

Оновлення в лікуванні серцевої недостатності

Чинну настанову Європейського товариства кардіологів (ESC) із діагностики та лікування серцевої недостатності (СН) було опубліковано 2016 р., а перегляд планується не раніше 2021 р. Зважаючи на значні обсяги нової інформації, що з'явилася за цей проміжок часу, торік Асоціація ESC із серцевої недостатності (HFA) визнала необхідність узагальнити її в консенсусному документі. Експерти оцінили поповнення доказової бази для різних засобів лікування СН, надали рекомендації та практичні коментарі щодо їхнього впровадження.

ІНГІБІТОРИ НАТРІЙЗАЛЕЖНОГО КОТРАНСПОРТЕРА ГЛЮКОЗИ 2-ГО ТИПУ

Консенсусні рекомендації

Згідно з рекомендаціями ESC (2016), призначення емпагліфозину слід розглядати в осіб із цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу для попередження чи відтермінування виникнення СН або подовження життя хворих. У 2019 р. експерти визнали, що призначення канагліфозину та дапагліфозину також є доцільним у пацієнтів із ЦД 2-го типу, які мають встановлене серцево-судинне захворювання (ССЗ) або високий СС-ризик, для профілактики або відстрочення розвитку СН та госпіталізації з приводу СН. На цьому етапі експерти не надали рекомендацій щодо використання інгібіторів натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (ІНЗКТГ-2) у хворих на діагностовану СН.

Доказова база

У дослідженні EMPA-REG OUTCOME емпагліфозин порівнювали із плацебо у хворих на ЦД 2-го типу та встановлене ССЗ. У пацієнтів, які отримували емпагліфозин, спостерігалось зменшення загальної смертності на 30%, кількості летальних випадків через СС-події – на 38% та госпіталізацій із приводу СН – на 35%. Подібні результати щодо скорочення частки госпіталізацій, асоційованих із СН, були отримані для двох інших представників класу ІНЗКТГ-2 – дапагліфозину в дослідженні DECLARE-TIMI 58 та канагліфозину в програмі CANVAS. За даними випробування DECLARE, терапія дапагліфозином на 17% знижувала ризик первинної комбінованої кінцевої точки, яка включала СС-смерть або госпіталізації з приводу СН: 4,9 проти 5,8%; відносний ризик (ВР) 0,83. Здатність дапагліфозину зменшувати ймовірність госпіталізацій через СН (на 27%; ВР 0,73; 95% довірчий інтервал [ДІ] 0,61-0,88) було продемонстровано в широкій популяції пацієнтів із ЦД 2-го типу – як при первинній профілактиці за наявності множинних факторів ризику, так і серед хворих, які вже мали підтверджені атеросклеротичні ССЗ. Експерти дійшли висновку, що попередження госпіталізацій, пов'язаних із СН, в осіб із ЦД 2-го типу можливе завдяки клас-специфічній дії ІНЗКТГ-2.

Згодом були опубліковані результати субаналізу дослідження DECLARE-TIMI 58, які уточнили ефекти дапагліфозину в підгрупах пацієнтів із ЦД 2-го типу та діагнозом СН залежно від величини фракції викиду (ФВ). Терапія дапагліфозином зменшувала ризик СС-смерті та госпіталізацій через СН більшою мірою серед осіб зі зниженою ФВ (СНзНФВ), аніж зі збереженою ФВ. Серед хворих на СНзНФВ достовірно зменшувалася смертність від усіх причин.

Нещодавно у випробуванні CREDENCE, до якого були залучені пацієнти з високим СС-ризиком та хронічною хворобою нирок (ХХН) на стадії від легкої до помірної, канагліфозин знижував ризик госпіталізацій із приводу СН на 39% ($p < 0,001$) та СС-смертності – на 22% ($p = 0,05$). Усі хворі у згаданих дослідженнях мали ЦД 2-го типу, але СН на момент початку спостереження мали менш ніж 15%. Критерії включення і кінцеві точки відрізнялися. Нефропротекторну дію ІНЗКТГ-2 підтвердили дані випробувань EMPA-REG OUTCOME з емпагліфозином, DECLARE-TIMI 58 з дапагліфозином і CANVAS з канагліфозином.

