

Ассоциации нарушения мышечного статуса и ремоделирования миокарда у пациентов с хронической сердечной недостаточностью

А.Г. Неешпапа, к.м.н.¹, П.К. Сваровская², В.Н. Каретникова, д.м.н.^{1, 2}

Адрес для переписки: Анастасия Геннадьевна Неешпапа, anastasiyaneeshpapa@mail.ru

Для цитирования: Неешпапа А.Г., Сваровская П.К., Каретникова В.Н. Ассоциации нарушения мышечного статуса и ремоделирования миокарда у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (33): 92–102.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-33-92-102

Цель. Проанализировать данные литературы о взаимосвязи саркопении или снижения мышечной силы/функциональности с параметрами структурно-функционального ремоделирования сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Основные положения. Поиск литературы осуществлялся в базах данных PubMed/MEDLINE, eLIBRARY, дополнительно выполнялся расширенный поиск через Google Scholar и ручной анализ списков литературы релевантных публикаций. Глубина поиска: 2010–2026 гг. Критериями включения было наличие в оригинальных статьях комплексной оценки мышечного статуса (МС) у пациентов с ХСН, включающей все фенотипы, а также наличие параметров ремоделирования миокарда (по данным эхокардиографии или магнитно-резонансной томографии). Проанализированы 11 исследований, в которых показано, что нарушения МС при ХСН ассоциированы с определенными вариантами кардиального ремоделирования. В ряде работ продемонстрирована связь саркопении с признаками диастолической дисфункции левого желудочка (повышение E/e'), увеличением объема левого предсердия и его деформацией. В части исследований выявлена ассоциация нарушений МС при ХСН с ухудшением глобальной продольной деформации левого желудочка, увеличением массы миокарда левого желудочка и признаками фиброза по данным магнитно-резонансной томографии, особенно при наличии сопутствующих ожирения и сахарного диабета 2 типа. При этом направление и выраженность взаимосвязей варьируют в зависимости от фенотипа и стадии ХСН, а также коморбидного фона. В отдельных исследованиях отмечено вовлечение правых отделов сердца на фоне сочетания патологии МС и сердечной недостаточности. Данные динамического наблюдения свидетельствуют, что саркопения может быть связана с меньшим потенциалом обратного ремоделирования и худшим прогнозом.

Заключение. Саркопения при ХСН сопряжена с различными вариантами ремоделирования миокарда – диастолическим, предсердным, фиброзно-деформационным, правожелудочковым, что позволяет рассматривать кардиосаркопению как системный синдром. Необходима стандартизация диагностических подходов и протоколов визуализирующих методик для дальнейших проспективных исследований саркопении в этом направлении.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, саркопения, ремоделирование миокарда, диастолическая дисфункция, глобальная продольная деформация, кардиосаркопения

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одной из доминирующих причин госпитализаций и смерти во всем мире, при этом ее распространенность постоянно увеличивается на фоне общемировой тенденции старения

популяции и улучшения выживаемости пациентов после острых сердечно-сосудистых событий [1, 2]. Учитывая современное представление о ХСН как системном поражении организма, внимание ученых акцентируется не только на структурно-функциональных изменениях миокарда,

но и на вовлечении других органов и тканей, в том числе скелетной мускулатуры [3]. Саркопения – прогрессирующее генерализованное заболевание скелетных мышц, ассоциированное с повышенным риском неблагоприятных исходов, включая инвалидизацию и смерть [4]. В соответствии с консенсусом Европейской рабочей группы по саркопении у пожилых, второй пересмотр (European Working Group on Sarcopenia in Older People 2, EWGSOP2) 2018 г., ключевым критерием саркопении выступает снижение мышечной силы, а сопутствующее уменьшение мышечной массы подтверждает диагноз [4]. В азиатских популяциях с целью верификации саркопении принято использовать критерии Азиатской рабочей группы по саркопении (Asian Working Group for Sarcopenia, AWGS) 2019 г., учитывающие этнические особенности состава тела [5]. Накопленные данные свидетельствуют о потенциальной структурной взаимосвязи между скелетной мускулатурой и миокардом.

