

Діуретична терапія при застійній серцевій недостатності

Переважна більшість випадків гострої серцевої недостатності (СН) супроводжується об'ємним перевантаженням рідиною, наростанням симптомів та ознак застою. Першочергова мета лікування таких пацієнтів – полегшити застійні явища та повернути стан еуволемії, переважно шляхом діуретичної терапії. Належне використання діуретиків часто утруднюється порушенням функції нирок, резистентністю до петльових діуретиків (ПД) та електролітними розладами. Асоціація серцевої недостатності (HFA) Європейського товариства кардіологів (ESC) розробила документ, який відображає сучасну позицію фахівців щодо практичних аспектів застосування діуретиків при застійній СН. Це експертне судження включає клінічне визначення станів застою та еуволемії, оцінювання відповіді на лікування діуретиками, покрокову стратегію посилення такої терапії, способи подолання резистентності, корекцію електролітних розладів тощо. Рекомендації надані відповідно до чинних настанов ESC з огляду на доказову базу та думку спеціалістів.

ВИЗНАЧЕННЯ ТА МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ЗАСТОЮ ПРИ СН

Застій при СН визначається як наявність ознак та симптомів позаклітинного накопичення рідини, що призводить до зростання тиску наповнення камер серця. СН супроводжується збільшенням нейрогормональної активації, затриманням натрію та води у нирках, що спричиняє збільшення об'єму плазми крові. Підвищений симпатичний тонус зумовлює звуження артерій та вен внутрішніх органів, внаслідок чого кров перерозподіляється з депонувальних судин у циркуляцію. Внаслідок цього зростають венозне повернення до серця та тиск наповнення.

Терміни «перевантаження об'ємом» та «застій» часто вживаються як синоніми. Проте в дослідженнях показано, що близько половини пацієнтів, які були госпіталізовані з гострою СН, набрали менш ніж 1 кг ваги за попередній місяць. Цей результат свідчить, що перевантаження об'ємом неповною мірою характеризує патофізіологію гострої СН, а перерозподіл крові також може значно впливати на появу симптомів застою. Крім того, у пацієнтів із тяжкою хронічною СН (ХСН) часто розвивається кахексія, яка ускладнює оцінювання змін маси тіла. Кахексія може викликати втрату білків плазми, внаслідок чого знижується онкотичний тиск плазми, утруднюється поповнення її об'єму з інтерстиціального простору. Тому втрата маси тіла під час лікування у стаціонарі не завжди асоційована з покращенням прогнозу, натомість підвищення ваги завжди означає його погіршення.

З огляду на ці співвідношення, експерти рекомендують при обстеженні пацієнтів із СН та застійними явищами розрізняти гострий перерозподіл рідини й істинне перевантаження нею як два різні механізми застою, що потребують дещо відмінних підходів до лікування. Для усунення перевантаження рідиною застосовують діуретики, тому наступні частини документа присвячені діуретичній терапії цього варіанта застою, притаманного ХСН.

ДІАГНОСТИКА ЗАСТОЮ

У таблиці представлені клінічні та інструментальні критерії, які експерти HFA вважають найінформативнішими в діагностиці застою та визначенні критеріїв повернення в еуволемічний стан після стаціонарного лікування. Жоден із них не має 100% чутливості та специфічності, тому результати слід оцінювати в сукупності. Для динамічної оцінки варто визначити показники принаймні двічі – при надходженні до стаціонара та виписці.

Підвищений пульсовий тиск у внутрішній яремній вені вважається найбільш змістовною фізикальною ознакою, що чітко асоційована з об'ємним перевантаженням. Проте на практиці обстеження яремних вен досить складне і практично неможливе у хворих із надмірною масою тіла. Рентгенографія органів грудної клітки виявляє ознаки легеневого застою, але у кожного п'ятого пацієнта із застійними явищами зміни відсутні. Ультразвукове дослідження (УЗД) грудної клітки краще, ніж рентгенографія виключає інтерстиціальний набряк легень та плевральний випіт. Методика досить проста та доступна для виконання в будь-якому кабінеті ультразвукової діагностики. Сигналом застою є В-лінії, підрахунок яких у різних точках сканування (міжреберних проміжках) надає досить точне уявлення про наявність і кількість рідини в легенях.

Низка ехокардіографічних ознак відображає тиск наповнення правих та лівих відділів серця. Діаметр і величина спадіння нижньої порожнистої вени корелюють із тиском у правому передсерді. Доплерографія та тканинний Доплер допомагають оцінити тиск наповнення лівого шлуночка (ЛШ). Так, із підвищенням даного показника зростає швидкість трансмітрального потоку при ранньому діастолічному наповненні (хвиля Е), збільшується співвідношення Е/е'.

