

Серцева недостатність і сучасні підходи до ведення пацієнтів. Огляд рекомендацій CCS/CHFS 2020 року

У 2020 році Канадським серцево-судинним товариством (Canadian Cardiovascular Society – CCS) та Канадським товариством серцевої недостатності (Canadian Heart Failure Society – CHFS) були запропоновані рекомендації щодо ведення пацієнтів із серцевою недостатністю (СН), що базуються на результатах клінічних досліджень функціональної мітральної регургітації, застосування інгібіторів натрій-глюкозних котранспортерів (НЗКТГ2; SGLT2), застосування інгібіторів рецепторів ангіотензину-неприлізину (АРНІ) при СН зі збереженою фракцією викиду (ФВ) та застосування тафаміду при амілоїдозі серця (АМС).

В оновлених рекомендаціях автори наголосили на окремих темах, які мають високу клінічну значущість для медичних працівників, що лікують пацієнтів із СН. Надані інформація і висновки базуються на даних сучасних клінічних випробувань, опублікованих після 2017 року. Метою оновлення рекомендацій були перегляд наявних даних та надання рекомендацій і практичних порад щодо ведення пацієнтів із СН, які потребують лікування цього захворювання, одним із наступних методів:

- 1) транскатетерна пластика мітрального клапана в пацієнтів із СН зі зменшеною ФВ;
- 2) новітнє лікування транстиретинового амілоїдозу та транстиретинового амілоїдозу серця;
- 3) застосування комбінації інгібіторів рецепторів ангіотензину-неприлізину (АРНІ) у пацієнтів із СН та збереженою ФВ;
- 4) застосування інгібіторів натрій-глюкозних котранспортерів (НЗКТГ2) для профілактики ускладнень та лікування СН у хворих на діабет 2-го типу та без нього.

I. Черезшкірне відновлення мітрального клапана у пацієнтів із СН зі зниженою ФВ та тяжкою функціональною мітральною регургітацією

Функціональна мітральна регургітація (ФМР), що є наслідком дисфункції та дилатації лівого шлуночка (ЛШ), є важливим фактором високої смертності, що спостерігається у пацієнтів із СН зі зниженою ФВ.

У кількох спостережних та одному рандомізованому дослідженні були відмічені потенційні переваги хірургічної корекції або черезшкірного відновлення мітрального клапана (PMVR) для полегшення симптомів та сприяння зворотному ремоделюванню ЛШ. Однак на сьогодні цей метод широко не застосовується. Дані досліджень підвищують обізнаність щодо важливості впливу ФМР на прогресування СН та можливості лікування ФМР для покращення результатів виживання.

У попередньому ретроспективному обсерваційному дослідженні мітральні втручання (транскатетерні та хірургічні) порівнювали з консервативним лікуванням. Консервативне лікування у пацієнтів із ФМР було пов'язане з вищою смертністю,

порівняно з PMVR. Зазначимо, що рівень смертності був також вищим серед пацієнтів, які отримували PMVR, порівняно з хірургічним втручанням (33 % проти 23 %), відповідно до Європейської системи оцінювання операційного ризику серця (EuroSCORE II). Через нерандомізований дизайн обсерваційного дослідження ці результати не є переконливими щодо ролі PMVR у пацієнтів із СН та вираженою ФМР.

У 2018 році було опубліковано дані двох рандомізованих контрольованих досліджень (MITRA-FR та COAPT), в яких порівнювалася ефективність PMVR із застосуванням пристрою MitraClip (Abbot structural Heart) на додачу до рекомендованої медикаментозної терапії (GDMT) у пацієнтів із ФМР, яким оперативне лікування мітрального клапана не було показано. У сукупності ці два випробування дозволяють стверджувати, що PMVR має потенціал до зменшення смертності та госпіталізації з приводу СН для окремих пацієнтів із симптоматичною середньотяжкою або тяжкою (3+ до 4+) ФМР, незважаючи на оптимальний показник GDMT. Для пацієнтів із помірною ФМР або вираженою дилатацією ЛШ переваги залишаються не доведеними.

