АТЕРОСКЛЕРОЗ І ДИСЛІПІДЕМІЇ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, СТРАТИФІКАЦІЇ РИЗИКУ ТА ЛІКУВАННЯ НА ОСНОВІ РЕКОМЕНДАЦІЙ ACC/AHA 2026

Методичні вказівки
для самостійної роботи
здобувачів вищої освіти V–VI курсів
другого (магістерського) рівня
за спеціальністю «Медицина»

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Харківський національний медичний університет

АТЕРОСКЛЕРОЗ І ДИСЛІПІДЕМІЇ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, СТРАТИФІКАЦІЇ РИЗИКУ ТА ЛІКУВАННЯ НА ОСНОВІ РЕКОМЕНДАЦІЙ ACC/AHA 2026

Методичні вказівки
для самостійної роботи
здобувачів вищої освіти V–VI курсів
другого (магістерського) рівня
за спеціальністю «Медицина»

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 10 від 29.10.2026.

Харків
ХНМУ
2026

Атеросклероз і дисліпідемії : сучасні підходи до діагностики, стратифікації ризику та лікування на основі рекомендацій ACC/AHA 2026 : метод. вказ. для самост. роботи здобувачів вищої освіти V–VI курсів другого (магістерського) рівня за спеціальністю «Медицина» / упоряд. Б. О. Шелест, В. А. Капустник, А. Я. Горова, О. О. Бабичева. Харків : ХНМУ, 2026. 24 с.

Упорядники Б. О. Шелест
В. А. Капустник
А. Я. Горова
О. О. Бабичева

Кількість годин – 5.

Матеріальне та методичне забезпечення: базовий підручник, навчальні посібники, методичні вказівки, конспекти лекцій, клінічні рекомендації, тестові та контрольні завдання для практичних занять, ситуаційні задачі, мультимедійна презентація, таблиці для самоконтролю, калькулятор серцево-судинного ризику PREVENT, приклади ліпідограм, електронні ресурси професійних товариств.

Обґрунтування теми. Атеросклероз є системним хронічним процесом, що лежить в основі більшості випадків ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, ішемічного інсульту та захворювання периферичних артерій. Для лікаря будь-якої спеціальності важливо розуміти, що атеросклероз формується задовго до клінічної маніфестації, а тривала експозиція до атерогенних ліпопротеїнів є одним із ключових модифікованих чинників ризику.

Сучасна клінічна практика переходить від спрощеної оцінки «підвищеного холестерину» до комплексного аналізу дисліпідемій, який враховує холестерин ліпопротеїнів низької щільності (LDL-C) та холестерин, що не входить до складу ліпопротеїнів високої щільності (non-HDL-C), тригліцериди, аполіпопротеїн B (ApoB), ліпопротеїн(а) (Lp(a)), сімейну гіперхолестеринемію, цукровий діабет, хронічну хворобу нирок, субклінічний атеросклероз і сумарний серцево-судинний ризик.

Рекомендації Американської колегії кардіологів (ACC) та Американської асоціації серця (AHA) 2026 р. щодо ведення дисліпідемій мають особливе навчальне значення, оскільки вони повертають цільові рівні LDL-C та non-HDL-C у центр прийняття рішень, пропонують використання рівняння PREVENT для оцінки 10- та 30-річного ризику, рекомендують одноразове визначення Lp(a) у дорослих, ширше застосування ApoB у пацієнтів із залишковим ризиком, а також активніше використання оцінки кальцію коронарних артерій для уточнення тактики лікування.

Для здобувачів освіти старших курсів тема має практичну цінність, оскільки поєднує патофізіологію, клінічну діагностику, фармакологію, профілактичну медицину та прийняття рішень у реальних клінічних ситуаціях. Засвоєння алгоритмів ведення дисліпідемій допомагає сформувати клінічне мислення, спрямоване на ранню профілактику та доказове зниження ризику атеросклеротичних подій.

Мета заняття

Загальна: навчитися застосовувати сучасні міжнародні рекомендації щодо оцінки серцево-судинного ризику, діагностики дисліпідемій, профілактики та лікування атеросклеротичних серцево-судинних захворювань у клінічній практиці лікаря.

Конкретна:

1. Засвоїти сучасне визначення атеросклерозу та дисліпідемій, роль атерогенних ліпопротеїнів у формуванні атеросклеротичних серцево-судинних захворювань (ASCVD).

2. Опанувати принципи лабораторної оцінки ліпідного профілю, LDL-C, non-HDL-C, ApoB, Lp(a) та тригліцеридів.

3. Навчитися проводити стратифікацію ризику у первинній профілактиці з використанням підходу PREVENT та моделі CPR.

4. Вивчити роль факторів ризику та показання до оцінки кальцію коронарних артерій.

5. Засвоїти цільові рівні LDL-C і non-HDL-C для різних груп пацієнтів.

6. Вивчити принципи немедикаментозної та медикаментозної терапії дисліпідемій.

7. Опанувати алгоритм інтенсифікації ліпідознижувальної терапії у вторинній профілактиці та при дуже високому ризику.

8. Навчитися розпізнавати сімейну гіперхолестеринемію, тяжку гіперхолестеринемію та тяжку гіпертригліцеридемію.

9. Сформувати навички клінічного аналізу типових ситуацій у пацієнтів з атеросклерозом та дисліпідеміями.

Навчальні результати

Знати:

- етіологію, патогенез і клінічне значення атеросклерозу;
- поняття ASCVD, LDL-C, non-HDL-C, ApoB, Lp(a), remnant cholesterol, сімейної гіперхолестеринемії;
- основні групи пацієнтів для прийняття рішень: первинна профілактика, тяжка гіперхолестеринемія, цукровий діабет, клінічне ASCVD, субклінічний атеросклероз, гіпертригліцеридемія;
- категорії 10-річного ризику за PREVENT: низький, пограничний, проміжний та високий;
- фактори, що посилюють ризик ASCVD;
- цільові рівні LDL-C та non-HDL-C у первинній і вторинній профілактиці;
- основні групи ліпідознижувальних препаратів та очікуване зниження LDL-C;
- підходи до ведення пацієнтів із підвищеним Lp(a), ApoB та тригліцеридами;
- принципи моніторингу ефективності й безпеки терапії.

Вміти:

- інтерпретувати стандартну ліпідограму та визначати потребу в додаткових маркерах;
- визначати клінічну групу пацієнта для вибору стратегії лікування;

- оцінювати показання до призначення статинів, езетимібу, PCSK9-інгібіторів, бемпедоєвої кислоти або інших засобів;
- формулювати індивідуальну ціль LDL-C та non-HDL-C;
- виявляти ситуації, коли потрібно шукати сімейну гіперхолестеринемію або вторинні причини дисліпідемії;
- визначати показання до CAC-оцінки та інтерпретувати її результат у клінічному контексті;
- розробляти план спостереження після старту або інтенсифікації ліпідознижувальної терапії;
- розв'язувати клінічні ситуаційні задачі з вибором доказової тактики.

