

Деконгестивная стратегия при хронической сердечной недостаточности: петлевые диуретики, последовательная блокада нефрона и оптимизация базовой терапии

Э.С. Бельских¹, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша (*ed.bels@yandex.ru*), SPIN 9350-9360, ORCID: 0000-0003-1803-0542;

С.И. Глотов¹, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша (*sergeyglot@mail.ru*), SPIN 7524-9816, ORCID: 0000-0002-4445-4480;

В.А. Луняков¹, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша (*lunyakov62@mail.ru*), SPIN 9628-5750;

О.М. Урясьев¹, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша (*uryasev08@yandex.ru*), SPIN 7903-4609, ORCID: 0000-0001-8693-4696.

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (390026, г. Рязань, ул. Высоковольная, 9).

Деконгестивная терапия остаётся ключевым компонентом лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в период декомпенсации. Петлевые диуретики составляют её основу, однако современный подход включает раннюю оценку ответа по натрийурезу и диурезу, распознавание диуретической резистентности и осознанное применение последовательной блокады нефрона, то есть сочетания препаратов, действующих на разные сегменты канальца. Параллельно с устранением застоя необходима оптимизация прогноз-модифицирующей терапии, которая, в отличие от назначения диуретиков, направлена на снижение долгосрочного риска госпитализаций и смерти. Настоящий обзор систематизирует принципы деконгестивной стратегии с опорой на действующие клинические рекомендации и данные ключевых рандомизированных исследований и международных консенсусных документов 2022–2026 годов. Рассмотрены клинические цели деконгестии, место петлевых диуретиков, подходы к натрийурез-ориентированному мониторингу, механизмы диуретической резистентности, роль ацетазоламида и тиазидных диуретиков в последовательной блокаде нефрона, особенности деконгестии при различных клинических фенотипах и контроль безопасности. Отдельно обсуждается разграничение собственно деконгестивной терапии и долгосрочной стратегии, включающей антагонисты минералокортикоидных рецепторов, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортёра 2-го типа.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, деконгестия, петлевые диуретики, натрийурез, диуретическая резистентность, последовательная блокада нефрона, ацетазоламид, тиазиды, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортёра 2-го типа, финеренон.

Decongestive strategy in chronic heart failure: loop diuretics, sequential nephron blockade, and optimization of background therapy

E.S. Belskikh¹, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Faculty Therapy named after Professor V.Ya. Garmash (*ed.bels@yandex.ru*), SPIN 9350-9360, ORCID: 0000-0003-1803-0542;

S.I. Glotov¹, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Faculty Therapy named after Professor V.Ya. Garmash (*sergeyglot@mail.ru*), SPIN 7524-9816, ORCID: 0000-0002-4445-4480;

V.A. Lunyakov¹, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Faculty Therapy named after Professor V.Ya. Garmash (*lunyakov62@mail.ru*), SPIN 9628-5750;

O.M. Uryasyev¹, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Faculty Therapy named after Professor V.Ya. Garmash (uryasev08@yandex.ru), SPIN 7903-4609, ORCID: 0000-0001-8693-4696.

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov" of the Ministry of Health of the Russian Federation (9, Vysokovolt'naya str., Ryazan, Russia, 390026).

Decongestive therapy remains a key component of treatment for patients with chronic heart failure (CHF) during periods of decompensation. Loop diuretics constitute its foundation; however, the contemporary approach also includes early assessment of response based on natriuresis and urine output, recognition of diuretic resistance, and deliberate use of sequential nephron blockade, that is, a combination of drugs acting on different segments of the renal tubule. Alongside relief of congestion, optimization of prognosis-modifying therapy is required, which, unlike diuretic therapy, is aimed at reducing the long-term risk of hospitalization and death. This review systematizes the principles of the decongestive strategy based on current clinical guidelines and data from pivotal randomized trials and international consensus documents published in 2022–2026. The clinical goals of decongestion, the role of loop diuretics, approaches to natriuresis-guided monitoring, mechanisms of diuretic resistance, the role of acetazolamide and thiazide diuretics in sequential nephron blockade, features of decongestion in different clinical phenotypes, and safety monitoring are considered. The distinction between decongestive therapy itself and the long-term treatment strategy, including mineralocorticoid receptor antagonists and sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors, is discussed separately.

Keywords: chronic heart failure, decongestion, loop diuretics, natriuresis, diuretic resistance, sequential nephron blockade, acetazolamide, thiazides, mineralocorticoid receptor antagonists, sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors, finerenone.

ВВЕДЕНИЕ

Застой при хронической сердечной недостаточности (ХСН) представляет собой одно из основных клинических проявлений декомпенсации и определяет первоочередные задачи терапии при госпитализации [1–7]. В повседневной практике он проявляется одышкой, ортопноэ, снижением переносимости физической нагрузки, периферическими отёками, набуханием яремных вен, тяжестью в правом подреберье, абдоминальным дискомфортом и другими признаками лёгочной и системной венозной перегрузки. При этом сходная клиническая картина может формироваться на основе разных патофизиологических механизмов: постепенной задержки натрия и воды, центрального перераспределения внутрисосудистого объёма, системной венозной перегрузки с вовлечением правых отделов сердца и внутренних органов, а также кардиоренального варианта с недостаточным натрийуретическим ответом [4–8, 35, 45].

Понимание этих различий необходимо для выбора деконгестивной тактики. Современный подход включает не только назначение петлевого диуретика, но и выбор адекватной стартовой схемы, раннюю оценку ответа по диурезу и натрийурезу, своевременное распознавание недостаточного эффекта и, при необходимости, переход к последовательной блокаде нефрона, то есть к сочетанию препаратов, действующих на разные сегменты канальца. Одновременно в период декомпенсации необходимо оценивать возможность сохранения, возобновления или инициации прогноз-модифи-

цирующей терапии, поскольку устранение застоя и снижение долгосрочного риска госпитализаций и смерти относятся к разным, хотя и взаимосвязанным задачам ведения пациента [1, 9–12].