Третє дослідження терапії GDMT у порівнянні з PMVR і MitraClip у пацієнтів із серцевою недостатністю з клінічно значущою ФМР (RESHAPE-HF 2) на даний момент триває, результати очікуються до кінця 2021 року.

У дослідженнях COAPT та MITRA-FR не вивчали переваг хірургічного методу лікування. Порівняння хірургічного лікування та PMVR проводили в багатоцентровому рандомізованому контрольованому дослідженні MATTERHORN, яке тривало до грудня 2019 року.

Рекомендації

1. Необхідно прагнути до застосування максимально переносимих доз та режимів GDMT, включно з серцевою ресинхронізуючою терапією та реваскуляризацією, перед вибором PMVR для пацієнтів із СН зі зниженою ФВ та тяжкою ФМР (сильна рекомендація, докази високої якості).

2. У пацієнтів зі збереженими симптомами СН зі зниженою ФВ, незважаючи на максимальний показник GDMT, та з вираженою мітральною регургітацією, рекомендовано розглянути застосування PMVR (слабка рекомендація, дані середньої якості).

3. Оцінку стану та лікування кандидатів на PMVR повинна проводити багатопрофільна кардіологічна команда (включаючи інтервенціоністів, кардіохірургів, спеціалістів із візуалізації та спеціалістів із СН) (сильна рекомендація, дані низької якості).

Вказані рекомендації підкреслюють необхідність оптимізації всіх інших встановлених методів терапії СН зі зниженою ФВ та ФМР до початку розгляду PMVR, а також підкреслюють роль оптимального застосування GDMT (доведене покращенням прогнозу) для зменшення тяжкості ФМР.

Практична порада. Лікування ФМР у пацієнтів із СН зі зниженою ФВ повинно проводитися з обережністю і з оглядом на те, що обнадійливі результати випробування COAPT пов'язані з використанням нових медикаментозних методів лікування, що застосовувались під час проведення випробування (сакубітрил/валсартан, івабрадин), але які не часто застосовуються в рутинній клінічній практиці. Також важливий той факт, що ці методи лікування самі перебувають на стадії досліджень.

Практична порада. Вибір кандидатів із СН зі зниженою ФВ та ФМР для проведення PMVR повинен враховувати характеристики пацієнтів, що брали участь у дослідженнях COAPT та MITRA-FR. Пацієнтам із вираженою дилатацією ЛШ (кінцево-діастолічний розмір >70 мм) та нетяжкою ФМР проведення MitraClip може бути не показано.

Практична порада. Лікування пацієнтів із ФМР повинно включати максимально толеровані дози GDMT, перш ніж розглядати доцільність проведення PMVR.

Практична порада. Пацієнтів, які підлягають проведенню PMVR, слід направляти до центрів, що мають досвід діагностики і лікування пацієнтів із тяжкою СН, досвід лікування пацієнтів з клапанними ураженнями, а також достатній досвід проведення PMVR (2–4 процедури на місяць).

II. Лікування АМС: фокус на транстиретиновий амілоїдоз (ATTR)

Вичерпна спільна позиційна заява Канадського товариства серцевої недостатності (ССЗ) щодо діагностики та лікування АМС не включена в наявні рекомендації. Вона буде опублікована пізніше та міститиме стандартні рекомендації GRADE щодо діагностики та терапевтичних підходів. Метою даного оновлення було надати практичні поради в контексті останніх клінічних випробувань щодо лікування ATTR амілоїдозу.

Найпоширенішими підтипами АМС є ATTR та амілоїдоз імуноглобулінів легких ланцюгів (ЛЛ АМС). ATTR класифікується на спадкову форму, обумовлену генетичною мутацією, та ATTR «дикого типу», при якому мутації немає. Інші види амілоїдних білків також можуть уражати серце. Оскільки останні клінічні випробування стосуються лише фармакологічного лікування ATTR, надзвичайно важливим є точне визначення підтипу амілоїдів для початку специфічного лікування та уникнення нерационального застосування терапії.

