

Оптимізація менеджменту пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду та низьким артеріальним тиском

На сьогодні досягнуто значного прогресу в лікуванні серцевої недостатності (СН), та доступне широке оновлення рекомендацій щодо ведення таких хворих. Попри це, реальні дані свідчать про недостатню реалізацію медикаментозної терапії на основі настанов (GDMT) стосовно СН зі зниженою фракцією викиду (СНзНФВ). Низький артеріальний тиск (АТ) є поширеним явищем у пацієнтів із СНзНФВ та серйозною перешкодою для впровадження ефективних терапевтичних методик у клінічній практиці, оскільки лікарі часто стурбовані розвитком симптоматичної гіпотензії та її наслідками. Варто пам'ятати, що низький АТ може спостерігатися у госпіталізованих хворих з ознаками кардіогенного шоку (КШ), однак найпоширеніший клінічний сценарій включає нетяжку, безсимптомну гіпотензію в осіб, які отримують базову терапію із приводу СНзНФВ, коли слід уникати передчасного зниження дози або припинення GDMT. Асоціація серцевої недостатності (HFA) Європейського товариства кардіологів (ESC) розробила клінічну консенсусну заяву, в якій надає вичерпний огляд сучасних даних щодо низького АТ при СНзНФВ. Автори пропонують шляхи оптимізації терапії осіб із СНзНФВ та низьким АТ для поліпшення клінічних результатів.

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Сучасне лікування СНзНФВ впливає на поліпшення виживаності, якості життя пацієнтів та зниження частоти госпіталізацій (McDonagh et al., 2024). Дослідження продемонстрували ранню користь від швидкого початку терапії СН та значні переваги комплексного підходу із плином часу (Mebazaa et al., 2022; D'Amario et al., 2022). Попри це, відомо про низький рівень впровадження GDMT із точки зору недостатньої реалізації стартового лікування, титрування доз та довгострокових стратегій. Супутні захворювання, похилий вік, поліпрагмація та обмежена обізнаність пацієнтів про СН можуть впливати на прихильність до терапії та сприяти клінічній інерції у призначенні й оптимізації лікування (Tomasoni et al., 2024; Savarese et al., 2024).

У цьому контексті низький АТ є однією із найпоширеніших перешкод для початку та ескалації GDMT, оскільки багато препаратів для лікування СН чинять гіпотензивний ефект (Khattab et al., 2020). Дійсно, за результатами нещодавнього міжнародного опитування, проведеного HFA ESC у 91 країні, 66% респондентів визначили гіпотонію як основну проблему, а 31% – як другорядну (Savarese et al., 2024). Гіпотонія часто буває перешкодою для проведення GDMT, оскільки перебігає безсимптомно або асоційована із мінімальними симптомами. Відповідно, GDMT при СН слід продовжувати для досягнення значних клінічних переваг.

Цікаво, що хоча низький АТ у пацієнтів із СНзНФВ пов'язаний з гіршим прогнозом, GDMT послаблює цю кореляцію, що підкреслює стійкий позитивний ефект рекомендованого лікування СН навіть в осіб із низьким АТ (Girerd et al., 2024). Нещодавні клінічні дослідження показали, що відносний вплив фармакотерапії на клінічні результати в осіб із СН був послідовним для всіх категорій АТ, що розглядалися (Bohm et al., 2021; Lam et al., 2021). Це очевидне протиріччя підкреслює складність лікування СН та необхідність запровадження персоналізованого підходу до ведення пацієнтів із низьким АТ.

У зв'язку із цим, у нещодавньому консенсусному документі HFA щодо оптимізації GDMT було наголошено на важливості профілювання хворих, яке передбачає адаптацію медикаментозної терапії на основі клінічних характеристик, таких як АТ, частота серцевих скорочень (ЧСС) і наявність супутніх патологій, для контролю ініціації лікування та титрування доз (Rosano et al., 2021). Своєю чергою у клінічній консенсусній заяві HFA ESC (2025) підкреслене сприйняття низького АТ як ключового фактора клінічної інерції та перешкоди для впровадження оптимального лікування СН, узагальнено останні дані з цієї тематики та запропоновано стратегії реалізації GDMT серед пацієнтів із СНзНФВ та низьким АТ.

ПОШИРЕНІСТЬ НИЗЬКОГО АТ ПРИ СНЗНФВ

Поширеність низького АТ у популяції хворих на СНзНФВ залежить від таких факторів, як вік, стать, тяжкість СН, наявність супутніх патологій та клінічна картина.

Загальні визначення включають такі, як:

- абсолютний систолічний АТ (САТ) <90 мм рт. ст. або середній АТ <65 мм рт. ст. у стані спокою;
- ортостатична гіпотензія – раптове падіння САТ >20 мм рт. ст. або діастолічного АТ (ДАТ) >10 мм рт. ст. при вставанні;
- гіпотензія (АТ <90-100 мм рт. ст.) із клінічно значущими симптомами (як-то запаморочення, непритомність, головний біль, порушення зору, блювання або втомлюваність);
- гіпотензія як побічний ефект GDMT або інших ліків.