Цель настоящего нарративного обзора состоит в систематизации современных принципов деконгестивной стратегии при ХСН с последовательным разбором клинических целей лечения, роли петлевых диуретиков, значения ранней оценки ответа, механизмов диуретической резистентности, места последовательной блокады нефрона и подходов к оптимизации прогноз-модифицирующей терапии в период деконгестии.

В настоящем обзоре застой рассматривается как клинико-гемодинамическое состояние, при котором сердце не может принять и переместить поступающий к нему объём крови без патологического повышения давления в предсердиях и венозной системе [4–8, 35]. Для левых отделов сердца ключевое значение имеют давление в левом предсердии и конечно-диастолическое давление левого желудочка, поскольку именно их повышение лежит в основе лёгочного венозного застоя, интерстициального и альвеолярного накопления жидкости в лёгких, одышки и ортопноэ [4–8, 28, 29]. Для правых отделов сердца клинически наибольшее значение имеют давление в правом предсердии и центральное венозное давление, повышение которых определяет системную венозную перегрузку с развитием набухания яремных вен, гепатомегалии, асцита, периферических отёков, а также венозной дисфункции почек и кишечника [5, 35, 43–46].



Такое понимание позволяет избежать чрезмерного упрощения, при котором застой автоматически приравнивается к «избытку жидкости». Стоит учитывать, что застой формируется не только за счёт накопления натрия и воды, но и за счёт их распределения между внутрисосудистым и интерстициальными секторами, а также за счёт изменений венозного тонуса и центрального перераспределения крови [4–8, 18, 35]. Внутрисосудистый компонент застоя означает увеличение эффективного объёма крови в венозной системе и рост давления в предсердиях и венах. Интерстициальный компонент отражает выход жидкости во внесосудистое пространство и проявляется отёками, асцитом и лёгочным интерстициальным застоем [4–8, 18]. В ряде случаев клиническое ухудшение определяется преимущественно перераспределением крови из венозных депо в центральное русло, вследствие чего давление в левом предсердии и конечно-диастолическое давление левого желудочка быстро возрастают даже без значимого увеличения общего объёма внеклеточной жидкости [8, 35, 38]. Именно этим объясняется ситуация, при которой выраженная одышка и тяжёлый лёгочный застой могут развиваться при сравнительно небольшой прибавке массы тела [4–8, 35].

Застой и волемия не являются тождественными категориями. Волемия характеризует внутрисосудистый объём крови, поэтому в клинической практике можно говорить об эуволемии, гиперволемии и гиповолемии. Застой при этом определяется не только объёмом жидкости, но и её распределением между внутрисосудистым и интерстициальными секторами, а также уровнем давления в предсердиях и венозной системе [4–8, 18, 35]. Гиперволемия часто сопровождает застой при хронической задержке натрия и воды, однако застой возможен и без выраженной гиперволемии, если ведущую роль играет центральное перераспределение объёма и быстрый рост давления в левом или правом предсердии [8, 35, 38]. После интенсивной диуретической терапии возможна и обратная ситуация, когда внутрисосудистый объём уже снижен, а часть интерстициальной или системной венозной перегрузки ещё сохраняется [3–7, 18]. Поэтому эуволемию в клиническом смысле целесообразно понимать как состояние, при котором признаки внутрисосудистого и интерстициального застоя устранены, а клинически значимая гиповолемия не сформировалась [1, 3–7, 18].

В этой логике следует рассматривать и цели деконгестивной терапии. Они сводятся не к максимальному увеличению диуреза и не к механическому снижению массы тела, а к последовательному уменьшению давления в левом предсердии и конечно-диастолического давления левого желудочка при лёгочном застое, а при системной венозной перегрузке — к снижению давления в правом предсердии и центрального венозного давления, с выходом на клинически устойчивое состояние без признаков опасной гиповолемии [1, 3–7, 18, 36, 37]. Такой подход позволяет точнее интерпретировать ранний натрийуретический ответ, понимать место последовательной блокады нефрона и избегать ошибочного вывода о полноценной деконгестии только на основании субъективного улучшения [16–23, 36, 37].

МЕТОДИКА ПОИСКА И ОТБОРА ЛИТЕРАТУРЫ

Настоящая работа представляет собой нарративный обзор. Основной поиск литературы проводился в базах данных PubMed/MEDLINE и eLibrary.ru за период с января 2017 года по март 2026 года с использованием следующих ключевых слов и их комбинаций: *heart failure AND (decongestion OR diuretic OR natriuresis OR diuretic resistance OR nephron blockade OR SGLT2 inhibitor OR mineralocorticoid receptor antagonist OR finerenone)*. Дополнительно включены действующие клинические рекомендации Минздрава России по хронической сердечной недостаточности (2024) [1] и руководства Европейского общества кардиологов (2021, 2023) [2, 9]. Приоритет при отборе отдавался рандомизированным клиническим исследованиям, систематическим обзорам, мета-анализам и позиционным документам профессиональных сообществ. Отдельные публикации более раннего периода включены как основополагающие источники доказательной базы. После завершения основного поиска выполнялось ручное обновление библиографии по спискам литературы ключевых публикаций и целевой поиск наиболее значимых работ раннего онлайн-доступа. Обзор не является систематическим; формализованные критерии включения и исключения не применялись. Отбор источников проводился авторами на основании релевантности клинической теме, качества дизайна исследований и актуальности данных.



КЛИНИЧЕСКИЕ ЦЕЛИ ДЕКОНГЕСТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Ближайшая цель деконгестивной терапии состоит в уменьшении клинических проявлений застоя: регрессе одышки, уменьшении ортопноэ, снижении потребности в кислородной поддержке, уменьшении набухания яремных вен, периферических отёков, хрипов, асцита и гепатомегалии. Однако субъективное улучшение не является достаточным критерием успеха, поскольку клинические симптомы часто регрессируют быстрее, чем устраняется гемодинамический и тканевой субстрат застоя. Именно поэтому пациент может выглядеть лучше, оставаясь неполностью деконгестированным к моменту выписки [3–7, 36, 37, 39].