Клінічні ознаки усіх видів АМС схожі, що ускладнює визначення підтипів за допомогою клінічних методів оцінки. При підозрі на АМС ЛЛ-АМС має бути виключеним за допомогою електрофорезу безсироваткових легких ланцюгів та електрофорезу сироваткового

та сечового протеїнів з імунофіксацією. Присутність лише легких ланцюгів не є специфічною для ЛЛ-АМС, оскільки >20% пацієнтів з ATTR мають неспоріднену моноклональну гамопатію з невідомим значенням. У таких випадках може бути необхідною біопсія тканини (кісткового мозку або ендоміокарда) з імуногістохімією або мас-спектрометрією для визначення підтипу АМС. Сцинтиграфія з міткою технецієм, наприклад, пірофосфатне сканування, може бути використана для підтвердження діагнозу ATTR-АМС.

Практична порада. В умовах недиференційованого АМС наявність легких ланцюгів не підтверджує діагноз ЛЛ-АМС, оскільки моноклональна гамопатія невідомого значення та ATTR-АМС можуть співіснувати. У таких умовах необхідно проводити біопсію тканини для виключення ЛЛ-АМС.

Практична порада. Сцинтиграфію з міткою технецієм слід проводити, де це можливо, для діагностики ATTR-АМС.

До недавнього часу лікування ATTR-АМС мало переважно підтримувальний характер із середньою тривалістю виживання 3,5 року після встановлення діагнозу. В останні роки були досліджені нові методи лікування, що включали застосування стабілізаторів транстиретину (наприклад, дифлунізал та тафамід), супресорів синтезу ATTR (генні глушники) та деградаторів амілоїдних фібрил (доксциклін з тауроурсодезоксихолевою кислотою або урсодезоксихолева кислота та 3-галату епігалокатехін, що містяться в екстрактах зеленого чаю).

Тафамід – це перший агент, який довів у перспективному дослідженні свій позитивний вплив на результати лікування за рахунок поліпшення виживання та зменшення серцево-судинної госпіталізації.

Практична порада. При прийнятті рішення про лікування тафамідом вибір пацієнтів повинен наслідувати критерії включення до найбільшого рандомізованого контрольованого клінічного випробування (Transthyretin Amyloidosis Cardiomyopathy Trial ATTR-ACT), яке показало клінічні переваги тафаміду порівняно з плацебо щодо смертності та серцево-судинної госпіталізації. Ці критерії вимагають підтвердження ATTR-АМС та об'єктивних доказів СН.

Практична порада. Пацієнти із СН IV класу за NYHA або тяжкою функціональною недостатністю, підтвердженою за допомогою тесту 6-хвилинної ходьби <100 м, не брали участі у дослідженні ATTR-ACT, тому лікування тафамідом їм не показано.

Практична порада. Аналіз підгруп у дослідженні ATTR-ACT показав, що зменшення серцево-судинних госпіталізацій як прояв ефективності лікування тафамідом може бути обмежене пацієнтами з менш вираженими симптомами СН (клас I або II за NYHA).

Практична порада. Через складність діагностики АМС та потенціал застосування розширених або експериментальних методів лікування слід розглянути можливість направлення пацієнтів із АМС до спеціалізованих центрів, які мають значний досвід.

Практична порада. Зараз проводяться дослідження інших препаратів, які скоро можуть змінити діючі рекомендації щодо лікування.