Тривають клінічні дослідження ІНЗКТГ-2 у хворих на СН із/без ЦД 2-го типу, а також зі зниженою або збереженою ФВ ЛШ.

Практичні коментарі

Інгібітори НЗКТГ-2 вже використовують у лікуванні ЦД 2-го типу. Після початку терапії іНЗКТГ-2 розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) у середньому погіршується на 3-5 мл/хв, але в довгостроковій перспективі темп її зниження уповільнюється. Необхідно підтвердити це спостереження на тлі СН.

Інгібітори НЗКТГ-2 можуть взаємодіяти з петльовими діуретиками. Тому іноді потрібна корекція дози діуретика та/або іНЗКТГ-2. У пацієнтів із гіповолемією або кетоацидозом ймовірно виникнення необхідності тимчасової відміни іНЗКТГ-2 та діуретика, а також введення рідин і натрію. Інфекції статевих органів на тлі лікування іНЗКТГ-2 можна попередити шляхом ретельнішої гігієни.

САКУБІТРИЛ/ВАЛСАРТАН**Консенсусні рекомендації**

Нещодавно у практику введений новий клас блокаторів ангіотензинових рецепторів та не-прилізину (БАРН), що поки що представлений одним препаратом, як-то сакубітрил/валсартан. Із 2016 р. БАРН рекомендовані ESC як заміна інгібіторам ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) або блокаторам рецепторів ангіотензину (БРА) для зниження ризику госпіталізації з приводу СН та смерті в амбулаторних пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ, у яких зберігаються симптоми попри оптимальну терапію іАПФ, β-блокаторами й антагоністами мінералокортикоїдних рецепторів (АМР).

Відтепер експерти рекомендують розглядати початок терапії сакубітрилом/валсартаном замість іАПФ у хворих, госпіталізованих із вперше виявленою СН або некомпенсованою хронічною СН, для зниження короткострокового ризику виникнення побічних ефектів. Також вони мають на меті спростити ведення пацієнта шляхом уникнення необхідності титрувати дозу іАПФ із наступним переведенням на сакубітрил/валсартан. Оскільки ці хворі вже мають значну ймовірність розвитку СС-подій, перед початком лікування сакубітрилом/валсартаном немає необхідності перевіряти концентрацію натрійуретичних пептидів у плазмі крові. Згідно з рекомендаціями ESC (2016), підвищена концентрація сироваткових натрійуретичних пептидів у амбулаторних пацієнтів із СНзНФВ свідчить про суттєвий ризик СС-подій та необхідність ефективнішої терапії.

Доказова база

При проведенні вторинного аналізу даних дослідження PARADIGM-HF було встановлено, що сакубітрил/валсартан поліпшує виживаність у широкого кола пацієнтів, зокрема після 75 років, а також із коморбідними захворюваннями, як-то ЦД 2-го типу. Порівняно з еналаприлом, використання сакубітрилу/валсартану знижує частоту ЦД, що потребує інсулінотерапії, та гіперкаліємії в осіб, які приймають АМР. Темпи зниження ШКФ також виявилися меншими при застосуванні сакубітрилу/валсартану. Артеріальна гіпотензія частіше виникає при лікуванні сакубітрилом/валсартаном, ніж еналаприлом. Проте пацієнти, у яких розвивається гіпотензія, все одно отримують користь від використання сакубітрилу/валсартану.

