проведення домашнього моніторування АТ оптимальним є використання автоматичних електронних приладів з відповідним програмним забезпеченням для домашнього моніторування АТ, які автоматично обробляють дані та обладнані технологією передачі їх лікарю. За неможливості використання таких приладів, альтернативною є вимірювання АТ доступними приладами та занесення даних на паперовий носій.

Добове (24-годинне) моніторування АТ виконується за допомогою повністю автоматизованого

сертифікованого пристрою з використанням манжети на плечі. Пацієнта інструктують вести щоденник активності, скарг, прийому ліків, часу неспання та сну або будь-якої незвичної ситуації впродовж періоду моніторування. Мінімальна кількість вимірювань, необхідних для оцінки результатів, становить не менше 20-ти в період неспання та не менше 7-ми під час сну. Рекомендована періодичність вимірювань — кожні 20 хв. протягом дня і ночі.

Ім'я: _____

Дата народження: __/__/202__

Прилад: _____

ДЕНЬ	Час	Систолічний - діастолічний АТ		(Пульс)
		Час	Систолічний - діастолічний АТ	
ДЕНЬ 1 __/__/202__	Ранок	1	__-__	(__)
		2	__-__	(__)
	Вечір	1	__-__	(__)
		2	__-__	(__)
ДЕНЬ 2 __/__/202__	Ранок	1	__-__	(__)
		2	__-__	(__)
	Вечір	1	__-__	(__)
		2	__-__	(__)
ДЕНЬ 3 __/__/202__	Ранок	1	__-__	(__)
		2	__-__	(__)
	Вечір	1	__-__	(__)
		2	__-__	(__)
ДЕНЬ 4 __/__/202__	Ранок	1	__-__	(__)
		2	__-__	(__)
	Вечір	1	__-__	(__)
		2	__-__	(__)
ДЕНЬ 5 __/__/202__	Ранок	1	__-__	(__)
		2	__-__	(__)
	Вечір	1	__-__	(__)
		2	__-__	(__)



Валідований електронний прилад із манжетою на плече

Перед кожним прийомом:

- Моніторинг протягом 7 (щонайменше 3) днів
- Вимірювання вранці і ввечері перед прийомом ліків
- Після 5 хвилин спокійного сидіння
- 2 вимірювання з інтервалом 1 хв

Довгострокове спостереження
Повторюйте вимірювання один ч два рази на тиждень або місяць

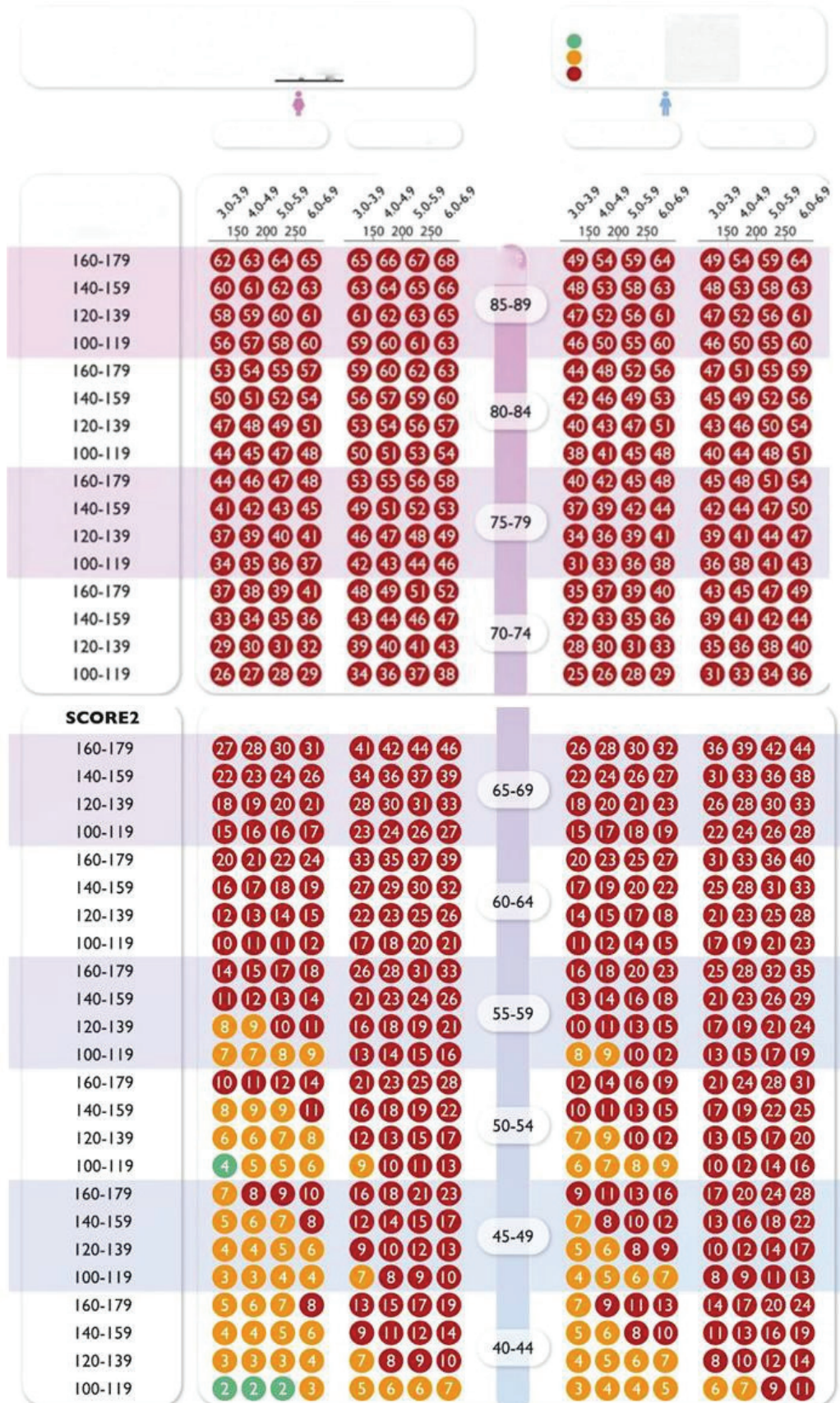
ДЕНЬ	Час	Систолічний - діастолічний АТ		(Пульс)
		Час	Систолічний - діастолічний АТ	
ДЕНЬ 6 __/__/202__	Ранок	1	__-__	(__)
		2	__-__	(__)
	Вечір	1	__-__	(__)
		2	__-__	(__)
ДЕНЬ 7 __/__/202__	Ранок	1	__-__	(__)
		2	__-__	(__)
	Вечір	1	__-__	(__)
		2	__-__	(__)

ЗАПИШІТЬ СЕРЕДНЄ ЗНАЧЕННЯ УСІХ ВИМІРЮВАНЬ, ОКРІМ ДНЯ 1: _____ - _____ (____)

Щоденник для запису результатів домашнього моніторування АТ

Додаток 2
до Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія)» (пункт 1 розділу IV)

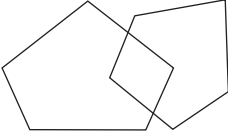
Стратифікація загального серцево-судинного ризику, шкала SCORE2 та SCORE2-OP



Додаток 3
до Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія)» (підпункт 2 пункту 1 розділу III)

Шкала MMSE

Показник	Значення	Бал
А. Орієнтація у часі і просторі		
1. Який зараз рік?	1	
2. Яка зараз пора року?	1	
3. Назвіть сьогоднішню дату?	1	
4. Який зараз день тижня?	1	
5. Який зараз місяць?	1	
6. Чи можете Ви сказати ієні, де ми знаходимося?	1	
7. В якій країні ми знаходимося?	1	
8. В якому місті ми знаходимося?	1	
9. Яка назва або адреса місця, де ми знаходимося?	1	
10. На якому поверсі будівлі ми знаходимося?	1	
Б. Реєстрація (фіксація у пам'яті)		
11. Я збираюсь назвати Вам три об'єкти. Після того як я їх назву, я хочу, щоб ви повторили їх. Повторіть їх, тому що я попрошу Вас назвати їх знову через декілька хвилин. АВТОБУС ДВЕРІ ТРОЯНДА Будь ласка, повторіть назви для мене (затрати часу — 1 секунда для кожного предмета). Дайте 1 бал за кожну правильну відповідь при першій спробі пацієнта. Підрахуйте кількість спроб. Запишіть кількість спроб: _____	3	
В. Увага та рахування		
12. Поступово віднімайте від 100 по 7 (93—86—79—72—65). (Підрахунок: підрахуйте кількість правильних віднімань (0— 5 балів)).	1	
Г. Згадування "Назвіть три предмета, які я просив Вас запам'ятати".		
13. Автобус _____	1	
14. Двері _____	1	
15. Троянда _____	1	
Д. Мова		
16. (Покажіть наручний годинник) Як це називається?	1	
17. (Покажіть олівець) Як це називається?	1	
18. Я попрошу Вас повторити речення, яке я скажу. Речення таке: "Ніяких якщо, і, але". Дозволяється лише одна спроба.	1	
19. Прочитайте слова, написані на цьому аркуші, потім зробіть те, що там написано. (На аркуші написано): "Закрийте очі". Завдання виконано правильно, якщо пацієнт закриває очі.	1	

20. Я дам Вам аркуш паперу. Коли я це зроблю, Ви: • візьмете аркуш паперу правою рукою • складете папір навпіл обома руками і покладете папір на Ваше коліно. Прочитайте всю інструкцію, потім дайте пацієнту аркушпаперу. Не повторюйте інструкцію і не керуйте пацієнтом (дайте по 1 балу за кожен вірно виконаний крок).		
21. Напишіть будь-яке повне речення на аркуші паперу.		
22. Ось малюнок. Будь ласка, скопіюйте малюнок на тому ж аркуші паперу. Завдання виконане правильно, якщо дві п'ятисторонні фігури перетинаються, утворюючи чотиристоронню фігуру, і якщо всі кути в п'ятисторонніх фігур збережені.	1	
		
Загальна кількість балів:	30	

Інтерпретація результатів:

Можлива максимальна кількість балів 30 використовується для забезпечення повної картини дійсних когнітивних функцій окремої особи на основі безпосереднього спостереження за виконанням тестових завдань.

Кількість балів < 24 є загальноприйнятим мінімально допустимим значенням, що вказує на наявність когнітивних порушень.

Рівень порушення	24—30 (відсутні) 18—24 (легкі) 0—17 (тяжкі)
Недостатність когнітивних функцій	< 17 (без освіти) < 20 (початкова освіта) < 24 (середня освіта)
Деменція	> 23 (норма) 13—23 (легка деменція) 5—23 (деменція середнього ступеня важкості) < 5 (тяжка деменція)

Приблизний час проведення тесту: 10 хвилин.

Посилання:

Tombaugh TN, McIntyre NJ. J Am Geriatr Soc 1992, 40: 922-935.

МОНРЕАЛЬСЬКА ШКАЛА ОЦІНКИ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ (МОСА)

Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій (МОСА) була розроблена як швидкий тест для визначення помірної когнітивної дисфункції. Цей тест оцінює різні когнітивні аспекти: увагу та концентрацію, виконавчі функції, пам'ять, мову, зорово-конструктивні навички, абстрактне мислення, рахунок і орієнтацію. Час виконання тесту МОСА приблизно 10 хвилин. Максимально можливий результат — 30 балів. Результат 26 балів і вище розглядається як норма.

1. АЛЬТЕРНАТИВНИЙ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК:

Екзаменатор інструктує обстежуваного: «Будь ласка, намалюйте лінію, що йде від цифри до літери у висхідному порядку. Почніть звідси [вказати на одиницю] і намалюйте лінію, що йде від цифри «1» до літери «А», потім до цифри «2» і так далі. Закінчите тут [вказати на букву «Д»]».

Підрахунок: зараховується один бал, якщо обстежуваний успішно намалював наступний шлях: 1–А–2–Б–3–В–4–Г–5–Д без перетину лінії. Бал не зараховується, якщо є будь-яка помилка, що не була негайно самостійно виправлена.

2. ЗОРОВО-КОНСТРУКТИВНІ НАВИЧКИ (КУБ):

Екзаменатор дає наступні інструкції, вказуючи на куб: «Нижче у вільному місці скопіюйте цей малюнок так точно, як можете».

Підрахунок: зараховується один бал за точно виконаний малюнок.

- Малюнок повинен бути тривимірноп просторовий;
- Усі лінії повинні бути скопійовані;
- Не повинно бути зайвих ліній;
- Лінії повинні бути відносно паралельні й однакової довжини (прямокутні призми прийнятні).

Бал не зараховується, якщо не виконаний будь-який із перерахованих вище критеріїв.

3. ЗОРОВО-КОНСТРУКТИВНІ НАВИЧКИ (ГОДИННИК):

Вкажіть на праву верхню третину аркуша і дайте наступні інструкції:

«Намалюйте годинник. Поставте на циферблаті усі цифри й вкажіть час 10 хвилин на дванадцяті».

Підрахунок: зараховується один бал за кожний із наступних трьох критеріїв:

- Контур (1 бал): циферблат повинен виглядати як коло, припустимі тільки незначні викривлення (наприклад, незначний дефект змикання кола);
- Цифри (1 бал): повинні бути присутні усі цифри циферблата, не повинно бути додаткових цифр; цифри повинні розташовуватися в правильному порядку й у відповідних квадрантах

на циферблаті; римські цифри прийнятні; цифри можуть бути розташовані за межами контуру циферблата.

- Стрілки (1 бал): повинно бути дві стрілки, що спільно вказують на вірний час; годинна стрілка повинна бути чітко коротшою, ніж хвилинна; стрілки повинні розміщуватися в центрі циферблата і їхнє з'єднання повинне бути близько до центра годинника.

Бал не зараховується за даний пункт, якщо будь-який із перерахованих вище критеріїв не дотримано.