III. Застосування інгібіторів ангіотензинових рецепторів та неприлізину (ARNi) у пацієнтів із СН зі збереженою ФВ. Нові дані

Поширеність СН зі збереженою ФВ неухильно збільшується, що призводить до значного росту захворюваності та смертності. Хоча для СН зі збереженою ФВ існують методи лікування з доведеною ефективністю, жодна терапія не показала переваг щодо зниження смертності при ФВ >40 %. У дослідженні PARAMOUNT (порівняння ARNi з лікуванням тільки блокаторами рецепторів ангіотензину при лікуванні СН зі збереженою ФВ) комбінація сакубітрил/валсартан знижувала рівень натрійуретичного пептиду про-В типу та розширення лівого передсердя, а також покращувала клас за NYHA, порівняно з терапією тільки валсартаном. Дослідження PARAGON-HF (порівняння ефективності комбінації сакубітрилу/валсартану та тільки валсартану у пацієнтів із СН зі збереженою ФВ) показало невелике, але недовірене зменшення частоти первинної кінцевої точки на 13 %, яке було зумовлене зменшенням частоти первинної та повторної госпіталізації з приводу СН. Під час аналізу вторинних кінцевих точок, поліпшення якості життя та функції нирок продемонстровано потенційні переваги комбінації сакубітрил/валсартан, порівняно з валсартаном. Дані також свідчать про неоднорідність реакції на лікування, з більшою користю для жінок та осіб, які мають нижчий рівень ФВЛШ.

Хоча ці результати є інтригуючими, їх слід вважати такими, що породжують більше питань, ніж дають відповідей; деякі підгрупи пацієнтів із СН зі збереженою ФВ можуть отримати користь від лікування сакубітрилом/валсартаном, але необхідні додаткові дані для уточнення ефекту від цієї терапії у пацієнтів із СН зі збереженою ФВ. Основні питання, які потрібно вирішити, включають:

- Більш детальне розуміння біологічних та патофізіологічних відмінностей СН зі збереженою ФВ залежно від статі.
- Подальший аналіз взаємодії між статтю та ФВЛШ.
- Визначення порогових значень ФВЛШ, при яких спостерігаються клінічно важливі переваги інгібування рецепторів ангіотензину-неприлізину.
- Можлива неоднорідність ефекту лікування залежно від етіології та/або проявів СН.

Статистично негативні результати аналізу первинної кінцевої точки в PARAGON-HF виключають будь-які рекомендації щодо загального застосування сакубітрилу/валсартану у пацієнтів із СН зі збереженою ФВ. Однак PARAGON-HF надав ряд цікавих відомостей; подальший аналіз та дослідження повинні допомогти у розробці конкретних рекомендацій щодо ведення СН зі збереженою ФВ у майбутньому.

IV. Інгібітори НЗКТГ2 (SGLT2) при СН

Інгібітори НЗКТГ2 призводять до зниження рівня глюкози в плазмі крові, пригнічуючи реабсорбцію глюкози в ниркових канальцях, унаслідок чого розвивається глюкозурія. Ці зміни також призводять

до натрійурезу, змін осмотичного діурезу, помірної втрати ваги, збільшення гематокриту та зниження артеріального тиску. Всі ці ефекти являють собою потенційно сприятливі зміни, які можуть привести до зменшення випадків СН у пацієнтів з діабетом 2-го типу (дослідження EMPA-REG OUTCOME). У 2017 р. CCS рекомендувала використовувати інгібітори НЗКТГ2 для профілактики розвитку СН у пацієнтів із діабетом 2-го типу та відомою історією серцево-судинних захворювань. З огляду на нові дослідження рекомендації були оновлені.

Інгібітор НЗКТГ2 **Емпагліфлозин** був першим гіпоклікемічним препаратом, який продемонстрував покращення серцево-судинних результатів у великому рандомізованому контрольному клінічному випробуванні (EMPA-REG OUTCOME).

Дослідження препарату **Канагліфлозин** CANVAS-R було другим великим дослідженням інгібітора НЗКТГ2. У дослідження увійшли 10 142 пацієнти з діабетом 2-го типу та встановленою серцево-судинною патологією або у віці >50 років із ≥ 2 факторами ризику серцево-судинних захворювань. Пацієнти отримували канагліфлозин (100 або 300 мг/д) або плацебо. Дослідження CANVAS показало достовірне зниження частоти госпіталізації при СН при терапії канагліфлозином на 33 %, як у пацієнтів із попереднім атеросклеротичним ураженням, так і без нього.