Целью полноценной деконгестии является снижение давления в левом предсердии и конечно-диастолического давления левого желудочка при лёгочном застое, а при системной венозной перегрузке — уменьшение давления в правом предсердии и центрального венозного давления, достижение отрицательного натриевого баланса и предотвращение выписки с остаточным застоем. Остаточный застой связан с высоким риском ранней повторной госпитализации и неблагоприятным прогнозом [36, 37]. Практически это означает стремление к максимально достижимой эуволемии при сохранении приемлемого артериального давления (АД), системной органной перфузии и контролируемого риска электролитных нарушений [1, 3–7, 9, 32].

В действующих клинических рекомендациях оптимальной дозой диуретика признаётся та наименьшая доза, которая обеспечивает поддержание пациента в состоянии эуволемии, то есть когда ежедневный приём мочегонного препарата обеспечивает сбалансированный диурез и постоянную массу тела [1]. Цель терапии — полностью устранить симптомы и признаки задержки жидкости, включая повышенное давление в яремных венах, периферические отёки и застой в лёгких. При лечении следует стремиться к эуволемии, даже если при этом наблюдается умеренное бессимптомное снижение функции почек [1].

Ранний натрийуретический ответ является одним из наиболее полезных функциональных ориентиров при госпитальной деконгестии. В современных алгоритмах, поддержанных отечественными рекомендациями, практическими

признаками адекватного ответа на внутривенный петлевой диуретик считают содержание натрия в моче свыше 50–70 ммоль/л через 2 часа после введения и темп диуреза не менее 100–150 мл/ч в первые 6 часов [1, 3–7, 16]. Эти показатели не являются универсальными порогами и должны интерпретироваться с учётом функции почек, предшествующей диуретической терапии и общего клинического контекста. Их значение состоит в раннем распознавании недостаточного ответа, а не в окончательной прогностической стратификации [16–20].

ПЕТЛЕВЫЕ ДИУРЕТИКИ КАК ОСНОВА ДЕКОНГЕСТИИ

Петлевые диуретики остаются основным инструментом устранения конгестии при ХСН независимо от фенотипа по фракции выброса левого желудочка. Их ключевое значение определяется блокадой котранспорта натрия, калия и хлора в толстом восходящем сегменте петли Генле, что обеспечивает наиболее мощный натрийуретический эффект среди рутинно используемых диуретических классов. В клинической практике это делает петлевые диуретики отправной точкой для всех госпитальных алгоритмов деконгестии. Диуретики рекомендованы для улучшения симптомов ХСН у пациентов с признаками задержки жидкости, а также для снижения риска госпитализации [1]. При этом важно помнить, что в отличие от прогноз-модифицирующих классов, эффект диуретиков на заболеваемость и смертность в длительных исследованиях не изучался [1].

Фуросемид остаётся наиболее часто используемым петлевым диуретиком, однако его пероральная биодоступность переменна, особенно при системной венозной перегрузке и отёке стенки кишечника. Торасемид характеризуется более предсказуемой энтеральной абсорбцией и более длительным действием; кроме того, его применение в меньшей степени ассоциируется с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [1]. Исследование TRANSFORM-HF не выявило различий по общей смертности между торасемидом и фуросемидом после выписки, поэтому выбор между ними должен определяться клинической ситуацией, переносимостью и доступностью препарата [13].

Согласно клиническим рекомендациям, ориентировочные суточные дозы составляют



40–240 мг для фуросемида и 10–20 мг для тора-семида [1]. У госпитализированных пациентов внутривенный путь введения предпочтителен при выраженном застое, сниженной кишечной абсорбции и необходимости быстрого эффекта. У пациентов, ранее не получавших петлевых диуретиков, стартовая внутривенная доза фуросемида обычно составляет 20–40 мг. У пациентов, хронически принимающих петлевые диуретики, стартовая доза должна быть не ниже эквивалента домашней суточной дозы и при необходимости может быть увеличена примерно вдвое, с введением 2–3 раза в сутки [1]. При недостаточном ответе обсуждают дальнейшую эскалацию дозы. Эти диапазоны следует воспринимать как практические ориентиры, требующие интерпретации с учётом функции почек, выраженности застоя, АД и предшествующей диуретической терапии.

Исследование DOSE и Кокрейновский обзор 2024 года показали, что выбор между болюсным введением и непрерывной инфузией менее значим, чем достаточность суммарной дозы и скорость переоценки ответа [14, 15]. Более высокая интенсивность стартовой терапии обеспечивала более выраженную деконгестию ценой умеренно более частого транзиторного роста креатинина. Задержка переоценки на 12–24 часа создаёт условия для терапевтической инерции. Современная стратегия требует оценивать ответ уже в первые часы и при необходимости наращивать дозу без лишнего промедления [1, 3–7].

РАННЯЯ ОЦЕНКА ОТВЕТА: НАТРИЙУРЕЗ И ДИУРЕЗ

Натрийурез отражает непосредственный фармакодинамический эффект диуретика на почечную экскрецию натрия. Именно отрицательный натриевый баланс, а не просто увеличение объёма выделяемой мочи, лежит в основе устойчивой деконгестии. Одной динамики массы тела недостаточно, так как она зависит от точности взвешивания, изменения приёма жидкости, катаболизма, плеврального выпота и множества внепочечных факторов. Показатели креатинина и скорости клубочковой фильтрации также не дают прямого ответа на вопрос, работает ли выбранная диуретическая схема. Поэтому определение натрия в моче в первые часы после введения петлевого диуретика представляет собой наиболее специфичный инструмент для оценки фармакологического эффекта [3–7, 16–18].

Рандомизированное исследование PUSH-AHF показало, что натрийурез-ориентированная тактика связана с большей экскрецией натрия и большим общим диурезом в первые 48 часов и чаще приводит к интенсификации терапии уже в ранней фазе госпитализации [19]. Международное исследование ENACT-HF подтвердило осуществимость стандартизованного натрийурез-ориентированного протокола и продемонстрировало увеличение натрийуреза и диуреза при более короткой длительности госпитализации [20].