4. НАЗВИ:

Починаючи зліва, вказуючи на кожний малюнок слід запитати: «Назвіть цю тварину».

Підрахунок: Один бал присуджується за кожну правильну відповідь: (1) лев, (2) носоріг, (3) верблюд або дромедар (одногорбий верблюд).

5. ПАМ'ЯТЬ:

Екзаменатор читає список із 5 слів з частотою одне слово за секунду, даючи наступні інструкції: «Це тест для перевірки пам'яті. Я прочитаю кілька слів, які Ви повинні запам'ятати. Слухайте уважно. Коли я прочитаю, повторіть стільки слів, скільки Ви запам'ятали. Не має значення, у якому порядку Ви їх назвете».

Позначте у відповідному полі названі обстежуваним слова при першій спробі. Коли обстежуваний скаже, що він (вона) закінчив (повторив усі слова) або не може згадати більше слів, прочитайте список другий раз із наступними інструкціями: «Я прочитаю ті ж кілька слів другий раз. Спробуйте їх запам'ятати й назвати мені стільки слів, скільки Ви можете, включаючи слова, які Ви назвали перший раз». Позначте у відповідному полі названі обстежуваним слова після другої спроби.

Після закінчення другої спроби проінформуйте обстежуваного про те, що Ви попросите його (її) повторити ці слова знову: «Наприкінці тесту я попрошу Вас повторити ці слова знову». Підрахунок: У цьому завданні бали не присуджуються ні за першу, ні за другу спробу.

6. УВАГА:

Тест на пряму послідовність цифр: дайте наступні інструкції: «Я збираюся назвати декілька цифр. Після того як я їх назву, повторіть ці цифри в тому ж порядку». Прочитайте п'ять цифр із частотою одна цифра за секунду.

Тест на повторення цифр у зворотному порядку:

Дайте наступні інструкції: «Тепер я збираюся назвати ще декілька цифр, але Ви повинні повторити їх у зворотному порядку».

Прочитайте три цифри із частотою одна цифра за секунду.

Підрахунок: Додайте один бал за кожне вірно виконане завдання (NB: вірна відповідь для завдання з повторення цифр у зворотному порядку 2–4–7).

Пильність: Екзаменатор читає список літер із частотою одна літера за секунду після наступних інструкцій: «Я збираюся прочитати ряд літер. Щоразу, коли я назву літеру «А», вдарте долонею по столу один раз. Якщо я назву іншу літеру, не треба ударяти долонею».

Підрахунок: Додається один бал, якщо немає помилок або є тільки одна помилка (помилкою вважається удар долонею при називанні іншої літери або відсутність удару при проголошенні літери «А»).

Послідовне лічіння:

Екзаменатор дає наступну інструкцію: «Тепер я попрошу Вас відняти 7 від 100, потім віднімайте 7 від Вашої відповіді й так доти, поки я Вас не зупиню». За необхідності прочитайте цю інструкцію двічі.

Підрахунок: За це завдання може бути максимум дано три бали. Бали не присуджуються, якщо не було дано жодної правильної відповіді. Один бал присуджується за одну правильну відповідь, два бали — за дві або три правильні відповіді і три бали, якщо пацієнт дав чотири або п'ять правильних відповідей. Рахуйте кожне правильне віднімання 7, починаючи від 100. Кожне віднімання оцінюється незалежно; якщо пацієнт відповів неправильно, але потім правильно відняв 7 від неправильної відповіді, надайте 1 бал за кожну правильну відповідь.

Наприклад, обстежуваний може відповісти «92 — 85 — 78 — 71 — 64», де «92» неправильна відповідь, але всі інші вирахування зроблені правильно. Це одна помилка, й у цьому випадку необхідно надати 3 бали за це завдання.

7. ПОВТОРЕННЯ РЕЧЕНЬ:

Екзаменатор дає наступні інструкції: «Я прочитаю Вам речення. Повторіть його з точністю так, як я скажу [пауза]: Я упевнений, що тільки Джон може сьогодні допомогти».

Після відповіді скажіть: «Тепер я прочитаю Вам інше речення. Повторіть його з точністю, як я скажу [пауза]: Кіт завжди ховався під диваном, коли пес був у кімнаті».

Підрахунок: Дайте 1 бал за кожне точно повторене речення. Повторення повинне бути абсолютно точним. Не повинно бути пропусків слів (наприклад: пропуск слів «тільки», «завжди») і заміни/додавання (наприклад: «Джон — це той, хто допоможе сьогодні», заміни «ховається» замість «ховався», вживання множини та ін.).

8. ВЕРБАЛЬНА ШВИДКІСТЬ:

Екзаменатор дає наступні інструкції: «Назвіть мені стільки слів, скільки зможете, які

починаються з певної літери алфавіту, яку я зараз Вам запропоную. Ви можете називати будь-які слова, крім власних імен (наприклад: Боб або Бостон), чисел і слів, які мають однаковий корінь, але різні суфікси (наприклад: дружба, дружити, друг). Я скажу, коли Вам зупинитись, через 1 хвилину. Ви готові? [Пауза] Тепер назвіть мені стільки слів, скільки можете, які починаються з літери «Ф» [60 секунд]. Стоп, хвилина закінчилась».

Підрахунок: Додається один бал, якщо обстежуваний назвав за одну хвилину 11 або більше слів. Позначте у відповідному полі кількість названих слів.

9. АБСТРАКЦІЯ:

Екзаменатор просить обстежуваного пояснити, що спільного є між двома словами, починаючи з прикладу: «Скажіть, що спільного між апельсином і бананом?» Якщо обстежуваний не дає конкретну відповідь, скажіть ще один раз: «Скажіть, що ще спільного між ними?». Якщо обстежуваний не дає правильну відповідь (фрукти), скажіть: «Так, ще вони обидва — фрукти». Не давайте додаткових інструкцій і роз'яснень. Після цього прикладу, скажіть: «Тепер назвіть, що спільного між поїздом і велосипедом». Після відповіді дайте наступне завдання: «Тепер скажіть, що спільного між лінійкою й годинником». Не давайте додаткових інструкцій і роз'яснень.

Підрахунок: Оцінюються лише два останні порівняння. Дається 1 бал за кожну правильну відповідь.

- Наступні відповіді прийнятні:
поїзд — велосипед = мається на увазі транспорт, засоби пересування, на обох можна їздити. лінійка — годинник = вимірвальні інструменти, використовуються для виміру.
- Наступні відповіді неприйнятні:
поїзд — велосипед = обидва мають колеса; лінійка — годинник = на обох намальовані цифри.

10. ПАМ'ЯТЬ:

Екзаменатор дає наступні інструкції: «Кілька хвилин назад я прочитав Вам декілька слів і попросив їх запам'ятати. Назвіть мені стільки слів, скільки Ви запам'ятали». Позначте правильно названі слова у відповідному полі, без будь-яких підказок.

Підрахунок: Дається 1 бал за кожне назване слово без будь-яких підказок.

Необов'язково (вибірково):

Після спроби згадати слова використовуйте семантичні категоріальні підказки, наведені нижче, для кожного неназваного слова. Позначте правильно названі слова у відповідному полі, якщо обстежуваний згадав слово з допомогою категоріальних підказок або підказок множинного вибору. Таким чином підкажіть усі неназвані

слова. Якщо обстежуваний не зміг згадати слова після категоріальних підказок, зробіть підказку множинного вибору, що складається зі списку слів для вибору, використовуючи наступну інструкцію: «Яке із цих трьох слів, на Ваш погляд, було названо НІС, ОБЛИЧЧЯ, РУКА?»

Використовуйте наступні категоріальні підказки й/або підказки множинного вибору:

- ОБЛИЧЧЯ: категоріальна підказка: частина тіла
- підказка множинного вибору: ніс, обличчя, рука
- ОКСАМИТ: категоріальна підказка: вид тканини
- підказка множинного вибору: бавовна, катон, оксамит
- ЦЕРКВА: категоріальна підказка: вид будинку
- підказка множинного вибору: церква, школа, лікарня
- МАРГАРИТКА: категоріальна підказка: квітка
- підказка множинного вибору: троянда, маргаритка, тюльпан
- ЧЕРВОНИЙ: категоріальна підказка: колір
- підказка множинного вибору: червоний, синій, зелений

Підрахунок: За відповіді з підказками бали не надаються. Підказки використовуються тільки для одержання клінічної інформації й можуть дати екзаменаторові додаткову інформацію про тип розладу пам'яті. При розладі пам'яті, що характеризується утрудненням відтворення інформації, результат може бути поліпшений за допомогою підказок.

11. ОРІЄНТАЦІЯ:

Екзаменатор дає наступні інструкції: «Назвіть мені сьогоднішню дату». Якщо обстежуваний не дає повної відповіді, дайте відповідну підказку: «Назвіть рік, місяць, точну дату і день тижня». Після чого скажіть: «Тепер назвіть мені назву місяця, де ми зараз перебуваємо, і назву міста».

Підрахунок: Дається один бал за кожну правильну відповідь. Обстежуваний повинен назвати точну дату й точне місце, де він перебуває (назва лікарні, відділення). Бал не нараховується, якщо обстежуваний зробив будь-яку помилку при відповіді на це питання.

	Нормальні показники (NC)	Слабкі когнітивні порушення (MCI)	Хвороба Альцгеймера (AD)
Кількість досліджуваних	90	94	93
Середній результат тесту МОСА	27,4	22,1	16,2
Стандартне відхилення тесту МОСА	2,2	3,1	4,8
Діапазон показників тесту МОСА	25,9–29,6	19,0–25,2	21,0–11,4
Мінімально допустимі показники	> 26	< 26	< 26

Хоча середній бал тесту МоСА для групи пацієнтів із хворобою Альцгеймера значно нижчий, ніж у групі пацієнтів з помірними когнітивними порушеннями, між ними є певне перекриття. Запропоновані мінімально допустимі показники тесту МоСА однакові для обох груп пацієнтів. Різниця між групами пацієнтів із хворобою Альцгеймера і пацієнтів з помірними когнітивними порушеннями в основному залежить від наявності пов'язаних функціональних порушень, а не від конкретного результату тесту МоСА.

Приблизний час проведення тесту: 10 хвилин.

Додаток 4
до Уніфікованого клінічного протоколу первинної
та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба
(Артеріальна гіпертензія)» (підпункт 2 пункту 1 розділу III)

Опитувальник Морискі-Грін для оцінки прихильності до лікування

Опитувальник Мориски — Грін	ТАК/НІ
1. Чи забували Ви колись прийняти ангігіпертензивні препарати?	
2. Чи ставитеся Ви іноді не уважно до часу прийому препаратів?	
3. Чи пропускаєте Ви іноді наступний прийом препаратів, коли відчуваєте себе краще?	
4. Іноді, коли Ви відчуваєте себе гірше після прийому препаратів, чи пропускаєте Ви їх наступний прийом?	
СУМА БАЛІВ	

НІ — 1 БАЛ
ТАК — 0 БАЛІВ

Прихильність: Висока — 3-4 бали
Середня — 1-2 бали
Низька — 0 балів.

Додаток 5
до Уніфікованого клінічного протоколу первинної
та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба
(Артеріальна гіпертензія)»
(підпункт 2 пункту 1 розділу III)

Госпітальна шкала тривоги і депресії (The Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS)

Ця анкета розроблена для того, щоб допомогти Вашому лікарю зрозуміти, як Ви себе відчуваєте. Прочитайте уважно кожне твердження і виберіть ту відповідь, яка найбільше відповідає тому, як Ви почували себе на минулому тижні. Відмітьте кружечок, що знаходиться перед відповіддю, що ви вибрали. Не думайте надто довго щодо кожного твердження, оскільки Ваша перша реакція буде завжди найвірнішою (*на початку кожного речення: Т – тривога, Д – депресія*).

Т Я відчуваю напруженість, мені не по собі

- 3 Увесь час
2 Часто
1 Час від часу, іноді
0 Зовсім не відчуваю

Д Те, що приносило мені велике задоволення, і зараз викликає в мене таке ж відчуття

- 0 Це так
1 Напевно, це так
2 В дуже малій мірі це так
3 Це зовсім не так

Т Я відчуваю страх, здається, що ось-ось щось жахливе може статись

- 3 Це так, та страх дуже сильний

- 2 Да, це так, але страх не дуже сильний
1 Іноді, але це мене не турбує
0 Зовсім не відчуваю

Д Я здатний розсміятися та углядіти у тій чи іншій події смішне

- 0 Це так
1 Напевно, це так
2 В дуже малій мірі це так
3 Це зовсім не так

Т Метушливі думки крутяться у мене в голові

- 3 Постійно
2 Більшу частину часу
1 Час від часу і це не так часто
0 Тільки іноді

Д Я відчуваю бадьорість

- 3 Зовсім не відчуваю
2 Дуже рідко
1 Іноді
0 Практично весь час

Т Я можу легко сісти та розслабитись

- 0 Це так
1 Напевно, це так
2 Зрідка це так

3 О Зовсім не можу

Д Мені здається, що я став робити все дуже повільно

3 О Практично весь час

2 О Часто

1 О Іноді

0 О Зовсім ні

Т Я відчуваю внутрішню напругу чи тремтіння

0 О Зовсім не відчуваю

1 О Іноді

2 О Часто

3 О Дуже часто

Д Я не слідкую за своєю зовнішністю

3 О Це так

2 О Я не приділяю цьому стільки часу, скільки потрібно

1 О Мені здається, я став менше приділяти цьому уваги

0 О Я слідкую за собою так, як і раніше

Т Я відчуваю непосидючість, мені постійно треба рухатись

3 О Це так

2 О Напевно, це так

1 О В деякій мірі це так

0 О Зовсім не відчуваю

Д Я вважаю, що мої справи (заняття, хоббі) можуть принести мені відчуття задоволення

0 О Точно так, як і звичайно

1 О Так, але не в тій мірі, як раніше

2 О Значно менше, ніж звичайно

3 О Зовсім так не вважаю

Т У мене буває раптове відчуття паніки

3 О Дуже часто

2 О Досить часто

1 О Не так і часто

0 О Зовсім не буває

Д Я можу отримати задоволення від цікавої книги, радіо- чи телепрограми

0 О Часто

1 О Іноді

2 О Зрідка

3 О Дуже рідко

Якщо пацієнт пропустив окремі пункти, перервав заповнення шкали на значний термін (кілька годин) або не вклався у відведений час, рекомендується провести повторне тестування з використанням нового бланку.