У дослідженні DECLARE-TIMI58 вивчали ефект **дапагліфлозину** в порівнянні з плацебо. В це дослідження увійшли 17 160 пацієнтів, 10 186 з яких мали атеросклеротичні серцево-судинні захворювання. Основним показником безпеки препарату був композитний показник основних несприятливих серцево-судинних подій MACE, таких як серцево-судинна смерть, інфаркт міокарда або ішемічний інсульт. Ефективність оцінювалась за частотою MACE і складовою серцево-судинної смерті або гіпертонічної СН. Частоти MACE не були статистично різними (HR, 0,93; 95 % ДІ, 0,84–1,03; P=0,17), однак композитний показник серцево-судинної смерті або гіпертонічної СН був знижений (HR, 0,83; 95 % ДІ, 0,73–0,95; P=0,005). Подібні відносні переваги спостерігалися у пацієнтів із попередньою атеросклеротичною серцево-судинною хворобою або гіпертонічною СН.

У вторинному аналізі дослідження DECLARE пацієнти з ФВЛШ <45 %, які отримували дапагліфлозин, мали більшу частоту серцево-судинної смерті або госпіталізації при СН, порівняно з пацієнтами зі збереженою ФВЛШ. Лише у хворих, які мали нижчу ФВ і отримували дапагліфлозин, спостерігалось зниження смертності від усіх причин. Оскільки ці аналізи не були визначені заздалегідь, результати є спірними і потребують підтвердження в подальших дослідженнях.

Наявні захворювання нирок є відомим фактором ризику серцево-судинної смерті та госпіталізації з приводу СН. Нещодавно були опубліковані результати випробування канагліфлозину, першого нирковоспецифічного інгібітора НЗКТГ2 (CREDESCENCE). У цьому дослідженні брав участь 4401 пацієнт з діабетом 2-го типу та хронічною нирковою недостатністю з альбумінурією. Випробування було припинено на ранніх етапах завдяки продемонстрованій ефективності лікування. При середньому спостереженні 2,6 року відмічалось зниження на 30 % таких первинних кінцевих точок як прогресування ниркової

недостатності або частота серцево-судинної смерті. Крім того, спостерігалися менші прояви гіпертонічної СН. Однак не було відмічено достовірної різниці між груповими ризиками серцево-судинної смерті або ризиком смерті від будь-якої причини. Ці дані підтвердили результати субаналізів попередніх профілактичних досліджень стосовно позитивного впливу інгібіторів НЗКГ2 на перебіг ниркових захворювань. Це розширює показання до призначення інгібіторів НЗКГ2 на пацієнтів з альбумінуриєю хронічною хворобою нирок.

Нещодавно групою TIMI були опубліковані результати системного огляду та мета-аналізу трьох великих випробувань інгібіторів НЗКГ2: EMPA-REG OUTCOME, програми CANVAS та DECLARE-TIMI 58. У мета-аналіз було включено 34 222 пацієнтів, 60,2% з яких мали патологію серцево-судинної системи. Загалом у пацієнтів, які отримували інгібітори НЗКГ2, спостерігався менший ризик нефатального інфаркту міокарда, інсульту або серцево-судинної смерті. Переваги інгібіторів НЗКГ2 щодо запобігання госпіталізації при СН спостерігалися більшою мірою в осіб із легкою та помірною нирковою дисфункцією та СН в анамнезі, хоча лише 10–15% пацієнтів з діабетом, включених у цей мета-аналіз, мали в анамнезі СН.

У сукупності наявні дані чітко показують ефективність і позитивний вплив інгібування НЗКГ2 на зменшення частоти розвитку СН у широкій групі пацієнтів з діабетом 2-го типу.