ЗМІСТ НАВЧАННЯ

1. Атеросклероз як системне захворювання

Атеросклероз — це хронічний імунозапальний процес у стінці артерій еластичного та м'язово-еластичного типу, який супроводжується накопиченням атерогенних ліпопротеїнів, активацією ендотелію, міграцією моноцитів, утворенням пінистих клітин, формуванням фіброзної бляшки та ризиком тромботичних ускладнень.

Клінічні прояви атеросклерозу залежать від судинного басейну: коронарні артерії — стенокардія, гострий коронарний синдром, інфаркт міокарда; церебральні артерії — транзиторна ішемічна атака, ішемічний інсульт; периферичні артерії — переміжна кульгавість, критична ішемія кінцівки. У сучасних рекомендаціях ці стани об'єднують поняттям ASCVD — atherosclerotic cardiovascular disease.

Дисліпідемії є не лише лабораторним феноменом, а ще й ключовою патогенетичною ланкою атеросклерозу. Найбільш доказовим терапевтичним підходом залишається зниження концентрації атерогенних ліпопротеїнів, насамперед LDL-C, але сучасна оцінка ризику також враховує non-HDL-C, ApoB, Lp(a) і тригліцерид-збагачені частинки.

2. Патогенез атеросклерозу

- Ендотеліальна дисфункція під впливом артеріальної гіпертензії, куріння, гіперглікемії, оксидативного стресу та запалення.
- Проникнення LDL-частинок у субендотеліальний простір та їх модифікація.
- Активація вродженого та адаптивного імунітету, рекрутинг моноцитів і Т-лімфоцитів.
- Утворення пінистих клітин і жирової смужки.
- Міграція гладеньком'язових клітин, синтез колагену, формування фіброзної покришки.

- Кальцифікація бляшки, розвиток стенозу або розрив/ерозія бляшки з тромбозом.
- Клінічна маніфестація у вигляді гострого коронарного синдрому, інсульту або гострої ішемії кінцівки.

Чим довше пацієнт має підвищену концентрацію атерогенних ліпопротеїнів, тим більшою є кумулятивна експозиція судинної стінки до цих частинок. Саме тому сучасна профілактика наголошує на ранньому виявленні дисліпідемій, особливо у молодих осіб із LDL-C ≥ 160 мг/дл (4,1 ммоль/л), сімейним анамнезом передчасного ASCVD або підозрою на сімейну гіперхолестеринемію.

3. Клінічна оцінка пацієнта з дисліпідемією

Первинна оцінка включає анамнез, фізикальне обстеження, лабораторні дані та визначення клінічної групи пацієнта. Важливо не обмежуватись лише загальним холестерином, оскільки саме розподіл ліпопротеїнів і контекст ризику визначають подальшу тактику.

3.1. Анамнез

- Наявність перенесеного інфаркту міокарда, інсульту, транзиторної ішемічної атаки (TIA), реваскуляризації, захворювання периферичних артерій.
- Сімейний анамнез передчасного ASCVD: у чоловіків (родичів першого ступеня) до 55 років, у жінок до 65 років.
- Цукровий діабет, хронічна хвороба нирок, артеріальна гіпертензія, ожиріння, куріння.
- Харчування, фізична активність, вживання алкоголю, маса тіла та її динаміка.
- Лікарські засоби, які можуть впливати на ліпідний профіль.
- Ознаки сімейної гіперхолестеринемії: дуже високий LDL-C, ксантоми, ксантелазми, ранні серцево-судинні події у родині.
- У жінок — рання менопауза, гестаційна гіпертензія, прееклампсія, гестаційний діабет, передчасні пологи.

3.2. Фізикальне обстеження

- Артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, індекс маси тіла, окружність талії.
- Ознаки ксантом, ксантелазм, arcus cornealis у молодому віці.
- Аускультація серця і судин, периферичні пульси, ознаки захворювання периферичних артерій.
- Ознаки серцевої недостатності, метаболічного синдрому, ендокринних порушень.

3.3. Лабораторне обстеження

У більшості пацієнтів достатньо не натще виконаної ліпідограми (*табл. 1*). Визначення натще доцільне при відомій або підозрюваній гіпертригліцеридемії, особливо коли потрібно оцінити ризик панкреатиту або прийняти рішення щодо специфічної терапії.

Таблиця 1

Ліпідограма

Показник	Що відображає	Клінічне значення
Загальний холестерин	Сумарний холестерин у різних фракціях	Орієнтовний показник, сам по собі недостатній для прийняття рішень
LDL-C	Основна атерогенна фракція	Головна ціль ліпідознижувальної терапії
Non-HDL-C	Усі атерогенні частинки, що містять ApoB	Корисний при гіпертригліцеридемії та змішаній дисліпідемії
HDL-C	Антиатерогенний маркер, компонент оцінки ризику	Низький рівень асоціюється з ризиком, але не є прямою терапевтичною ціллю
Тригліцериди	TG-збагачені ліпопротеїни та ремнанти	Високі рівні підвищують ASCVD-ризик, ≥ 500 мг/дл — ризик панкреатиту
ApoB	Кількість атерогенних частинок	Корисний при діабеті, TG > 200 мг/дл, низькому досягнутому LDL-C або залишковому ризику
Lp(a)	Генетично детермінований атерогенний ліпопротеїн	Визначити щонайменше один раз у дорослих; ≥ 125 нмоль/л або ≥ 50 мг/дл — фактор посилення ризику

Для розрахунку LDL-C після стандартної ліпідограми рекомендації 2026 р. надають перевагу формулам Martin/Hopkins або Sampson/NIH над класичною формулою Friedewald, особливо при низькому LDL-C або підвищених тригліцеридах (*табл. 2*).