Шкала складається з 14 тверджень, які поділяються на дві шкали: «тривога» (непарні пункти –1, 3, 5, 7, 9, 11, 13) і «депресія» (парні пункти –2, 4, 6, 8, 10, 12, 14). Кожному твердженню відповідають чотири варіанти відповіді, що відображають градації вираженості ознаки і кодуються за наростанням тяжкості симптому від 0 (відсутність) до 3 (максимальна вираженість). Обробка результатів полягає в підрахунку сумарного показника за кожною шкалою.

Інтерпретація результатів:

0-7 — норма (відсутність достовірно виражених симптомів тривоги і депресії);

8-10 — субклінічно виражена тривога/депресія;

11 і вище — клінічно виражена тривога/депресія.

Інформаційний лист для пацієнта з АГ

Підвищення артеріального тиску (АТ) — артеріальна гіпертензія (гіпертонічна хвороба) (АГ) — охоплює приблизно 40% дорослих в Україні. Проте, АГ це не тільки найпоширеніше інфекційне захворювання, це й захворювання, яке скорочує тривалість життя та призводить до інвалідності. Вкрай важливо усвідомлювати, що на початкових стадіях, крім підвищеного АТ, захворювання може ніяк не проявлятися і не впливати на самопочуття. Проте навіть за такого «мовчазного» перебігу, АГ починає вражати серце, мозок, судини, і нирки. Згодом це може призводити до розвитку інфаркту міокарда, мозкового інсульту, погіршення пам'яті та розумової діяльності, хронічної хвороби нирок. Утім, ці страшні наслідки можна попередити, якщо вчасно встановити діагноз АГ та постійно лікуватися. Діагностувати захворювання просто — потрібно лише виміряти АТ.

Якщо Вам встановлено діагноз АГ, не орієнтуйтеся лише на самопочуття. Обов'язково придбайте тонометр, він Ваш надійний помічник у контролі якості лікування. Надайте перевагу напівавтоматичним або автоматичним приладам з манжетою на плече. Якщо обвід Вашого плеча перевищує 33 см, обов'язково зверніть у вагу на розмір манжети. Вам потрібна манжета великого розміру не стільки для зручності вимірювання, скільки для отримання правильних результатів АТ. Дотримуйтеся й усіх інших правил вимірювання тиску.

Лікування АГ має стати Вашою повсякденною звичкою. Разом із лікарем Ви вирушаєте у тривалу «подорож», яка має свої правила.

Правило перше — це співпраця та довіра між лікарем і пацієнтом. Такі відносини передбачають дотримання всіх лікарських призначень та зворотній зв'язок у разі поганого самопочуття, неконтрольованого АТ або навіть сумнівів щодо будь-яких питань, пов'язаних з лікуванням.

Правило друге — Ви маєте знати основні цілі Вашого лікування. Це допоможе краще розуміти проблемні питання та вчасно звертатися за допомогою для їх вирішення. Отже, Ваш АТ має бути принаймні меншим ніж 140/80 мм рт.ст.; ідеально — меншим ніж 130/80 мм рт.ст., але не нижче за 120/70 мм рт.ст. Якщо Вам більше 65 років, цільовий рівень тиску може залежати від ряду чинників, обговоріть та визначте його з лікарем. Щоденник тиску стане в нагоді для контролю якості лікування.

Правило третє — Ви маєте знати, що препарати для лікування АГ потрібно приймати щодня у

той час та у тих дозах, які рекомендовані лікарем, на постійній основі. Ви маєте знати, що саме завдяки щоденному прийому ліків, які дозволяють Вам досягти та утримувати тиск в межах визначеної цілі, Ви забезпечуєте себе від тяжких наслідків АГ. Ні в якому разі не відмінюйте ліки самостійно — раптове припинення лікування може мати негативні наслідки для здоров'я та самопочуття. Не приймайте самостійних рішень щодо прийому, зміни дози або відміни ліків, у разі виникнення проблем з тиском або будь-яких сумнівів щодо приписаних ліків, зверніться до лікаря.

Не призначайте собі лікування самостійно, почувши телевізійну рекламу або за порадою рідних та друзів — це може бути небезпечним. Пам'ятайте, хвороба одна, але кожен організм особливий. Тільки лікар може оцінити усі Ваші особливості та обрати ті ліки, які будуть ефективними та безпечними саме для Вас. Різноманітні засоби для зниження АТ, нав'язливу рекламу яких Ви зустрічаєте в інтернеті, не мають нічого спільного з лікуванням АГ. Уникнути розвитку інфаркту та інсульту можна лише за допомогою фармакологічних препаратів, ефективність яких науково доведена, і саме такі ліки призначає лікар.

Правило четверте — Ви маєте знати, що зміна способу життя, іншими словами немедикаментозне лікування, — це також лікування підвищеного АТ. Як самостійний засіб лікування АГ, зміна способу життя може бути рекомендована лише на початковій стадії захворювання особам з тиском не вище 150/95 мм рт.ст. Але це не означає, що вона не показана всім іншим людям з АГ. Якщо Ви будете успішними у зміні способу життя, Вам можливо знадобляться менші дози або менша кількість препаратів для утримання АТ у цільовому діапазоні. Більше того, дотримання здорового способу життя значно зменшує ймовірність розвитку таких важких ускладнень як інфаркт та інсульт і подовжує життя.

Що ховається за фразою «зміна способу життя»? Це комплекс заходів, що охоплює відмову від куріння, обмеження споживання алкоголю, дотримання принципів здорового харчування, регулярна фізична активність, зменшення ваги у разі її надлишку та управління стресом.

Усі види вживання тютюну, перш за все куріння, є доведеним чинником не лише раку легень, а й серцево-судинних захворювань. Нікотин сприяє підвищенню тиску та прискоренню пульсу; інші

сполуки, що потрапляють в організм при курінні, шкодять судинам, створюють умови для утворення та швидкого росту атеросклеротичних бляшок. Ішемічна хвороба серця в 4 рази частіше виникає у курців порівняно з тими, хто не палить. Порадьтеся з лікарем, як припинити курити та подолати залежність від нікотину. Це дуже важливе рішення у Вашому житті!

Ще одним чинником виникнення та прогресування атеросклерозу, який призводить до розвитку інфаркту та інсульту, є високий рівень холестерину. Лікар обов'язково запропонує Вам визначити його рівень у крові та ознайомить з рекомендаціями щодо здорового харчування задля зниження рівня холестерину в крові. Якщо лікар призначив Вам препарати для лікування порушень ліпідного обміну, так звані статини, обов'язково приймайте їх. Це допоможе сповільнити прогресування атеросклерозу та запобігти розвитку інфаркту, інсульту, захворюванню артерій ніг.

Неодмінно слідкуйте за вагою. Надлишкова вага та ожиріння — це медична, а не естетична проблема. Вподобання щодо зовнішності можуть бути різними, а от наслідки для здоров'я зазвичай негативні. В ідеалі Ви маєте знати свій індекс маси тіла (норма < 25 кг/м², надлишкова вага 25 — 29 кг/м², ожиріння діагностують від 30 кг/м²) та обвід талії (норма у жінок < 80 см,

у чоловіків < 94 см). Якщо Ваші показники вищі за нормативні, порадьтеся із лікарем щодо подальших дій.

Регулярна фізична активність сприяє зниженню АТ, зменшенню маси тіла, тренує серцево-судинну систему та м'язи, знімає стрес та психоемоційне напруження, покращує Ваш сон та самопочуття. Мета, до якої необхідно прагнути — 30-45 хвилин ходьби щодня або хоча б 5 разів на тиждень. Обов'язково порадьтеся з лікарем про прийнятний для Вас рівень навантажень та можливість виконання інших вправ. Фізичні вправи з обтяженням (гіри, штанга, тренажери) можуть підвищувати АТ.

Базові принципи здорового харчування можна схематично представити у вигляді «Тарілки здорового харчування». Саме таке співвідношення продуктів є оптимальним з точки зору загального здоров'я та здоров'я серця й судин (див. рисунок нижче).

В якості прикладу раціону харчування у таблиці наведено «Дієтичні рекомендації щодо правильного вибору продуктів харчування — дієта DASH», які допоможуть Вам визначитись з раціоном харчування.

Не досолойте готові страви. Намагайтесь зменшити споживання таких продуктів як ковбаси, сосиски, копченості, консерви, чіпси, солоні горіхи та інші снеки — вони містять велику



Тарілка здорового харчування

кількість прихованої солі. Зменшення в раціоні солі знижує рівень систолічного АТ на 4-6 мм рт.ст. та діастолічного АТ на 2-3 мм рт.ст.

Нормалізуйте режим харчування: сніданок має «найвагомішим», обід та вечеря легшими за сніданок. Останній прийом їжі бажано мати до 19 години. Не дозволяйте собі перекусів, обмежте споживання солодощів та випічки, якщо хочете солоденького, з'їжте у першій половині дня за сніданком або за обідом. Пийте чай і каву без цукру, не вживайте взагалі солодкі напої, питна вода — є оптимальним вибором. Важливо знати, що вживання алкоголю сприяє підвищенню АТ. Необхідно зменшити споживання алкоголю, навіть до повної відмови, що буде сприяти зниженню рівня АТ.

Стрес чинить вкрай несприятливий вплив на стан здоров'я та серцево-судинні захворювання зокрема. Він може бути пусковим механізмом підвищення АТ і розвитку артеріальної гіпертензії.

Доведено, що деякі психологічні практики на кшталт медитації, заняття йогою допомагають знизити емоційне напруження та знизити тиск. Якщо відчуваєте неспроможність впоратися з емоціями самотужки, відмічаєте порушення сну звертайтеся до лікаря для вчасної діагностики та лікування порушень ментального здоров'я.

Зміна стилю життя вимагатиме від Вас повсякденних постійних зусиль. Ваші звички формувались протягом багатьох років, Ви не зможете позбавитись від них одразу. Покладайте перед собою реалістичні цілі, ідіть до них крок за кроком, якщо щось не виходить — не кидайте, шукайте підтримки, знайдіть однодумців та крокуйте далі. Тільки від Вас та Вашого ставлення до власного здоров'я залежить успіх у лікуванні артеріальної гіпертензії та запобігання розвитку її ускладнень.

Вид їжі	Кількість порцій на ден	Вміст 1-єї порції	Приклади
Злаки і зернові продукти	7–8	приготовленого рису, макаронів або вівсянки	Цільний пшеничний хліб, хліб грубого помелу, крупи і рослинні волокна, вівсяна крупа
Овочі	4–5	1 чашка сирих листових овочів, ½ чашки приготовлених овочів, 170 мл овочевого соку	Помідори, картопля, морква, горох, гарбуз, кабачок, броколі, ріпа, листовка капуста, овочевий суп, шпинат, артишоки, солодка картопля, бобові
Фрукти	4–5	225 мл фруктового соку, 1 середніх розмірів фрукт, ¼ чашки сушених фруктів, ½ чашки свіжих, заморожених або консервованих фруктів	Абрикоси, банани, фініки, виноград, апельсини, апельсиновий сік, грейпфрути, грейпфрутовий сік, манго, диня, персики, ананаси, сливи (чорнослив), ізюм, полуниця, мандарини
Продукти з низьким вмістом жиру і знежирені продукти	2–3	225 мл молока, 1 чашка йогурту, 40 г сиру	Знежирене або 1% молоко, знежирена або з низьким вмістом жиру сироватка, йогурт знежирений або з низьким вмістом жиру, частково знежирений сир, моцарелла
М'ясо, домашня птиця, риба	≤2	85 г приготовленого м'яса, птиці або риби	Вибирати тільки пісне, видаляти видимий жир, тушити або варити, а не жарити у великій кількості жиру; видаляти шкіру з птиці
Горіхи, боби, насіння	4–5 на тиждень	40 г або ½ чашки очищених зерен, 3 мл насіння, ½ чашки приготовлених бобів	Мигдаль, фундук, суміші горіхів, арахіс, волосський горіх, насіння соняшника

В.А. Скибчик¹, Д.М. Маршалків¹,
М.О. Войтович²

¹Львівський національний медичний
університет імені Данила Гали-
цького МОЗ України
²1-е Територіальне медичне
об'єднання м. Львова

УДК: 616.127-06:616.379-008.65:616.12-
008.46-036.12

РОЛЬ ДІАБЕТИЧНОГО УШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА («DIABETIC MYOCARDIAL DISORDER») У ВИНИКНЕННІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ: ОГЛЯД НОВОГО ЄВРОПЕЙСЬКОГО КОНСЕНСУСНОГО ДОКУМЕНТА

Резюме. Структурні та/або функціональні порушення з боку серця, які виникли на фоні ЦД 2 типу, раніше мали назву «діабетична кардіоміопатія», проте цей термін стосувався лише випадків виникнення СН у пацієнтів з ЦД 2 типу, які не мали артеріальної гіпертензії (АГ), ішемічної хвороби серця (ІХС) та ожиріння в анамнезі. Європейські експерти у новому консенсусному документі асоціації серцевої недостатності Європейського товариства кардіологів (ЄТК) із захворювання міокарда та перикарда пропонують новий термін – «diabetic myocardial disorder» (DMD, діабетичне ушкодження міокарда – ДУМ). ДУМ – систолічна або діастолічна дисфункція міокарда, що розвивається на тлі ЦД. Діабет рідко буває єдиною її причиною. Найчастіше ураження серця розвивається, якщо у пацієнта є ожиріння, АГ, хронічна хвороба нирок (ХХН) та ІХС, які посилюють ризик його появи. В консенсусному документі запропоновано нову шкалу для оцінки ризику виникнення СН у пацієнтів ЦД 2 типу – WATCH-DM. Основні препарати для профілактики СН при діабеті інгібітори натрій залежного котранспортера глюкози 2 типу (ІНЗКТГ-2), блокатори РААС, бета-адреноблокатори.