Згідно з рекомендаціями ESC (2016), доцільно визначати рівень натрійуретичних пептидів (НУП) у всіх пацієнтів із гострою СН, особливо для диференціювання від несерцевих причин задишки (єдиний метод діагностики з найвищим класом рекомендації I та рівнем доказовості A). НУП вивільнюються кардіоміоцитами у відповідь на підвищений тиск на стінки передсердь, що відображає зростання тиску наповнення. Рівень НУП у межах норми з високою достовірністю виключає наявність гострої застійної СН.

Таблиця. Критерії еуволемії/застою при випісці пацієнта із СН після стаціонарного лікування

	Еуволемія				Застій
	Немає		Легке	Помірне	
Ортопноє	Немає		Легке	Помірне	Тяжке
ПТЯВ, см	<8, ГЮР немає	<8	8-10 або є ГЮР	11-15	>16
Гепатомегалія	Немає		Пальпується край печінки	Помірне збільшення, пульсація	Значне збільшення, чутливість
Набряки		Немає	+1	+2	+3/+4
Тест 6-хвилинної ходьби	>400 м	300-400 м	200-300 м	100-200 м	<100 м
НУП, пг/мл: BNP NT-proBNP		<100 <400	100-299 400-1500	300-500 1500-3000	>500 >3000
Рентгенографія грудної клітки	Без патологічних змін		Кардіомегалія	Застій у легневих венах Плевральний випіт	Інтерстиціальний або альвеолярний набряк
УЗД порожнистої вени	Жодної з ознак: макс. діаметр >2,2 см спадіння <50%		Одна із двох: макс. діаметр >2,2 см спадіння <50%		Обидві ознаки: макс. діаметр >2,2 см спадіння <50%
УЗД грудної клітки	<15 В-ліній при скануванні у 28 точках		15-30 В-ліній при скануванні у 28 точках		>30 В-ліній при скануванні у 28 точках

Примітки: ГЮР – гепатогоулярний рефлюкс, ПТЯВ – пульсовий тиск в яремній вені.

ВІД ЗАСТОЮ ДО ЕУВОЛЕМІЇ

Визначення еуволемії та оптимальної точки припинення протизастійної терапії залишається складною клінічною задачею. Теоретично еуволемія – це стан оптимального вмісту рідини в організмі, за якого вдається задовольняти метаболічні потреби без надмірного накопичення інтерстиціальної рідини та значущого зростання тиску наповнення камер серця. Експерти НФА зауважують, що наразі немає жодного надійного клінічного маркера досягнення еуволемічного стану на тлі лікування застійної СН. Зникнення задишки та повернення маси тіла до останнього значення, яке було зафіксоване у стабільному стані, – ненадійні маркери подолання застою. Немає прямих доказів того, що терапія застою, керована значеннями НУП, покращує результати лікування пацієнтів із гострою СН, хоча зниження рівнів НУП спонтанно або внаслідок проведеної терапії асоційоване з поліпшенням прогнозу.

Важливо зазначити, що підвищення рівня креатиніну плазми крові часто тлумачиться як зменшення циркулювального об'єму, загроза гострого ураження нирок і сигнал для припинення застосування діуретиків. Насправді зростання цього показника на тлі лікування не корелює з ураженням тубулярного апарату нирок і не має бути критерієм для припинення діуретичної терапії, особливо якщо клінічні ознаки застою зберігаються. З іншого боку, перебільшення значення деяких біомаркерів може призводити до непотрібного нарощування доз ПД у пацієнтів без значущих симптомів застою, внаслідок чого підвищується ризик розвитку гіпотензії, ниркової дисфункції та інших небажаних явищ.

Експерти НФА дійшли висновку, що важливо завжди оцінювати лабораторні та інструментальні дані в сукупності з клінічною картиною (бажано не лише у стані спокою, але й під динамічним навантаженням) при прийнятті рішень про початок, зміну дозувань та відміну діуретичної терапії, а також виписку пацієнта зі стаціонара.

ДІУРЕТИЧНА ТЕРАПІЯ ПРИ СН

Діуретична терапія наразі є найбільш доступним та ефективним способом подолання застійних явищ. Основним ефектом усіх діуретиків є підвищення екскреції натрію і води нирками, проте механізми й точки прикладання різняться, що зумовлює відмінності у сферах клінічного застосування (рис. 1).

Практичні рекомендації з діуретичної терапії:

етап стаціонарної допомоги

Мета терапії пацієнтів із застоєм та об'ємним перевантаженням включає:

- досягнення повного усунення застійних явищ без залишкового об'ємного перевантаження;

- забезпечення достатнього перфузійного тиску для підтримання перфузії органів;

- проведення медикаментозної терапії СН відповідно до настанов, оскільки інші лікарські засоби, як-от β-блокатори, антагоністи ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), можуть підвищувати відповідь на діуретики та покращувати довгострокову виживаність.