4. Ключові нововведення рекомендацій ACC/AHA 2026

Таблиця 2

Основні висновки ACC/AHA 2026

Нововведення	Суть	Навчальне значення
Раннє лікування дисліпідемій	Зменшення довічної експозиції до атерогенних ліпопротеїнів	Профілактика починається до появи клінічного ASCVD
PREVENT замість PCE	Оцінка 10- і 30-річного ризику у дорослих 30–79 років	Студент має навчитися працювати з сучасною моделлю ризику
Модель CPR	Calculate – Personalize – Reclassify/Reassess	Клінічне рішення не зводиться до одного числа ризику
Повернення цільових рівнів	LDL-C і non-HDL-C знову використовуються як орієнтири лікування	Потрібно вміти формулювати конкретну ціль терапії
Lp(a) один раз у дорослих	Виявлення генетично зумовленого підвищеного ризику	Важливий інструмент персоналізації ризику
ApoB при залишковому ризику	Оцінка кількості атерогенних частинок	Особливо корисно при діабеті та підвищених TG
Коронарний кальцій (CAC) та випадково виявлена кальцифікація	Уточнення ризику та інтенсивності терапії	Інтеграція кардіовізуалізації у профілактику
Активніша інтенсифікація терапії	Езетиміб, PCSK9 mAb, бемпедоєва кислота, інклісіран за показаннями	Уникнення терапевтичної інерції
Гіпертригліцеридемія	Статини залишаються основою зниження ASCVD-ризику, при дуже високих TG потрібна профілактика панкреатиту	Відрізняти ASCVD-ризик від ризику панкреатиту

5. Стратифікація ризику у первинній профілактиці

Для дорослих 30–79 років без клінічного ASCVD або відомого субклінічного атеросклерозу та з LDL-C 70–189 мг/дл (1,8–4,9 ммоль/л) рекомендації ACC/AHA 2026 пропонують використовувати рівняння PREVENT для оцінки 10-річного ризику ASCVD (*табл. 3*).

Таблиця 3

Підхід до оцінки 10-річного ризику ASCVD

Категорія ризику за PREVENT	10-річний ризик ASCVD	Загальний підхід
Низький	< 3 %	Переважно модифікація способу життя; медикаментозна терапія може розглядатися за LDL-C 160–189 мг/дл або наявності високого 30-річного ризику
Граничний	3 %–< 5 %	Обговорення користі/ризику; врахування факторів, що посилюють ризик; можлива помірно інтенсивна статинова терапія
Проміжний	5 % — < 10 %	Зазвичай рекомендована щонайменше помірно інтенсивна статинова терапія; за верхньої межі ризику можлива високоінтенсивна
Високий	≥ 10 %	Високоінтенсивна статинова терапія; ціль LDL-C < 70 мг/дл і non-HDL-C < 100 мг/дл

Модель CPR

- Calculate — розрахувати 10-річний ризик ASCVD за PREVENT.
- Personalize — персоналізувати оцінку з урахуванням факторів, не повністю представлених у калькуляторі.
- Reclassify/Reassess — за потреби уточнити ризик за допомогою CAC та повторно оцінити доцільність терапії.

6. Фактори, що посилюють ризик ASCVD

Виявлення факторів ризику допомагає індивідуалізувати рішення у пацієнтів із граничним або проміжним ризиком, коли питання про початок або інтенсивність терапії залишається дискусійним (*табл. 4*).

Таблиця 4

Клінічне значення факторів, що посилюють ризик ASCVD

Фактор	Клінічне значення
Передчасне ASCVD у батьків, братів або сестер	Початок у чоловіків < 55 років, у жінок < 65 років
Південноазійське або інше походження з підвищеним ризиком	Потребує уважнішої оцінки ризику
Хронічні запальні захворювання	Системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, тяжкий псоріаз, запальні артропатії
Lp(a) ≥ 125 нмоль/л або ≥ 50 мг/дл	Посилює ризик, показує потребу в активнішому контролі LDL-C та інших факторів
hsCRP ≥ 2 мг/л повторно	За відсутності іншої причини може підтримувати рішення про інтенсивнішу терапію
Персистуюче підвищення TG	≥ 175 мг/дл не натще або ≥ 150 мг/дл натще
CKM-синдром	Поєднання кардіоваскулярних, ниркових і метаболічних порушень
LDL-C 160–189 мг/дл, non-HDL-C 190–219 мг/дл або ApoB ≥ 120 мг/дл	Свідчить про підвищену атерогенну експозицію
Репродуктивні маркери ризику	Рання менопауза, прееклампсія, гестаційний діабет, гестаційна гіпертензія, передчасні пологи

7. Роль кальцію коронарних артерій (CAC)

CAC-оцінка застосовується переважно тоді, коли рішення щодо початку або інтенсивності ліпідознижувальної терапії залишається невизначеним. Вона не замінює клінічне мислення, але дозволяє візуалізувати субклінічний атеросклероз і персоналізувати ризик (*табл. 5*).

Таблиця 5

Інтерпретація результату CAC

Результат CAC	Інтерпретація	Можлива тактика
CAC = 0	Низький короткостроковий ризик у багатьох пацієнтів	Можна відкласти терапію та повторити CAC через 3–7 років, якщо немає FH/LDL-C ≥ 190, діабету > 40 років, куріння чи вираженого сімейного анамнезу
CAC 1–99 і < 75-го процентилю	Наявний субклінічний атеросклероз невеликого обсягу	Помірно інтенсивний статин; орієнтовна ціль LDL-C < 100 мг/дл
CAC ≥ 100 або ≥ 75-й процентиль	Значуща кальцифікація	Ліпідознижувальна терапія з ціллю LDL-C < 70 мг/дл
CAC 300–999	Ризик наближається до вторинної профілактики	Зниження LDL-C ≥ 50 %; ціль < 70 мг/дл, за потреби інтенсифікація до < 55 мг/дл
CAC ≥ 1000	Дуже високий ризик, подібний до високоризикової вторинної профілактики	Ціль LDL-C < 55 мг/дл і non-HDL-C < 85 мг/дл
Випадковий CAC на некардіальному КТ	Ознака коронарного атеросклерозу	Врахувати при рішенні про старт або інтенсифікацію терапії; при помірному/тяжкому CAC — інтенсивніша терапія

8. Цільові рівні LDL-C та non-HDL-C

Рекомендації ACC/AHA 2026 поєднують два підходи: відсоткове зниження LDL-C від вихідного рівня та досягнення абсолютних цільових рівнів. Ціль залежить від клінічного контексту та ризику пацієнта *(табл. 6*).

Таблиця 6.