В настоящее время получает распространение концепция, именуемая кардиосаркопенией, – синдром, ассоциированный со снижением массы скелетной мускулатуры и взаимосвязанными структурными изменениями сердца. В. Keng и соавт. (2019) предположили, что у пожилых людей с саркопенией могут наблюдаться изменения в структуре и функциональности миокарда [6]. Эта гипотеза была подтверждена в ряде последующих исследований: G. Pelà и соавт. (2025) выявили независимую ассоциацию между динамическим уменьшением конечного диастолического и конечного систолического объемов левого желудочка (ЛЖ) и массы скелетной мускулатуры у пожилых лиц с установленной саркопенией [7], D.R. Loh и соавт. (2022) проанализировали данные нескольких когорт пожилых пациентов и описали изменения миокарда, сопровождающие саркопению. Согласно результатам этого обзора, между скелетной мускулатурой и миокардом существует сложная взаимосвязь: у пожилых людей с саркопенией без тяжелой сопутствующей сердечно-сосудистой патологии размеры и объемы ЛЖ часто меньше, что обусловлено атрофией кардиомиоцитов, в то же время при появлении или усугублении таких факторов, как артериальная гипертензия, ожирение, хрупкость, нарушения углеводного обмена, несмотря на сопутствующую саркопению, миокард может гипертрофироваться [8]. С. Wang и соавт. (2025) представили информацию о генетически детерминированной связи между аппендикулярной мышечной массой и структурными особенностями сердца, сделав вывод о существовании общей генетической оси «миокард – скелетные мышцы», которая проявляется снижением мышечной массы, напрямую связанным с уменьшением всех камер сердца (объемов желудочков, предсердий и массы миокарда) [9].

Частота саркопении у пациентов с ХСН существенно превышает показатели в общей популяции и, по данным метаанализа W. Xiong и соавт. (2025), достигает у таких пациентов в среднем 35% в зависимости от фенотипа сердечной недостаточности и применяемых диагностических критериев [10]. При ХСН со сниженной фракцией выброса (ХСНнФВ) частота саркопении составляла 45,9%, при ХСН с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ) – 29,1%, а при ХСН с умеренно сниженной фракцией выброса (ХСНунФВ) – порядка 10,3% [11]. Наличие саркопении ассоциируется со снижением толерантности к физической нагрузке, ухудшением качества жизни, большей частотой госпитализаций и повышенной смертностью [12]. Патогенетические механизмы формирования мышечной дисфункции при ХСН включают в себя хроническую активацию симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, воспаление, оксидативный стресс, митохондриальную дисфункцию, снижение периферической перфузии и физическую декондиционированность [13, 14]. При этом потенциально возможно формирование синдрома кардиосаркопении, при котором структурные и функциональные изменения миокарда сочетаются с прогрессирующим снижением мышечной массы, силы и функциональности [14]. Предполагается, что это обусловлено участием периферических механизмов в формировании симптомов, включающих нарушения утилизации кислорода скелетной мускулатурой, патологические изменения нервно-мышечной передачи и снижение систолической функции.

Современные методы визуализации позволяют количественно оценивать параметры ремоделирования сердца: индекс массы миокарда ЛЖ (иММЛЖ), объемы камер, индексированный объем левого предсердия (ЛП), показатели диастолической функции (отношение максимальной скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е) к ранней диастолической скорости движения фиброзного кольца митрального клапана (e')), глобальную продольную деформацию (Global Longitudinal Strain, GLS) по данным эхокардиографии (ЭхоКГ), а также фиброз и тканевые характеристики по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ). Тем не менее доказательства прямой связи между саркопенией и структурным ремоделированием миокарда остаются ограниченными и разрозненными. Большинство исследований сосредоточены либо на клинических исходах, либо на функциональной работоспособности, тогда как интегративная оценка взаимосвязи мышечного статуса (МС) и ЭхоКГ/МРТ-параметров ремоделирования сердца представлена фрагментарно [15, 16]. Вопрос о том, является ли саркопения изолированным маркером тяжести течения ХСН или непосредственно участвует в формировании неблагоприятной кардиальной геометрии, остается открытым.