У пацієнтів зі зниженою та збереженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ при декомпенсації ХСН часто спостерігається однаковий профіль застійних явищ, тому принципи діуретичної терапії для цих двох категорій є спільними. На рисунку 2 представлено покроковий алгоритм діуретичної терапії при гострій СН із застійними явищами, де кожен наступний крок базується на оцінці ефективності попереднього. Основу інтенсивної діуретичної терапії у стаціонарі становлять внутрішньовенні (в/в) ПД завдяки найпотужнішому та найшвидшому ефекту.

До того ж всмоктування пероральних форм діуретиків у шлунково-кишковий тракт може бути пригнічене в пацієнтів із ХСН через набряк стінки кишечника. Щойно хворий буде виведений зі стану декомпенсації, слід продовжити пероральне приймання ПД у найменшій дозі, яка підтримує еуволемію (див. підрозділ «Амбулаторний етап діуретичної терапії»).

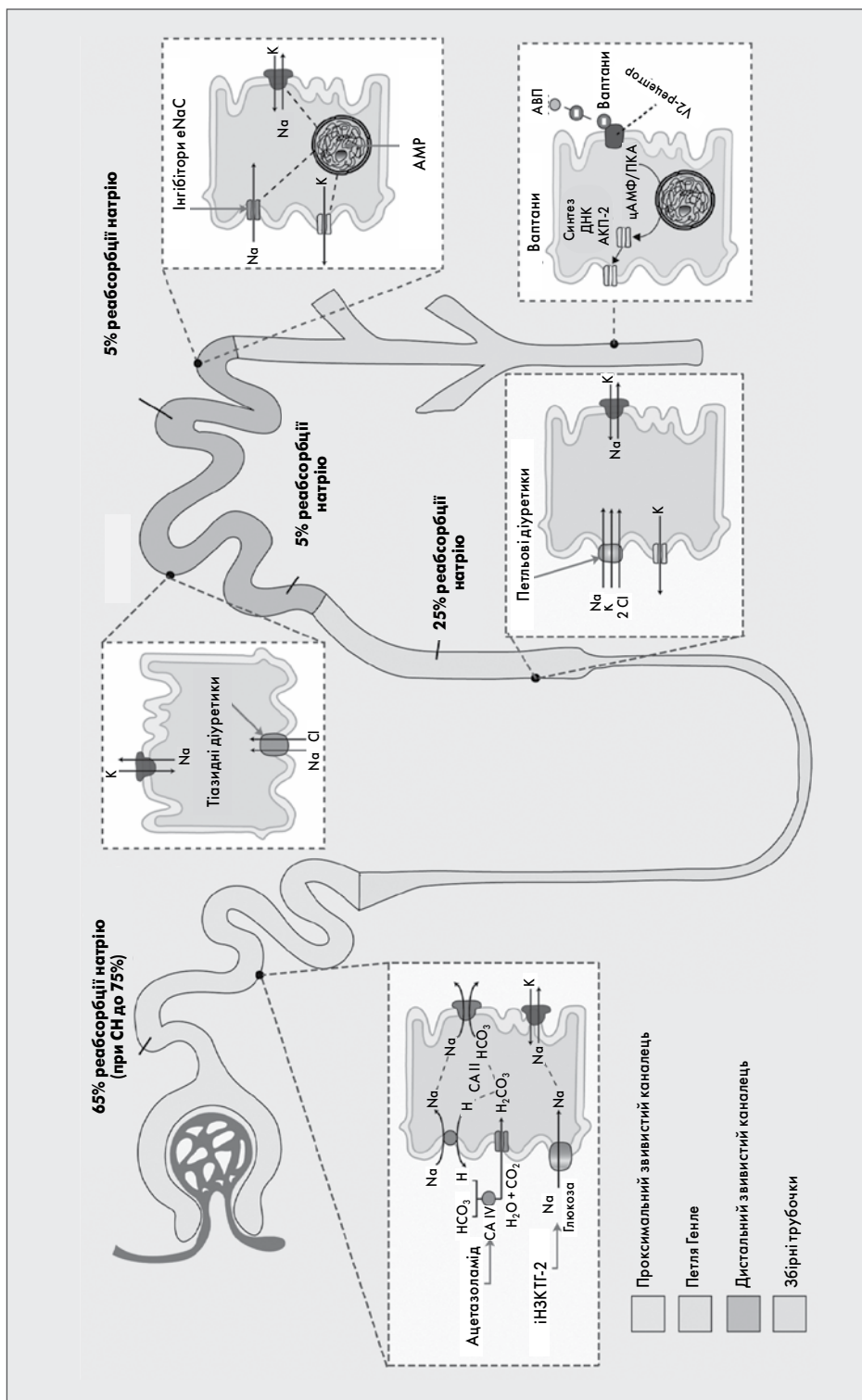


Рис. 1. Рівні та механізми дії діуретиків для лікування СН

Примітки: АМР – антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів, АКП-2- акапарин-2, АВР – аргінін вазопресин, цАМФ – циклічний аденозинмонофосфат, ПКА – протеїнкіназа A, eNaC – епітеліальні натрієві канали, ІНЗКТГ-2 – інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу.

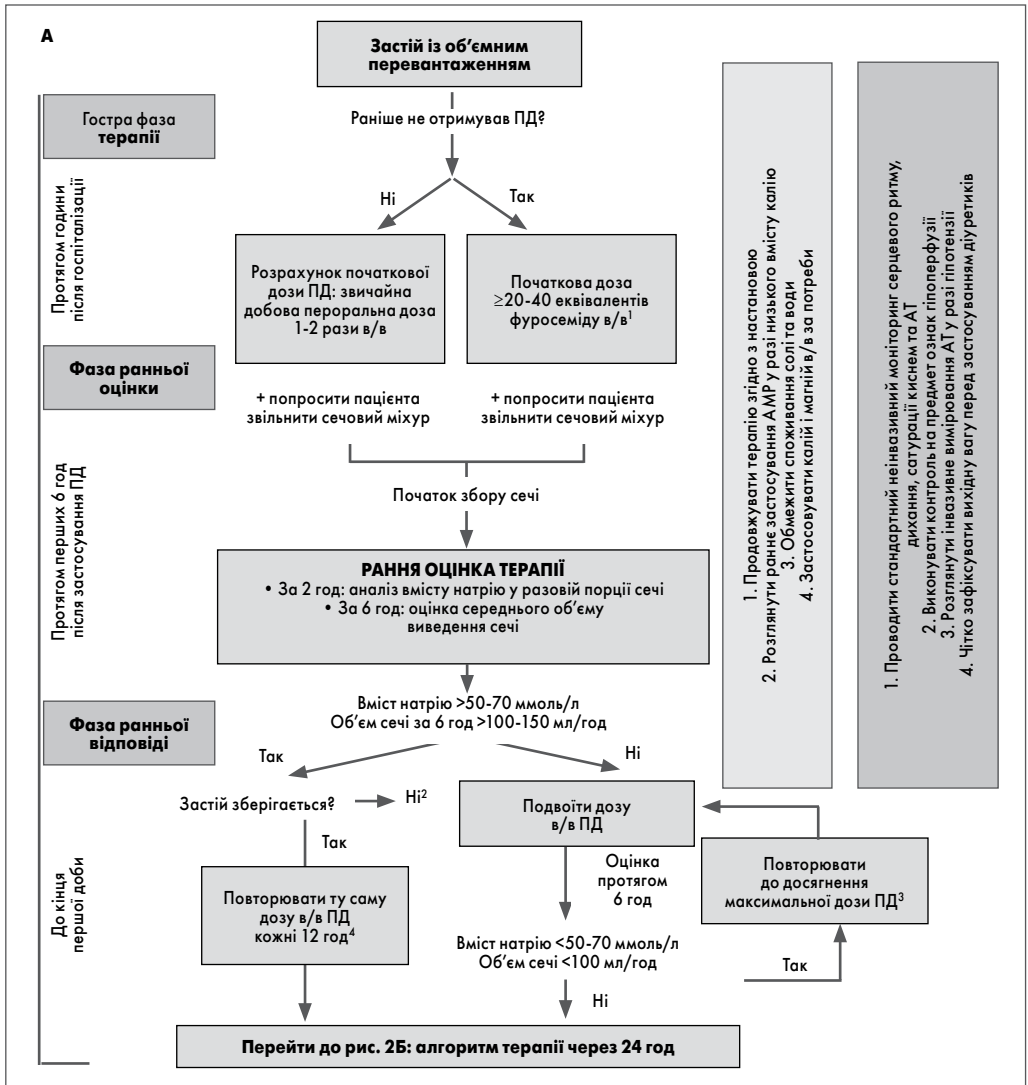


Рис. 2А. Алгоритм діуретичної терапії при гострій СН, що супроводжується застійними явищами з об'ємним перевантаженням

Примітки: АМР – антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів.