Примітно, що при симптоматичній гіпотензії поріг низького АТ часто чітко не визначений і може бути обраний довільно, оскільки реакція пацієнтів на різні рівні низького АТ варіює. Однак у клінічних випробуваннях поріг включення для клінічно значущого низького АТ майже завжди фіксований (зазвичай близький до 90 мм рт. ст.), щоб запобігти виключенню учасників із дослідження та зберегти статистичну потужність. Важливо також зазначити, що хоча «гіпотонія» та «низький АТ» є семантично синонімами, «гіпотонія» іноді неправильно використовується для опису низького АТ, що супроводжується симптомами. Такий підхід може вводити в оману, і будь-який випадок низького АТ, який спостерігається разом із симптомами, завжди слід чітко фіксувати, оскільки це має значні наслідки для клінічного ведення пацієнтів.

Згідно із даними реєстрів, близько 3-4% осіб із СНзНФВ мають низький АТ в амбулаторних умовах (Girerd et al., 2024; Linssen et al., 2020). Серед 18 677 дорослих кількість випадків гіпотензії (САТ ≤90 мм рт. ст.) становила 14% протягом середнього періоду спостереження 3,3 року. Це відповідає показнику 3,17 випадку на 100 пацієнто-років, зі значно вищою частотою у жінок віком 18-39 років, у яких відзначалося 17,72 випадку на 100 пацієнто-років (Martín-Pérez et al., 2020).

Поширеність гіпотензії зростає зі збільшенням тяжкості СН. Дійсно, у хворих на СНзНФВ, госпіталізованих із приводу гострої декомпенсації СН, поширеність низького АТ передбачувано вища, ніж за хронічного перебігу. У різних реєстрах пацієнтів із СН поширеність низького АТ коливалася від 9% (із пороговим значенням САТ <90 мм рт. ст.) до 22% (САТ <110 мм рт. ст.) та 25% (САТ <120 мм рт. ст.) (Fonarow et al., 2005; Greene et al., 2018). Очікувано, у популяції хворих на гостру СН частота гіпотензії стійко пов'язана із тяжкістю патології та призначенням лікуванням.

ПРОГНОСТИЧНИЙ ВПЛИВ НИЗЬКОГО АТ

Низький АТ є важливим прогностичним маркером в осіб із СНзНФВ. З іншого боку, в пацієнтів, які отримують GDMT, прогностичний вплив низького САТ зменшується (Burger et al., 2023).

У Шведському реєстрі СН сукупний ризик серцево-судинної (СС) смерті або госпіталізації з приводу СН зростає у міру зниження САТ, демонструючи 2,5-кратне підвищення при САТ <80 мм рт. ст. та 1,5-кратне – при САТ <100 мм рт. ст. порівняно із САТ 120 мм рт. ст. Примітно, що зв'язок між низьким АТ та підвищеною смертністю був слабший у хворих на СНзНФВ, які отримували оптимізовану GDMT. Це свідчить про те, що, крім тяжкості захворювання, вища смертність також може асоціюватися із меншою кількістю пацієнтів

у цій групі, які досягли цільової дози ліків (Girerd et al., 2024). У міжнародному реєстрі QUALIFY кореляція підвищеної ЧСС у стані спокою та нижчого САТ визначає пацієнтів із найвищим ризиком СС-подій (Abdin et al., 2023).

За даними реєстрів у гострих випадках, низький САТ при госпіталізації пацієнтів із приводу СН є незалежним предиктором підвищеної захворюваності та смертності (Chioncel et al., 2017). Крім того, низький САТ під час госпіталізації через СН був визначений як незалежний предиктор несприятливих клінічних подій в осіб із СНзНФВ у дослідженні EVEREST (Ambrosy et al., 2013).

ВПЛИВ ЛІКУВАННЯ СН НА АТ

Деякі методи лікування СН можуть спричиняти зниження АТ. Найбільш суттєве зниження спостерігається при застосуванні інгібіторів рецепторів ангіотензину/неприлізину (іARNI) (Vardeny et al., 2018). Однак важливо підкреслити, що GDMT має доведені ефективність та безпеку при всіх вихідних рівнях САТ, а гіпотензивний ефект препаратів щодо СНзНФВ зменшується в міру зниження САТ. У дослідженні SOLOIST-WHF, в якому оцінювали ефект інгібітора натрій-залежного котранспортера глюкози 2-го типу (ІНЗКТГ-2) сотагліфлозину в 1222 пацієнтів, які нещодавно перенесли епізод погіршення СН, гіпотензія, що виникла під час лікування, відзначалася у 6% на тлі лікування порівняно із 4,6% у групі плацебо (Bhatt et al., 2021). Поширеність симптоматичних гіпотензивних явищ була подібною у випробуванні EMPEROR-Reduced (5,7 і 5,5% у групах емплагліфлозину і плацебо відповідно) та значно нижчою в DAPA-HF (0,3 і 0,5% у групах дапагліфлозину і плацебо відповідно) (Packer et al., 2020; McMurray et al., 2019). Ймовірно, такий результат був отриманий через різницю у порогових значеннях симптоматичної гіпотензії та характеристиках популяції.