Інтерпретація результатів LDL-C та non-HDL-C

Клінічна ситуація	Очікуване зниження LDL-C	Ціль LDL-C / non-HDL-C
Первинна профілактика, граничний або проміжний ризик, якщо терапію розпочато	≥ 30–49 %	< 100 мг/дл (2,6 ммоль/л) / < 130 мг/дл (3,4 ммоль/л)
Первинна профілактика, високий ризик	≥ 50 %	< 70 мг/дл (1,8 ммоль/л) / < 100 мг/дл (2,6 ммоль/л)
Цукровий діабет 40–75 років без ASCVD	≥ 30–49 %	< 100 мг/дл / < 130 мг/дл
Цукровий діабет із множинними факторами ризику	≥ 50 %	< 70 мг/дл / < 100 мг/дл
Клінічне ASCVD не дуже високого ризику	≥ 50 %	< 70 мг/дл / < 100 мг/дл
Клінічне ASCVD дуже високого ризику	≥ 50 % + інтенсифікація за потреби	< 55 мг/дл (1,4 ммоль/л) / < 85 мг/дл (2,2 ммоль/л)
CAC ≥ 1000 або дуже виражений субклінічний атеросклероз	≥ 50 %	< 55 мг/дл / < 85 мг/дл
LDL-C ≥ 190 мг/дл без ASCVD, без сімейної гіперхолестеринемії/додаткових ризиків	Максимально переносима терапія	< 100 мг/дл / < 130 мг/дл
LDL-C ≥ 190 мг/дл + FH, додаткові ризики або CAC	Максимально переносима терапія + інтенсифікація	< 70 мг/дл / < 100 мг/дл

9. Немедикаментозне лікування

Модифікація способу життя є основою профілактики на всіх етапах, але при високому або дуже високому ризику вона не повинна відкладати призначення доказової медикаментозної терапії.

- Харчування з перевагою овочів, фруктів, цільнозернових продуктів, бобових, горіхів, риби, нежирних джерел білка та ненасичених жирів.
- Обмеження насичених жирів, трансжирів, ультрапереробленних продуктів, надлишку цукру та рафінованих вуглеводів.
- Зниження маси тіла у пацієнтів із надлишковою масою або ожирінням.
- Помірно інтенсивна або інтенсивна фізична активність відповідно до можливостей пацієнта.
- Повна відмова від куріння та уникання пасивного куріння.
- Контроль артеріального тиску, глікемії, сну, стресу та супутніх захворювань.
- При TG $\geq$ 500 мг/дл — жорстке обмеження алкоголю; при TG $\geq$ 1000 мг/дл — повне виключення алкоголю та дуже низькожирова дієта.

Біологічно активні добавки не рекомендовані як засіб зниження LDL-C або TG для профілактики ASCVD через обмежені та непослідовні дані щодо ефективності.

10. Медикаментозне лікування дисліпідемій

10.1. Статини

Статини залишаються терапією першої лінії для більшості пацієнтів, у яких потрібно знизити ASCVD-ризик через вплив на LDL-C. Інтенсивність статинової терапії визначають за очікуваним відсотком зниження LDL-C (*табл. 7*).

Таблиця 7

Інтенсивність статинової терапії

Інтенсивність	Очікуване зниження LDL-C	Приклади
Висока	≥ 50 %	Аторвастатин 40–80 мг, розувастатин 20–40 мг
Помірна	30–49 %	Аторвастатин 10–20 мг, розувастатин 5–10 мг, симвастатин 20–40 мг, правастатин 40–80 мг, пітавастатин 1–4 мг
Низька	< 30 %	Симвастатин 10 мг, правастатин 10–20 мг, флувастатин 20–40 мг

Симвастатин 80 мг не слід ініціювати або титрувати до цієї дози через підвищений ризик міопатії. У практиці слід враховувати потенційні лікарські взаємодії, вік, супутні захворювання та переносимість.

10.2. Нестатинові засоби *(табл. 8)*

Таблиця 8

Перелік нестатинових засобів терапії

Група	Механізм / місце в терапії	Коментар для клінічної практики
Езетиміб	Знижує абсорбцію холестерину в кишечнику	Перший крок інтенсифікації у багатьох пацієнтів, якщо ціль LDL-C не досягнута на статині
PCSK9 моноклональні антитіла	Підвищують експресію LDL-рецепторів, суттєво знижують LDL-C	Застосовуються при дуже високому ризику, ASCVD, FH або недостатньому ефекті статину+ езетимібу

Група	Механізм / місце в терапії	Коментар для клінічної практики
Бемпедоєва кислота	Інгібітор АТФ-цитрат-ліази, діє вище HMG-CoA-редуктази	Опція для інтенсифікації, особливо при непереносимості або недостатньому ефекті статинів
Інклісіран	siRNA, що знижує синтез PCSK9 у печінці	Може розглядатись при потребі рідшого дозування або неможливості застосування PCSK9 mAb; результати CVOT ще очікуються
Фібрати	Знижують TG, особливо при тяжкій гіпертригліцеридемії	Перевага фенофібрату над гемфіброзилом при комбінації зі статином через менший ризик взаємодій
Prescription omega-3 fatty acids	Знижують TG, окремі препарати мають доказову базу у певних групах	Не замінюють статини для ASCVD-ризику, використовуються за показаннями
Олезарсен	Інгібітор ApoC3.	Рекомендований при сімейному хіломікронемічному синдромі з TG ≥ 1000 мг/дл як додаток до дієти для зниження ризику панкреатиту

11. Алгоритм ведення пацієнта

1. Визначити, чи є клінічне ASCVD. Якщо так, пацієнт належить до вторинної профілактики.

2. Визначити, чи є LDL-C ≥ 190 мг/дл: виключити вторинні причини, оцінити сімейну гіперхолестеринемію (FH), розпочати максимально переносиму статинову терапію.

3. Визначити наявність цукрового діабету, ХХН 3–4-ї стадії, ВІЛ-інфекції, субклінічного атеросклерозу.

4. У первинній профілактиці без зазначених станів розрахувати ризик за PREVENT.

5. Оцінити фактори, що посилюють ризик: Lp(a), ApoB, hsCRP, TG, сімейний анамнез, репродуктивні маркери, CKM-синдром.

6. Якщо рішення невизначене, розглянути CAC.

7. Встановити індивідуальну ціль LDL-C та non-HDL-C.

8. Розпочати модифікацію способу життя і ліпідознижувальну терапію відповідно до ризику.

9. Через 4–12 тиж після старту або зміни терапії повторити ліпідограму, оцінити ефективність та прихильність.

10. Якщо цілі не досягнуто — інтенсифікувати терапію: підвищити інтенсивність статину, додати езетиміб, PCSK9 mAb, бемпедоєву кислоту або інший препарат за показаннями.

11. Після стабілізації контролювати ліпідограму кожні 6–12 міс або частіше за клінічної потреби.

12. Первинна профілактика

У первинній профілактиці рішення про ліпідознижувальну терапію має ґрунтуватися на сумарному ризику, рівні LDL-C та наявності факторів, що посилюють ризик, очікуваній користі, безпеці, вартості, доступності та готовності пацієнта до тривалого лікування *(табл. 9)*.