У дослідженні PIONEER-HF пацієнти, госпіталізовані з вперше виявленою СНзНФВ (близько третини хворих) або із погіршенням хронічної СН (орієнтовно дві третини хворих), були стабілізовані, а потім рандомізовані у групи сакубітрилу/валсартану чи еналаприлу. Зменшення концентрації у плазмі N-кінцевого фрагменту натрійуретичного пептиду мозкового типу (NT-proBNP) було виразнішим серед тих, хто отримував сакубітрил/валсартан на 4-му та 8-му тижнях. Частота погіршення функції нирок, гіперкаліємії, симптоматичної гіпотензії та ангіоневротичного набряку виявилася зрівняною в обох групах, але у пацієнтів, які приймали сакубітрил/валсартан, спостерігалася менше побічних ефектів, пов'язаних із СН.

У відкритому дослідженні TRANSITION понад 1 тис. пацієнтів із СНзНФВ, госпіталізованих із приводу погіршення СН, були випадковим чином розподілені на дві групи: хворі однієї почали отримувати сакубітрил/валсартан ще в лікарні (через ≥ 24 год після стабілізації гемодинаміки), а іншої – протягом 14 днів після виписки з лікарні. Результати щодо міжгрупової безпеки були подібними, що свідчить про відсутність переваг раннього старту терапії та, відповідно, може полегшити процес лікування як для клініциста, так і для пацієнта.

Суттєва частка пацієнтів – 53% у дослідженні PIONEER-HF і 24% в TRANSITION – не отримували іАПФ/БРА до початку приймання сакубітрілу/валсартану, що може вказувати на порівнянну ефективність і безпеку лікарського засобу серед цих хворих.

Практичні коментарі

Терапія сакубітрілом/валсартаном безпечна та ефективна у широкого кола пацієнтів із СНзнФВ. Вона так само безпечна для осіб, які не отримували іАПФ/БРА, а отже, може бути ініційована у даній когорті хворих. У дослідженні PIONEER-HF частота розвитку гіперкаліємії ($\geq 5,5$ ммоль/л) була подібною у тих, хто отримував еналаприл (9,3%) або сакубітріл/валсартан (11,6%). З-поміж пацієнтів, які застосовували АМР у випробуванні PARADIGM-HF, сакубітріл/валсартан ефективніше знижував ризик тяжкої гіперкаліємії ($> 6,0$ ммоль/л) порівняно з еналаприлом (3,1 проти 2,2 на 100 пацієнто-років; ВР 1,37; $p=0,02$). Сакубітріл/валсартан може уповільнювати темп погіршення функції нирок та поліпшувати контроль глікемії в осіб із ЦД 2-го типу.

У дослідження PIONEER-HF залучали пацієнтів із рівнем NT-proBNP > 1600 пг/мл (BNP > 400 пг/мл). Проте, якщо діагноз СН не викликає сумніву, та у хворого спостерігається достатньо тяжка декомпенсація, що потребує госпіталізації, концентрація натрійуретичних пептидів у плазмі крові зазвичай зростає, тому її визначення не є необхідним. Ця ситуація дуже відрізняється від такої для амбулаторних хворих на СН, які мають легкі симптоми. У них користь від призначення сакубітрілу/валсартану сумнівна, якщо вміст натрійуретичних пептидів у плазмі крові не підвищений.

КАЛІЙ-БІНДЕРИ

Консенсусні рекомендації

Застосування патиромера і ZS-9 доцільно розглядати у пацієнтів із СН, які мають або не мають ХХН, для контролю гіперкаліємії. За рахунок зв'язування надлишку калію ці препарати роблять можливим використання АМР та інших інгібіторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) у ширшого кола хворих та у вищих дозах, хоча поки що невідомо, чи покращить це результати лікування. Патиромер і ZS-9 є варіантами вибору в окремих пацієнтів із СН, які мають або не мають ХХН, для забезпечення можливості збільшення дози АМР, уникаючи гіперкаліємії.

