



Національна академія медичних наук України

Всеукраїнська асоціація кардіологів України

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології,
клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска
Національної академії медичних наук України"»

Український кардіологічний журнал Ukrainian Journal of Cardiology

Матеріали XXVII Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 22–25 вересня 2026 р.)

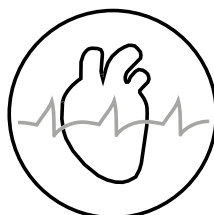
Головний редактор: О.М. Пархоменко

Наукова редакція випуску: Л.Г. Воронков, С.М. Кожухов, М.І. Лутай,
О.І. Мітченко, Л.А. Міщенко, О.Г. Несукай, О.С. Сичов,
Ю.М. Сіренко, М.Ю. Соколов, Т.В. Талаєва, В.О. Шумаков

Том
33

Додаток
1

2026



www.ucardioj.com.ua

Київ • 2026

Pty Ltd, Австралія). За допомогою імуноферментного аналізу визначали концентрацію ФНП- α та СРП (набори фірми DRG, США). Статистична обробка результатів проводилася з використанням статистичних програм Statistica 10,0 (StatSoft Inc., США).

Результати. Встановлено, що в обох групах пацієнток центральний систолічний, діастолічний АТ (цСАТ, цДАТ, відповідно) та пульсовий тиск (цПТ), а також характеристики центральної пульсової хвилі (АР, АІх, АІх @ЧСС 75, швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ), були достовірно вищими ніж у групі контролю ($p < 0,05$). Виявлено зростання ($p < 0,05$) показників цСАТ, цДАТ та цПТ ($\Delta 8,7\%$, $9,3\%$ та $7,4\%$ відповідно) у пацієнток 2 групи в порівнянні з даними 1 групи. Встановлено, що у жінок 1-ї групи ШППХ склала $8,3 \pm 0,3$ м/с і перевищувала на $10,7\%$ ($p < 0,05$) показники групи контролю і на $9,6\%$ ($p < 0,05$) 2-ї групи. Вміст ФНП- α збільшувався у жінок обох груп у порівнянні з групою контролю (усі $p < 0,05$). У пацієнток 2 групи значення ФНП- α на $19,5\%$ ($p < 0,05$) були більшими ніж у 1 групі. Аналіз концентрації СРП виявив подібні зміни. Отримані дані свідчать про те, що у формуванні судинної ригідності важливу патогенетичну роль грають імунологічні механізми (опосередковані як підвищенням рівнів прозапальних цитокінів ФНП- α та СРП

Висновки. 1. У жінок молодого віку з АГ 1 ступеня відзначено значущіше підвищення параметрів судинної жорсткості і центрального аортального тиску порівняно з особами контрольної групи. 2. При АГ 1 ступеня та надлишкової масі тіла у жінок молодого віку визначено достовірно вищі значення показників центральної гемодинаміки – систолічний аортальний тиск, діастолічний аортальний тиск, пульсовий аортальний тиск та швидкості поширення пульсової хвилі відносно групи пацієнток з АГ та нормальною масою тіла. 3. У пацієнток з АГ 1 ступеня визначається підвищення вмісту у сироватці крові ФНП- α та СРП, більш виражене у пацієнток з надлишковою масою тіла.

Порівняння сучасних стратегій купірування гіпертонічних кризів на догоспітальному етапі

Б.М. Голдовський

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

На догоспітальному етапі у практиці екстреної медичної допомоги в Україні термін «гіпертонічний криз» і надалі широко використовується як робочий клінічний діагноз. Водночас сучасний підхід вимагає розмежування між значним підвищенням

артеріального тиску без гострого ураження органів-мішеней та невідкладним станом, коли потрібне контрольоване, а не надмірне зниження тиску. Орієнтиром для більшості невідкладних станів є початкове зниження систолічного артеріального тиску на 25% упродовж першої годин, тоді як препарат має підбиратися під конкретний синдром.

Мета. Порівняти ефективність, гемодинамічну керованість та організаційні особливості застосування урапідилу, метопрололу тартрату, магнію сульфату та еналаприлату для купірування гіпертонічних кризів на догоспітальному етапі.

Матеріали і методи. Проведено аналіз надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі 160 пацієнтам, які у 2021–2025 роках звернулись до служби медицини невідкладних станів з підвищеним тиском: 4 групи по 40 осіб залежно від стартової стратегії – урапідил внутрішньовенно (в/в), метопрололу тартрат (в/в), магнію сульфат (в/в), еналаприлат (в/в). Оцінювали ступінь зниження систолічного артеріального тиску протягом 60 хвилин, час до досягнення зниження на 25% , вплив на частоту серцевих скорочень, потреба у повторному введенні, регрес неврологічних і вегетативних симптомів, частота надмірного зниження артеріального тиску, брадикардії та інших небажаних явищ, а також придатність препарату до різних клінічних фенотипів.

Результати. Найвищу частоту досягнення цільового контрольованого зниження $\geq 25\%$ артеріального тиску протягом 60 хвилин продемонстрував урапідил – $82,5\%$, середній час до ефекту становив 18 ± 7 хв, потреба у повторному введенні – $18,6\%$, клінічно значуща брадикардія не спостерігалась. Метопрололу тартрат показав нижчу ефективність – у $65,0\%$ досягнуто зниження САТ $\geq 25\%$ протягом 60 хв., середній час до ефекту становив $20,4 \pm 9$ хв, однак мав перевагу у пацієнтів із тахікардією, ішемічним больовим синдромом і вираженою симпатикотонією; середнє зниження частоти серцевих скорочень становило $17,0\%$, а епізоди брадикардії відзначалися у $10,0\%$ випадків. Еналаприлат забезпечував зниження на 25% у $60,1\%$ пацієнтів протягом 60 хв., але поступався за швидкістю та керованістю; середній час до цільового ефекту становив $28,2 \pm 11,5$ хв, а триваліша дія знижувала гнучкість титрування під час транспортування. Магнію сульфат у змішаній загальній когорті мав найнижчу антигіпертензивну результативність – $42,5\%$, проте в підгрупі вагітних пацієнток із гіпертензивними розладами, прееклампсією або еклампсією продемонстрував найвищу клінічну ефективність як засіб нейропротекції та профілактики/лікування судом у поєднанні зі стандартною антигіпертензивною терапією.