¹ Для пацієнтів зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації слід розглянути вищу дозу; ² треба шукати інші причини задишки у разі швидкого усунення застою; ³ максимальною дозою в/в ПД зазвичай вважають 400-600 мг фуросеміду;

⁴ у пацієнтів із задовільним діурезом після разового застосування ПД можна розглянути режим дозування 1 раз на добу.

Адаптовано за Mullens et al., 2019.

Застосування петльових діуретиків

Всі ПД, незалежно від шляху введення, потрапляють до місця безпосередньої дії – проксимальної частини звивистої канальця – складним шляхом за допомогою кількох аніонних транспортерів (рис. 1). У зв'язку з цим для ПД характерний нижній поріг ефективної дози (нижче за який препарат не має діуретичної дії), а також ефект «стелі» – відсутність наступного приросту пікового натрійурезу після перевищення певної дози. Ці порогові рівні завжди індивідуальні й залежать від багатьох факторів: стану ниркового кровотоку та звивистих канальців, об'єму перевантаження рідиною, попереднього досвіду діуретичної терапії.

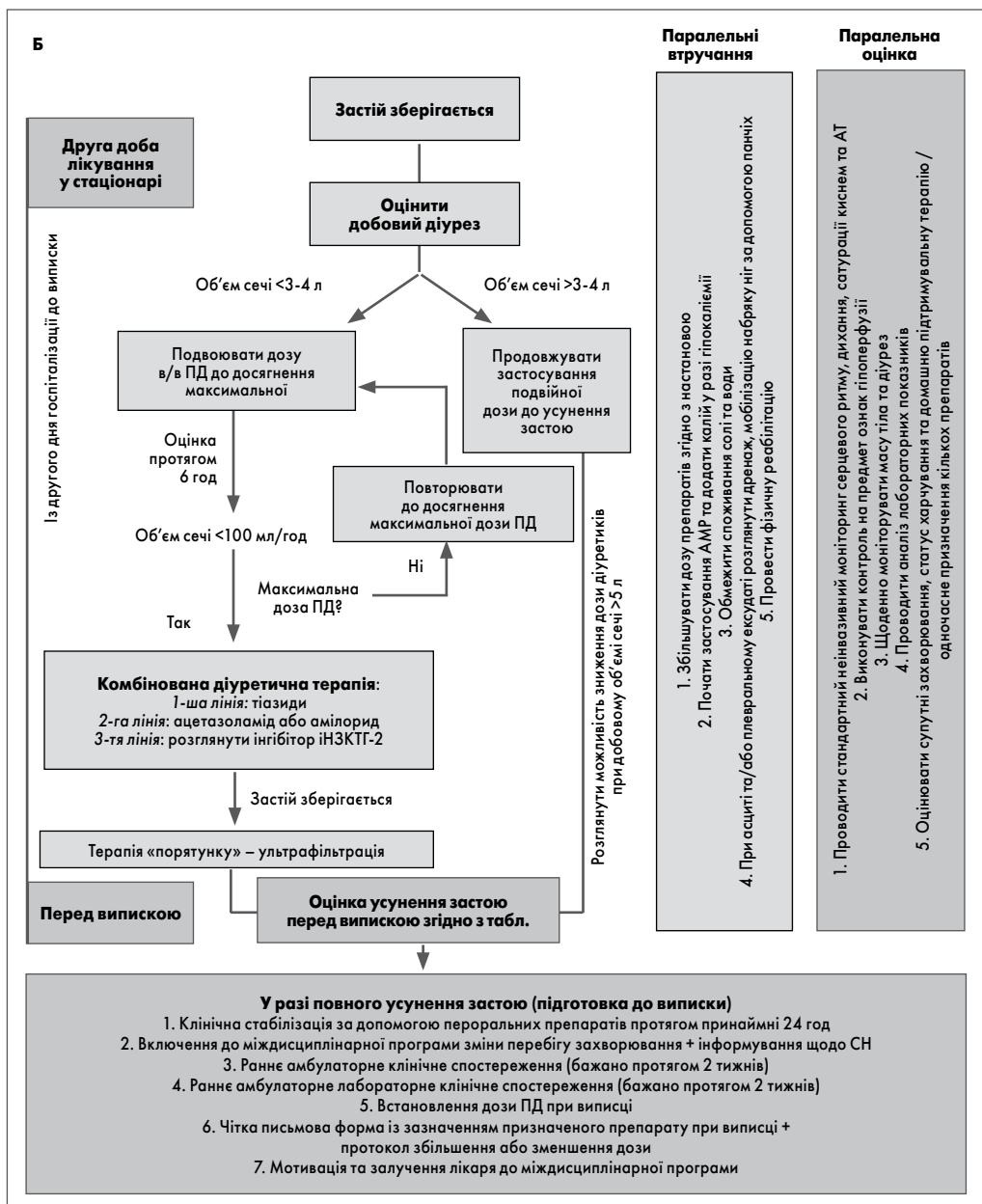


Рис. 2Б. Алгоритм терапії через 24 год: можливе застосування загальної дози ПД у вигляді тривалої або болюсної інфузії

Примітка: іНЗКТГ-2 - інгібітор натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу.
 Адаптовано за Mullens et al., 2019.