Доказова база

Гіперкаліємія – важлива причина обмеженого використання терапії інгібіторами РААС при СН. Найчастіше вона має місце у пацієнтів на пізніх стадіях ХХН і ЦД 2-го типу. Окрім результатів випробування PEARL-HF, опублікованих 2011 р., з'явилися нові дані досліджень осіб із ХХН та артеріальною гіпертензією, серед яких були підгрупи хворих на СН. У випробуванні AMETHYST-DN оцінювали 105 пацієнтів із СН, що отримували інгібітори РААС. Дозу інгібітора РААС не можна було знижувати, але патиромера – дозволялося підвищувати згідно із протоколом дозування. Патиромер виявився ефективним у підтриманні нормокаліємії та добре переносився протягом 52 тижнів лікування.

Подібна картина спостерігалася з-поміж пацієнтів зі слабкою ($K=5,0-5,5$ ммоль/л; крім інгібітора РААС, всі отримували < 50 мг спіронолактону) та помірною ($K=5,5-6,0$ ммоль/л) гіперкаліємією на початку випробування. Здатність патиромера уможливити початок терапії та підвищення дози спіронолактону вивчали у відкритому дослідженні в 63 осіб із СН, ХХН та нормокаліємією ($K=4,3-5,1$ ммоль/л). Пацієнтам збільшували дозу спіронолактону до 50 мг/добу, а дозу патиромеру корегували для забезпечення концентрації калію в межах 3,5-5,5 ммоль/л, чого на восьмому тижні вдалося досягти у 90% випадків. В обох дослідженнях регулярно контролювали рівень натрію та функцію нирок. За отриманими результатами, було показано сприятливий профіль безпеки патиромера. Нових даних щодо застосування ZS-9 при СН не з'явилось.

Практичні коментарі

Патиромер і ZS-9 схвалені для клінічного використання у деяких країнах Європи і США, але ще не доступні в багатьох інших частинах світу.

БЕТА-БЛОКАТОРИ ПРИ СН ІЗ ПРОМІЖНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ**Консенсусні рекомендації**

Бета-блокатори можна розглядати для амбулаторних хворих на симптоматичну СН із проміжною ФВ та синусовим ритмом для зниження ризику СС-смерті та через будь-які інші причини.

Доказова база

Рекомендації сформовано за даними метааналізу персональних даних пацієнтів з 11 масштабних клінічних досліджень використання β -блокаторів при СН. Серед 575 учасників із ФВ ЛШ 40-49% при синусовому ритмі (ішемічна етіологія СН – у 91%, клас III-IV за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця [NYHA] – 24%, іАПФ/БРА отримували 91%, АМР – 6%, діуретики – 65%) β -блокатори знижували ризик летальних наслідків через будь-які причини та СС-смерті. Абсолютне зменшення СС-смертності у цій підгрупі становило 4,7%. Було підраховано, що необхідно пролікувати 21 пацієнта для попередження одного летального випадку при медіані періоду спостереження 1,3 року. Бета-блокатори не змінюють ризику ані першої госпіталізації з приводу ССЗ, ані комбінації СС-смерті та госпіталізації через ССЗ (час до першої події) у хворих на СН із проміжною ФВ ЛШ при синусовому ритмі. Препарати не впливають на первинні чи вторинні клінічні результати в осіб із коморбідною фібриляцією передсердь (ФП).

РИВАРОКСАБАН**Консенсусні рекомендації**

Для амбулаторних пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та ХСН класу I-II за NYHA із ФВ ЛШ >30% додавання ривароксабану по 2,5 мг двічі на день до фонові терапії ацетилсаліциловою кислотою (АСК) може бути розглянуте з метою зниження ризику інсульту та СС-смерті. Особам із хронічною СН з нещодавньою госпіталізацією з приводу СН або стабільно тяжкою СН класу III-IV за NYHA ініціація терапії ривароксабаном не рекомендована через відсутність очевидної користі.