Ключові слова: діабетичне ушкодження міокарда; цукровий діабет 2 типу; хронічна серцева недостатність, діабетична кардіоміопатія.

Актуальність взаємозв'язку цукрового діабету 2 типу та хронічної серцевої недостатності. У новому консенсусному документі асоціації серцевої недостатності Європейського товариства кардіологів (ЄТК) та робочої групи ЄТК із захворювання міокарда та перикарда узагальнено патофізіологічний взаємозв'язок між цукровим діабетом (ЦД) та хронічною серцевою недостатністю (СН) [1]. Зокрема, наголошено, що серцево-судинні захворювання є основною причиною смерті серед пацієнтів, які страждають на ЦД 2 типу. Найпоширенішою серед них є хронічна серцева недостатність (СН) [2]. Переконаливими доказами цього є результати 5,5-річного проспективного популяційного дослідження, в ході якого встановлено, що СН розвивається у пацієнтів із ЦД 2 типу частіше, ніж у тих, які не страждають на дане захворювання [2]. Крім цього, СН розвивалася у таких пацієнтів частіше, аніж інфаркт міокарда та гостре порушення мозкового кровообігу. Доведено, що ЦД 2 типу є безпосереднім предиктором виникнення СН у популяції в цілому [2, 3]. СН та ЦД 2 типу взаємно погіршують перебіг один одного, збільшуючи ризик виникнення ускладнень, частоту госпіталізації та

смерті у таких пацієнтів [4]. Зв'язок між ЦД 1 типу та виникненням СН є менш вивченим та потребує подальшого з'ясування [5, 6].

- Асоціація серцевої недостатності ЄТК та робоча група ЄТК із захворювання міокарда та перикарда пропонує новий термін – «diabetic myocardial disorder (DMD, діабетичне ушкодження міокарда – ДУМ), натомість відомого раніше терміну – «діабетична кардіоміопатія» [7-11].
- **Діабетична кардіоміопатія** раніше розглядалася, як систолічна та/або діастолічна дисфункція міокарда, яка розвивається на фоні ЦД 2 типу в осіб, які не мають в анамнезі ішемічної хвороби серця (ІХС), артеріальної гіпертензії (АГ), хронічної хвороби нирок (ХХН), ожиріння.
- **Діабетичне ушкодження міокарда (ДУМ)** – це систолічна та/або діастолічна дисфункція міокарда, яка розвивається на фоні ЦД 2 типу, а також таких супутніх захворювань, як ІХС, АГ, ХХН, ожиріння [7-11] (рис. 1).

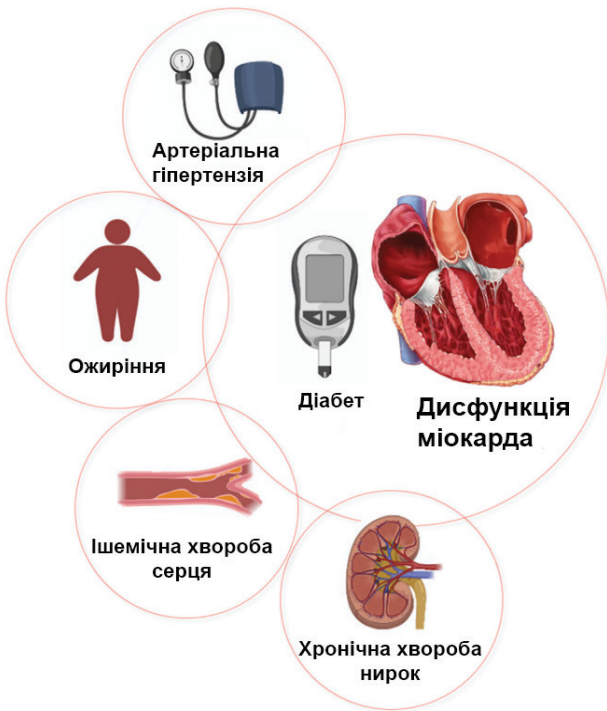


Рис. 1. Захворювання, які беруть участь у виникненні DMD.

Патофізіологічні механізми виникнення СН при ЦД 2 типу. У розвитку структурних та/або функціональних змін міокарда, які призводять до виникнення СН при ЦД 2 типу, беруть участь декілька механізмів, які ще не є остаточно з'ясованими [8]. Встановлено, що гіперглікемія, інсулінорезистентність, гіперліпідемія, надмірне вироблення кінцевих продуктів глікування (AGEs), активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), а також дисфункція вегетативної нервової системи є

основними факторами, які запускають механізми виникнення АГ, атеросклеротичного ураження коронарних артерій та мікросудинної дисфункції, які безпосередньо призводять до виникнення СН при ЦД 2 типу [11] (рис. 2).

Основним механізмом отримання енергії серцевим м'язом в умовах хронічної гіперглікемії, гіперінсулінемії та інсулінорезистентності є β -окислення жирних кислот, внаслідок чого порушуються внутрішньоклітинні антиоксидантні механізми, що призводить до подальшої мітохондріальної дисфункції, внаслідок чого виникає оксидативний стрес у клітинах міокарда [12]. Крім цього, надмірне споживання серцевим м'язом неетерифікованих жирних кислот, які не метаболізуються шляхом β -окислення, призводить до накопичення ліпідів у кардіоміоцитах, що, у свою чергу, призводить до так званої ліпотоксичності, яка ще більше посилює оксидативний стрес та сприяє апоптозу клітин серцевого м'яза [13, 14]. Оксидативний стрес призводить до дисфункції ендоплазматичного ретикулуму, порушення обміну Ca^{2+} й роботи серцевого міофіламенту [15]. У механізмах виникнення оксидативного стресу також має значення підвищення активності альдозоредуктази в поліоловому шляху метаболізму глюкози, посилене білкове O-GlcNAцилювання та надмірне утворення кінцевих продуктів глікозилювання (AGEs) в умовах хронічної гіперглікемії. Посилене білкове O-GlcNAcylation призводить до порушення автофагії, посилення апоптозу кардіоміоцитів і мікросудинної ендотеліальної дисфункції [16].

В умовах надмірного утворення кінцевих продуктів глікування (AGEs) знижується активність матричних металопротеїназ, які відіграють ключову



Рис. 2. Патофізіологічні механізми виникнення ДУМ (DMD)

роль у розпаді позаклітинного матриксу, внаслідок чого порушується розщеплення колагену, що призводить до його надмірного накопичення у міокарді [17]. Ліпотоксичність також сприяє активації фіброзу та надмірному накопиченню колагену у серцевому м'язі [18, 19]. Гіпертрофія міокарда є частою знахідкою у пацієнтів з ЦД 2 типу. У активації механізмів виникнення гіпертрофії міокарда відіграють роль порушення регуляції експресії некодуючих РНК (наприклад, мікроРНК) та ацетилювання білка гістону [20]. Активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи призводить до надмірного виробництва AGEs і вегетативної дисрегуляції, мікросудинної дисфункції, та зниження біодоступності оксиду азоту, що також стимулює запуск механізмів гіпертрофії кардіоміоцитів [21]. Окрім цього, виникають фіброзні зміни міокарда на тлі порушення експресії (перехід на «жорсткішу» ізоформу) та посттрансляційної модифікації (гіпофосфорилування) білка тітину, що призводить до дисрегуляції механізмів пасивного напруження міокарда [22].

Отже, усі наведені вище механізми в сукупності призводять до ремоделювання серцевого м'яза, виникнення систолічної та діастолічної дисфункцій, мікросудинного ураження, які є причинами виникнення СН при ЦД 2 типу.

Оцінка ризику СН у пацієнтів із ЦД 2 типу. Європейська асоціація кардіологів (ESC) рекомендує систематично проводити переоцінку ризиків

виникнення СН у пацієнтів із ЦД 2 типу, а також визначати рівні натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) [23]. Варто підкреслити важливість оцінки ризику виникнення СН у пацієнтів з ЦД 2 типу, оскільки легше запобігти виникненню структурних та функціональних порушень з боку серця, аніж їх лікувати.

Для оцінки ризику виникнення СН у пацієнтів із ЦД 2 типу запропоновано використовувати валідовану шкалу ризику виникнення СН — **WATCH-DM** [24]. Ця шкала включає 10 предикторів, які дозволяють найточніше оцінити 5-річний ризик виникнення СН у пацієнтів із ЦД 2 типу, зокрема це вік у роках, індекс маси тіла (ІМТ, кг/м²), систолічний артеріальний тиск (САТ, мм рт.ст.), діастолічний артеріальний тиск (ДАТ, мм рт.ст.), тривалість комплексу QRS на ЕКГ (мс), перенесений інфаркт міокарда в анамнезі (ІМ), аортокоронарне шунтування в анамнезі (АКШ), рівень креатиніну крові (мг/дл), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) (мг/дл), рівень глюкози крові натще (мг/дл). Залежно від кількості набраних балів за шкалою WATCH-DM, розрізняють 5 груп ризику виникнення СН у найближчі 5 років у пацієнтів із ЦД 2 типу: група дуже низького ризику (1,1%) — ≤ 7 балів; група низького ризику (3,6%) — 8-9 балів; група середнього ризику (4,7%) — 10 балів; група високого ризику (9,2%) — 11-13 балів; група дуже високого ризику (17,4%) — ≥ 14 балів (табл. 1). Кожен 1 бал у шкалі ризику підвищує ризик виникнення СН на 24% протягом наступних 5 років (табл. 1).

Таблиця 1. Шкала ризику виникнення СН у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу (шкала WATCH-DM)

ВІК (роки) < 50 0 50 - 54 1 55 - 59 2 60 - 64 3 65 - 69 4 70 - 74 5 ≥ 75 6	ІМТ (кг/м²) < 25 0 25 - 34 1 35 - 39 2 ≥ 40 5	САТ (мм.рт.ст) < 100 0 100 - 139 1 140 - 159 2 ≥ 160 3	Глюкоза крові натще (мг/дл) < 125 0 125 - 199 1 200 - 299 2 ≥ 300 3																		
QRS (мс) ≥ 120 0 < 120 3	Креатинін (мг/дл) < 1.0 0 1.0 - 1.49 2 ≥ 1.50 5	ДАТ (мм.рт.ст) < 60 2 60 - 80 1 ≥ 80 0	ХС - ЛПВЩ (мг/дл) < 30 2 30 - 59 1 ≥ 60 0																		
ІМ в анамнезі ТАК 3	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Ризик за шкалою</th> <th>Група ризику СН</th> <th>5-річний ризик СН</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>≤ 7 балів</td> <td>дуже низький</td> <td>1.1%</td> </tr> <tr> <td>8 - 9 балів</td> <td>низький</td> <td>3.6%</td> </tr> <tr> <td>10 балів</td> <td>середній</td> <td>4.7%</td> </tr> <tr> <td>11 - 13 балів</td> <td>високий</td> <td>9.2%</td> </tr> <tr> <td>≥ 14 балів</td> <td>дуже високий</td> <td>17.4%</td> </tr> </tbody> </table>			Ризик за шкалою	Група ризику СН	5-річний ризик СН	≤ 7 балів	дуже низький	1.1%	8 - 9 балів	низький	3.6%	10 балів	середній	4.7%	11 - 13 балів	високий	9.2%	≥ 14 балів	дуже високий	17.4%
Ризик за шкалою	Група ризику СН	5-річний ризик СН																			
≤ 7 балів	дуже низький	1.1%																			
8 - 9 балів	низький	3.6%																			
10 балів	середній	4.7%																			
11 - 13 балів	високий	9.2%																			
≥ 14 балів	дуже високий	17.4%																			
АКШ в анамнезі ТАК 2																					

На ризик виникнення СН у пацієнтів із ЦД 2 типу також впливає тривалість захворювання. В ході дослідження, проведеного у США, в якому взяло участь 9734 учасників, які не мали в анамнезі СН (з ЦД 2 типу та без нього), встановлено, що кожні 5 років наявності у пацієнта ЦД 2 типу збільшують ризик виникнення СН на 17 %. Найвищий ризик спостерігався серед пацієнтів, які хворіли на ЦД 2 типу понад 15 років. Найсильніший зв'язок між тривалістю ЦД 2 типу та появою СН спостерігався серед учасників віком менш як 65 років, учасників з ожирінням, жінок, пацієнтів з неадекватним контролем глікемії [25]. Варто відзначити, що навіть переддіабет підвищує ризик виникнення СН.

Профілактика СН у пацієнтів з ЦД 2 типу. Профілактика СН у пацієнтів із ЦД 2 типу є актуальним питанням, особливо серед пацієнтів із безсимптомними функціональними та структурними порушеннями у серці. ЕТК акцентує увагу на важливості як медикаментозних, так і немедикаментозних методів профілактики.

Серед немедикаментозних методів профілактики СН у пацієнтів із ЦД 2 типу важливу роль відіграє корекція таких факторів ризику, як куріння, надлишкова вага, артеріальна гіпертензія. Не менш важливими є здоровий спосіб життя та регулярна фізична активність [26, 27]. У реальних умовах важко попередити виникнення СН виключно за допомогою усунення факторів ризику та модифікації способу життя.