В связи с этим *цель* систематического обзора – анализ исследований, оценивающих взаимосвязь саркопении или снижения мышечной силы/функциональности с параметрами структурно-функционального ремоделирования сердца у пациентов с сердечной недостаточностью.

Материал и методы

Работа выполнена как систематический обзор литературы, проведенный в соответствии с международными стандартами надлежащей публикационной практики (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses, PRISMA) 2020 [17]. До начала исследования разработан протокол, включающий критерии включения/исключения, стратегию поиска, процедуру отбора публикаций и извлечения данных.

Поиск литературы осуществлялся в базах данных: PubMed/MEDLINE, eLIBRARY; дополнительно выполнялся расширенный поиск через Google Scholar и ручной анализ списков литературы релевантных публикаций. Период поиска: 2010–2026 гг. (нижняя граница поиска обусловлена методологическими причинами: в 2010 г. были опубликованы консенсусные критерии EWGSOP). Языковые ограничения не применялись. Использовалась следующая поисковая стратегия: heart failure or HFpEF or HFrEF or HFmrEF; sarcopenia or dynapenia or muscle strength or handgrip or skeletal muscle index; echocardiography or E/e' or left atrial volume or LAVi or LVMI or RWT or GLS or strain or cardiac magnetic resonance. В eLIBRARY использовали эквивалентные запросы на русском языке. Применялись фильтры по типу (original research) и периоду публикации.

Критерии включения. Исследования должны удовлетворять всем следующим условиям: изучаемая популяция – пациенты в возрасте ≥ 18 лет с подтвержденной сердечной недостаточностью (все стадии и фенотипы); оценка МС проведена

согласно критериям EWGSOP/EWGSOP2/AWGS [4, 5] или при использовании объективных количественных методов оценки мышечной массы и силы (двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДЭРА), биоимпедансный анализ, компьютерная томография (КТ), МРТ, динамометрия), позволяющих диагностировать саркопению или снижение мышечной массы/силы в соответствии с действующими консенсусами; наличие данных ЭхоКГ или МРТ с оценкой ремоделирования; оригинальное исследование (проспективное, ретроспективное или поперечное).

Критерии исключения. Исследования, посвященные исключительно кахексии или хрупкости (frailty) без оценки саркопении; работы без подтвержденного диагноза ХСН; исследования без оценки параметров ремоделирования; обзоры; метаанализы; тезисы конференций; экспериментальные исследования на животных; статьи без доступного полного текста.

Отбор публикаций проводился в два этапа: первый – скрининг названий и аннотаций; второй – анализ полного текста на соответствие критериям включения. Каждую статью оценивали независимо два исследователя, разногласия разрешались консенсусом. Для каждого исследования фиксировались: автор, год, дизайн, характеристики популяции (фенотип сердечной недостаточности), размер выборки, критерии диагностики саркопении, метод оценки мышечной массы/силы, параметры ЭхоКГ или МРТ, основные статистические результаты, ограничения исследования. Ввиду гетерогенности дизайнов исследований, популяций и методов оценки МС метаанализ не проведен.

В базах данных проанализированы результаты, отсортированные по релевантности. В результате поиска в базах данных выявлено 623 публикации: PubMed/PubMed Central (PMC) (n = 94), eLIBRARY (n = 329) и Google Scholar (n = 200). После удаления дубликатов (n = 299) для первичного скрининга осталось 324 работы. На этапе анализа заголовков и аннотаций исключено 156 публикаций. Полнотекстовую оценку прошли 168 статей, из которых 157 были исключены по причине несоответствия критериям включения (отсутствие ХСН; отсутствие параметров ремоделирования; отсутствие оценки мышечной массы; обзорный дизайн). В итоговый качественный синтез включено 11 исследований [18–28], опубликованных в 2016–2025 гг. Блок-схема исследования представлена на рисунке.