Доказова база

У дослідження COMPASS були залучені 27 395 пацієнтів, з яких 5902 мали СН (переважно із ФВ ЛШ \geq 40%; n=4250), що були рандомізовані на три групи:

- для застосування лише АСК 100 мг/добу;
- для використання комбінації ривароксабану по 2,5 мг двічі на день + АСК у дозі 100 мг/добу;
- для приймання лише ривароксабану в дозі 2,5 мг двічі на день.

Середній період спостереження становив 23 місяці. Загалом, порівняно із використанням лише АСК, при поєднанні препаратів знижувалися ризик інсультів з 1,6 до 0,9% (ВР 0,58; 95% ДІ 0,44-0,76) та загальна смертність із 4,1 до 3,4% (ВР 0,82; 95% ДІ 0,71-0,96), але не було впливу на ймовірність розвитку інфаркту міокарда та госпіталізації з приводу СН. Ризик великих кровотеч був вищим у тих, хто отримував комбінацію ліків (1,9% проти 3,1%; ВР 1,70; 95% ДІ 1,40-2,05), хоча вони рідше були фатальними (10 vs 15 подій). Ривароксабан не перевершував АСК та не поступався комбінації. Остання чинила подібний вплив на пацієнтів із/без СН, але абсолютний ефект був більшим в осіб із СН. Серед хворих на СН сумісне застосування препаратів зменшувало загальну смертність із 6,5 до 4,4% (ВР 0,66; 95% ДІ 0,50-0,86). Користь була найбільшою з-поміж пацієнтів із СН зі збереженою або проміжною ФВ, хоча статистичні тести не змогли підтвердити гетерогенності даних щодо фенотипу ЛШ. Вплив ривароксабану в дозі 5 мг двічі на день порівняно з АСК по 100 мг/добу на загальну летальність був статистично значущим (ВР 0,80; 95% ДІ 0,61-1,03).

Практичні коментарі

Значна частка пацієнтів із СН на пізніх стадіях має неклапанну ФП. У рекомендаціях ESC (2016) зазначено, що такі хворі повинні отримувати прямі пероральні антикоагулянти. Доза ривароксабану 2,5 мг двічі на день не розглядається як ефективна для попередження тромбоемболічних подій в осіб із ФП. Загалом виявляється, що для пацієнтів з ІХС ривароксабан по 2,5 мг два рази на день як доповнення до АСК знижує ризик судинних подій без СН та зі слабо вираженою СН. Однак у хворих на тяжку форму СН клінічний результат більшою мірою визначають дисфункція міокарда та застійні явища, ніж судинні події.

АБЛЯЦІЯ ПРИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Консенсусні рекомендації

Згідно з чинними рекомендаціями ESC, виконання абляції легеневих вен у пацієнтів із СН та симптоматичною пароксизмальною ФП можна розглядати, якщо пароксизми спричиняють тяжкі симптоми попри фармакологічне лікування та апаратну терапію. Абляція атріовентрикулярного вузла, зазвичай із бівентрикулярною стимуляцією, є варіантом вибору, якщо пароксизми викликають розвиток тяжких симптомів, а абляція легеневих вен не дала результату або неможлива.

Абляція легеневих вен при ФП, що персистує, доцільно розглядати у пацієнтів із СН зі зниженою ФВ ЛШ, що мають імплантований пристрій (для попередження брадикардії; імплантований кардіовертер-дефібрилятор, апарат серцевої ресинхронізаційної терапії [СРТ] або перманентний електрокардіостимулятор). Також це можливо, коли досягнення та підтримка синусового ритму вважаються доступними, особливо якщо маніфестація ФП була пов'язана з погіршенням симптомів СН, або ж пацієнт є кандидатом на проведення СРТ. Абляція легеневих вен із меншою ймовірністю буде успішною в осіб із тривалою ФП і тяжкою дилатацією правого та/або лівого передсердя.