У Швеції проведено когортне дослідження, в якому взяли участь 271 174 особи із ЦД 2 типу, що мали численні фактори ризику в анамнезі. В ході дослідження було показано, що адекватний контроль глікованого гемоглобіну, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, альбумінурії, артеріального тиску та відмова від куріння значно знижують ризик серцево-судинних подій (інфаркт міокарда, інсульт і смерть) у таких пацієнтів, проте ризик виникнення СН залишався високим протягом подальших 5,7 років спостереження [28].

Проведене рандомізоване дослідження Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) продемонструвало, що корекція маси тіла в осіб із надлишковою вагою та ЦД 2 типу суттєво не впливають на частоту виникнення серцево-судинних подій та ризик госпіталізації з приводу СН [29].

Серед медикаментозних методів профілактики СН у пацієнтів з ЦД 2 типу важливу роль відіграють інгібітори натрій залежного котранспортера глюкози 2-го типу (ІНЗКТГ-2), інгібітори РААС, β — адреноблокатори.

Роль інгібіторів натрій залежного котранспортера глюкози 2-го типу (ІНЗКТГ-2) у профілактиці СН при ЦД 2 типу. В ході численних досліджень встановлено, що прийом ІНЗКТГ-2 знижує ризик госпіталізації з приводу СН на 30 % у пацієнтів із ЦД 2

типу, які мають численні фактори ризику, а також атеросклеротичне ураження серцево-судинної системи в анамнезі [30]. Ефективність прийому ІНЗКТГ-2 у пацієнтів з меншим серцево-судинним ризиком недостатньо вивчена. На основі проведеного дослідження серед 309056 пацієнтів із ЦД 2 типу, більшість з яких не мала серцево-судинних захворювань в анамнезі, доведено, що лікування ІНЗКТГ-2 асоціюється з меншим ризиком смерті і госпіталізації з приводу СН, порівняно з іншими цукрознижувальними препаратами [31]. Отже, ІНЗКТГ-2 є однаково ефективними для профілактики СН серед пацієнтів з ЦД 2 типу, які мають, як високий, так і більш низький серцево-судинний ризик.

Інші цукрознижувальні препарати, такі як розиглітазон, піоглітазон, саксагліптин, продемонстрували нейтральний ефект, окрім того, навіть підвищували ризик виникнення СН, на відміну від ІНЗКТГ-2 [32].

Роль блокаторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) та бета-адреноблокаторів у профілактиці СН при ЦД 2 типу. Не менш важливу роль у профілактиці СН у пацієнтів із ЦД 2 типу, відіграють блокатори РААС та β -адреноблокатори (β -АБ). Докази цього отримано на основі результатів проведеного невеликого рандомізованого дослідження PONTIAC, в якому брали участь 300 пацієнтів із ЦД 2 типу, які не мали в анамнезі будь-яких серцево-судинних захворювань, але у них була порушена діастолічна функція та рівень NT-proBNP перевищував 125 пг/мл. Учасників рандомізували у 2 групи: I група – учасники, які отримували курс інтенсивної терапії високими дозами блокаторів РААС та β -АБ, II група – учасники, які отримували стандартні дози вказаних препаратів. Серед пацієнтів I групи відмітили нижчу частоту виникнення серцево-судинних подій упродовж одного року спостереження, включаючи госпіталізацію з приводу СН [33]. Наразі проводять дослідження серед більшої когорти пацієнтів із ЦД 2 типу і підвищеним рівнем NT-proBNP, які не мають серцево-судинних захворювань в анамнезі, для визначення того, чи може стратегія раннього лікування блокаторами РААС та β -АБ зупинити прогресування СН.

Важливість лікування супутніх захворювань для профілактики СН при ЦД 2 типу. Лікування супутніх захворювань відіграє чималу роль у профілактиці СН у пацієнтів із ЦД 2 типу, зокрема таких, як ожиріння, ІХС, ХХН, які часто зустрічаються у цих пацієнтів. В ході нещодавно проведеного дослідження FIGARO-DKD доведено, що фінеренон, селективний нестероїдний антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів, значно знижує ризик виникнення СН у пацієнтів із ЦД 2 типу та супутньою ХХН з альбумінурією. Виявлено, що ефективність лікування фінереноном була вищою

Таблиця 2. Невирішені проблеми при діабетичному ушкодженні міокарда:

- Різномірні попередні визначення.
- Невизначений клінічний фенотип і стадії розвитку. Експерти документально запропонували існування двох окремих фенотипів: один з них є реконструктивним фенотипом, відповідальним за СН зі збереженою фракцією викиду (СНзбФВ), інший — дилатаційним фенотипом, що від-повідає серцевій недостатності зі зниженою фракцією викиду (СНзнФВ).
- Труднощі диференціальної діагностики з іншими кардіоміопатіями.
- Неспецифічність безсимптомних структурних та функціональних порушень серця.
- Відсутність валідних моделей прогнозування ризику, що враховують безсимптомні порушення серця.
- Відкриті питання профілактики СН.
- Відкриті питання лікування СН у хворих на ЦД 2 типу без артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця та інших супутніх захворювань.

у пацієнтів, які одночасно приймали іНЗКТГ-2 [34]. Доведено позитивний вплив іНЗКТГ-2 на функцію нирок, а також значне зниження ризику госпіталізації з приводу СН [35].

Семаглутид, агоніст рецептора глюкагоноподібного пептиду-1 (аГ-ПП-1), є ефективним засобом лікування ЦД 2 типу у пацієнтів із супутнім ожирінням. Семаглутид сприяє стійкому зниженню маси тіла, а також згідно з останніми даними, відіграє значну роль у зниженні серцево-судинного ризику в пацієнтів з ожирінням, — як у пацієнтів із ЦД 2 типу, так і без нього. Окрім цього, семаглутид покращує прогноз у пацієнтів із СН зі збереженою фракцією викиду, яка розвинулася на фоні ЦД 2 типу та супутнього ожиріння. Даних щодо впливу цього препарату на ризик виникнення серцево-судинних захворювань в цій когорті пацієнтів поки немає [36].

Нерозв'язані проблеми при діабетичному ушкодженні міокарда. Є кілька невіршених проблем, що лежать в основі довготривалої невизначеності клінічного підходу до ДУМ. Вони підсумовані в табл. 2.

Висновки та перспективи. Асоціація серцевої недостатності Європейського товариства кардіологів звертає увагу на те, що досі існують великі невизначеності щодо діабетичного ушкодження міокарда. Попри ці невизначеності, існує незаперечний зв'язок між ЦД 2 типу та розвитком СН який визначає пацієнтів із ЦД 2 типу та безсимптомними серцевими порушеннями як таких, що мають високий ризик СН. Ці пацієнти можуть мати користь від подальшої оцінки ризику та профілактики, але часто залишаються нерозпізнаними.

Таким чином, подальші зусилля з покращання розуміння діабетичного ушкодження міокарда та визнання його місця в кардіометаболічному континумі є клінічно значущими. Окрім того, майбутні дослідження повинні бути зосереджені на забезпеченні ефективних стратегій запобігання прогресуванню субклінічних захворювань у більшості пацієнтів із ЦД 2 типу для зменшення загального тягара наслідків СН.

Список використаної літератури

1. PM Seferovic, WJ Paulus, G Rosano, M Polovina, MC Petrie, PS Jhund, C Tschöpe, N Sattar, M Piepoli, Z Papp, E Standl, M A Mamas, P Valensi, A Linhart, N Lalic, A Ceriello, W Döhner, A Ristic, I Milinkovic, J Seferovic, F Cosentino, M Metra and AJS Coats. Diabetic myocardial disorder. A clinical consensus statement of the Heart Failure Association of the ESC and the ESC Working Group on Myocardial & Pericardial Diseases. *European Journal of Heart Failure* (2024). URL: <https://doi.org/10.1002/ejhf.3347>
2. Shah AD, Langenberg C, Rapsomaniki E, Denaxas S, Pujades-Rodriguez M, Gale CP, et al. Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: A cohort study in 1.9 million people. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015;3:105–113. URL: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(14\)70219-0](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(14)70219-0)
3. He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton PK. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med* 2001;161:996–1002. URL: <https://doi.org/10.1001/archinte.161.7.996>
4. Kristensen SL, Preiss D, Jhund PS, Squire I, Cardoso JS, Merkely B, et al.; PARADIGM-HF Investigators and Committees. Risk related to pre-diabetes mellitus and diabetes mellitus in heart failure with reduced ejection fraction: Insights from Prospective Comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and Morbidity in Heart Failure trial. *Circ Heart Fail* 2016;9:e002560. URL: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002560>
5. Lind M, Bounias I, Olsson M, Gudbjörnsdottir S, Svensson AM, Rosengren A. Glycaemic control and incidence of heart failure in 20,985 patients with type 1 diabetes: An observational study. *Lancet* 2011;378:140–146. URL: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60471-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60471-6)
6. McAllister DA, Read SH, Kerssens J, Livingstone S, McGurnaghan S, Jhund P, et al. Incidence of hospitalization for heart failure and case-fatality among 3.25 million people with and without diabetes mellitus. *Circulation* 2018;138:2774–2786. URL: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034986>
7. Rubler S, Dlugash J, Yuceoglu YZ, Kumral T, Branwood AW, Grishman A. New type of cardiomyopathy associated with diabetic glomerulosclerosis. *Am J Cardiol* 1972;30:595–602. URL: [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(72\)90595-4](https://doi.org/10.1016/0002-9149(72)90595-4)
8. Seferovic PM, Paulus WJ. Clinical diabetic cardiomyopathy: A two-faced disease with restrictive and dilated phenotypes. *Eur Heart J* 2015;36:1718–1727. URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv134>
9. Boudina S, Abel ED. Diabetic cardiomyopathy revisited. *Circulation* 2007;115:3213–3223. URL: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.679597>

10. Miki T, Yuda S, Kouzu H, Miura T. Diabetic cardiomyopathy: Pathophysiology and clinical features. *Heart Fail Rev* 2013;18:149–166. URL: <https://doi.org/10.1007/s10741-012-9313-3>
11. Lee MMY, McMurray JVV, Lorenzo-Almorós A, Kristensen SL, Sattar N, Jhund PS, et al. Diabetic cardiomyopathy. *Heart* 2019;105:337–345. URL: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310342>
12. Boudina S, Sena S, Theobald H, Sheng X, Wright JJ, Hu XX, et al. Mitochondrial energetics in the heart in obesity-related diabetes: Direct evidence for increased uncoupled respiration and activation of uncoupling proteins. *Diabetes* 2007;56:2457–2466. URL: <https://doi.org/10.2337/db07-048>
13. McGavock JM, Lingvay I, Zib I, Tillery T, Salas N, Unger R, et al. Cardiac steatosis in diabetes mellitus: A 1H-magnetic resonance spectroscopy study. *Circulation*. URL: 2007;116:1170–1175. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.645614>
14. Poornima IG, Parikh P, Shannon RP. Diabetic cardiomyopathy: The search for a unifying hypothesis. *Circ Res* 2006;98:596–605. URL: <https://doi.org/10.1161/01.RES.0000207406.94146.c2>
15. Jweied EE, McKinney RD, Walker LA, Brodsky I, Geha AS, Massad MG, et al. Depressed cardiac myofilament function in human diabetes mellitus. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;289:H2478–H2483. URL: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00638.2005>
16. Dewanjee S, Vallamkondu J, Kalra RS, John A, Reddy PH, Kandimalla R. Autophagy in the diabetic heart: A potential pharmacotherapeutic target in diabetic cardiomyopathy. *Ageing Res Rev* 2021;68:101338. URL: <https://doi.org/10.1016/j.arr.2021.101338>
17. Van Linthout S, Seeland U, Riad A, Eckhardt O, Hohl M, Dhayat N, et al. Reduced MMP-2 activity contributes to cardiac fibrosis in experimental diabetic cardiomyopathy. *Basic Res Cardiol* 2008;103:319–327. URL: <https://doi.org/10.1007/s00395-008-0715-2>
18. Tan Y, Zhang Z, Zheng C, Wintergerst KA, Keller BB, Cai L. Mechanisms of diabetic cardiomyopathy and potential therapeutic strategies: Preclinical and clinical evidence. *Nat Rev Cardiol* 2020;17:585–607. URL: <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0339-2>
19. Dassanayaka S, Readnower RD, Salabei JK, Long BW, Aird AL, Zheng YT, et al. High glucose induces mitochondrial dysfunction independently of protein O-GlcNAcylation. *Biochem J* 2015;467:115–126. URL: <https://doi.org/10.1042/BJ20141018>
20. Feng B, Chen S, George B, Feng Q, Chakrabarti S. miR133a regulates cardiomyocyte hypertrophy in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2010;26:40–49. URL: <https://doi.org/10.1002/dmrr.1054>
21. Tabit CE, Chung WB, Hamburg NM, Vita JA. Endothelial dysfunction in diabetes mellitus: Molecular mechanisms and clinical implications. *Rev Endocr Metab Disord* 2010;11:61–74. URL: <https://doi.org/10.1007/s11154-010-9134-4>
22. Krüger M, Babicz K, von Frieling-Salewski M, Linke WA. Insulin signaling regulates cardiac titin properties in heart development and diabetic cardiomyopathy. *J Mol Cell Cardiol* 2010;48:910–916. URL: <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2010.02.012>
23. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J* 2023;44:4043–4140. URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad192>
24. Segar MW, Vaduganathan M, Patel KV, McGuire DK, Butler J, Fonarow GC, et al. Machine learning to predict the risk of incident heart failure hospitalization among patients with diabetes: The WATCH-DM risk score. *Diabetes Care* 2019;42:2298–2306. URL: <https://doi.org/10.2337/dc19-0587>
25. Echouffo-Tcheugui JB, Zhang S, Florido R, Hamo C, Pankow JS, Michos ED, et al. Duration of diabetes and incident heart failure: The ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study. *JACC Heart Fail* 2021;9:594–603. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2021.06.005>
26. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J* 2023;44:4043–4140. URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad192>
27. Piepoli MF, Adamo M, Barison A, Bestetti RB, Biegus J, Böhm M, et al. Preventing heart failure: A position paper of the Heart Failure Association in collaboration with the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2022;24:143–168. URL: <https://doi.org/10.1002/ehfj.2351>
28. Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, Sattar N, Eliasson B, Svensson AM, et al. Risk factors, mortality, and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2018;379:633–644. URL: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1800256>
29. Wing RR, Bolin P, Brancati FL, Bray GA, Clark JM, Coday M, et al.; Look AHEAD Research Group. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2013;369:145–154. URL: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1212914>
30. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al.; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015;373:2117–2128. URL: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1504720>
31. Kosiborod M, Cavender MA, Fu AZ, Wilding JP, Khunti K, Holl RW, et al.; CVD-REAL Investigators and Study Group. Lower risk of heart failure and death in patients initiated on sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors versus other glucose-lowering drugs: The CVD-REAL study (Comparative Effectiveness of Cardiovascular Outcomes in New Users of Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors). *Circulation* 2017;136:249–259. URL: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029190>
32. Komajda M, McMurray JVV, Beck-Nielsen H, Gomis R, Hanefeld M, Pocock SJ, et al. Heart failure events with rosiglitazone in type 2 diabetes: Data from the RECORD clinical trial. *Eur Heart J* 2010;31:824–831. URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp604>
33. Huelsmann M, Neuhold S, Resl M, Strunk G, Brath H, Francesconi C, et al. PONTIAC (NT-proBNP selected prevention of cardiac events in a population of diabetic patients without a history of cardiac disease): A prospective randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1365–1372. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.069>
34. Filippatos G, Anker SD, Agarwal R, Ruilope LM, Rossing P, Bakris GL, et al.; FIGARO-DKD Investigators. Finerenone reduces risk of incident heart failure in patients with chronic kidney disease and type 2 diabetes: Analyses from the FIGARO-DKD trial. *Circulation* 2022;145:437–447. URL: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057983>
35. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, Bompoint S, Heerspink HJL, Charytan DM, et al.; CREDENCE Trial Investigators. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2019;380:2295–2306. URL: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1811744>
36. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Esbjerg S, et al.; SELECT Trial Investigators. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. *N Engl J Med* 2023;389:2221–2232. URL: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307563>