У дослідженні EMPHASIS-HF у пацієнтів, які мали нижчий рівень вихідного САТ (95–105 мм рт. ст.), та були рандомізовані для приймання еплеренону, спостерігалось середнє підвищення САТ на 2,8 мм рт. ст. через 1 та 6 місяців порівняно із плацебо, що, можливо, відображає покращення серцевої функції (Serenelli et al., 2020). У випробуванні PARADIGM-HF гіпотензія була ключовим предиктором незавершення лікування під час вступної фази (Desai et al., 2016). Аналогічно, гіпотензія або гіпотензивні симптоми були основними причинами припинення приймання сакубітрилу/валсартану в низьких дозах під час вступної фази дослідження LIFE (Vader et al., 2022). Серед 8399 пацієнтів, включених до випробування PARADIGM-HF, 16% мали безсимптомну гіпотензію, тоді як 11,1% – симптоматичну (принаймні один епізод після рандомізації). Важливо відзначити, що ефективність та безпека сакубітрилу/валсартану зберігалися незалежно від наявності чи відсутності гіпотонії (Matsumoto et al., 2024). Дану концепцію додатково підтвердив ретроспективний аналіз PARADIGM-HF, який показав, що переваги сакубітрилу/валсартану над еналаприлом були послідовними для всіх категорій базового САТ. Це підтверджує той факт, що низький АТ не має перешкоджати оптимізації GDMT (Bohm et al., 2017).

Як відомо, випадки низького АТ під час лікування СН частіше трапляються у гострій, ніж у хронічній фазі. У дослідженні PIONEER було вжито низку заходів для запобігання гіпотензії, викликаній лікуванням, таких як підтримання САТ >100 мм рт. ст. протягом попередніх 6 год, забезпечення клінічної стабільності (відсутність потреби в ескаляції діуретичної або інотропної терапії протягом останніх 24 год) та початок лікування із препарату в низькій дозі, для пацієнтів із нижчим САТ (Velazquez et al., 2019). Незважаючи на ці кроки, близько 20% осіб припинили терапію через вісім тижнів, переважно через побічні ефекти, причому симптоматична гіпотонія виникла у 15% хворих у групі лікування та у 12,7% – плацебо.

У дослідженні STRONG-HF метою якого було оцінити швидке впровадження терапії у нещодавно госпіталізованих пацієнтів через гостру СН, але гемодинамічно стабільних та із підвищеним рівнем натрійуретичних пептидів на момент рандомізації, гіпотензія виникла в 5% осіб у групі високоінтенсивного лікування порівняно з 1% на звичайній терапії (Mebazaa et al., 2022). Крім того, ортостатичну гіпотонію було зареєстровано у 0,6% хворих за високоінтенсивного лікування порівняно з її відсутністю у групі стандартної терапії, тоді як запаморочення мало місце у 0,7 та 0,4% відповідно.

НИЗЬКИЙ АТ У КЛІНІЧНИХ УМОВАХ

Низький АТ при СН може бути симптомним або безсимптомним як у стаціонарних, так і амбулаторних пацієнтів, хоча частіше трапляється під час госпіталізацій із приводу СН. Гіпотензія може виникати за різних клінічних умов. У кожному випадку важливо точно визначити конкретні обставини та час виникнення епізодів низького АТ, особливо на тлі лікування СН, щоб виявити та усунути всі чинники, що призводять до гіпотонії. Дійсно, низький АТ може виникати через зворотні фактори, такі як надмірний діурез чи супутнє застосування інших ліків, або ж через незворотні, як-то стадія СН та вік пацієнта. Фактори, що сприяють низькому АТ при СН, наведені в таблиці. Примітно, що ці чинники можуть перетинатися та синергічно зумовлювати низький АТ при різних патологічних станах, що іноді призводить до їх неправильної інтерпретації як показників погіршення СН. Наприклад, через недостатнє обстеження у пацієнта із цукровим діабетом та СН низький АТ може бути помилково асоційований із погіршенням СН, а не вегетативною дисфункцією, спричиненою тривалим перебігом захворювання (Pop-Busui, 2010).

ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ ПІДХОДІВ ДЛЯ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ СН

Пристрої та інтервенційні процедури, що застосовуються при СН, мають потенціал для поліпшення результатів і якості життя хворих, зменшення симптомів та, зрештою, підвищення АТ, що полегшує призначення GDMT. Хоча поточних даних на підтвердження того,

Таблиця. Кардіальні та некардіальні причини низького АТ

Кардіальні	Некардіальні
• Прогресувальна СН (стан низького викиду – IIIb-IV ФК за NYHA, гіпонатріємія) • Зменшення об'єму крові (нещодавня кровотеча, травма тощо) • Захворювання клапанів (значна мітральна, трикуспідальна регургітація й аортальний стеноз) • Брадикардія (атріовентрикулярні блокади) • Зневоднення (надмірний діурез, висока температура, діарея) • Збільшення дози діуретиків протягом попереднього тижня • Тривалий постійний режим (ортостатична гіпотензія) • Вагітність перші 24 тижні • Нейрокардіогенне синкопе • Змінена вазореактивність, пов'язана із супутніми захворюваннями (цукровий діабет) Препарати • Ліки, що знижують АТ: БКК, α-блокатори центральної дії, діуретики (тіазиди), іАПФ, БРА, β-блокатори • Препарати при стенокардії: β-блокатори, БКК, нітрати • Лікарські засоби при СН не I ФК: гідралазин/нітрати Гострі – швидко прогресувальні стани • Перипарціальна кардіоміопатія • Міокардит • Внутрішньочеревна гіпертензія (асцит) • Стейкі ознаки застою, що потребують застосування діуретиків або вазодилаторів у високих дозах	• Особи похилого віку (старша вікова група) • Хронічна хвороба нирок • Ендокринні порушення: гіпотиреоз, наднирникові недостатність, гіпоглікемія, цукровий діабет • Інфекція (тяжка): інфекція сечовивідних шляхів, септичний шок • Алергічна реакція (анафілаксія) • Дефіцит поживних речовин: вітаміну B₁₂ та фолієвої кислоти, що спричиняє анемію • Дефіцит заліза • Патології печінки (цироз) • Хронічне обструктивне захворювання легень • Деменція • Хвороба Паркінсона • Депресія Препарати • Антидепресанти • Антипсихотики (2-го покоління) • Антагоністи дофамінових рецепторів • Інгібітори фосфодіестерази-5 (еректильна дисфункція) • α-блокатори (доброякісна гіпертрофія передміхурової залози) • Додаткова та альтернативна медицина • Наркотичні речовини та алкоголь • Внутрішньоочні β-блокатори (глаукома)
Примітки: NYHA – Нью-Йоркська асоціація серця, ФК – функціональний клас, БКК – блокатори кальцієвих каналів, іАПФ – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, БРА – блокатори рецепторів ангіотензину II.	