СН зі зниженою ФВЛШ: нові дані

Дослідження впливу дапагліфлозину на випадки погіршення серцевої недостатності або серцево-судинної смерті у пацієнтів із СН (DAPA-HF) включало 4744 пацієнтів зі стабільною СН зі зниженою ФВ II–IV класів, які отримували оптимальну медикаментозну терапію. Всі пацієнти були рандомізовані й отримували плацебо або дапагліфлозин по 10 мг щодня. В це дослідження були включені пацієнти з (45%) та без (44%) діабету. За медіанними даними 18-місячного спостереження, лікування дапагліфлозином зменшило первинну кінцеву точку, час до першого погіршення СН (госпіталізація або терміновий візит, що вимагає внутрішньовенної терапії СН) або смерть через серцево-судинні причини (386 проти 502; HR, 0,74; 95% ДІ, 0,65–0,85; P <0,001).

У групі дапагліфлозину спостерігалось також менше загальних випадків смерті (276 проти 329; ЧСС, 0,83; 95% ДІ, 0,71–0,97). У підгруповому аналізі лише підвищення класу за NYHA асоціювалося з ослабленою ефективністю дапагліфлозину, хоча це явище могло бути випадковим, оскільки такої взаємодії результатів не спостерігалось у попередньо визначених групах із збільшеним початковим рівнем натрійуретичного пептиду, а також спостерігалось у пацієнтів із нижчим рівнем ФВ ЛШ і у тих, хто мав попередню госпіталізацію.

Більшість учасників дослідження DAPA-HF (приблизно 58%) не мали супутнього діабету. Аналіз підгруп виявив майже ідентичне зниження первинної кінцевої точки серед хворих із та без діабету.

Таким чином, застосування інгібітора НЗКГ2 з дапагліфлозином вперше показало зниження захворюваності та смертності у пацієнтів без діабету із СН зі зниженою ФВ.

Майбутні напрямки і перспективи

Незважаючи на велику кількість інформації та теорії, що пояснюють корисний вплив застосування інгібіторів НЗКГ2 на профілактику прогресування та ускладнень СН, включаючи зменшення попереднього навантаження за допомогою осмотичного діурезу, зниження післянавантаження, зміну енергетичного субстрату міокарда на більш ефективне окиснення глюкози, модуляцію ниркового симпатичного аферентного тонуусу або пряме зниження маси міокарда, точні механізми, пов'язані з таким клінічним ефектом, залишаються невідомими. Подальша робота в цій галузі необхідна і буде продовжуватися найближчим часом. Крім того, ефективні дози інгібіторів НЗКГ2 ще не встановлені.

Дослідження препарату **Емпагліфлозин** у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю зі зменшеною та зі збереженою фракцією викиду (EMPEROR-Reduced та EMPEROR-PRESERVED), оцінка впливу дапагліфлозину на покращення якості життя (DELIVER), а також впливу сотагліфлозину на серцево-судинні події у пацієнтів із діабетом 2-го типу після погіршення серцевої недостатності (SOLOIST-WHF) повинні дати додаткові дані про вплив застосування цих препаратів у хворих на СН.

На сьогодні залишаються не визначеними потенційні переваги інгібіторів НЗКГ2 для лікування таких підгруп пацієнтів:

- пацієнти зі збереженою або середнього діапазону ФВЛШ;
- пацієнти з гострою СН;
- пацієнти з ізольованою недостатністю правого шлуночка або легеневою гіпертензією;
- пацієнти з тяжкою СН;
- пацієнти, які приймають цільові дози супутньої терапії СН, включаючи антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, сакубітрин/валсартан, івабрадин;
- пацієнти з IV та V стадіями хвороби нирок.

Рекомендації

5. Оновлено. Рекомендовано застосовувати інгібітори НЗКГ2, такі як емпагліфлозин, канагліфлозин або дапагліфлозин, для лікування хворих на діабет 2-го типу та атеросклеротичну серцево-судинну хворобу, з метою зменшення ризику госпіталізації та смерті від СН (сильна рекомендація, дані високої якості).

6. Нові. Рекомендовано застосовувати інгібітори НЗКГ2, такі як дапагліфлозин, пацієнтам з діабетом 2-го типу у віці >50 років із додатковими факторами ризику розвитку атеросклеротичної серцево-судинної хвороби для зменшення ризику виникнення гіпертонічної СН (сильна рекомендація, дані високої якості).