Рекомендації з дозування ПД при гострій СН

1. Пацієнтам, які раніше не приймали діуретиків, при гострій СН слід призначити фуросемід в/в у дозі 20-40 мг. Вищу дозу варто розглядати для осіб із захворюванням нирок.
2. Хворим, які вже мають досвід амбулаторної діуретичної терапії, слід призначити ПД в/в у дозі, яка принаймні не менша за ту, що отримував пацієнт перорально.

Як показало дослідження DOSE-AHF, ПД у високій дозі (у 2,5 рази вищій за ту, яку пацієнт приймав вдома, мінімум 80 мг/добу в перерахунку на фуросемід) порівняно з низькою (такою самою, як домашня) забезпечував кращі результати лікування некомпенсованої СН щодо полегшення задишки, зменшення маси тіла та загальної втрати рідини.

При застосуванні фуросеміду в добовій дозі 400-600 мг досягається ефект «стелі», більше за яку в основній частці хворих не відбувається приросту діурезу, але підвищується ризик розвитку побічних явищ. Максимальну дію ПД демонструють у перші дві години, з поступовим поверненням до вихідного рівня екскреції натрію протягом 6-8 годин. Підвищити ефективність лікування ПД можна шляхом збільшення кратності дозування. При в/в застосуванні це досягається проведенням безперервної інфузії після введення першої навантажувальної дози або підвищенням частоти болюсних інфузій із проміжками не менш як шість годин між ними. На етапі пероральної терапії доцільно ділити добову дозу на 2-3 приймання. Ці прості заходи збільшують загальний час ефективного натрійурезу та діурезу протягом доби.

Оцінка відповіді на діуретичну терапію

На тлі проведення діуретичної терапії слід моніторувати стан хворого та динаміку симптомів застою. Як числові індикатори відповіді на лікування найчастіше визначаються добовий діурез та зменшення маси тіла. Для отримання об'єктивних результатів пацієнта слід просити спорожнити сечовий міхур перед початком уведення діуретика. Проте, як було зазначено вище, втрата ваги може не відображати зміни у розподілі рідини в організмі.

Вміст натрію у сечі може слугувати більш чутливим та раннім індикатором діуретичної відповіді. Запропоновано виконувати аналіз через 1-2 години після введення першої дози ПД. Результат добре корелює із загальним виведенням натрію протягом наступних шістьох годин, тому є досить точним предиктором відповіді на діуретичну терапію. Вміст натрію у сечі <50-70 ммоль/л через дві години та/або об'єм сечі при погодинному вимірюванні <100-150 мл у перші шість годин свідчать про недостатню відповідь хворого на діуретики. Упродовж наступних днів застосування ПД виведення натрію зазвичай зменшується навіть на тлі задовільного діурезу (гіпотонічна сеча), тому визначення його рівня у сечі втрачає наступне прогностичне значення. Причинами зменшення натрійурезу можуть бути зниження ниркового кровотоку, нейрогормональні фактори та структурне ураження нирок.

Резистентність до діуретиків

Знижена чутливість до дії діуретиків, здебільшого петльових, утруднює досягнення бажаного натрійурезу та діурезу, а отже й еуволемії. Звичайно, про істинну резистентність можна говорити лише у тому разі, коли пацієнт дотримується водного режиму та не приймає препаратів, які пригнічують діуретичний ефект (як-то нестероїдні протизапальні препарати). Також слід зазначити, що під резистентністю, найімовірніше, варто розуміти нечутливість до конкретної дози ПД, аніж дії власне його молекули. Тому першим кроком у розв'язанні проблеми є збільшення (подвоєння) дози, після чого потрібно знову оцінити відповідь на діуретик протягом перших 2-6 годин.

Механізми втрати ефективності діуретиків численні та взаємопов'язані. Серед них можна виділити гострі (ранні), як-от компенсаторна активація симпатичної нервової системи та РААС унаслідок зменшення об'єму циркулювальної плазми, та хронічні (пізні), такі як ремоделювання нефрона – компенсаторна гіпертрофія епітеліальних клітин дистальних каналців під впливом альдостерону, спрямована на підвищення ефективності реабсорбції натрію.