що оптимізація GDMT унаслідок запровадження таких втручань приводить до кращих результатів, досі бракує.

Пристрої та інтервенційні процедури

Серцева ресинхронізувальна терапія (СРТ) довела свою високу ефективність у покращенні якості життя та зменшенні кількості госпіталізацій і смертності з приводу СН в окремих пацієнтів із СНзНФВ та електричною дисинхронією лівого шлуночка (Mullens et al., 2020; Glikson et al., 2021). СРТ у цьому клінічному контексті зазвичай приводить до середнього підвищення АТ на 5%. Крім того, така терапія може дозволити титрувати β -блокатори у пацієнтів із симптоматичною брадикардією (Aranda et al., 2005).

Транскатетерні втручання на клапанах та інші процедури

Захворювання клапанів серця, такі як аортальний стеноз або мітральна/трикуспідальна регургітація, у контексті СНзНФВ можуть викликати або погіршувати гіпотензію, переважно зменшуючи ударний об'єм та серцевий викид. За наявними даними, поліпшення стану хворого при аортальному стенозі значно підвищує АТ після транскатетерної заміни аортального клапана (Adamo et al., 2023; Lindman et al., 2013). Аналогічним чином, транскатетерна реконструкція атріовентрикулярного клапана «від краю до краю» може знизити зворотний потік у легеневого або системного кровообігу, тим самим зменшуючи застійні явища та покращуючи прямий серцевий потік і перфузію. Це поліпшення може чинити позитивний вплив на АТ і функцію нирок, потенційно сприяючи оптимізації GDMT (Wang et al., 2015).

Фібриляція передсердь (ФП) може негативно впливати на СН. Відсутність передсердного імпульсу, поганий контроль ЧСС, порушення його адаптації до метаболічних потреб і нерегулярність серцевого ритму здатні зумовлювати декомпенсацію та зниження АТ. Попередні спостереження показали, що нерегулярна послідовність інтервалів RR може знижувати серцевий викид приблизно на 0,8 л/хв, незалежно від ЧСС (Clark et al., 1997). У пацієнтів, які страждають на СНзНФВ, у разі підозри, що ФП значною мірою впливає на зниження АТ, відновлення синусового ритму, ймовірно, є розумним підходом.

Лікарські засоби

Івабрадин

Інгібітор I_f -каналів синусового вузла івабрадин ефективно знижує підвищену ЧСС у пацієнтів із синусовим ритмом, при цьому він не чинить негативного впливу на АТ, який, навпаки, інколи незначно підвищується (Swedberg et al., 2010). Препарат може бути особливо корисним для осіб із СНзНФВ, в яких через низький АТ оптимізація або ескалація терапії β -блокаторами є обмеженою. Це дозволяє із часом здійснювати ефективніше лікування β -блокаторами як за хронічної, так і гострої СН (Nguyen et al., 2018; Okumura et al., 2021). За даними вторинного аналізу дослідження SHIFT, зниження ЧСС у стані спокою за допомогою івабрадину дієво покращувало клінічні результати у хворих на СНзНФВ, які мали низький САТ (Abdin et al., 2023).

Дигоксин

Дигоксин – серцевий глікозид з інотропним та нейромодуляторним ефектами, що зменшує надмірну симпатичну активність шляхом підвищення чутливості кардіопульмональних барорецепторів із подальшою парасимпатоміметичною та антиадренергічною дією. Препарат сприяє збільшенню серцевого викиду, зниженню постнавантаження та тиску заклинювання в легневих капілярах при СНзНФВ (Gheorghiade et al., 2004). У сучасних настановах дигоксин рекомендовано використовувати як препарат другої лінії пацієнтам із СНзНФВ для контролю частоти ФП у поєднанні з β -блокаторами (McDonagh et al., 2022). З огляду на те, що дигоксин не знижує (і навіть не підвищує) АТ, його можна розглядати для призначення особам із СНзНФВ, ФП та підвищеною ЧСС, у яких оптимізація GDMT обмежена низьким АТ, для поліпшення ефективності інших рекомендованих методів терапії (Kirch et al., 2004).

Наразі триває рандомізоване дослідження DECISION з метою оцінки впливу додавання дигоксину в низьких дозах до стандартного лікування для зменшення смертності та випадків

захворювання у пацієнтів із СНзНФВ чи СН із незначно зниженою ФВ як за нормального серцевого ритму, так і при ФП. Ще в одному поточному рандомізованому контрольованому випробуванні DIGIT-HF вивчають ефективність та безпеку дигоксину як доповнення до сучасного лікування у хворих на прогресувальну СНзНФВ.