Вместе с тем необходимо подчеркнуть принципиальное ограничение: прямое влияние натрийурез-ориентированной стратегии на жёсткие

Таблица 1

Слабый ранний ответ на петлевой диуретик: варианты, возможные причины и решения Weak early response to loop diuretic: options, possible causes, and solutions

Вариант ответа	Возможные причины	Решение
Низкий натрийурез + низкий диурез	Недостаточная доза; сниженная почечная секреция; выраженная венозная конгестия	Удвоить внутривенную дозу петлевого диуретика. При повторной неэффективности — обсудить добавление диуретиков с другим механизмом действия (последовательную блокаду нефрона).
Нормальный диурез + низкий натрийурез	Преимущественная потеря воды без достаточного выведения натрия	Добавить ацетазоламид или тиазидный диуретик. Оценить нагрузку натрий хлоридом.
Рост креатинина без деконгестии	Преренальный компонент на фоне гипоперфузии; венозная конгестия почек	Не прекращать деконгестию автоматически. Оценить объёмный статус и системную венозную конгестию
Рост креатинина при эффективной деконгестии	Управляемый функциональный сдвиг	Продолжить деконгестию под контролем креатинина крови. Транзиторный рост креатинина сам по себе не является противопоказанием к диуретической терапии.



долгосрочные исходы пока не доказано в рандомизированных исследованиях достаточной мощности. Натрийурез следует рассматривать как инструмент раннего управления терапией, позволяющий своевременно распознать недостаточный ответ и ускорить эскалацию, а не как окончательно валидированный суррогат улучшения прогноза [16–20].

Оценка ответа в первые часы должна быть многопараметрической и включать анализ натрия в разовой порции мочи, суммарного диуреза, АД, частоты сердечных сокращений, уровня креатинина, калия и натрия сыворотки, а также повторный клинический осмотр с оценкой яремных вен, периферических отёков и аускультативной картины в лёгких. Если натрийурез остаётся низким, диурез недостаточен, яремные вены напряжены, а симптомы существенно не уменьшаются, это следует рассматривать как основание для немедленной эскалации терапии, а не для выжидательной тактики [1, 3–7].

ДИУРЕТИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ: МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Диуретическая резистентность представляет собой клиническую ситуацию, при которой, несмотря на назначение адекватной петлевой схемы, сохраняется выраженный застой и не достигается достаточный натрийуретический и клинический ответ. Практически важно рассматривать её не как единичное событие, а как совокупность потенциально устранимых механизмов. Такой подход позволяет искать конкретную причину недостаточной эффективности, а не ограничиваться механическим повышением дозы препарата. Наиболее часто диуретическая резистентность встречается у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП), длительным анамнезом сердечной недостаточности, выраженным системным венозным застоем и длительным предшествующим приёмом диуретиков [3–7].

В патогенез резистентности к диуретикам вовлечены: снижение трансренального перфузионного градиента на фоне системной венозной конгестии, уменьшение секреции препарата при ХБП, дистальная адаптация нефрона, кишечный отёк с нарушением абсорбции пероральных форм, натриевая нагрузка с пищей и приём нестероидных противовоспалительных препаратов [1, 3–7]. Не менее важно отличать истинную резистентность

от технической недооценки лечения: слишком низкой стартовой дозы, сохранения пероральной терапии при выраженном отеке кишечника, отсутствия ранней оценки натрийуреза или неправильной интерпретации транзитного роста креатинина как абсолютного запрета на продолжение деконгестии [3–7, 21, 22].

В клинических рекомендациях при недостаточном диуретическом эффекте предложена последовательность шагов: оценить приверженность к терапии и соблюдение водно-солевого режима, повысить дозу диуретиков, рассмотреть перевод с фуросемида на торасемид; добавить или увеличить дозу антагонистов альдостерона, использовать комбинацию петлевых и тиазидных диуретиков, применять петлевые диуретики дважды в день или более раз, строго натощак, рассмотреть инфузию фуросемида, добавить ацетазоламид, и, наконец, рассмотреть возможность ультрафильтрации [1]. Такой пошаговый алгоритм снижает вероятность необоснованного отказа от интенсификации лечения и переводит врача от пассивного ожидания к активной коррекции стратегии.

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНАЯ БЛОКАДА НЕФРОНА

Последовательная блокада нефрона означает патофизиологически обоснованное сочетание диуретиков, действующих на разные сегменты канальца, в ситуации, когда одного петлевого диуретика уже недостаточно. Основанием для такого подхода служит способность различных отделов нефрона компенсаторно усиливать реабсорбцию натрия при блокаде другого сегмента. Именно эта адаптация является одним из ключевых механизмов ослабления ответа на длительную петлевую терапию. Добавление препарата, действующего на проксимальный каналец, прежде всего ацетазоламид, а в более широком патофизиологическом контексте — ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа (иНГЛТ-2), либо на дистальный извитой каналец, то есть тиазидов, позволяет преодолеть компенсаторную реабсорбцию и усилить натрийуретический эффект [3–7].

Ацетазоламид действует преимущественно в проксимальном каналце и уменьшает реабсорбцию натрия и бикарбоната. В настоящее время он имеет наиболее убедительную рандомизированную базу среди дополнительных стратегий. В исследовании ADVOR его раннее добавление к внутривенной петлевой терапии у госпитализи-

Таблица 2

Последовательная блокада нефрона: препараты, точки приложения и доказательная база
Sequential nephron blockade: drugs, application points, and evidence base

Группа препаратов	Точка приложения	Ключевые данные	Практические замечания
Петлевые диуретики	Петля Генле	DOSE, TRANSFORM-HF	Основа деконгестии. Внутривенный путь при выраженном застое. Стартовая доза не ниже амбулаторного эквивалента
Ацетазоламид	Проксимальный каналец	ADVOR	Раннее добавление. Особенно полезен при метаболическом аikalозе и гипохлоремии
Тиазиды	Дистальный извитой каналец	CLOROTIC	При дистальной адаптации нефрона. Требуют контроля калия, натрия и функции почек
иНГЛТ-2	Проксимальный каналец (SGLT2)	DICTATE-AHF, DAPA-RESIST	Не рассматриваются как равноправный инструмент экстренной последовательной блокады нефрона; их основная роль — прогноз-модифицирующая

Примечание: иНГЛТ-2 — ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа.