7. Нові. Рекомендовано застосовувати інгібітори НЗКГ2, такі як канагліфлозин, пацієнтам у віці >30 років із діабетом 2-го типу та захворюваннями нирок, що супроводжуються макроальбумінуриєю, щоб знизити ризик госпіталізації з приводу СН та прогресування ниркової хвороби (сильна рекомендація, дані високої якості).

8. Нові. Рекомендовано застосовувати НЗКГ2, такі як дапагліфлозин, пацієнтам із легким та помірним ступенями СН зі зменшеною ФВЛШ ($\leq 40\%$) та супутнім діабетом 2-го типу для поліпшення симптомів та якості життя і зниження ризику госпіталізації та серцево-судинної смертності (сильна рекомендація, дані високої якості).

9. Нові. Рекомендовано застосовувати НЗКТГ2, такі як дапагліфлосин, пацієнтам із легким та помірним ступенями СН зі зниженою ФВЛШ ($\leq 40\%$) та без супутнього діабету для поліпшення симптомів та якості життя і зменшення ризику госпіталізації та серцево-судинної смертності (умовна рекомендація, дані високої якості).

Застосування НЗКТГ2 у пацієнтів з діабетом 2-го типу з множинними факторами ризику серцево-судинних захворювань, але без клінічних проявів і встановленого діагнозу таких захворювань, настійно рекомендується, незважаючи на відсутність зменшення ризику серцево-судинної смерті. Ці препарати добре переносяться та характеризуються прийнятним профілем побічних ефектів у рамках проведених клінічних випробувань, асоціюються з низьким ризиком розвитку генітальних грибкових інфекцій, діабетичного кетоацидозу або гіпоглікемії, за умови відповідного коригування інших антидіабетичних препаратів.

Практична порада. Інгібітори НЗКТГ2 протипоказані пацієнтам із діабетом 1-го типу.

Практична порада. Найпоширенішою побічною дією ліків цього класу є генітальні мікотичні інфекції (ГМІ). Зазвичай ГМІ добре піддаються лікуванню протигрибковими препаратами і не потребують припинення терапії.

Практична порада. Інгібітори НЗКТГ2 можуть призвести до тимчасового зниження eGFR до 15%, яка зазвичай відновлюється протягом 1–3 місяців. Інгібітори НЗКТГ2 також були пов'язані з гострими ураженнями нирок, тому в групах ризику рекомендовані посилений моніторинг і спостереження.

Практична порада. Інгібітори НЗКТГ2 не викликають гіпоглікемії за відсутності супутньої терапії інсуліном та/або секретогомом.

Фонові терапії потребують коригування для запобігання гіпоглікемії.

Практична порада. Інгібітори НЗКТГ2 слід включити у схему лікування супутніх гострих захворювань, що пов'язані з дегідратацією, як частину «лікування при раптовій хворобі» (ГРВІ, гостра кишкова інфекція тощо) при діабеті. Пацієнтів слід навчати, як поводитися під час такого «хворого дня».

Практична порада. У рідкісних випадках інгібітори НЗКТГ2 можуть бути асоційовані з ацидозом із нормальним аніонним розривом, що найкраще виявляється при вимірюванні кетонів у сироватці крові.

Практична порада. Слід бути обережними при поєднанні інгібіторів НЗКТГ2, ARNI та діуретиків через взаємне підсилення діуретичного ефекту.

Висновки

Визначення оптимального лікування пацієнтів із СН продовжує розвиватися. Встановлення точного діагнозу та вибір найкращих методів лікування хворих на СН може бути складним завданням, тому медичні працівники повинні прагнути отримувати знання про нові методи лікування, які можуть покращити життя таких пацієнтів. Ці рекомендації мають на меті надати своєчасне коротке оновлення на основі доказів, отриманих у клінічних дослідженнях, з тем, які зараз перебувають у центрі уваги при веденні пацієнтів із серцевою недостатністю.

Підготовлено ТОВ «Медікс груп»