ТЕРАПЕВТИЧНИЙ ПІДХІД У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СН ТА НИЗЬКИМ АТ

Початковий етап лікування гіпотонії

Насамперед важливо встановити зв'язок між виникненням симптомів, які вказують на гіпотонію (як-то запаморочення і втомлюваність), та низьким АТ, що включає вимірювання АТ у положенні лежачи на спині та стоячи (Cautela et al., 2020; McEvoy et al., 2024). У випадках, коли показники САТ не відповідають симптомам постуральної або ортостатичної гіпотензії, доцільно за короткий проміжок часу повторно виконати амбулаторний моніторинг та вимірювання АТ у положенні стоячи.

Наступні кроки включають виявлення не пов'язаних із СНзНФВ факторів, що спричиняють гіпотонію, таких як тимчасові клінічні стани, що призводять до зневоднення (наприклад, діарея, лихоманка або надмірне лікування діуретиками), або використання серцево-судинних препаратів, не рекомендованих при СНзНФВ, як-то блокатори кальцієвих каналів, антигіпертензивні засоби центральної дії або α -блокатори. Надалі все залежить від того, чи отримував пацієнт раніше GDMT.

Низький АТ в амбулаторних пацієнтів із СН, які раніше не отримували терапії

В осіб із СНзНФВ низький АТ може відзначатися вже при першому зверненні до лікаря, до ініціювання GDMT (Crespo-Leiro et al., 2018; McDonagh et al., 2022). Якщо АТ вдається нормалізувати після початкових терапевтичних втручань (модуляції або відміни не пов'язаного із СН гіпотензивного лікування), слід негайно розпочати GDMT із приводу СН відповідно до рекомендацій. За стійкого низького АТ у безсимптомних пацієнтів або осіб із слабо вираженими симптомами СНзНФВ та адекватною перфузією можна починати лікування СН препаратами у низьких дозах.

Оскільки ІНЗКТГ-2 та антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (AMР) мають найменший вплив на АТ, але швидкий сприятливий ефект, їх слід призначати як терапію першої лінії (Chen et al., 2023; Monzo et al., 2023). Згодом варто розглянути приймання β -блокатора в низькій дозі (якщо ЧСС >70 уд./хв) або сакубітрілу/валсартану в низькій (50 мг двічі на день) чи дуже низькій (25 мг двічі на добу) дозі, з поступовим збільшенням дозування у разі можливості (Kim et al., 2021). У випадку поганої переносимості сакубітрілу/валсартану слід розглянути застосування іАПФ у низькій дозі (або блокатора рецепторів ангіотензину II [БРА], якщо іАПФ протипоказані).

Селективні блокатори β_1 -рецепторів також можуть мати переваги через менший гіпотензивний ефект, ніж неселективні β -блокатори, що демонструють однакову спорідненість до α -, β_1 - та β_2 -адренорецепторів або вазодилаторні властивості. Якщо β -блокатори погано переносяться через гемодинамічні ефекти, івабрадин може бути хорошою альтернативою як у монотерапії, так і в поєднанні з β -блокаторами у низьких дозах, оскільки полегшує їх титрування (Hidalgo et al., 2016; Bagriy et al., 2015). Ретельний моніторинг дозування є важливим, із застосуванням стратегії поступового підвищення дози одного препарату до досягнення найвищої переносимої або цільової дози інших ліків (рис. 1).

Низький АТ в амбулаторних хворих на СН, які отримують лікування

В амбулаторних умовах низький АТ у пацієнтів із СНзНФВ, які отримують GDMT, є досить частим явищем і не завжди свідчить про погану переносимість препаратів для лікування СН (Melendo-Viu et al., 2023; Girerd et al., 2024). Симптоматичну гіпотензію при хронічній СНзНФВ, яка переважно характеризується легким запамороченням при вставанні, зазвичай можна контролювати шляхом проведення консультавання хворих без необхідності скорочення фармакотерапії СН (Gorelik et al., 2016). Пацієнти почуваються спокійніше та продовжують дотримуватися режиму лікування, коли розуміють,

що запаморочення є тимчасовим побічним ефектом препаратів, застосовуваних при СН, які зменшують кількість госпіталізацій та покращують якість життя (Vaduganathan et al., 2020; Izumi et al., 2023).

У клінічно стабільних осіб із СНзНФВ (симптоматичних чи безсимптомних) низький АТ навряд чи безпосередньо пов'язаний із GDMT. У таких клінічних ситуаціях слід виявити інші потенційні причини – кардіальні та некардіальні, щоб уникнути переривання, скорочення або відміни базової терапії СНзНФВ. Зокрема, доцільно оцінити наявність застійних явищ, та у разі їх відсутності дозу діуретиків можна обережно знижувати (Silva et al., 2024; Rohde et al., 2019). Якщо корекція дози діуретиків неефективна або неможлива, а клінічно значуща симптоматична гіпотензія зберігається, ймовірно, знадобиться перегляд дозування або призначення інших типів препаратів для лікування СНзНФВ.