Таблиця 9

Тактика ведення пацієнтів залежно від рівня ASCVD

Клінічний сценарій	Тактика
Низький ризик і LDL-C < 160 мг/дл	Наголос на здоровій поведінці, фармакотерапія зазвичай не потрібна
Низький ризик, але LDL-C 160–189 мг/дл або 30-річний ризик ≥ 10 %	Помірно інтенсивний статин може бути обґрунтованим для зменшення кумулятивної експозиції
Граничний ризик 3–< 5 %	Врахувати risk enhancers; при рішенні про терапію – помірно інтенсивний статин
Проміжний ризик 5–< 10 %	Щонайменше помірно інтенсивний статин, при верхній межі ризику або численних посилювачах розглянути високу інтенсивність
Високий ризик ≥ 10 %	Високоінтенсивний статин; ціль LDL-C < 70 мг/дл та non-HDL-C < 100 мг/дл, при неефективності додати езетиміб

13. Цукровий діабет без встановленого ASCVD

У дорослих 40–75 років із цукровим діабетом без клінічного ASCVD показана щонайменше помірно інтенсивна статинова терапія для досягнення зниження LDL-C на 30–49 % та цілі LDL-C < 100 мг/дл і non-HDL-C < 130 мг/дл. За наявності множинних факторів ризику доцільна високоінтенсивна терапія з ціллю LDL-C < 70 мг/дл та non-HDL-C < 100 мг/дл.

У пацієнтів із діабетом особливо корисними можуть бути ApoB і non-HDL-C, оскільки при інсулінорезистентності часто наявні гіпертригліцеридемія, дрібні щільні LDL-частинки та дискордантність між LDL-C і кількістю атерогенних частинок.

14. Тяжка гіперхолестеринемія та сімейна гіперхолестеринемія

LDL-C ≥ 190 мг/дл (4,9 ммоль/л) вимагає окремого алгоритму: стандартні калькулятори ризику не повинні бути головним інструментом рішення. Спочатку потрібно виключити вторинні причини: гіпотиреоз, нефротичний синдром, холестатичні хвороби печінки, деякі медикаменти, неконтрольований діабет, надмірне вживання алкоголю тощо.

- Розпочати максимально переносиму статинову терапію.
- Оцінити сімейний анамнез і клінічні ознаки FH.
- Розглянути генетичне тестування при клінічній підозрі на FH.
- Проводити каскадний скринінг родичів першого ступеня.
- Якщо ціль не досягнута — додати езетиміб, PCSK9 mAb та/або бемпедоєву кислоту відповідно до ризику.
- У пацієнтів із клінічним ASCVD та LDL-C ≥ 190 мг/дл ціль відповідає вторинній профілактиці дуже високого ризику — LDL-C < 55 мг/дл і non-HDL-C < 85 мг/дл.

15. Вторинна профілактика ASCVD

Пацієнти з перенесеним інфарктом міокарда, ішемічним інсультом, TIA, симптомним захворюванням периферичних артерій або коронарною/периферичною реваскуляризацією належать до вторинної профілактики *(табл. 10)*. У більшості таких пацієнтів ризик повторних подій високий або дуже високий, тому терапевтична інерція є неприпустимою.

Таблиця 10

Вторинна профілактика ASCVD

Група	Базова терапія	Інтенсифікація
Клінічне ASCVD не дуже високого ризику	Високоінтенсивний статин або максимально переносима доза; ціль LDL-C < 70 мг/дл	Якщо ціль не досягнута — додати езетиміб, за потреби PCSK9 mAb або бемпедоєву кислоту
Клінічне ASCVD дуже високого ризику	Максимально переносимий статин; ціль LDL-C < 55 мг/дл і non-HDL-C < 85 мг/дл	Додати езетиміб та/або PCSK9 mAb, можна розглянути бемпедоєву кислоту або інклісіран у відповідних ситуаціях
ASCVD + підвищений Lp(a)	Оптимізувати всі модифіковані фактори ризику та LDL-C	Якщо LDL-C/non-HDL-C не досягнуті, призначають PCSK9 mAb з доведеною серцево-судинною користю

16. Гіпертригліцеридемія

Гіпертригліцеридемія *(табл. 11)* має два клінічні виміри: підвищення ASCVD-ризику через TG-збагачені ліпопротеїни та ризик гострого панкреатиту при тяжких рівнях TG. Статини залишаються основою фармакотерапії для зниження ASCVD-ризику, але при дуже високих TG потрібні додаткові дієтичні та медикаментозні заходи.

Таблиця 11

Гіпертригліцеридемія

Рівень TG	Основна проблема	Тактика
≥ 150 мг/дл натще або ≥ 175 мг/дл не натще	ASCVD-ризик, CKM-синдром, надлишкова маса тіла	Зниження маси тіла на 5–10 %, фізична активність ≥ 150 хв/тиждень, корекція харчування, оцінка потреби в статині
150–499 мг/дл	Помірна гіпертригліцеридемія	Оцінити PREVENT у первинній профілактиці, статин за ризиком; шукати вторинні причини
500–999 мг/дл	Підвищений ризик панкреатиту	Дієта з низьким вмістом цукру, рафінованих вуглеводів і насичених жирів, без алкоголю; розглянути фібрат або prescription omega-3
≥ 1000 мг/дл	Високий ризик панкреатиту, можливий FCS/MCS	Дуже низькожирова дієта, виключення алкоголю і доданого цукру; оцінити генетичні причини; фібрат/omega-3, при FCS — олезарсен

17. Підвищений Lp(a)

Lp(a) переважно генетично детермінований і залишається відносно стабільним протягом життя, тому його рекомендовано визначити щонайменше один раз у дорослих. Підвищений Lp(a) не означає, що існує проста специфічна терапія для всіх пацієнтів, але це сигнал до більш раннього та інтенсивного контролю LDL-C, артеріального тиску, глікемії, куріння та інших факторів ризику.

- ≥ 125 нмоль/л або ≥ 50 мг/дл — фактор, що підсилює ризик ASCVD.
- ≥ 250 нмоль/л або ≥ 100 мг/дл асоціюється з приблизно ≥ 2-кратним підвищенням оціненого ризику.
- При високому Lp(a) доцільне обстеження родичів першого ступеня, особливо за наявності передчасного ASCVD або аортального стенозу.
- Генетичне тестування Lp(a) для рутинної клінічної оцінки не потрібне: достатньо виміряти концентрацію Lp(a).

18. Статин-асоційовані м'язові симптоми

Скарги на біль або слабкість м'язів є частою причиною припинення лікування статинами, але справжня повна непереносимість трапляється значно рідше, ніж повідомляється в реальній практиці. Типова статин-асоційована симптоматика — новий двобічний симетричний проксимальний біль або слабкість, що виникає через кілька тижнів після старту або підвищення дози та зникає після відміни з рецидивом при повторному призначенні.