Абляція атріовентрикулярного вузла не рекомендована хворим, які отримують СРТ та мають ФП із контрольованою частотою серцевих скорочень (ЧСС), через недостатність доказів переваги абляції порівняно з фармакологічним контролем ЧСС.

Доказова база

Тривають дискусії стосовно того, яка стратегія – контроль ЧСС чи ритму – є найліпшою для пацієнтів із ФП, що ускладнює СН. Застосування антикоагулянтів слід продовжувати навіть при відновленні синусового ритму, адже ризик рецидиву ФП є високим. Оптимальна стратегія контролю передбачає уникання надмірного зниження ЧСС, а також застосування токсичних антиаритмічних засобів. Бета-блокатори у низьких дозах можуть бути найбезпечнішим варіантом для контролю ЧСС в осіб із ФП, навіть коли препарати не сприяють поліпшенню клінічних результатів при титруванні до традиційних цільових доз. Стратегія контролю ЧСС при персистувальній ФП полягає у виключенні процедур, потенційно токсичних препаратів та проблем, які можуть спричинити рецидив ФП.

Варто зауважити, що масштабні дослідження абляції легеневих вен або АВ-вузла при пароксизмальній ФП у пацієнтів із СН відсутні. Проте у тих випадках, коли є чіткий зв'язок між пароксизмальною ФП та значним погіршенням симптомів, які зберігаються незважаючи на рекомендовану настановами терапію, повинна бути розглянута абляція легеневих вен або АВ-вузла у разі неефективності.

Серед 3013 хворих на СН та персистувальну ФП відбирали учасників для випробування CASTLE-AF, в якому порівнювали фармакологічний контроль ЧСС та ритму з абляцією легеневих вен у пацієнтів із СН і зниженою ФВ (ФВ ЛШ <35%) й імплантованим кардіовертером-дефібрилятором або пристроєм СРТ (для попередження постабляційної брадикардії). Як наслідок, серед рандомізованих 363 учасників терапію отримали 317 осіб. Абляція легеневих вен часто була незадовільною, приблизно у 25% збереглася ФП. Ані хворі, ані дослідники не були засліплені щодо призначеної стратегії лікування, і 33 пацієнти не брали участі у наступному спостереженні. Ризик смерті через будь-які причини або госпіталізації з приводу погіршення стану при СН (комбінована первинна кінцева точка) був нижчим у суб'єктів після абляції, ніж у тих, хто застосував фармакотерапію (28 vs 45%; ВР 0,62; 95% ДІ 0,43-0,87). Після трьох років спостереження, коли у кожній групі лишилося менш ніж 100 осіб, були відзначені різні показники смертності (24 vs 46 випадків у групах абляції та контролю відповідно). Пацієнти з менш тяжкою СН (ФВ ЛШ >25%, клас II за NYHA, вік <65 років) потенційно отримали більшу користь від лікування.

У дослідженні SABANA також порівнювали абляцію легеневих вен із фармакотерапією. Лише 337 пацієнтів із 2204 рандомізованих мали СН на початку періоду спостереження. Загалом результати були нейтральними щодо комбінованої первинної точки (ВР 0,86; 95% ДІ 0,65-1,15). Точкова оцінка виявилася дещо кращою для пацієнтів із СН (ВР 0,61; 95% ДІ 0,35-1,08) і була пов'язана з поліпшенням якості життя протягом 12 місяців.

Метааналіз раніше проведених випробувань зафіксував 18 летальних наслідків серед пацієнтів у контрольній групі (фармакотерапія) порівняно з дев'ятьма після абляції. Дані, які припускають, що стратегія контролю ритму краща за такий ЧСС, є непереконливими для пацієнтів із персистувальною ФП. Також дослідження не були засліпленими. Таким чином, потрібні подальші випробування для отримання достовірніших доказів.