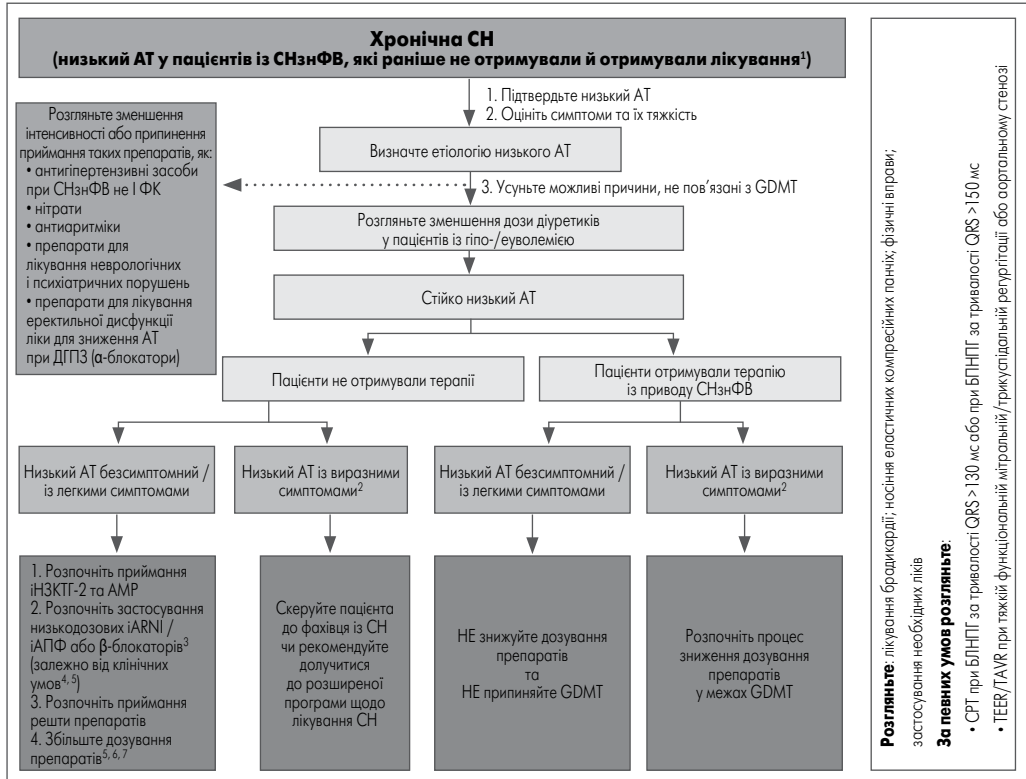


Рис. 1. Алгоритм оптимізації лікування пацієнтів із СНзНФВ та низьким АТ, які раніше не отримували та отримували терапію

Примітки: ФК – функціональний клас, ДГПЗ – доброякісна гіперплазія передміхурової залози, БЛНПГ – блокада лівої нижньої пучка Гіса, БПНПГ – блокада правої нижньої пучка Гіса, TEER/TAVR – транскатетерне відновлення «від краю до краю» / транскатетерна заміна аортального клапана.

¹ Якщо стан пацієнта стабільний за оптимальної GDMT, це навряд чи пов'язано із терапією СНзНФВ, і слід шукати інші причини; якщо ж нещодавно було розпочато GDMT або здійснювалося збільшення доз препаратів, найімовірніше, це пов'язано з одним із них. ² САТ < 80 мм рт. ст.; значна ортостатична гіпотензія, втомлюваність, запаморочення тощо. ³ Почніть із найнижчої дози та поступово її підвищуйте. ⁴ Оскільки АТ низький, пацієнт може переносити сакубітріл/валсартан у низьких дозах, якщо ж ні, розпочніть приймання іАПФ у низькій дозі та поступово її підвищуйте (із часом, ймовірно, з'явиться нагода перейти на сакубітріл/валсартан). ⁵ Розпочніть приймання ІНЗКІТ-2 та АМР на початковому етапі, оскільки вони не знижують АТ, потім розгляньте можливість призначення β-блокаторів у низькій дозі, якщо ЧСС > 70 уд./хв, або низькодозових іАРНІ/іАПФ/БРА, і далі щотижня поступово підвищуйте дозування, доки не буде досягнуто цільової або найвищої переносимої дози. Якщо пацієнт досягає адекватної дози іАПФ або БРА, можна перейти на сакубітріл/валсартан у низькій дозі. ⁶ Якщо пацієнт не переносить β-блокатор навіть у низькій дозі, а синусовий ритм зберігається, можна використовувати івабрадин, а пізніше – розпочати приймання β-блокатора або підвищити дозування. При ФП та неконтрольованій ЧСС можна призначити дигоксин. ⁷ Поступово підвищуйте дозу що 1-2 тижні, по одному препарату за раз, під ретельним наглядом та контролем.

Важливо зауважити, що лікарі загальної практики та кардіологи мають бути добре обізнаними, що деякі препарати для терапії СН, такі як іНЗКТГ-2 та АМР, рідко викликають зниження АТ, тоді як інші, приміром сакубітрил/валсартан, частіше призводять до симптоматичної гіпотензії. Це може допомогти ефективно розставляти пріоритети та визначати послідовність лікування осіб із хронічною СНзНФВ і низьким АТ (Serenelli et al., 2020; Vardeny et al., 2018).

МЕНЕДЖМЕНТ ОСІБ ІЗ НИЗЬКИМ АТ ТА ГОСТРОЮ СН

У випадках гострої СН показники АТ слід інтерпретувати у контексті клінічної картини та динаміки розвитку хвороби. У пацієнтів із гострою СН та низьким АТ важливо виключити наявність КШ (визначається як САТ <90 мм рт. ст. у поєднанні з ознаками гіперперфузії органів), оскільки підхід до лікування буде базуватися на відповідних рекомендаціях (van Diepen et al., 2017; McDonagh et al., 2022). Зокрема, слід пам'ятати, що на початку розвитку КШ гіперперфузія інколи виникає без гіпотензії, адже АТ може підтримуватися за рахунок компенсаторної вазоконстрикції шляхом перфузії та оксигенації тканин (Chioncel et al., 2020).