DIABETIC MYOCARDIAL DISORDER – A PREDICTOR OF HEART FAILURE : A REVIEW OF THE NEW EUROPEAN CONSENSUS DOCUMENT

V.A. Skybchyk, D.M. Marshalkiv, M.O. Voitovych

Abstract. Structural and/or functional heart abnormalities associated with T2DM were previously called "diabetic cardiomyopathy", but this term applied only to cases of HF in patients with T2DM without hypertension, coronary artery disease (CAD) and obesity. European experts in the new consensus document of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology (ESC) and the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases propose a new term - "diabetic myocardial disorder" (DMD). DMD is defined as systolic or diastolic myocardial dysfunction in the presence of diabetes. Diabetes is rarely the only cause. Most often, heart damage develops if the patient has obesity, hypertension, chronic kidney disease (CKD) and CAD, which increase the risk of its occurrence. It was proposed a new scale for assessing the risk of HF in patients with T2DM — WATCH-DM. The main medicines for the prevention of HF in diabetes are sodium–glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitors, Renin–angiotensin–aldosterone system (RAAS) blockers, beta-adrenergic blockers.

Key words: diabetic myocardial disorder; type 2 diabetes mellitus; heart failure, diabetic cardiomyopathy.

Для цитування: Скибчик ВА, Маршалків ДМ. Роль діабетичного ушкодження міокарда («diabetic myocardial disorder») у виникненні хронічної серцевої недостатності. Практикуючий лікар, 2024. No 4, с. 51-57. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-4.51.

Адреса для листування: Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська 69, 79010, Україна. Маршалків Діана Мар'янівна, dianamarshalkiv@ukr.net; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Войтович Мар'яна Олександрівна, 23011981maryana@gmail.com, лікар кардіолог, 1 Територіальне медичне об'єднання відокремлений підрозділ «Лікарня Святого Луки», вул. Навроцького 23, Львів 79000, Україна

Відомості про авторів: Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, ORCID 0000-0002-7140-0162. Маршалків Діана Мар'янівна, лікар-інтерн за спеціальністю «Внутрішні хвороби» кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; ORCID: 0009-0003-7098-0155. Войтович Мар'яна Олександрівна лікар кардіолог 1 Територіального медичного об'єднання відокремлений підрозділ «Лікарня Святого Луки» м. Львова, ORCID: 0009-0002-8501-3902

Особистий внесок: Скибчик В.А. — генератор ідеї, написання статті, редагування матеріалу. Маршалків Д.М. — участь у написанні та підготовці статті до друку. Войтович М.О. — написання статті, аналіз даних літератури

Фінансування: Стаття підготована в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 12.11.2024 р., прийнята на друкування 17.12.2024 р., надрукована 30.12.2024 р.

For citation: Skybchyk VA, Marshalkiv DM. The role of diabetic myocardial disorder in the occurrence of chronic heart failure. The Practitioner, 2024. No 4, p. 51-57. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-4.51.

Correspondence address: Skybchyk Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Marshalkiv Diana Maryanivna, dianamarshalkiv@ukr.net; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Voitovych Maryana Oleksandrivna 23011981maryana@gmail.com, cardiologist of the 1 territorial medical association separate unit of the «Hospital of Saint Luke», Navrotskogo street, 23, Lviv 79000, Ukraine

Information about the authors: Skybchyk Vasyl Antonovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-7140-0162. Marshalkiv Diana Maryanivna, resident by the specialty «Internal diseases» of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0003-7098-0155. Voitovych Maryana Oleksandrivna cardiologist of the 1 Territorial medical association separate unit of the «Hospital of Saint Luke», 23011981maryana@gmail.com ORCID: 0009-0002-8501-3902

Personal contribution: Skybchyk VA — idea generation, article writing, material editing. Marshalkiv DM — participation in writing and preparing the article for publication. Voitovych M.O. — analysis of literature data, support during the writing of the article.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 12.11.2024, accepted 17.12.2024, published 30.12. 2024.

О.В. Скибчик

Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького

УДК 616.311.2+616.314.17]-073.756.8-
06:616.12-005.4-085.272.4

ВПЛИВ ПЛЕЙОТРОПНИХ ЕФЕКТІВ СТАТИНІВ НА КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ (огляд літератури)

Резюме. Упродовж останніх років у сучасних літературних джерелах з'явилися наукові дані, які відкривають нові перспективи використання статинів, що традиційно застосовуються для зниження рівня холестерину в плазмі крові. Клінічні та експериментальні дослідження все частіше демонструють, що системне застосування статинів у пацієнтів з ішемічною хворобою серця сприятливо впливає на стан тканин пародонта, зокрема зменшення площі запального процесу в пародонті, припинення кровоточивості ясен, зменшення глибини пародонтальних кишень, рухомості зубів тощо. Даний феномен обґрунтовують низкою плейотропних властивостей статинів, які є активними за межами серцево-судинної системи та можуть проявляти протизапальну, імуностимулюючу, антиоксидантну та остеотропну дії. Метою статті є аналіз вітчизняних і закордонних публікацій присвячених вивченню механізмів впливу плейотропних ефектів статинів на тканини пародонта при їх системному та локальному застосуванні.

Ключові слова: генералізований пародонтит, ішемічна хвороба серця, статини.

Натепер статини є одними із найпоширеніших та найефективніших препаратів, які використовуються в кардіологічній практиці для зниження рівня холестерину в крові. Широке застосування статинів пов'язане з доведеною ефективністю цих засобів для первинної та вторинної профілактики та лікування серцево-судинних захворювань, зокрема ішемічної хвороби серця (ІХС) [1].

За останні роки спостерігається активне вивчення плейотропних ефектів статинів, тобто їх впливу на біохімічні та фізіологічні процеси в тканинах і органах за межами зниження рівня холестерину [2, 3]. Особливу увагу привертають наукові дані, які вказують на покращення клінічних та рентгенологічних показників стану тканин пародонта у пацієнтів, які приймали статини за кардіологічними показами. Низка дослідників описали клінічну ефективність системного застосування статинів на тканинах пародонта, зокрема покращання структури ясен, зменшення глибини пародонтальних кишень, кровоточивості, рухомості зубів тощо [4, 5, 6]. Вказані спостереження стали підґрунтям для глибшого дослідження та аналізу властивостей статинів щодо їх перспектив для розроблення місцевих стоматологічних лікарських засобів, зокрема в галузі пародонтології.

Доцільність поглибленого вивчення дії статинів та їх впливу на тканини пародонта також обґрунтоване наявністю спільних етіологічних і патогенетичних механізмів розвитку генералізованого пародонтиту (ГП) та атеросклерозу [7]. Досить часто ці захворювання супроводжуються такими факторами ризику як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, спадкова схильність, тютюнопаління та ін., які можуть призводити до вираженої ендотеліальної дисфункції, що негативно позначається на стані гемодинаміки, зокрема мікроциркуляторного русла тканин пародонта [8, 9]. З іншого боку запальний процес в тканинах пародонта та персистуюча бактеріємія при ГП сприяє збільшенню концентрації у плазмі крові прозапальних цитокінів (IL-6, TNF- α), підвищення таких біохімічних показників як С-реактивний протеїн та фібриноген, які викликають системне запалення, що є одним із ключових механізмів розвитку атеросклерозу [9]. Таким чином, існування спільних ланок патогенезу ІХС та ГП, як двох взаємозалежних захворювань, може дозволити перенести деякі принципи фармакотерапії та профілактики ІХС на лікування ГП.

З огляду на наведене вище **метою** дослідження було провести аналіз літературних джерел при-

свячених вивченню впливу плейотропних ефектів статинів на стан тканин пародонта, а також оцінити переваги, можливі ризики та побічні ефекти статинів для розпрацювання лікарських засобів на основі статинів як додаткового компонента у комплексному лікуванні генералізованих захворювань тканин пародонта.

Матеріали та методи досліджень. Проведено огляд вітчизняних та закордонних літературних джерел із залученням пошукових систем Google Scholar, PubMed та інших електронних ресурсів.

Результати та їх обговорення. Статини є одними із найважливіших препаратів у лікуванні дисліпідемій [10]. Механізм дії статинів спрямований на зниження рівня холестерину, зокрема ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), та підвищення рівня ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) в плазмі крові шляхом конкурентного інгібування ферменту 3-гідрокси-3-метилглутарил-коензиму А редуктази (ГМГ-КоА-редуктази) [11].

До основних кардіо- та ангіопротекторних властивостей статинів, які полегшують перебіг серцево-судинних захворювань, належать стабілізація атеросклеротичних бляшок, покращення стану ендотелію та реологічних властивостей крові, регуляція функції тромбоцитів, фібринолітична активність, зниження рівня цитотоксичних агентів (окислених ЛПНЩ) тощо. Певні властивості статинів не завжди залежать від основного механізму їх дії – інгібування ГМГ-КоА-редуктази, і тому отримали назву *плейотропних ефектів* Плейотропна дія статинів, яка виходить за межі кардіопротекторних властивостей, пояснюється великою кількістю реакцій та синтезом різноманітних молекул — стероїдних та нестероїдних ізопреноїдів, які походять із мевалонної кислоти – попередника холестерину [11].

Серед найвивченіших і науково доведених плейотропних властивостей статинів є проти-запальна дія. Низка авторів у своїх експериментальних та клінічних дослідженнях наводять дані, що статини виявляють протизапальні властивості шляхом підвищення рівня біодоступного NO (ендогенного вазодилататора) та зниження циркулюючих у крові прозапальних цитокінів, таких як фактор некрозу пухлин (TNF- α), IL-6, IL-8, білка CD40L, С-реактивного протеїну (СРП) [11, 12]. Вагому роль у розвитку атеросклеротичного процесу та, як доведено науковими дослідженнями, і ГП, належить ендотелійній дисфункції [11]. Порушення функцій ендотелію є ключовим фактором у виникненні та прогресування патологічних процесів, пов'язаних з регуляцією судинного тону, тромбоутворення та забезпечення цілісності судинної стінки. Таким чином, вплив статинів на ендотелійну функцію, зокрема ендотелій-залежну продукцію та метаболізм NO, має дуже важливе клінічне значення [11].

Одними із перших наукових даних про вплив статинів на стан тканин пародонта були дослідження Saver B.G. et al. Встановлено, що регулярне застосування статинів впродовж 3-х років асоціювалось із незначним зниженням частоти видалення зубів. Проте, подальший ретельний аналіз результатів та врахування усіх обтяжливих факторів (паління, діабет тощо), дозволило дослідникам зробити висновок, що використання статинів не впливає на прискорення чи сповільнення процесу втрати зубів при ГП [13]. На противагу, за даними Lindy O. et al. у пацієнтів із ГП, які приймали статини, спостерігали кращу динаміку клінічних пародонтологічних показників. Зокрема середня кількість пародонтальних кишень глибиною щонайменше 4 мм була на 37% менше в осіб, які приймали статини. Показник пародонтального індексу запалення PIBI (Periodontal Inflammatory Burden Index), який відображає ступінь запального процесу в тканинах пародонта, був на 40% нижчий у пацієнтів, котрі перебували на статиновій терапії [14]. За дослідженнями Meisel P. et al., виявлено позитивний кореляційний зв'язок між застосуванням статинів і покращанням стану таких пародонтологічних показників, як клінічна втрата прикріплення, кровоточивість у пацієнтів з низькою концентрацією ЛПНЩ та ГП, які приймали статини із профілактичною метою. Виявлені взаємозв'язки свідчать про те, що статини можуть виступати в ролі модифікатора не лише факторів високого ризику серцево-судинних захворювань (ЛПНЩ/ЛПВЩ, СРП), але й корекції низьки пародонтологічних параметрів [15, 16]. У дослідженнях Sangwan A. et al. також доведено взаємозв'язок глибини пародонтальних кишень і втрати альвеолярної кістки з рівнем загального холестерину, ЛПНЩ і тригліцеридів. Пародонтологічне лікування поряд з додатковим тримісячним прийманням аторвастатину у дозі 20 мг/день сприяло виразнішому зниженню кровоточивості ясен та зменшенню глибини зондування порівняно із пацієнтами, яким статини не призначались [17]. Subramanian S. et al. провели рандомізоване клінічне дослідження, в якому показали, що високі дози аторвастатину (80 мг/день) можуть суттєвіше знижувати активність запалення в тканинах пародонта порівняно із низьким дозуванням препарату (10 мг/день) [18].