рованных пациентов с задержкой натрия и воды и клиническими признаками внутрисосудистой и интерстициальной конгестии увеличивало частоту успешной деконгестии в первые дни лечения [21, 22]. Особый интерес ацетазоламид представляет у больных с повышенным уровнем бикарбоната и гипохлоремической метаболической аikalозой, когда коррекция проксимальной реабсорбции натрия и бикарбоната особенно патофизиологически оправдана. В клинических рекомендациях указана суточная доза до 750 мг; при резистентных отёках на фоне увеличивающихся доз петлевых диуретиков может быть рекомендовано добавление ацетазоламида [1].

Тиазидные диуретики блокируют реабсорбцию натрия в дистальном извитом канальце и остаются важным инструментом при выраженной дистальной адаптации нефрона. В клинических рекомендациях прямо указано: у пациентов с декомпенсацией, отёки которых не уменьшаются при увеличении дозы фуросемида, рекомендуется сочетать петлевой диуретик с тиазидным [1]. Исследование CLOROTIC подтвердило усиление деконгестии при добавлении гидрохлоротиазида к петлевому диуретику, однако это достигалось ценой более частых нарушений калия и более жёстких требований к лабораторному мониторингу [23]. Комбинация петлевых и тиазидных диуретиков увеличивает риск гипотонии, гипокалиемии и гиповолемии и требует особенно тщательного наблюдения [1].

иНГЛТ-2 действуют в проксимальном канальце и обеспечивают умеренный натрийурез и осмотический диурез [9, 10]. Однако их нельзя

считать эквивалентом ацетазоламида или тиазида в контексте экстренной деконгестии. Включение их в данный раздел отражает не равноправность с классическими звеньями блокады нефрона, а необходимость обсудить их умеренный вклад в усиление диуреза. В исследовании DICTATE-AHF раннее назначение дапаглифлозина у госпитализированных пациентов с острой декомпенсацией было безопасным и сопровождалось умеренным улучшением натрийуретического профиля [24]. В исследовании DAPA-RESIST дапаглифлозин не превосходил метолазон как средство краткосрочного преодоления петлевой резистентности [25]. Поэтому иНГЛТ-2 следует вводить рано как компонент базовой терапии с возможным умеренным дополнительным диуретическим эффектом, но не как замену полноценной стратегии последовательной блокады нефрона.

При перераспределительном варианте декомпенсации, который характеризуется высоким АД, острым отёком лёгких и минимальным приростом общей массы жидкости, использование только диуретиков может быть недостаточно быстрым и эффективным. Этот вариант обусловлен быстрым повышением венозного тонуса и центральным перераспределением крови из венозного депо на фоне роста АД и сосудистой жёсткости [8, 35, 38]. Общий объём внеклеточной жидкости может изменяться умеренно, поэтому выраженность одышки и тяжесть лёгочной конгестии часто не соответствуют небольшой прибавке массы тела. В клинических рекомендациях указано, что, когда задержки жидкости не предполагается и нет артериальной гипотонии, допустимо использование перифери-

Таблица 3

Разграничение экстренной деконгестии и долгосрочной прогноз-модифицирующей терапии Differentiation of emergency decongestion and long-term prognosis-modifying therapy

Параметр	Экстренная деконгестия	Прогноз-модифицирующая терапия
Цель	Устранение застоя, снижение давления наполнения левого желудочка и давления в левом предсердии, а при системной венозной конгестии — снижение давления в правом предсердии и центрального венозного давления, отрицательный натриевый баланс	Снижение риска госпитализаций и смерти при длительном применении
Основные классы	Петлевые диуретики, ацетазоламид, тиазиды, вазодилататоры	иАПФ/АРНИ, бета-адреноблокаторы, АМКР, иНГЛТ-2, финеренон
Временной горизонт	Часы и дни	Месяцы и годы
Доказательная база эффекта	Клинический ответ, натрийурез, диурез	РКИ с конечными точками смертности и госпитализаций
Когда начинать	Немедленно при поступлении	После стабилизации гемодинамики, с учётом артериального давления, частоты сердечных сокращений, функции почек и калия

Примечание: иАПФ — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента; АРНИ — антагонисты рецепторов неприлизина; АМКР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов; иНГЛТ-2 — ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа.

ческих вазодилататоров, а к диуретикам следует относиться осторожно [1]. Этот фенотип особенно характерен для ХСН с сохранённой фракцией выброса, пожилых больных с артериальной гипертензией и нарушением диастолической функции.

ОПТИМИЗАЦИЯ ПРОГНОЗ-МОДИФИЦИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В ПЕРИОД ДЕКОНГЕСТИИ

Данный раздел посвящён иной терапевтической задаче: сохранению и оптимизации лекарственных классов, доказанно улучшающих долгосрочный прогноз. Эти препараты не предназначены для экстренного устранения застоя, но период госпитализации может и должен быть использован для их инициации или возобновления при условии гемодинамической стабильности и отсутствии противопоказаний. Начало титрования обычно обсуждают после стабилизации гемодинамики. В практической работе ориентируются, в частности, на систолическое АД обычно более 100 мм рт. ст. для антагонистов рецепторов неприлизина (АРНИ), более 85–90 мм рт. ст. для бета-адреноблокаторов и более 95 мм рт. ст. для иНГЛТ-2, а также на контролируемые функцию почек и калий, и отсутствие признаков выраженной гипоперфузии [1, 9, 11, 12]. Эти пороги следует рассматривать как практические ориентиры, а не как уни-

версальные правила, поскольку решение всегда зависит от общего клинического контекста.