Протягом перших 48 год після госпіталізації основними цілями є стабілізація гемодинаміки пацієнта, усунення перевантаження та застою рідини, а також забезпечення адекватної оксигенації тканин. На цьому етапі можливість початку або продовження GDMT слід оцінювати відповідно до клінічного фенотипу СН. Зазвичай у разі тяжкої форми СН із застоєм і гіперперфузією («dry and cold») та СН без виразного застою із гіперперфузією («wet and cold») терапію СН можна призупинити або зменшити інтенсивність, особливо це стосується β-блокаторів та/або інгібіторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (іРААС).

Після перших 48 год лікування СН можна ініціювати, відновити GDMT або збільшити дозу препаратів залежно від клінічного сценарію та характеристик пацієнта. Як вже зазначалося, найкраще розпочати або відновити приймання ліків, які мають найменший вплив на АТ (іНЗКТГ-2 чи АМР у низькій дозі). Потім слід покроково вводити інші препарати із поступовим підвищенням дози. Цей процес може тривати 4-6 тижнів і супроводжується ретельним моніторингом та невеликими поступовими коригуваннями дозування, при цьому кожен лікарський засіб додається послідовно. Варто докласти максимальних зусиль для початку стандартної терапії, якщо пацієнт не отримував її раніше, за відсутності протипоказань (рис. 2).

Переваги такого терапевтичного підходу в осіб із гострою СН підтверджено результатами дослідження STRONG-HF (Mebazaa et al., 2022). Було показано, що інтенсивна стратегія лікування, що включає титрування препаратів у межах GDMT до максимальних рекомендованих доз у пацієнтів із гострою СН протягом двох тижнів після виписки та пильне спостереження за ними, сприяла значному зменшенню симптомів, смертності від усіх причин та повторних госпіталізацій із приводу СН, а також поліпшенню якості життя порівняно зі стандартною терапією. Наявність некардіальних супутніх патологій або похилий вік не обмежували швидке й інтенсивне титрування доз ліків у хворих на СН та не знижувало користі щодо первинної кінцевої точки. Окрім того, переваги інтенсивної стратегії лікування стосовно зменшення захворюваності та смертності зберігалися незалежно від вихідного рівня САТ (Chioncel et al., 2023; Pagnesi et al., 2024).

Отже, пацієнтам, які відновлюються після госпіталізації з приводу гострої СН та мають низький АТ, може знадобитися запровадження більш поступового протоколу титрування доз препаратів та ретельнішого моніторингу після виписки для забезпечення оптимального лікування СН.

ЯК ВИЗНАЧИТИ ПОСЛІДОВНІСТЬ ВІДМІНИ ПРЕПАРАТІВ ЗА РІЗНИХ КЛІНІЧНИХ СЦЕНАРІЇВ?

Якщо у пацієнтів із СНзНФВ були розглянуті/застосовані всі стратегії лікування низького АТ, а основні симптоми або АТ <80 мм рт. ст. зберігаються, може знадобитися зниження дози або відміна одного чи кількох препаратів GDMT. Важливо розуміти, що несприятливі результати, пов'язані з побічними ефектами лікування СН, імовірно, є наслідком припинення терапії.

Наявні дані свідчать про те, що припинення або неможливість поновлення терапії СН може значно збільшити смертність, тож важливо якомога швидше знов розпочати лікування (Ferreira et al., 2020; Trevisan et al., 2021).