Упродовж багатьох років залишається невирішеним питання стоматологічного лікування пацієнтів, яким протипоказані інвазивні стоматологічні втручання, зокрема у перші місяці після перенесеного гострого коронарного синдрому. Важкість перебігу захворювання та ризик тяжких кардіоваскулярних ускладнень перешкоджають повноцінному проведенню санації порожнини рота, відтермінують операції з видалення зубів і відповідне ендодонтичне та пародонтологічне лікування. У пацієнтів цієї категорії стоматологіч-

ні маніпуляції проводять або в неповному обсязі, або відкладають на невизначений термін, що призводить до прогресування запального процесу в тканинах пародонта. Це зумовлює необхідність пошуку нових методів лікування ГП чи вдосконалення вже чинних. Гоєнко О.М. та співавт. у своїх працях обговорюють перспективу системного застосування статинів з метою підвищення ефективності лікування ГП у пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом. Зокрема використання статинів у таких пацієнтів сприяло зменшенню глибини пародонтальних кишень, зниженню показників індексу кровоточивості та регресу запального процесу в тканинах пародонта [19].

Існують дослідження, які вивчали антибактерійну дію статинів проти грамнегативних і грампозитивних мікроорганізмів [20]. Проте, більшість досліджень проводились *in vitro*, при яких застосовували високі концентрації статину, що значно перевищує припустиму терапевтичну дозу. Таким чином, антибактерійна дія статинів не є клінічно значущою в системних концентраціях.

В літературних джерелах наводяться дані, згідно з якими ГП, що супроводжується місцевими остеопоротичними змінами та резорбцією альвеолярної кістки, має зв'язок із системним остеопорозом [21]. Враховуючи взаємозв'язок атеросклерозу та остеопорозу, припускають, що ліки, які використовуються для лікування атеросклерозу, можуть також сприятливо впливати на стан тканин пародонта, зокрема кісткову тканину альвеолярних відростків щелеп. Синтез холестерину та активація остеокластів здійснюється одним спільним молекулярним ланцюгом реакцій – мевалоновим шляхом, в процесі якого утворюються стероїдні та нестероїдні ізопреноїди, зокрема геранілпірофосфат та фарнезилпірофосфат. Перелічені агенти є необхідними для активації остеокластів, тому й відіграють певну роль у резорбції кістки [22, 23]. Лікарські препарати, які використовуються для лікування атеросклерозу, гіперліпідемії та остеопорозу діють на ферменти мевалонового шляху, хоча і на різних його етапах. Статини блокують синтез остеокластів шляхом блокування мевалонового шляху, а отже можуть також проявляти антирезорбтивний ефект.

Іншою важливою функцією статинів, яка впливає на кісткові механізми, є здатність індукувати кістковий морфогенетичний протеїн-2 (КМП-2) – один із важливих стимуляторів диференціювання остеобластів [24]. Дослідники продемонстрували здатність статинів стимулювати формування кісткової тканини *in vitro* та у гризунів. Статини з ліпофільними властивостями (симвастатин, флувастатин, мевастатин, ловастатин) сприяли посиленій експресії КМП-2 мРНК, внаслідок чого збільшувалась кількість остеобластичних клітин усіх стадій диференціації, а швидкість формуван-

ня нової кісткової тканини зростала у 2-3 рази [25]. Активацію диференціації остеобластів нетрансформованих остеобластичних клітинах та клітинах кісткового мозку щурів виявлено у роботах Maeda T. та співавт. [26]. Симвастатин збільшував активність лужної фосфатази і мінералізації кістки, а виявлені ефекти були дозозалежними. Авторами висловлене припущення, що анаболічний вплив симвастатину на кістку відбувається через активацію диференціації остеобластів, тому даний препарат може бути використаний для лікування остеопорозу [26].

Вагомий внесок у вивченні статинів, як додаткового місцевого засобу при класичному пародонтологічному лікуванні, зробили Pradeep A.R. та співавт. [27, 28, 29]. Автори досліджували дію 1,2% гелів симвастатину, аторвастатину, розувастатину в якості субгінгівального засобу (*in situ*) на стан тканин пародонта, зокрема альвеолярної кістки. Було встановлено, що локальне застосування статинів у вигляді субгінгівальних гелів в додаток до скейлінгу та згладжування поверхонь коренів сприятливо впливало на такі пародонтологічні показники, як кровоточивість ясен, зменшення глибини пародонтальних кишень, збільшення рівня епітелійного прикріплення та покращення стану кісткової тканини. У деяких роботах продемонстрована ефективність застосування 1,2% гелю розувастатину *in situ* у комбінації із багатим на тромбоцити фібрином та пористим гідроксиапатитом у вигляді остеопластичного матеріалу при хірургічному лікуванні дефектів фуркацій II класу [28]. Rozenberg D.R. та співавт. запропонували використання зубної пасти на основі аторвастатину 2% у комплексному нехірургічному пародонтологічному лікуванні [30]. Після застосування такої зубної пасти в обстежених спостерігали зниження кровоточивості ясен та зменшення площі запального процесу в тканинах пародонту. Молекулярний аналіз ясенної рідини показав додаткове зниження рівнів IL-6, IL-10 та СРП.

Висновок. Залишається актуальною проблема пошуку нових засобів загальної та місцевої дії, які б ефективно впливали на відновлення м'яких тканин пародонта і кісткової тканини альвеолярного відростка при ГП у хворих із серцево-судинними захворюваннями. Враховуючи спільні фактори ризику та патогенетичні механізми, доцільною є спроба застосування деяких препаратів з групи статинів локально як доповнення до стандартної схеми лікування ГП. Враховуючи перспективність даного напрямку за відсутності достатньої кількості наукових та клінічних досліджень, потребує подальшого вивчення ефективність статинів, як основного системного і додаткового місцевого агента при лікуванні дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта на тлі ІХС.

Список використаної літератури

1. Хімюн Л.В. Переваги та перспективи широкого використання статинів у загальнолікарській практиці. *Мистецтво лікування*. 2011;2:38–48.
2. Meisel P, Kohlmann T, Wallaschofski H, Kroemer HK, Kocher T. Cholesterol, C-Reactive Protein, and Periodontitis: HMG-CoA-Reductase Inhibitors (Statins) as Effect Modifiers. *ISRN Dent*. 2011;2011:125168. DOI: 10.5402/2011/125168.
3. Sangwan A, Tewari S, Singh H, Sharma RK, Narula SC. Effect of hyperlipidemia on response to nonsurgical periodontal therapy: Statin users versus nonusers. *Eur J Dent*. 2016 Jan-Mar;10(1):69-76. DOI: 10.4103/1305-7456.175685.
4. Lindy O, Suomalainen K, Mäkelä M, Lindy S. Statin use is associated with fewer periodontal lesions: A retrospective study. *BMC Oral Health*. 2008 May 15;8:16. DOI: 10.1186/1472-6831-8-16.
5. Meisel P, Kroemer HK, Nauck M, Holtfreter B, Kocher T. Tooth loss, periodontitis, and statins in a population-based follow-up study. *J Periodontol*. 2014 Jun;85(6):e160-8. DOI: 10.1902/jop.2013.130456.
6. Saxlin T, Suominen-Taipale L, Knuutila M, Alha P, Ylöstalo P. Dual effect of statin medication on the periodontium. *J Clin Periodontol*. 2009 Dec;36(12):997-1003. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2009.01484.x.
7. Скибчик О.В. Етіологічні й патогенетичні аспекти взаємозв'язку генералізованого пародонітиту та ішемічної хвороби серця (огляд літератури та власні дані). *Практикуючий лікар*. 2022;11(1):65-69.
8. Желдакова А.Д. Функціональний стан судин пародонту та системи гемодинаміки у хворих на генералізований пародоніт. *Вісник стоматології*. 2013;4:20-24.
9. Andriankaja OM, Genco RJ, Dorn J, Dmochowski J, Hovey K, Falkner KL, Trevisan M. Periodontal disease and risk of myocardial infarction: the role of gender and smoking. *Eur J Epidemiol*. 2007;22(10):699-705. DOI: 10.1007/s10654-007-9166-6.
10. Соломенчук Т.М. Сучасний менеджмент дисліпідемії в загальній лікарській практиці: практичні питання гіполіпідемічної фармакотерапії. *Ліки України*. 2015;7:49-57.
11. Mason RP, Walter MF, Day CA, Jacob RF. Intermolecular differences of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme a reductase inhibitors contribute to distinct pharmacologic and pleiotropic actions. *Am J Cardiol*. 2005 Sep 5;96(5A):11F-23F. DOI: 10.1016/j.amjcard.2005.06.008.
12. Shishehbor MH, Brennan ML, Aviles RJ, Fu X, Penn MS, Sprecher DL, Hazen SL. Statins promote potent systemic antioxidant effects through specific inflammatory pathways. *Circulation*. 2003 Jul 29;108(4):426-31. DOI: 10.1161/01.CIR.0000080895.05158.8B.
13. Saver BG, Hujoel PP, Cunha-Cruz J, Maupomé G. Are statins associated with decreased tooth loss in chronic periodontitis? *J Clin Periodontol*. 2007 Mar;34(3):214-9. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2006.01046.x.
14. Lindy O, Suomalainen K, Mäkelä M, Lindy S. Statin use is associated with fewer periodontal lesions: A retrospective study. *BMC Oral Health*. 2008 May 15;8:16. DOI: 10.1186/1472-6831-8-16.
15. Meisel P, Kohlmann T, Wallaschofski H, Kroemer HK, Kocher T. Cholesterol, C-Reactive Protein, and Periodontitis: HMG-CoA-Reductase Inhibitors (Statins) as Effect Modifiers. *ISRN Dent*. 2011;2011:125168. DOI: 10.5402/2011/125168.
16. Meisel P, Kroemer HK, Nauck M, Holtfreter B, Kocher T. Tooth loss, periodontitis, and statins in a population-based follow-up study. *J Periodontol*. 2014 Jun;85(6):e160-8. DOI: 10.1902/jop.2013.130456.
17. Sangwan A, Tewari S, Singh H, Sharma RK, Narula SC. Effect of hyperlipidemia on response to nonsurgical periodontal therapy: Statin users versus nonusers. *Eur J Dent*. 2016 Jan-Mar;10(1):69-76. DOI: 10.4103/1305-7456.175685.
18. Subramanian S, Emami H, Vucic E, Singh P, Vijayakumar J, Fifer KM, Alon A, Shankar SS, Farkouh M, Rudd JHF, Fayad ZA, Van Dyke TE, Tawakol A. High-dose atorvastatin reduces periodontal inflammation: a novel pleiotropic effect of statins. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Dec 24;62(25):2382-2391. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.08.1627.
19. Гоєнко О.М., Рябокюн Є.М., Черепінська Ю.А., Донцова Д.О. Ефективність статинів у комплексному лікуванні генералізованого пародонітиту на фоні постінфарктного кардіосклерозу. *Експериментальна і клінічна медицина*. 2015;3:144–147.
20. Bergman P, Linde C, Pütsep K, Pohanka A, Normark S, Henriques-Normark B, Andersson J, Björkhem-Bergman L. Studies on the antibacterial effects of statins—in vitro and in vivo. *PLoS One*. 2011;6(8):e24394. DOI: 10.1371/journal.pone.0024394. Epub 2011 Aug 30.
21. Батізі В.М., Остафійчук М.О., Проданчук А.І. Патологія тканин пародонта при системному остеопорозі. *Буковинський медичний вісник*. 2013;17(3):90-94.
22. Барна О.М., Ярема Н.І., Базилевич А.Я. Патолофізіологія та клінічні паралелі ІХС та остеопорозу. *Ліки України*. 2009;3(129):43-46.
23. Головач І.Ю. Патогенетичні основи плейотропних ефектів статинів і бісфосфонатів щодо впливу на кісткову тканину. *Раціональна фармакотерапія*. 2012;2:33-37.
24. Dean IN, Stein SH. Osteoinductive and Osteoprotective Characteristics of Statins. *J Int Acad Periodontol*. 2010;12(3):70–5.
25. Mundy G, Garrett R, Harris S, Chan J, Chen D, Rossini G. et al. Stimulation of bone formation in vitro and in rodents by statins. *Science*. 1999;286(5446):1946–9. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.286.5446.1946>.
26. Maeda T, Matsunuma A, Kawane T, Horiuchi N. Simvastatin promotes osteoblast differentiation and mineralization in MC3T3-E1 cells. *Biochem Biophys Res Commun*. 2001 Jan 26;280(3):874-7. DOI: 10.1006/bbrc.2000.4232.
27. Martande S S, Kumari M, Pradeep AR, Pal Singh S, Kumar Suke D. Comparative evaluation of efficacy of subgingivally delivered 1.2% Atorvastatin and 1.2% Simvastatin in the treatment of intrabony defects in chronic periodontitis: a randomized controlled trial. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2017 Winter;11(1):18-25. DOI: 10.15171/joddd.2017.004.
28. Pradeep AR, Karvekar S, Nagpal K, Patnaik K, Raju A, Singh P. Rosuvastatin 1.2 mg In Situ Gel Combined With 1:1 Mixture of Autologous Platelet-Rich Fibrin and Porous Hydroxyapatite Bone Graft in Surgical Treatment of Mandibular Class II Furcation Defects: A Randomized Clinical Control Trial. *J Periodontol*. 2016 Jan;87(1):5-13. DOI: 10.1902/jop.2015.150131.
29. Pradeep AR, Thorat MS. Clinical effect of subgingivally delivered simvastatin in the treatment of patients with chronic periodontitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol*. 2010 Feb;81(2):214-22. DOI: 10.1902/jop.2009.090429.
30. Rosenberg DR, Andrade CX, Chaparro AP, Inostroza CM, Ramirez V, Violant D, Nart J. Short-term effects of 2% atorvastatin dentifrice as an adjunct to periodontal therapy: a randomized double-masked clinical trial. *J Periodontol*. 2015 May;86(5):623-30. DOI: 10.1902/jop.2015.140503.