Висновки. 1. На догоспітальному етапі найперспективнішою є синдром- та фенотип-орієнтована

стратегія купірування гіпертонічного кризу. 2. Серед порівнюваних засобів урапідил продемонстрував найкраще співвідношення швидкості, керованості та безпеки для більшості неакушерських сценаріїв. 3. Метопрололу тартрат продемонстрував оптимальне співвідношення швидкості, керованості та безпеки передусім у пацієнтів із тахікардією, ішемічним синдромом або вираженою симпатичною активацією. 4. Еналаприлат може бути корисним у вибраних клінічних ситуаціях, проте поступається за керованістю ефекту на догоспітальному етапі. 5. Магнію сульфат не слід розглядати як стандартний засіб рутинного купірування гіпертонічного кризу; окрім гіпертензивних розладів у вагітних одночасно з стандартною антигіпертензивною терапією.

Гіпертензивне серце 2026. Поза межами гіпертрофії: від субклінічних змін до гіпердіагностики

О.В. Гончарь

Харківський національний медичний університет
ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої
НАМН України», Харків

Сучасна парадигма ведення артеріальної гіпертензії (АГ) акцентує на необхідності ранньої ідентифікації ураження органів-мішеней з метою стратифікації ризику. Традиційно критерієм кардіального ураження вважається наявність гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), що визначається за даними електро- та ехокардіографії (ЕхоКГ). Проте патофізіологічний континуум гіпертензивного серця маніфестує на мікроструктурному рівні задовго до появи значущих геометричних змін, запроваджуючи підґрунтя для використання ранніх структурно-функціональних маркерів кардіального ураження. Водночас широке впровадження новітніх методик без розуміння їхніх технічних обмежень створює суттєві ризики гіпердіагностики та хибної оцінки ефективності терапії в динаміці.

Мета. Окреслити клінічну значущість ехокардіографічних маркерів субклінічного гіпертензивного ураження серця та проаналізувати поширені технічні пастки й межі довіри при рутинній та експертній візуалізаційній оцінці структурних та функціональних показників.

Матеріали і методи. Аналіз сучасної літератури, актуальних вітчизняних та міжнародних клінічних настанов з ведення АГ, а також консенсусних документів Європейської асоціації серцево-судинної візуалізації та Американського товариства з ехокардіографії.

Результати. Сучасне розуміння патогенезу гіпертензивного серця розглядає його розвиток як поетапний процес. Первинним тригером гіпертензивного ремоделювання виступає міокардіальний енергодефіцит, що виникає у відповідь на гемодинамічне перевантаження, ініціюючи адаптивні концентричні зміни геометрії ЛШ для зменшення систолічного стресу стінки. На мікросудинному рівні ключовим рушійним фактором подальшого дезадаптивного ремоделювання є коронарна мікрovasкулярна дисфункція, розвиток якої нерозривно пов'язаний з порушенням активної ранньодіастолічної релаксації. Згодом стійке зниження коронарного резерву та хронічний субклінічний енергодефіцит міокарда індукують накопичення інтерстиціального колагену. Саме розвиток реактивного фіброзу, що супроводжує власне гіпертрофію міофібрил, призводить до підвищення жорсткості міокарда та закономірного зниження показників глобальної поздовжньої деформації та підвищення тиску наповнення ЛШ. Паралельно формується гіпертензивна атріопатія лівого передсердя (ЛП), яка є наслідком як системного мікрovasкулярного ураження, так і кумулятивного гемодинамічного перевантаження через епізодичне підвищення тиску наповнення ЛШ під час навантажень, що у міру прогресування фіброзування міокарда стає перманентним. Додаткове використання для оцінки гіпертензивного ремоделювання серця відносної товщини стінок ЛШ, маркерів геометрії та функціонального стану ЛП, показників тканинної доплерографії та стрейн-ЕхоКГ дозволяє більш чітко локувати позицію пацієнта в межах описаного континууму, що може бути використане з метою індивідуалізації плану спостереження та лікування.

Незважаючи на діагностичну цінність цих маркерів, їх імплементація у рутинну практику супроводжується низкою обмежень. Так, оцінка товщини стінок ЛШ несе ризик гіпердіагностики через анатомічні артефакти та похибки вимірювання, що призводить до необґрунтованої констатації ГЛШ; натомість, рутинна індексація маси міокарда за площею поверхні тіла “маскує” ГЛШ в осіб з ожирінням. Крім того, небезпечною є надмірна клінічна довіра до мінімальних коливань у динаміці структурних і функціональних показників, вразливих до динамічної, інтра- та міждослідницької варіабельності. Зрештою, ізольована оцінка діастолічного наповнення виключно за трансмітральним потоком (Е/А) залишається найнебезпечнішою “сліпою зоною”, де феномен псевдонормалізації маскує патологічне підвищення тиску наповнення ЛШ.

Висновки. Сучасна ехокардіографія дозволяє виявляти відстежувати континуум гіпертензивного ремоделювання серця від ранньої мікрovasкулярної дисфункції до вираженої макроскопічної гіпертро-