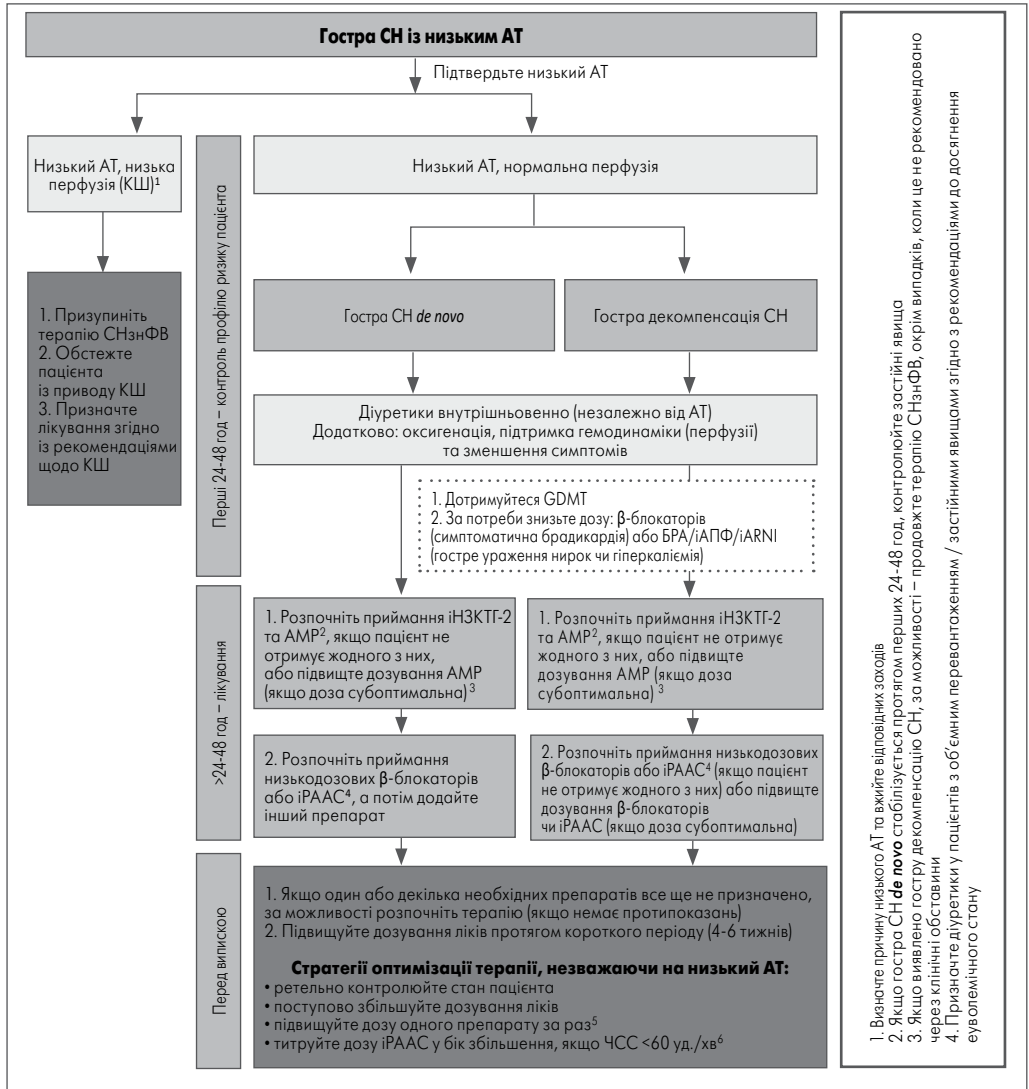


Рис. 2. Алгоритм оптимізації лікування пацієнтів із СНзНФВ у гострій фазі та низьким АТ

Примітки: ¹ Клінічний фенотип СН: із застоєм і гіперперфузією та без виразного застою і гіперперфузією. ² Якщо калій <5,0.

³ Очікувана рШКФ >30 мл/хв/1,73 м² для AMP та >20 мл/хв/1,73 м² для іНЗКТГ-2. ⁴ Багато розпочати із низькодозового ARNI;

у разі непереносимості – перейти на іАПФ/БРА. ⁵ Якщо АТ неконтрольований, β-блокатор не переноситься та наявний синусовий ритм, можна розглянути застосування івбрадину, а при ФП – дигоксину. ⁶ Розпочати приймання іARNI у дуже низькій дозі (25 мг двічі на день) та поступово її підвищувати; у разі непереносимості – перейти на іАПФ/БРА у низькій дозі.

Розглянемо практичні рекомендації, які можуть допомогти полегшити початок або поновлення GDMT:

1. Завжди необхідно відновлювати приймання ліків у найнижчій можливій дозі та обережно підвищувати її під пильним контролем, уникаючи одночасного повторного призначення двох препаратів.

2. Терапію іARNI доцільно починати із низької або дуже низької дози. Якщо препарат погано переноситься, варто перейти на таку низьку дозу іАПФ чи БРА, яка має менш виразний вплив на АТ.

3. Рекомендовано розглянути можливість переходу із карведилолу або небіволулу на селективний β -блокатор без вазодилаторних властивостей, як-то метопролол або бісопролол.

4. Якщо цільової ЧСС (<70 уд./хв) не досягнуто, і збільшення дози β -блокатора неможливе, слід розглянути додавання івабрадину для пацієнтів із синусовим ритмом або дигоксину для осіб із ФП.

5. В усіх хворих на СНзНФВ із низьким АТ та розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (рШКФ) >20 мл/хв/1,73 м² доцільно ініціювати лікування іНЗКТГ-2. Якщо пацієнт вже приймає іНЗКТГ-2, імовірно, варто підвищити дозу АМР, якщо показник рШКФ >25 -30 мл/хв/1,73 м², або надати пріоритет β -блокаторам, якщо рШКФ <25 -30 мл/хв/1,73 м².

6. Якщо за повторного призначення терапії спостерігається стійке симптоматичне зниження АТ та/або гіперперфузія, необхідно скерувати хворого на консультацію мультидисциплінарної команди фахівців із питань СН для визначення подальшого лікування.

ВИСНОВКИ

Для кращого впровадження рекомендацій щодо ведення пацієнтів із СНзНФВ украї необхідно враховувати клінічні фактори, що обмежують початок, оптимізацію та продовження GDMT, з метою поліпшення лікування та клінічних результатів. У консенсусній заяві HFA ESC (2025) підкреслено важливість GDMT в осіб із СНзНФВ та низьким АТ, а також запропоновано стратегії терапії СН за різних клінічних ситуацій. Ключовою метою документа є допомога кардіологам, реаніматологам та лікарям загальної практики у подоланні клінічної інерції шляхом оптимізації GDMT та зниження частоти припинення лікування СН. Зокрема, HFA ESC наголошує, що лікарі іншого фаху мають консультуватися зі спеціалістами із лікування СН, перш ніж зменшувати дозування або відмінити препарати для терапії СНзНФВ через сприйняття показників «низького АТ» як причини це робити. Також у консенсусній заяві йдеться про необхідність усунення значних прогалин у знаннях у цій галузі.

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті
www.escardio.org