Наявна патологія нирок, що супроводжується зниженням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), також скорочує ефективність діуретичної терапії та підвищує ризик розвитку побічних ефектів. Прихованим фактором зменшення ефективності діуретиків може бути супутній гіпотиреоз, особливо у хворих похилого віку.

Використання тіазидних/тіазидоподібних діуретиків

Для подолання резистентності після досягнення ефекту «стелі» (недостатньої ефективності максимальної переносимої дози ПД) рекомендовано додатково призначити тіазидний/тіазидоподібний діуретик (ТД/ТПД) перорально. Цей підхід відомий як «послідовна блокада нефрона». Спільний механізм дії таких препаратів – блокада натрій-хлоридного котранспортера в дистальних звивистих каналцях. Тому з патофізіологічної точки зору ТД/ТПД можуть частково компенсувати ефекти ремоделювання нефрона та затримки натрію, які виникають унаслідок тривалої терапії ПД.

Інші властивості молекул даних ліків суттєво різняться, що слід враховувати на практиці при комбінуванні з ПД. Так, хлорталідон повільно всмоктується в кишечнику, тому його треба приймати за кілька годин до в/в інфузії ПД для досягнення максимальної синергії ефектів. Натомість гідрохлоротіазид абсорбується та виводиться швидко, тому його доцільно застосовувати одночасно із ПД. Подібно до ПД, ефективність ТД/ТПД значною мірою залежить від стану ниркового кровотоку. Всупереч усталеним уявленням, більш пізня доказова база вказує на те, що останні зберігають ефективність і при значеннях ШКФ <30 мл/хв.

Особливістю ТД/ТПД є виразний калійуретичний ефект – на один іон натрію виводиться 2-3 іони калію. Ефект втрати калію особливо значущий при станах із високим рівнем альдостерону, таких як СН, що загрожує розвитком гіпокаліємії та серцевих аритмій. Як показав нещодавній метааналіз даних із реальної клінічної практики М.А. Brisco-Bacik et al. (2018), додавання тіазидів до ПД асоціювалося з почастішанням випадків гіпонатріємії та гіпокаліємії. Зважаючи на відносну безпеку високих доз ПД, що було показано в дослідженні DOSE-AHF, тактика подвоєння дози ПД або його заміни (фуросеміду на торасемід) може бути пріоритетною для подолання резистентності до діуретичної терапії при СН, тоді як додавання ТД/ТПД слід розглядати як наступний крок в алгоритмі адаптації діуретичної терапії (рис. 2).

Застосування антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів

Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР), як-то спіронолактон, еплеренон, проявляють значиму корисну дію при СН. Ниркові ефекти АМР включають модуляцію натрієвих і калієвих каналів у дистальному відділі нефрона. АМР отримали від ESC рекомендацію I класу як лікарські засоби, що змінюють перебіг захворювання при симптоматичній хронічній СН зі зниженою ФВ шляхом нейтралізації ефекту «вислизання» альдостерону, зумовленого надмірною нейрогормональною активацією.

На думку експертної панелі HFA, ранній початок приймання АМР у постійній дозі (25 мг) може бути корисним для компенсації гіпокаліємічного ефекту петльових і тіазидних діуретиків. Додавання АМР до схеми лікування СН зі зниженою ФВ дає більше впевненості в тому, що пацієнт буде виписаний зі стаціонара, отримавши оптимальну терапію, яка здатна вплинути на перебіг хвороби.

Амбулаторний етап діуретичної терапії

Згідно з настановою ESC (2016), діуретики показані всім пацієнтам із ХСН, які мають симптоми та фізикальні ознаки затримання рідини. Діуретики – єдиний клас препаратів для лікування СН, що отримали рекомендацію I класу в усьому спектрі ФВ, тобто однаковою мірою ефективні для подолання застійних явищ у пацієнтів зі зниженою, збереженою та проміжною ФВ.

Зазвичай належна амбулаторна (пероральна) діуретична терапія ХСН супроводжується полегшенням симптомів та поліпшенням самопочуття. Проте вплив цих ліків на прогноз лишається дискусійним.

Кокранівський метааналіз R.F. Faris et al. (2012) продемонстрував, що у хворих на ХСН петльові й тiazидні діуретики порівняно із плацебо сприяють зниженню ризику смерті та погіршення СН, а при зіставленні з активним контролем покращують здатність виконувати фізичні навантаження. Петльові діуретики порівняно з тiazидними забезпечують інтенсивніший діурез, тому в 90% пацієнтів із ХСН амбулаторну діуретичну терапію проводять ПД.