Методы оценки саркопении включали критерии EWGSOP, EWGSOP2 и AWGS, проекта по саркопении Фонда национальных институтов здоровья (Foundation for the National Institutes of Health (FNIH) Sarcopenia Project), использование ДЭРА, динамометрии, а также количественную оценку скелетной мускулатуры по данным МРТ или КТ. Оценка ремоделирования сердца выполнена с использованием ЭхоКГ или МРТ сердца (таблица).

Публикации, выявленные при поиске в базах данных:
PubMed/PMC, n = 94;
eLIBRARY, n = 329;
Google Scholar, n = 200

Публикации после удаления дубликатов, n = 324

Исключены исходя из названия и аннотации, n = 156

Публикации, прочитанные в полнотекстовом режиме, n = 168

Исключено по итогам чтения полного текста, n = 157:
отсутствие хронической сердечной недостаточности,
отсутствие параметров ремоделирования миокарда, отсутствие оценки
мышечной массы, обзорный дизайн исследований

Исследования, включенные в обзор, n = 11

Блок-схема исследования

Связь нарушений мышечного статуса с параметрами ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности

Автор, год	Фенотип ХСН	n	Критерии оценки МС	Метод визуализации	Параметры ремоделирования	Тип ремоделирования	Основные результаты	Ограничения
K. Matsumura, 2025	Стадия В	312	AWGS 2019	ЭхоКГ	ФВ ЛЖ; E/e'; размеры ЛЖ; иММЛЖ	Диастолическое + структурное	Саркопения ассоциирована с ↑E/e', ↑BNP и повышенным риском неблагоприятных исходов	Доклиническая стадия
T. Bekfani, 2016	ХСНсФВ	117	EWGSOP	ЭхоКГ	E/e'; индекс объема ЛП; иММЛЖ; давление в легочной артерии	Диастолическое + предсердное	↓мышечная масса и сила связаны с более выраженной диастолической дисфункцией и увеличением ЛП	Нет оценки деформации
T. Bekfani, 2021	ХСНсФВ, ХСНнФВ	55	ДЭРА; изокинетическая динамометрия	ЭхоКГ	Деформация и функция ЛП	Предсердное (функциональное)	Дисфункция ЛП ассоциирована со снижением мышечной функциональности и толерантности к нагрузке	Небольшая выборка
A.L. Canteri, 2019	ХСНнФВ	79	EWGSOP/FNIH	ЭхоКГ	ФВ ЛЖ; размеры ЛЖ; функция ПЖ	Дилатационное + правожелудочковое	Снижение физической работоспособности ассоциировано с дисфункцией ЛЖ и ПЖ	Ограниченный спектр параметров
V. Donca, 2025	Смешанные фенотипы ХСН	598	EWGSOP2	ЭхоКГ	Размеры ЛЖ; толщина стенок; NT-proBNP	Структурное	Наиболее высокий NT-proBNP при сочетании ХСН и саркопении	Гериатрическая когорта
Н.И. Гуляев, 2023	Смешанные фенотипы ХСН	69	FNIH 2014	ЭхоКГ	ФВ ЛЖ; размеры ЛЖ; диастолическая функция	Дилатационное + диастолическое (динамика)	При саркопении отсутствует прирост ФВ в динамике и ниже выживаемость	Малая выборка
K. Shi, 2024	ХСНнФВ + СД	243	Торакальный СМН (МРТ)	МРТ	иММЛЖ; фиброз; деформация ЛЖ	Гипертрофическое + фиброзное	Низкая мышечная масса ассоциирована с ↑иММЛЖ и ухудшением деформации ЛЖ	Только пациенты с СД
K. Shi, 2025	ХСНнФВ + СД	283	Торакальный СМН (МРТ)	МРТ	Объемы ЛЖ; иММЛЖ; деформация	Эксцентрическое	Саркопеническое ожирение связано с дилатацией ЛЖ и худшим прогнозом	Ретроспективное исследование
A. Orea-Tejeda, 2025	Правожелудочковая ХСН	183	EWGSOP2	ЭхоКГ	Диастолические показатели; толщина стенки ПЖ	Диастолическое + правожелудочковое	Саркопения ассоциирована с диастолической дисфункцией и истончением стенки ПЖ	Поперечный дизайн
Y. Imamura, 2024	ХСНсФВ, ХСНнФВ	256	AWGS 2019	ЭхоКГ	ФВ ЛЖ; размеры ЛЖ	Структурное	Дилатация ЛЖ и снижение ФВ ассоциированы с худшим прогнозом	Ограниченный набор параметров
G. Armentaro, 2025	ХСНнФВ, ХСНунФВ	147	EWGSOP2	ЭхоКГ (GLS)	Объемы ЛЖ; ФВ; GLS; функция ПЖ	Обратимое дилатационное	Терапия иНГЛТ-2 + АРНИ сопровождается улучшением ремоделирования и мышечной функции	Нет контрольной группы