АНТАГОНИСТЫ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ (АМКР)

Спиронолактон и эплеренон — фундаментальные компоненты терапии при ХСН со сниженной фракцией выброса. Их острый натрийуретический вклад в стандартных дозах ограничен и не может рассматриваться как главный механизм экстренной деконгестии. Исследование ATHENA-HF не показало преимуществ высокодозового спиронолактона в отношении диуреза, потери массы тела или снижения натрийуретических пептидов [26]. Следовательно, место АМКР — прежде всего в поддержании структуры прогноз-модифицирующей терапии и контроле калия, а не в экстренной разгрузке.

После исследования FINEARTS-HF финеренон может рассматриваться как компонент длительной терапии у части пациентов с фракцией выброса 40 % и более, снижающий риск ухудшения течения сердечной недостаточности [27]. Однако на сегодняшний день нет оснований рассматривать финеренон как замену спиронолактону или эплеренону у пациентов с ХСН со сниженной фракцией выброса.

иНГЛТ-2

DAPA-HF, EMPEROR-Reduced и последующие метаанализы убедительно продемонстрировали снижение риска госпитализации и сердечно-сосудистой смерти при ХСН со сниженной фракцией выброса вне зависимости от наличия сахарного диабета [10, 33, 34]. Исследование EMPULSE показало безопасность и клинические преимущества раннего начала эмпаглифлозина у госпитализированных пациентов с острой декомпенсацией [45]. При этом основная роль иНГЛТ-2 определяется именно долгосрочным прогноз-модифицирующим эффектом, тогда как диуретический вклад остаётся умеренным.

БЕЗОПАСНОСТЬ ДЕКОНГЕСТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Интенсивность деконгестии всегда должна уравниваться контролем безопасности. В клинической практике основные осложнения связаны с гипокалиемией, гипонатриемией, транзиторным ростом креатинина, внутрисосудистым истощением и артериальной гипотонией. Значение этих рисков определяется не только фактом их наличия, но и клиническим контекстом: небольшой рост креатинина на фоне явной эффективной разгрузки и регресса застоя не следует автоматически трактовать как неудачу лечения [1, 3–7].

Гипокалиемия особенно часто развивается при сочетании петлевой и тиазидной терапии. Контроль электролитов, креатинина и мочевины рекомендован через 1–2 недели после начала терапии или изменения дозы [1].

Нарастание азотемии требует дифференциальной оценки. Необходимо различать ухудшение функции почек при чрезмерном использовании диуретиков, когда уменьшается эффективный внутрисосудистый объём и снижается почечная перфузия, и ухудшение функции почек на фоне сохраняющейся конгестии. При гиповолемии гипотония и азотемия обусловлены избыточной разгрузкой, и регресс наступает после уменьшения дозы диуретиков. При сохраняющейся конгестии рост креатинина не должен автоматически служить основанием для прекращения деконгестии, поскольку он может отражать повышенное интра-ренальное венозное давление и снижение транс-ренального перфузионного градиента [1, 3–7].

Особую осторожность требует сочетание выраженной конгестии с низким АД. В этой ситуации частой ошибкой становится рефлекторное сниже-

ние или отмена тех классов, которые в наименьшей степени влияют на давление и одновременно улучшают прогноз. Прежде чем пересматривать АМКР или иНГЛТ-2, необходимо исключить чрезмерную диуретическую разгрузку, лишние сосудорасширяющие препараты, брадикардию и явную гипоперфузию [1, 11].

ОСОБЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ

При ХСН с сохранённой фракцией выброса деконгестия требует особой точности. Диастолическая ригидность левого желудочка, ремоделирование и дисфункция левого предсердия, артериальная жёсткость и высокая зависимость гемодинамики от частоты сердечных сокращений делают этих пациентов особенно уязвимыми к быстрому росту давления в левом предсердии и конечно-диастолического давления левого желудочка даже при относительно небольшом изменении общего объёма жидкости [28, 29, 47]. Поэтому выраженность застоя у этой группы нельзя оценивать только по периферическим отёкам или прибавке массы тела; в ряде случаев ведущим проявлением остаётся лёгочный застой при умеренной системной перегрузке. Для клинической оценки полезно сочетание натрийуретических пептидов, эхокардиографических признаков повышенного давления наполнения левых отделов сердца и ультразвукового исследования лёгких [40–42].

У пациентов с ХБП для достижения натрийуретического эффекта часто требуются более высокие дозы петлевых диуретиков, а диуретическая резистентность встречается чаще. Умеренный рост креатинина на фоне эффективной деконгестии не должен автоматически трактоваться как причина прекращения лечения. Решение должно опираться на общий гемодинамический контекст, динамику диуреза, АД и клинических признаков конгестии, а не на одну цифру креатинина [1, 3–7, 11]. Таким образом, при ХБП особенно важны ранняя оценка натрийуреза, контроль электролитов и готовность к более раннему обсуждению последовательной блокады нефрона.

Ультрафильтрация остаётся резервным методом при исчерпанной фармакологической стратегии или выраженных ограничениях по электролитам и почечной функции, не позволяющих дальше наращивать лекарственную деконгестию. CARRESS-HF не показало превосходства ультрафильтрации

над ступенчатой фармакологической терапией при кардиоренальном синдроме и выявило более частое ухудшение функции почек в группе ультрафильтрации [31]. Ультрафильтрацию следует обсуждать только у отдельных больных, у которых все разумные фармакологические шаги уже приняты.

При выраженной правожелудочковой недостаточности с трикуспидальной регургитацией и системной венозной конгестией лёгочные симптомы могут быть менее выраженными, чем тяжесть застоя. Ориентировка только на хрипы и рентгенографию грудной клетки приводит к недооценке проблемы, поскольку здесь преобладает системный венозный застой с поражением печени, кишечника, почек и брюшной полости [5, 43–46]. Поэтому у таких больных особенно важны осмотр яремных вен, оценка гепатоюгулярного рефлюкса, эхокардиографическая оценка правого желудочка и трикуспидальной регургитации, а также более раннее обсуждение последовательной блокады нефрона.