- Оцінити тяжкість симптомів і м'язову силу.
- При тяжких симптомах – визначити креатинкіназу.
- Виключити інтенсивне фізичне навантаження, гіпотиреоз, дефіцит вітаміну D, первинні м'язові хвороби, лікарські взаємодії.
- Спробувати інший статин, меншу дозу або режим через день.
- Додати езетиміб або інші нестатинові засоби для досягнення цілі LDL-C.
- Не залишати пацієнта високого ризику без ліпідознижувальної терапії.

19. Моніторинг ефективності та прихильності

Після початку або інтенсифікації ліпідознижувальної терапії потрібно повторити ліпідний профіль через 4–12 тиж. Надалі, якщо терапія стабільна і клінічна ситуація не змінюється, контроль зазвичай проводять кожні 6–12 міс. Частота контролю залежить від ризику, необхідного ступеня зниження LDL-C, типу препарату, часу до стабільного ефекту, прихильності та стабільності показників.

Оцінюють не лише абсолютні цифри, а й відсоткове зниження LDL-C від вихідного рівня, досягнення цілі LDL-C/non-HDL-C, переносимість терапії, взаємодії, прихильність пацієнта та потребу в інтенсифікації.

20. Типові помилки студентів і лікарів-початківців

- Оцінювати лише загальний холестерин і не звертати уваги на LDL-C, non-HDL-C, TG, ApoB або Lp(a).
- Застосовувати калькулятор ризику у пацієнта з LDL-C ≥ 190 мг/дл замість негайного пошуку причин і початку терапії.
- Вважати, що відсутність симптомів означає низький ризик атеросклерозу.
- Не інтенсифікувати терапію після інфаркту міокарда при LDL-C вище цілі.
- Призначати добавки замість доказових препаратів.
- Ігнорувати випадково виявлену кальцифікацію коронарних артерій на КТ.
- Припиняти лікування статинами назавжди після будь-яких м'язових скарг без системної оцінки.
- Не контролювати ліпідограму через 4–12 тиж після зміни лікування.
- Не обговорювати з пацієнтом довготривалу прихильність і реалістичну ціль лікування.

Завдання для самостійної роботи

1. Опрацювати ключові положення рекомендацій ACC/AHA 2026 щодо ведення дисліпідемій.

2. Скласти таблицю порівняння підходів ACC/AHA 2018 та ACC/AHA 2026: PREVENT, Lp(a), ApoB, CAC, цільові рівні LDL-C.

3. Підготувати алгоритм ведення пацієнта з LDL-C ≥ 190 мг/дл.

4. Скласти схему інтенсифікації терапії у пацієнта після інфаркту міокарда з LDL-C вище цільового рівня.

5. Підготувати короткий план ведення пацієнта з TG ≥ 1000 мг/дл.

6. Проаналізувати, як підвищений Lp(a) змінює стратегію профілактики ASCVD.

7. Розв'язати клінічні ситуаційні задачі та обґрунтувати відповіді.

Практичні навички

1. Інтерпретація стандартної ліпідограми та визначення LDL-C, non-HDL-C, TG.

2. Визначення клінічної групи: первинна профілактика, вторинна профілактика, LDL-C ≥ 190 мг/дл, діабет, субклінічний атеросклероз, гіпертригліцеридемія.

3. Оцінка 10-річного ризику ASCVD за PREVENT і застосування моделі CPR.

4. Виявлення факторів, що посилюють ризик, зокрема Lp(a), ApoB, hsCRP, TG, сімейного анамнезу.

5. Формулювання цілі LDL-C і non-HDL-C для конкретного пацієнта.

6. Вибір інтенсивності статинової терапії.

7. Прийняття рішення про додавання езетимібу, PCSK9 mAb, бемпедоєвої кислоти або інших препаратів.

8. Складання плану моніторингу після початку або інтенсифікації лікування.

9. Комунікація з пацієнтом щодо користі, ризиків, побічних ефектів і довготривалої прихильності.

Контрольні питання

1. Що таке ASCVD і які клінічні стани входять до цього поняття?

2. Які основні етапи патогенезу атеросклеротичної бляшки?

3. Чому LDL-C залишається головною терапевтичною ціллю при дисліпідеміях?

4. У чому полягає значення non-HDL-C?

5. Коли доцільно визначати ApoB?

6. Чому Lp(a) рекомендовано визначати щонайменше один раз у дорослих?

7. Які категорії ризику використовує PREVENT?

8. Що означає модель CPR?

9. Які фактори посилюють ASCVD-ризик?

10. Коли CAC може змінити тактику лікування?

11. Які цільові рівні LDL-C рекомендовані у вторинній профілактиці дуже високого ризику?

12. Яка тактика при LDL-C ≥ 190 мг/дл?

13. Який підхід до пацієнта з цукровим діабетом 40–75 років без ASCVD?

14. Які принципи лікування TG ≥ 1000 мг/дл?

15. Як оцінити пацієнта зі скаргами на м'язовий біль на фоні статину?

16. Коли потрібно повторити ліпідограму після старту або зміни ліпідознижувальної терапії?

Тестові завдання

1. Який показник рекомендовано визначити щонайменше один раз у дорослих для оцінки генетично зумовленого ризику ASCVD?

A. Тропонін I. *C. D-димер.*

B. Lp(a). *D. Кальцитонін.*

2. Який діапазон 10-річного ризику за PREVENT відповідає проміжному ризику?

A. < 3 %. *C. 5–< 10%.*

B. 3–< 5%. *D. ≥ 20%.*

3. У пацієнта з клінічним ASCVD дуже високого ризику ціль LDL-C становить:

A. < 130 мг/дл. *C. < 70 мг/дл.*

B. < 100 мг/дл. *D. < 55 мг/дл.*

4. Яка формула/підхід до розрахунку LDL-C у 2026 р. є бажанішим за Friedewald після стандартної ліпідограми?