Примечание. ХСН – хроническая сердечная недостаточность; МС – мышечный статус; AWGS – Asian Working Group for Sarcopenia; ЭхоКГ – эхокардиография; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; E/e' – отношение скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ к скорости движения фиброзного кольца митрального клапана; иММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; BNP – brain natriuretic peptide; ХСНсФВ – хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса; EWGSOP – European Working Group on Sarcopenia in Older People; ЛП – левое предсердие; ХСНнФВ – хроническая сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса; ДЭРА – двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия; FNIH – Foundation for the National Institutes of Health; СД – сахарный диабет; СМН – скелетно-мышечный индекс; МРТ – магнитно-резонансная томография; ПЖ – правый желудочек; ХСНунФВ – хроническая сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса; GLS – global longitudinal strain; иНГЛТ-2 – ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа; АРНИ – ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор.

Результаты

В исследовании К. Matsumura и соавт. (2025) внимание сконцентрировано на стадии В ХСН (согласно европейским рекомендациям, относится к досимптомной и устанавливается при наличии структурных изменений в сочетании с повышенными уровнями мозгового натрийуретического пептида (brain natriuretic peptide, BNP) или тропонина) [18]. Проанализированы данные 312 пациентов в возрасте ≥ 65 лет, саркопения диагностировалась согласно критериям AWGS 2019 г. и была выявлена у 17,7% участников. Группы для последующего анализа разделены по принципу наличия или отсутствия саркопии. Несмотря на сопоставимую ФВ ЛЖ в группах, у пациентов с саркопией отмечены меньшие значения конечного диастолического диаметра и конечного диастолического объема ЛЖ ($p < 0,05$), тенденция к меньшей массе миокарда ЛЖ ($p = 0,09$), достоверно более высокие значения E/e' ($p < 0,001$), более частая клапанная патология ($p < 0,001$), помимо этого, лица с нарушениями МС характеризовались более высокими показателями BNP ($p < 0,001$) и высоким риском неблагоприятных исходов (смерть, госпитализация) в динамике двухлетнего наблюдения.

В многоцентровое исследование Т. Bekfani и соавт. (2016) [19] вошли 117 пациентов с установленным диагнозом ХСНсФВ, которые были стратифицированы на три группы в зависимости от степени выраженности диастолической дисфункции на основании значения E/e' по данным ЭхоКГ (≤ 8 ; 9–14; ≥ 15 соответственно); саркопения диагностирована по критериям EWGSOP с использованием ДЭРА и динамометрии и выявлена у 19,7% включенных лиц. Согласно полученным результатам, более низкие значения аппендикулярной мышечной массы коррелировали с более тяжелой диастолической дисфункцией, определенной по отношению E/e' ($r = -0,22$; $p < 0,02$). Помимо этого, при сравнении пациентов разных подгрупп лица со значением $E/e' \geq 15$ обладали наиболее низкими показателями аппендикулярной мышечной массы и силы на фоне нарастания признаков кардиального ремоделирования в виде увеличения ИММЛЖ, индексированного объема ЛП и давления в легочной артерии при сохраненной ФВ. Параметры правых отделов сердца и глобальную продольную деформацию в данной работе не оценивали [19].