Результати декількох досліджень показали, що бівентрикулярна стимуляція має переваги перед стимуляцією правого шлуночка після АВ-абляції. Отримані дані, скоріше, можуть відзеркалювати руйнівні ефекти стимуляції правого шлуночка, ніж користь бівентрикулярної стимуляції. Всі ключові дослідження включали пацієнтів із синусовим ритмом. Для ефективності СРТ може потребувати як атривентрикулярної, так і бівентрикулярної ресинхронізації. Докази після проведення невеликого відкритого дослідження (n=102), в якому порівнювали АВ-абляцію з фармакологічним лікуванням, дозволяють припустити користь абляційної стратегії, але кількість подій надто мала, щоб бути переконливою. Відповідно, було погоджено позицію уникати застосування цієї стратегії, поки не з'явиться більше даних щодо її ефективності.

Хоча АВ-абляція підвищує бівентрикулярне захоплення, відсутні дані адекватно спланованих рандомізованих контрольованих досліджень стосовно поліпшення стану пацієнтів та клінічних наслідків.

Практичні коментарі

Важливо переконатися, що пацієнт отримує ефективну антикоагулянтну терапію. Оптимальний шлуночковий ритм у спокої для осіб із СН та ФП може бути 70-90 уд./хв. Антиаритмічних засобів загалом слід уникати, крім випадків, коли необхідний контроль симптоматичної пароксизмальної ФП; абляція легеневої вени може бути кращою стратегією, ніж аміодарон чи дронедарон (останній при СН протипоказаний). Абляція найліпше підходить особам із пароксизмальною ФП, епізоди якої спричиняють значне погіршення симптомів незважаючи на рекомендовану терапію в оптимальних дозах. Наявно мало доказів користі СРТ за відсутності синусового ритму або того, що АВ-абляція, підвищуючи бівентрикулярне захоплення, поліпшує клінічні результати. АВ-абляція має бути втручанням останнього резерву. Абляція легеневих вен для відновлення синусового ритму доцільна у хворих при СРТ. Ані безпека, ані ефективність абляції легеневих вен при перистувальній ФП та СН не були показані за відсутності кардіостимуляції у резервному режимі.

ЛІКУВАННЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО АПНОЕ СНУ

Консенсусні рекомендації

Пацієнтам із СН та підозрою на апное сну, для яких розглядається лікування постійним позитивним тиском у дихальних шляхах, рекомендовано пройти спеціалізоване дослідження сну з метою визначення, чи є апное сну здебільшого обструктивним або центральним (ЦАС) за походженням. Для осіб із переважно ЦАС та супутньою СНзНФВ немає достатніх доказів, щоб радити терапію ЦАС для отримання можливого позитивного впливу на перебіг СН. Отже, необхідно переглянути та виключити лікування ЦАС, якщо особливі показання для цього відсутні. У цьому випадку терапії постійним позитивним тиском у дихальних шляхах слід уникати, альтернативою ж може бути стимуляція діафрагмального нерва (СДН).

Доказова база

У дослідженні SERVE-HF серед пацієнтів із СНзНФВ та ЦАС було виявлено підвищену смертність. Саме тому важливо дізнатися, чи мали такі хворі ЦАС до початку терапії постійним позитивним тиском у дихальних шляхах.

В одному невеликому рандомізованому випробуванні було показано перспективність СДН для лікування тяжкого ЦАС. Однак у ньому взяла участь 151 особа (процедуру отримували 73), лише 96 з яких мали СН, а спостереження тривало шість місяців. СДН поліпшувала індекс апное/гіпноное та симптоми, хоча засліплення в дослідженні могло бути недосконалим; у кожній групі трапилося по дві смерті.

Коментуючи перспективи СДН, експерти зазначили, що необхідні нові дослідження впливу цієї процедури на захворюваність і смертність, щоб рекомендувати її ширше застосування пацієнтам із СН.

Підготував Сергій Романюк

*Оригінальний текст документа читайте на сайті
www.escardio.org*