ВЫПИСКА, ОСТАТОЧНАЯ КОНГЕСТИЯ И РАННЕЕ ПОСТГОСПИТАЛЬНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Остаточная конгестия является одним из наиболее значимых факторов риска повторной госпитализации и неблагоприятного прогноза [36, 37]. Она может проявляться сохранением лёгочных В-линий, повышенных натрийуретических пептидов, яремной венозной гипертензии, признаков системной венозной перегрузки или их сочетанием [39–44]. Если ориентироваться только на уменьшение одышки в покое, можно преждевременно считать больного стабилизированным. Более обоснованной является мультимодальная оценка, включающая клинические, лабораторные и ультразвуковые данные.

Перед выпиской следует стремиться к максимально возможной оптимизации прогноз-модифицирующей терапии, однако это требует обязательной индивидуальной оценки и не может осуществляться механически. При низком АД, брадикардии, тяжёлой гиперкалиемии, выраженной почечной дисфункции, клинически значимой гипоперфузии или необходимости инотропной поддержки инициация или продолжение отдельных классов может быть временно отложена либо скорректирована [1, 11]. Поэтому формулировку

«назначить всё перед выпиской» корректнее понимать, как достижение максимально возможной оптимизации с учётом конкретных клинических ограничений.

Исследование STRONG-HF показало, что интенсивное наблюдение и быстрая титрация рекомендованных классов после эпизода острой декомпенсации улучшают исходы по сравнению с обычной практикой [32]. Посещение специалиста рекомендовано в течение 7–14 дней для оценки волеического статуса, переносимости терапии и титрования доз [1]. Пациент должен быть обучен ежедневному контролю массы тела, распознаванию симптомов ухудшения и пониманию того, какая прибавка массы тела или усиление одышки является основанием для раннего контакта с врачом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Деконгестивная терапия при ХСН представляет собой последовательность управляемых решений: адекватная петлевая схема, ранняя оценка ответа по натрийурезу и диурезу, распознавание диуретической резистентности и при необходимости последовательная блокада нефрона ацетазоламидом и/или тиазидами. Клиническая цель этой стратегии заключается не только в уменьшении симптомов, но и в снижении давления наполнения левого желудочка и давления в левом предсердии, а при системной венозной конгестии — давления в правом предсердии и центрального венозного давления, с выходом на максимально достижимую эуволемию.

АМКР, иНГЛТ-2 и финеренон преследуют иную цель — снижение долгосрочного риска госпитализаций и смерти. Их сохранение или ранняя инициация в период декомпенсации не противоречат деконгестивной задаче, но требуют индивидуальной оценки гемодинамической стабильности, функции почек, электролитного баланса и коморбидного профиля.

Финансирование. Работа выполнена без внешнего целевого финансирования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Этическое одобрение. Настоящая работа является обзором литературы и не включает вмешательства с участием пациентов. Одобрение локального этического комитета не требовалось.



Литература

1. Галявич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М. и др. Клинические рекомендации «Хроническая сердечная недостаточность» 2024. Российский кардиологический журнал. 2024;29(11):6162. doi:10.15829/1560-4071-2024-6162.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
3. Mullens W, Damman K, Harjola VP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion: a position statement from the HFA of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(2):137–155. doi:10.1002/ejhf.1369.
4. Felker GM, Ellison DH, Mullens W, et al. Diuretic Therapy for Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(10):1178–1195. doi:10.1016/j.jacc.2019.12.059.
5. Boorsma EM, Ter Maaten JM, Damman K, et al. Congestion in heart failure: a contemporary look at physiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(10):641–655. doi:10.1038/s41569-020-0379-7.
6. Kumrić M, Ticinović Kurir T, Božić J, et al. Pathophysiology of Congestion in Heart Failure. *Card Fail Rev*. 2024;10:e13. doi:10.15420/cfr.2024.07.
7. Cox ZL, Damman K, Testani JM. Decongestion in heart failure: medical and device therapies. *Nat Rev Cardiol*. 2025;22:961–977. doi:10.1038/s41569-025-01117-2.
8. Fudim M, Hernandez AF, Felker GM. Role of Volume Redistribution in the Congestion of Heart Failure. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(8):e006817. doi:10.1161/JAHA.117.006817.
9. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused update of the 2021 ESC Guidelines. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627–3639. doi:10.1093/eurheartj/ehad195.
10. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2019;381(21):1995–2008. doi:10.1056/NEJMoa1911303.
11. Skouri H, Girerd N, Monzo L, et al. Clinical management of patients with HFrEF and low blood pressure. *Eur J Heart Fail*. 2025;27(4):707–722. doi:10.1002/ejhf.3615.
12. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(17):e263–e421. doi:10.1016/j.jacc.2021.12.012.
13. Mentz RJ, Anstrom KJ, Eisenstein EL, et al. Effect of Torsemide vs Furosemide: TRANSFORM-HF. *JAMA*. 2023;329(3):214–223. doi:10.1001/jama.2022.23924.
14. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in acute decompensated heart failure (DOSE). *N Engl J Med*. 2011;364(9):797–805. doi:10.1056/NEJMoa1005419.
15. Rasoul D, Zhang J, Farnell E, et al. Continuous infusion versus bolus injection of loop diuretics. *Cochrane Database Syst Rev*. 2024;5(5):CD014811. doi:10.1002/14651858.CD014811.pub2.
16. Testani JM, Brisco MA, Turner JM, et al. Prediction of Poor Loop Diuretic Natriuretic Response. *Circ Heart Fail*. 2016;9(1):e002370. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002370.
17. Siddiqi HK, Dauw J, Mullens W, Testani JM. The utility of urine sodium-guided diuresis. *Heart Fail Rev*. 2024;29(4):1161–1173. doi:10.1007/s10741-024-10409-3.
18. de la Espriella R, Santas E, Zegri Reiriz I, et al. Quantification and treatment of congestion in heart failure. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2022;42(2):145–162. doi:10.1016/j.nefro.2021.04.007.
19. ter Maaten JM, Beldhuis IE, van der Meer P, et al. Natriuresis-guided diuretic therapy (PUSH-AHF). *Nat Med*. 2023;29(10):2625–2632. doi:10.1038/s41591-023-02532-z.
20. Dauw J, Charaya K, Doghmi N, et al. Protocolized Natriuresis-Guided Decongestion (ENACT-HF). *Circ Heart Fail*. 2024;17(1):e011105. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.123.011105.
21. Mullens W, Dauw J, Martens P, et al. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure (ADVOR). *N Engl J Med*. 2022;387(13):1185–1195. doi:10.1056/NEJMoa2203094.
22. Meekers E, Dauw J, Martens P, et al. Renal function and decongestion with acetazolamide: the ADVOR trial. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3672–3682. doi:10.1093/eurheartj/ehad557.
23. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, et al. Combining loop with thiazide diuretics (CLOROTIC). *Eur Heart J*. 2023;44(5):411–421. doi:10.1093/eurheartj/ehac689.