A. Martin/Hopkins або Sampson/NIH. *C. MDRD.*

B. Cockcroft – Gault. *D. CHA2DS2-VASc.*

5. ApoB особливо корисний для оцінки залишкового ризику у пацієнтів із:

A. TG > 200 мг/дл або діабетом. *C. Гострим апендицитом.*

B. Ізольованою брадикардією. *D. Низьким гемоглобіном.*

6. CAC = 0 може дозволити відкласти ліпідознижувальну терапію, якщо відсутні:

A. FH/LDL-C ≥ 190, діабет > 40 років, куріння, виражений сімейний анамнез.

B. Нормальний артеріальний тиск.

C. Нормальний пульс.

D. Низький HDL-C як єдиний фактор.

7. При CAC ≥ 1000 AU рекомендована орієнтовна ціль LDL-C:

A. < 160 мг/дл. *C. < 100 мг/дл.*

B. < 130 мг/дл. *D. < 55 мг/дл.*

8. У дорослого з LDL-C ≥ 190 мг/дл без ASCVD першим кроком є:

A. Не лікувати до розрахунку PREVENT.

B. Виключити вторинні причини та почати максимально переносимий статин.

C. Призначити лише дієтичні добавки.

D. Повторити аналіз через 5 років.

9. Який препарат зазвичай додають першим при недосягненні цілі LDL-C на максимально переносимому статині?

A. Езетиміб.

B. Фуросемід.

C. Варфарин.

D. Амоксицилін.

10. Який рівень TG асоціюється з особливо високим ризиком панкреатиту?

A. 120 мг/дл.

B. 180 мг/дл.

C. 300 мг/дл.

D. ≥ 1000 мг/дл.

11. При TG ≥ 1000 мг/дл дієтична рекомендація включає:

A. Дуже низький вміст жиру, виключення алкоголю та доданого цукру.

B. Збільшення алкоголю.

C. Високожирову дієту.

D. Лише вітамін C.

12. У дорослих 40–75 років із діабетом без ASCVD мінімально показана:

A. Помірно інтенсивна статинова терапія.

B. Антибіотикотерапія.

C. Антикоагулянт без показань.

D. Відмова від контролю ліпідів.

13. Високоінтенсивна статинова терапія очікувано знижує LDL-C на:

A. < 10 %.

B. 10–20 %.

C. 30–49 %.

D. ≥ 50 %.

14. Для вторинної профілактики не дуже високого ризику ціль LDL-C становить:

A. < 70 мг/дл.

B. < 160 мг/дл.

C. < 190 мг/дл.

D. Не визначається.

15. Який стан є фактором, що посилює ризик ASCVD?

A. Прееклампсія в анамнезі.

B. Перелом пальця 20 років тому.

C. Гострий риніт.

D. Міопія.

16. Біологічно активні добавки для зниження LDL-C або TG з метою профілактики ASCVD:

A. Рекомендовані всім.

B. Не рекомендовані через обмежену доказовість.

C. Є терапією першої лінії після ІМ.

D. Замінюють статини.

17. Типова статин-асоційована міалгія найчастіше є:

A. Однобічним гострим болем у стопі.

B. Двобічним симетричним проксимальним болем/слабкістю після старту або підвищення дози.

C. Болем у горлі.

D. Лише болем у животі.

18. Повторна ліпідограма після старту або зміни ліпідознижувальної терапії рекомендована через:

A. 1 день.

B. 4–12 тиж.

C. 5 років.

D. Тільки при появі болю.

19. При підвищеному Lp(a) основна практична дія зараз:

A. Ігнорувати показник.

B. Оптимізувати ранній контроль LDL-C та інших модифікованих факторів ризику.

C. Призначити антибіотик.

D. Відмінити всі препарати.

20. У пацієнта з клінічним ASCVD і LDL-C вище цілі на статині + езетимібі, наступним доказовим варіантом може бути:

A. PCSK9 mAb.

B. Парацетамол.

C. Інгаляційний бронхолітик.

D. Антацид.

Еталони відповідей до тестових завдань

1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**
B	*C*	*D*	*A*	*A*	*A*	*D*	*B*	*A*	*D*
11	**12**	**13**	**14**	**15**	**16**	**17**	**18**	**19**	**20**
A	*A*	*D*	*A*	*A*	*B*	*B*	*B*	*B*	*A*

Ситуаційні задачі

1. Первинна профілактика з посилювачами ризику

Чоловік 58 р., курить, має артеріальну гіпертензію. ASCVD в анамнезі немає. LDL-C 172 мг/дл, TG 190 мг/дл, HDL-C 39 мг/дл. PREVENT 10-річний ризик — 7 %. Lp(a) 160 нмоль/л. Яка тактика?

Правильна відповідь / обґрунтування

Проміжний ризик (5–< 10%) + посилювачі ризику: LDL-C 160–189 мг/дл, підвищений Lp(a), куріння, TG. Показана щонайменше помірно інтенсивна статинова терапія; з огляду на численні посилювачі можна обговорити високоінтенсивну терапію. Орієнтовна ціль при старті терапії у граничному/проміжному ризику — LDL-C < 100 мг/дл і non-HDL-C < 130 мг/дл; за більш агресивного підходу — більше зниження LDL-C. Обов'язкові відмова від куріння, контроль АТ і харчування, фізична активність, повторна ліпідограма через 4–12 тиж.

2. Цукровий діабет без ASCVD

Жінка 64 р., ЦД 2-го типу 12 років, АГ, ожиріння. ASCVD не було. LDL-C 132 мг/дл, TG 210 мг/дл. Яка ліпідознижувальна стратегія?

Правильна відповідь / обґрунтування

У віці 40–75 р. при діабеті показана щонайменше помірно інтенсивна статинова терапія з ціллю LDL-C < 100 мг/дл. Через множинні фактори ризику (тривалий діабет, АГ, ожиріння, TG > 200) доцільна високоінтенсивна статинова терапія з ціллю LDL-C < 70 мг/дл і non0HDL-C < 100 мг/дл. ApoB може бути корисним для оцінки залишкового ризику.

3. Вторинна профілактика дуже високого ризику

Чоловік 62 р. після STEMI 8 міс тому, має також захворювання периферичних артерій. Приймає аторвастатин 80 мг, LDL-C 92 мг/дл. Яка помилка і що робити?

Правильна відповідь / обґрунтування

Пацієнт має клінічне ASCVD дуже високого ризику. LDL-C значно вище цілі < 55 мг/дл, non-HDL-C має бути < 85 мг/дл. Помилка — терапевтична інерція. Потрібно перевірити прихильність, спосіб прийому і взаємодії; додати езетиміб, а за недостатнього ефекту — PCSK9 mAb. Можливі також бемпедоєва кислота або інклісіран у відповідних клінічних обставинах.

4. LDL-C ≥ 190 мг/дл і підозра на FH

Жінка 45 р., LDL-C 228 мг/дл, батько мав інфаркт у 49 р. На ахіллових сухожилках підозра на ксантоми. ASCVD у пацієнтки немає. Як діяти?