Призначення діуретиків хворим без ознак застійних явищ не виправдане, оскільки може призвести до нейрогормональної активації, електролітних розладів, прискорити втрату функції нирок і викликати симптоматичну гіпотензію в поєднанні з іншими препаратами базисної терапії (β-блокаторами, іАПФ). З іншого боку, якщо пацієнт тривалий час перебуває у стані компенсації без ознак застою внаслідок правильно підбраного базисного та діуретичного лікування, можна спробувати поступово відмінити діуретик. Але такий підхід не вивчали у межах досліджень, і фахівці попереджають, що повна відмова від приймання препарату може стати причиною декомпенсації ХСН.

Експерти НФА не зазначили конкретних доз діуретиків для продовження терапії ХСН після виписки зі стаціонара, проте надали рекомендації щодо підбору оптимального лікування. У пацієнтів, які раніше приймали ПД і перебували у стаціонарі з епізодом загострення СН, надалі слід використовувати вищу дозу ПД, аніж до госпіталізації. Якщо в минулому хворий постійно приймав фуросемід, доцільно замінити його на торасемід, який має більш передбачувані абсорбцію та біодоступність, що особливо важливо в умовах субклінічного застою.

Слід уникати постійного приймання тiazидного діуретика разом із петльовим (послідовна блокада нефрона) для підтримання еуволемії. Така комбінація часто викликає тяжкі електролітні розлади, які можуть становити небезпеку, але своєчасно не розпізнаються в амбулаторних умовах. Також для підтримки стану еуволемії доцільно застосовувати найменшу ефективну дозу ПД, підбрану індивідуально.

Оскільки за період стаціонарного лікування або на першому амбулаторному візиті не завжди вдається встановити оптимальну дозу для постійного приймання, необхідно запланувати наступний візит через тиждень для оцінки ефективності та відповідної корекції дози. Обмеження споживання солі та води часто недооцінюють у програмах ведення пацієнтів із ХСН. З огляду на середнє споживання солі в західних країнах, що становить 6-8 г, у настанові ESC рекомендовано уникати надмірного споживання солі (>6 г NaCl, що відповідає 2,4 г/добу натрію) та не пити надто багато води.

Використання діуретиків та електролітні порушення

Порушення балансу електролітів як результат нейрогормональної активації, дисфункції нирок або ятрогенні наслідки після застосування діуретиків часто виникають під час епізодів гострої СН. Переважно трапляються порушення обміну натрію та калію.

Гіпонатріємія, що визначається як концентрація натрію <135 ммоль/л, є найчастішим електролітним розладом в осіб із гострою СН. За даними дослідження OPTIMIZE-HF, її діагностовано у кожного п'ятого хворого вже на момент надходження до стаціонара. Ще у 15-25% пацієнтів виявляли набуту гіпонатріємію як наслідок інтенсивної діуретичної терапії. Причинами гіпонатріємії можуть бути ефект ділюції, що типово для гострої СН із застоєм, або справжній дефіцит натрію в організмі, переважно зумовлений інтенсивним натрійурезом. Диференційним показником є осмолярність сечі: при гіпонатріємії внаслідок ділюції вона висока (≥100 мосм/л), при виснаженні натрію – низька (<100 мосм/л).

Також відрізняються корегувальні заходи: у разі ділюції слід тимчасово припинити приймання діуретиків дистальної дії, обмежити вживання рідини, проводити належну терапію ПД. При справжньому дефіциті натрію його поповнюють в/в введенням електролітних розчинів, за паралельної корекції порушень обміну калію та магнію.

Гіпокаліємія визначається як концентрація калію <3 ммоль/л. На практиці застосування ПД є найпоширенішою причиною гіпокаліємії, проте ТД проявляють навіть більший калійуретичний ефект. Терапія включає додаткове використання АМР під час усунення застійних явищ, підвищення доз інгібіторів РААС та додавання калію до раціону харчування. Крім виведення калію, діуретики часто призводять до втрати магнію, внаслідок чого розвивається гіпокаліємія, стійка до лікування. Хоча переконливі докази відсутні, можна розглянути додавання магнію до діуретичної терапії.

Гіперкаліємія ($K > 5,0$ ммоль/л) може виникнути у хворих, які отримують інгібітори РААС, особливо на тлі порушення функції нирок, хоча і є менш поширеним явищем, ніж гіпокаліємія. У пацієнтів із гіперкаліємією, що розвинулася гостро, з наявними порушеннями на електрокардіографії є нагода попередити виникнення небезпечних аритмій серця шляхом в/в введення кальцію. Тривала стратегія контролю гіперкаліємії полягає в оптимізації доз інгібіторів РААС. Перспективними є калій-біндери – новий клас препаратів, що здатні нейтралізувати надлишок калію.

*Підготував **Сергій Романюк***

Оригінальний текст документа, включно зі списком літератури, читайте на сайті www.escardio.org