24. Cox ZL, Collins SP, Hernandez GA, et al. Dapagliflozin in Acute Heart Failure (DICTATE-AHF). *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(14):1295–1306. doi:10.1016/j.jacc.2024.02.009.
25. Yeoh SE, Osmanska J, Petrie MC, et al. Dapagliflozin versus metolazone (DAPA-RESIST). *Eur Heart J*. 2023;44(31):2966–2977. doi:10.1093/eurheartj/ehad341.
26. Butler J, Anstrom KJ, Felker GM, et al. Spironolactone in Acute Heart Failure (ATHENA-HF). *JAMA Cardiol*. 2017;2(9):950–958. doi:10.1001/jamacardio.2017.2198.
27. Solomon SD, Vaduganathan M, Claggett BL, et al. Finerenone in Heart Failure (FINEARTS-HF). *N Engl J Med*. 2024;391(13):1223–1234. doi:10.1056/NEJMoa2407107.
28. Borlaug BA, Sharma K, Shah SJ, Ho JE. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(18):1810–1834. doi:10.1016/j.jacc.2023.01.049.
29. Redfield MM, Borlaug BA. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *JAMA*. 2023;329(10):827–838. doi:10.1001/jama.2023.2020.
30. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, et al. Ultrafiltration versus intravenous diuretics (UNLOAD). *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(6):675–683. doi:10.1016/j.jacc.2006.09.012.
31. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure (CARRESS-HF). *N Engl J Med*. 2012;367(24):2296–2304. doi:10.1056/NEJMoa1210357.
32. Mebazaa A, Davison B, Chioncel O, et al. Up-titration of GDMT (STRONG-HF). *Lancet*. 2022;400(10367):1938–1952. doi:10.1016/S0140-6736(22)02076-1.
33. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Empagliflozin in Heart Failure (EMPEROR-Reduced). *N Engl J Med*. 2020;383(15):1413–1424. doi:10.1056/NEJMoa2022190.
34. Zannad F, Ferreira JP, Pocock SJ, et al. SGLT2 inhibitors in HFrEF: meta-analysis. *Lancet*. 2020;396(10254):819–829. doi:10.1016/S0140-6736(20)31824-9.
35. Fudim M, Kaye DM, Borlaug BA, et al. Venous Tone and Stressed Blood Volume. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(18):1858–1869. doi:10.1016/j.jacc.2022.02.050.
36. Gąsecka A, Siniarski A. Addressing Residual Congestion. *Card Fail Rev*. 2025;11:e06. doi:10.15420/cfr.2024.24.
37. Burgos LM, Tarazona N, Correa A, et al. Residual congestion and 90-day outcomes. *Eur J Heart Fail*. 2025;27(10):1866–1867. doi:10.1002/ejhf.70004.
38. Chioncel O, Mebazaa A, Farmakis D, et al. Vasodilator properties in acute heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2025;27(6):1067–1088. doi:10.1002/ejhf.3589.
39. Borovac JA, Miric D. Congestion Diagnosis and Management. *Card Fail Rev*. 2025;11:e35. doi:10.15420/cfr.2025.53.
40. Drum B, La Course B, Kelly M, et al. Does This Patient Have Volume Overload? *JAMA*. 2026. doi:10.1001/jama.2026.0446.
41. Rahmani E, Farrokhi M, Rahmani E, et al. Lung Ultrasonography for Heart Failure. *Arch Acad Emerg Med*. 2025;13(1):e33. doi:10.22037/aaem.v13i1.2555.
42. Palazzuoli A, Beltrami M, Girerd N, et al. Lung ultrasound in heart failure. *Eur J Intern Med*. 2024;130:52–61. doi:10.1016/j.ejim.2024.09.013.
43. Gamarra Á, Salamanca J, Díez-Villanueva P, et al. Ultrasound imaging of congestion. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2025;15(1):233–250. doi:10.21037/cdt-24-430.
44. Bitar ZI, Maadarani OS, Bitar M. Ultrasound indicators of organ venous congestion. *Ann Intensive Care*. 2025;15(1):184. doi:10.1186/s13613-025-01609-x.
45. Voors AA, Angermann CE, Teerlink JR, et al. Empagliflozin in hospitalized acute HF (EMPULSE). *Nat Med*. 2022;28(3):568–574. doi:10.1038/s41591-021-01659-1.
46. Houston BA, Brittain EL, Tedford RJ. Right Ventricular Failure. *N Engl J Med*. 2023;388(12):1111–1125. doi:10.1056/NEJMra2207410.
47. Kim HL, Jo SH. Arterial Stiffness and HFpEF. *J Korean Med Sci*. 2024;39(23):e195. doi:10.3346/jkms.2024.39.e195.
48. Pieske B, Tschope C, de Boer RA, et al. HFA-PEFF diagnostic algorithm. *Eur Heart J*. 2019;40(40):3297–3317. doi:10.1093/eurheartj/ehz641.