INFLUENCE OF PLEIOTROPIC EFFECTS OF STATINS ON CLINICAL AND ROENTGENOLOGICAL INDICATORS OF THE CONDITION OF PERIODONTAL TISSUES IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE (literature review)

O.V. Skybchik

Abstract. In recent years, scientific data have appeared in modern literary sources that open up new perspectives for the use of statins, which are traditionally used to reduce the level of cholesterol in the blood plasma. Clinical and experimental studies increasingly demonstrate that the systemic use of statins in patients with coronary artery disease has a beneficial effect on the condition of periodontal tissues, in particular, reducing the area of the inflammatory process in the periodontium, stopping bleeding gums, reducing the depth of periodontal pockets, tooth mobility, etc. This phenomenon is justified by a number of pleiotropic properties of statins, which are

active outside the cardiovascular system and can exhibit anti-inflammatory, immunostimulating, antioxidant, and osteotropic effects. The purpose of the article is the analysis of domestic and foreign publications devoted to the study of the mechanisms of influence of the pleiotropic effects of statins on periodontal tissues during their systemic and local application.

Key words: generalized periodontitis, coronary artery disease, statins.

Для цитування: Скибчик О.В. вплив плейотропних ефектів статинів на клініко-рентгенологічні показники стану тканин пародонта у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (огляд літератури). Практикуючий лікар, 2024. No 4, с. 58-62. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-4.58.

Адреса для листування: Скибчик Оксана Василівна oksana.skybchyk@gmail.com

Відомості про авторів: Скибчик Оксана Василівна – доктор філософії, асистент кафедри стоматології дитячого віку, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Пекарська, 69, Львів 79010, Україна. Orcid: 0000-0002-0279-1323

Особистий внесок: збір та аналіз науково-фахової літератури, написання статті.

Фінансування: Немає фінансування.

Декларація: автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Проходження статті: Надійшла до редакції 13.11.2024 р., прийнята на друкування 18.12.2024 р., надрукована 30.12.2024 р.

For citation: Skybchyk O.V. Influence of pleiotropic effects of statins on clinical and roentgenological indicators of the condition of periodontal tissues in patients with coronary artery disease (literature review). The Practitioner, 2024. No 4, p. 58-62. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-4.58.

Correspondence address: Oksana Vasylivna Skybchyk, oksana.skybchyk@gmail.com assistant, Department of Pediatric Dentistry, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv 79010, Ukraine

Information about the authors: Oksana Vasylivna Skybchyk — Doctor of Philosophy, assistant of Department of Pediatric Dentistry, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv 79010, Ukraine. Orcid: 0000-0002-0279-1323

Personal contribution: collection and analysis of scientific literature, writing the article.

Funding: No funding.

Declaration of Ethics: the author declares no conflict of interest.

Article: Received 13.11.2024, accepted 18.12.2024, published 30.12. 2024.

МОНОГРАФІЧНИЙ НАРИС З ІСТОРІЇ ПРИКАРПАТСЬКОЇ МЕДИЦИНИ

Рецензія на книгу «Історичний дискурс витоків традицій медичної справи в місті-перлині підгір'я Карпат».

М.І. Дземан. — К.: Медкнига, 2024. — 148 с. ISBN 978-617-7994-06-9



Нещодавно науковий світ поповнився новим монографічним виданням присвяченим історії прикарпатської медицини, зокрема особливостям її виникнення та становлення у місті Станіславові (тепер обласний центр м. Івано-Франківськ). Назва праці „Історичний дискурс витоків традицій медичної справи в місті-перлині підгір'я Карпат” є яскравим свідченням наскільки креативно до свого дослідження підійшов автор Михайло Дземан не забуваючи підкреслити колоритні особливості нашого краю. Лікар за фахом і випускник Івано-Франківського медичного вишу вже давно захоплюється історичними звичаями прикарпатської медицини. Вказана наукова робота займає особливе місце у переліку попередніх наукових публікацій автора, оскільки він присвячує її 95-річницю з дня народження свого вчителя професора-інтерніста, дослідника-клініциста одного з фундаторів наукової школи внутрішньої медицини на Прикарпатті Мирослава Миколайовича Бережницького.

Вже самою назвою I розділу *Європейський контекст заснування лікарської справи у місті межиріччя Бистриць*, автор задає науково-пізнавальну тональність дослідження. Він розпочинає рядками, що українська медицина має прадавню історію та глибоку традицію, інтегруючи кращі надбання народів Європи та Азії. Щодо історії медичної справи у самому Станіславові автор стверджує про її спадщину у три століття. У монографії обрано хронологічно — проблемний принцип викладу матеріалу, через який автор характеризує здобутки з медичної галузі, так і організацію медичного життя у місті. Виклад матеріалу автор робить на основі широкої бібліографічної бази, який підсилює чисельним ілюстративним матеріалом.

Дуже важливим є увага дослідника до цілої плеяди призабутих українських імен медиків як австро-угорської доби, періоду Другої Речі Посполитої та звичайних подій національно-визвольної боротьби.

Опрацювавши масив джерелознавчого та історіографічного матеріалу М. Дземан приходять до висновку, що заснування та становлення медичної галузі в місті межиріччя Бистриць було звершено на засадах медичної реформи, що була розроблена та здійснена знаменитими вихованцями Лейденської медичної школи та засновниками «старої віденської медичної школи».

Приємно вражає історико-документальна фактологія і літературно-художній, і доступний для широкого кола читачів стиль викладу матеріалу. Відзначимо, що видання адресовано фахівцям та всім хто цікавиться історією української медицини. Наукові розвідки та авторські узагальнення стануть в нагоді як викладачам, так і студентам, особливо на вибіркових дисциплінах медичне краєзнавство, медична персоналістика, які є складовою навчального процесу в Івано-Франківському національному медичному університеті.

Подібного роду видання є добрим прикладом як не дати забути майбутнім поколінням сторінки нашої історії та пам'ятати знакових постатей медицини, які лікували, навчали й виховували наступні покоління медиків.

Ігор Любчик

завідувач кафедри українознавства та філософії.



Дземан М.І.



ІСТОРИЧНИЙ ДИСКУРС ВИТОКІВ ТРАДИЦІЇ МЕДИЧНОЇ СПРАВИ В МІСТІ-ПЕРЛИНІ ПІДГІР'Я КАРПАТ



Київ
Медкнига

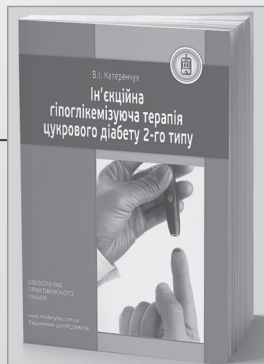
В.І. Катеренчук

ІН'ЄКЦІЙНА ГІПОГЛІКЕМІЗУЮЧА ТЕРАПІЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ

Науково-практичне видання

Видання присвячене теоретичним та практичним питанням ін'єкційної терапії у хворих на цукровий діабет 2-го типу (ЦД2). Наведено характеристики сучасних препаратів для ін'єкційної терапії ЦД2 та підходи до проведення цієї терапії. Максимально повно надано інформацію щодо можливостей сучасної терапії з огляду на практичні аспекти й ситуації з реальної клінічної практики.

Кроки терапії подано в такій послідовності: старт, інтенсифікація, деінтенсифікація (симпліфікація). Для більшості варіантів початку та зміни терапії наведено клінічні приклади й обґрунтування з метою поліпшення сприйняття. Книга орієнтована на широкий загал лікарів, які займаються лікуванням хворих на ЦД2: ендокринологів, терапевтів, лікарів загальної практики. Може бути використана як у до-, так і післядипломному навчанні.



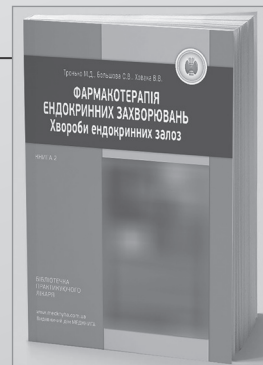
М.Д. Тронько, О.В. Большова, В.В. Ховака

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ Хвороби ендокринних залоз. Книга 2

Науково-практичне видання

У виданні висвітлено новітні відомості про етіологію, актуальні класифікації, сучасні й оптимальні схеми терапії ендокринних захворювань. Своєчасне та адекватне їх лікування є запорукою успіху в боротьбі з розвитком небажаних серйозних наслідків для здоров'я пацієнта. Публікація складається з трьох книг. Перша книга була надрукована у 2022 р. і присвячена клінічним проявам і лікуванню цукрового діабету в усіх його проявах. Друга книга охоплює питання лікування патологій залоз внутрішньої секреції. Головний акцент зроблено на особливостях клінічного перебігу захворювань та їх лікуванні з урахуванням оновлених даних Державного формуляра лікарських засобів.

Третя, остання книга серії, буде присвячена проблемам ожиріння. Видання буде цікавим і корисним ендокринологам-клініцистам, лікарям загальної практики, терапевтам, педіатрам, а також може бути актуальним при підготовці студентів медичних вузів, лікарів-інтернів і клінічних ординаторів, курсантів академії післядипломної освіти.



Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Л.В. Журавльова, О.М. Кривоносова	NEW
Екстрена наркологічна допомога. Л.О. Герасименко, А.М. Скрипніков	NEW
Практична психосоматика: хронічний біль. О.О. Хаустова, О.С. Чабан	NEW
АНЦА-асоційовані васкуліти. І.П. Катеренчук, О.О. Гуцаленко, Т.І. Ярмола	NEW
Практична психосоматика: тривога. За заг. ред. О.О. Чабана, О.О. Хаустової	
Хвороба нирок при цукровому діабеті. М.В. Власенко, Ю.О. Кривов'яз	
Артеріальна гіпертензія. Сучасні підходи до лікування. Л.А. Міщенко, О.Г. Купчинська, Л.К. Соколова, О.О. Матова	
Лабораторна діагностика, діагностичні тести в ендокринології. М.В. Власенко, К.С. Біляєва, А.В. Паламарчук та ін.	
Довідник з клінічної ендокринології. За ред. М.Д. Тронька, О.В. Большової	

БЕЗКОШТОВНА ПЕРЕДПЛАТА НА ЕЛЕКТРОННУ ВЕРСІЮ ЖУРНАЛУ

ШАНОВНІ КОЛЕГИ!

Для того, щоб оформити БЕЗКОШТОВНУ передплату на електронну версію будь-якого журналу

Видавничого дому «МЕДКНИГА», необхідно:

- Надіслати свій e-mail на нашу електронну адресу med_peredplata@ukr.net
- Вказати назву журналу, який би Ви хотіли отримувати:
 - «Практикуючий лікар»
 - «Ендокринологія»
 - «ТЕРАПЕВТИКА» імені професора М.М. Березницького
- Вказати Ваше прізвище, ім'я та спеціальність.
- Вказати Ваш контактний номер телефону.



Корсар

навігатор для ваших рішень!

- ✓ 10 дозувань – для індивідуального підходу до кожного ^(1,2,3,4)
- ✓ Валсартан має у 20000 разів більшу спорідненість з AT₁ рецепторами, ніж з AT₂ рецепторами ^(1,2,3,4)
- ✓ Гіпотензивна дія валсартану, що триває 24 години ^(1,2,3,4)

ІНСТРУКЦІЇ ДЛЯ
МЕДИЧНОГО
ЗАСТОСУВАННЯ
ЛІКАРСЬКИХ
ЗАСОБІВ

Корсар Трио (валсартан/амлодипін/гідрохлортіазид)
160мг/5мг/12,5мг № 30; 160мг/10мг/12,5мг № 30.



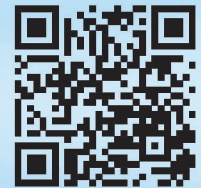
1. Корсар Трио



Корсар Н Дуо (валсартан/гідрохлортіазид)
80мг/12,5мг № 30; 160мг/12,5мг № 30; 160мг/25мг № 30.



2. Корсар Н Дуо



Корсар АМ (валсартан/амлодипін)
80мг/5мг № 30; 160мг/5мг № 30; 160мг/10мг № 30.



3. Корсар АМ



Корсар Моно (валсартан)
80мг № 30; 160мг № 30.



4. Корсар Моно



УКР/ПРОМО/10/2024/КОРС_АМ/КОРС_НД/КОРС_М/КОРС_Т/Л/001

З повною інформацією на лікарські засоби можна ознайомитись в інструкціях для медичного застосування лікарських засобів шляхом переходу по QR кодам

Реклама лікарських засобів. Інформаційний матеріал для розширення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

Виробник: АТ «Фармак»
04080 Україна | м. Київ | вул. Кирилівська, 63
тел.: (044) 496-87-87 | info@farmak.ua | www.farmak.ua

Farmak