Правильна відповідь / обґрунтування

Не потрібно починати з калькулятора ризику. LDL-C ≥ 190 мг/дл вимагає виключення вторинних причин і старту максимально переносимого статину. Висока ймовірність гетерозиготної FH: доцільні генетичне тестування (якщо можливо) та каскадний скринінг родичів. Якщо є FH або додаткові фактори ризику, ціль LDL-C < 70 мг/дл і non-HDL-C < 100 мг/дл; при недосягненні — додати езетиміб, PCSK9 mAb та/або бемпедоєву кислоту.

5. Тяжка гіпертригліцеридемія

Чоловік 50 р., TG 1260 мг/дл натще, періодичний біль у верхній частині живота, вживає алкоголь, має неконтрольований діабет. Які першочергові дії?

Правильна відповідь / обґрунтування

TG ≥ 1000 мг/дл — високий ризик панкреатиту. Потрібно виключити/лікувати панкреатит за симптомами, припинити вживати алкоголь, призначити дуже низькожирову дієту з виключенням доданого цукру і рафінованих вуглеводів, оптимізувати глікемію, переглянути ліки та вторинні причини. Розглянути фенофібрат або prescription omega-3. Якщо є підозра на FCS — оцінити генетичні причини; при підтвердженому FCS можливий олезарсен як додаток до дієти.

6. Випадковий CAC на КТ грудної клітки

Чоловік 59 р. проходив КТ грудної клітки з іншої причини. У висновку описано помірну кальцифікацію коронарних артерій. LDL-C 118 мг/дл, ASCVD в анамнезі немає. Що це означає?

Правильна відповідь / обґрунтування

Випадково виявлений CAC є ознакою субклінічного коронарного атеросклерозу і має враховуватися при рішенні про старт або інтенсифікацію ліпідознижувальної терапії. При помірному/тяжкому випадковому CAC доцільна високоінтенсивна статинова терапія з метою зниження LDL-C ≥ 50 % і орієнтовною ціллю LDL-C < 70 мг/дл, якщо немає протипоказань.

7. М'язові симптоми на фоні статину

Жінка 66 р. після інфаркту приймає розувастатин 20 мг. Через 3 тиж скаржиться на двобічний біль у стегнах, СК нормальна, симптоми помірні. Пацієнтка хоче повністю відмінити статин.

Правильна відповідь / обґрунтування

Потрібно пояснити високий ризик повторних подій і не залишати пацієнтку без терапії. Оцінити взаємодії, фізичне навантаження, ТТГ, інші причини. Можлива коротка перерва з повторною оцінкою, повторний старт меншої дози або іншого статину, режим через день. Додати езетиміб, а за потреби PCSK9 mAb/інші засоби для досягнення LDL-C-цілі. СК визначати повторно при тяжких симптомах або слабкості.

8. Підвищений Lp(a) у родині

У 38-річного чоловіка брат переніс інфаркт у 42 р. LDL-C 126 мг/дл, Lp(a) 290 нмоль/л. Що пояснити пацієнту?

Правильна відповідь / обґрунтування

Lp(a) значно підвищений і є фактором підсилення ризику. Специфічна рутинна терапія Lp(a) наразі обмежена, але потрібно інтенсивно контролювати всі модифіковані фактори ризику, особливо LDL-C, АТ, куріння, масу тіла, глікемію. Доцільне обстеження родичів першого ступеня. Рішення щодо статину приймати після оцінки загального ризику, сімейного анамнезу та можливого CAC у разі невизначеності.

Алгоритм короткого клінічного рішення для студента

1. Є ASCVD? Якщо так — вторинна профілактика, високоінтенсивна терапія, ціль < 70 або < 55 мг/дл залежно від ризику.

2. LDL-C ≥ 190 мг/дл? Якщо так — виключити вторинні причини, думати про FH, почати максимально переносимий статин без очікування калькулятора ризику.

3. Є діабет 40–75 років? Якщо так — щонайменше помірний статин, при множинних ризиках — високоінтенсивний.

4. Немає ASCVD/діабету/LDL ≥ 190? Розрахувати PREVENT, оцінити risk enhancers, за потреби CAC.

5. Встановити ціль LDL-C і non-HDL-C, підібрати інтенсивність терапії, повторити ліпідограму через 4–12 тиж.

Література

Основна:

1. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Dyslipidemia : A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation / R. S. Blumenthal et al. 2026. № 153. P. 1154–1276. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001423.

2. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice / F. L. J. Visseren et al. *Eur Heart J.* 2021. № 42(34). P. 3227–3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.

3. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias : lipid modification to reduce cardiovascular risk / F. Mach et al. *Eur Heart J.* 2020. № 41(1). P. 111–188. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz455.

Допоміжна:

1. Stone N. J., Bailey A. L. 2018 AHA/ACC Guideline on the Management of Blood Cholesterol. Circulation / S. M. Grundy et al. 2019. № 139. P. 1082–1143.

2. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease / D. K. Arnett et al. *Circulation.* 2019. № 140. P. 596–646.

3. 2021 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Management of ASCVD Risk Reduction in Patients With Persistent Hypertriglyceridemia / S. S. Virani et al. *J Am Coll Cardiol*. 2021. № 78. P. 960–993.

4. Writing Committee Members. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Role of Nonstatin Therapies for LDL-Cholesterol Lowering. *J Am Coll Cardiol*. 2022. № 80. P. 1366–1418.

5. Harrison's Principles of Internal Medicine / D. L. Kasper et al. 21st ed. McGraw-Hill, 2022.

6. Braunwald's Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine / D. P. Zipes et al. 12th ed. Elsevier, 2022.

7. Наказ МОЗ України від 12.09.2024 № 1581 «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги "Гіпертонічна хвороба (артеріальна гіпертензія)"». Режим доступу: https://moz.gov.ua/storage/uploads/16883422-f721-4d41-af37-15ea3f753322/dn_1581_12092024_dod.pdf

8. Наказ МОЗ України від 23.12.2021 № 2857 «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги "Стабільна ішемічна хвороба серця"». Режим доступу: https://moz.gov.ua/uploads/7/35063-dn_2857_23_12_2021_dod.pdf

Навчальне видання

АТЕРОСКЛЕРОЗ І ДИСЛІПІДЕМІЇ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, СТРАТИФІКАЦІЇ РИЗИКУ ТА ЛІКУВАННЯ НА ОСНОВІ РЕКОМЕНДАЦІЙ ACC/AHA 2026

Методичні вказівки
для самостійної роботи
здобувачів вищої освіти V–VI курсів
другого (магістерського) рівня
за спеціальністю «Медицина»

Упорядники Шелест Борис Олексійович
Капустник Валерій Андрійович
Горова Анастасія Ярославівна
Бабичева Олександра Олександрівна

Відповідальний за випуск Б. О. Шелест



Редактор Є. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А4. Ум. друк. арк. 3,0. Зам. № 26-73.

Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.