В дальнейшем эта же группа авторов проанализировала аспекты взаимосвязи предсердного ремоделирования и снижения мышечной функциональности и массы, не акцентируя внимание непосредственно на саркопии. В исследовании Т. Bekfani и соавт. (2021) включено 55 человек: 17 пациентов с ХСНсФВ, 18 – с ХСНнФВ и 20 лиц группы контроля [20]. С помощью анализа receiver operating characteristic (ROC) подтверждена ассоциация между снижением мышечной массы и силы и параметрами функции ЛП:

стрейном ЛП (площадь под ROC-кривой – 0,76; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 0,59–0,96; $p = 0,012$), а также фракцией опорожнения ЛП (площадь под ROC-кривой – 0,80; 95% ДИ 0,63–0,98; $p = 0,006$). На основании полученных пороговых значений пациенты были распределены в группы со сниженной и сохраненной функцией ЛП для последующего анализа. Пациенты с ХСН в целом демонстрировали достоверно более низкие значения фракции опорожнения и стрейна ЛП по сравнению с группой контроля. При межгрупповом сопоставлении снижение данных параметров сопровождалось ростом концентраций BNP, выраженным ухудшением глобальной продольной деформации ЛЖ, снижением показателей вентилиционной эффективности (только для фракции опорожнения ЛП), большим снижением максимального потребления кислорода и существенным снижением функциональности скелетной мускулатуры ($p < 0,05$ для всех сравнений). В то же время не обнаружено значимой связи традиционных показателей (индекс объема ЛП и глобальная продольная деформация ЛЖ) с мышечной выносливостью. У пациентов с ХСНсФВ пиковый крутящий момент левой нижней конечности при разгибании отрицательно коррелировал с индексом наполнения левого предсердия ($E/\text{стрейн ЛП}$ ($r = -0,6$; $p = 0,020$)). Полученные данные позволяют предположить, что предсердное ремоделирование отражает степень системной дисфункции, включая периферический мышечный компонент [20].

В исследовании А.Л. Canteri и соавт. (2019) анализировали распространенность саркопии, пресаркопии и оценивали их связи с различными клиническими параметрами у пациентов с ХСНнФВ [21]. Было включено 79 пациентов с ХСНнФВ и 143 человека без значимой соматической патологии (группа контроля). Пресаркопия выявлена у 30,4%, а саркопения – у 10,1% пациентов (диагностика саркопии и пресаркопии проводилась на основании комбинации критериев EWGSOP и пороговых значений, предложенных в проекте FNIN). Несмотря на выраженное структурное поражение миокарда (среднее значение ФВ ЛЖ $30 \pm 6\%$), различий данных ЭхоКГ у пациентов с пресаркопией и саркопией и без патологии МС не обнаружено. Однако низкая скорость ходьбы среди выборки пациентов с ХСН ассоциировалась с бивентрикулярной систолической дисфункцией: снижением ФВ ЛЖ ($p = 0,037$) и наличием систолической дисфункции правого желудочка (ПЖ), $p = 0,016$. Таким образом, функциональная мышечная недостаточность коррелировала не только с левожелудочковым, но и с правожелудочковым ремоделированием. Авторы подчеркивают, что снижение физической работоспособности и мышечной силы может быть отражением системного ремоделирования при ХСНнФВ, включающего не только миокард, но и скелетную мускулатуру [21].

В исследование V. Donca и соавт. (2025) включены 598 пациентов в возрасте ≥ 65 лет, обследованных на наличие ХСН и саркопении (критерии EWGSOP2) [22]. В дальнейшем они были распределены в четыре группы (саркопения-/ХСН-; саркопения+/ХСН-; саркопения-/ХСН+; саркопения+/ХСН+). По результатам данной работы отмечена значительная вариативность кардиальных биомаркеров и параметров ЭхоКГ между группами: медиана уровня N-терминального фрагмента прогормона мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) была значительно повышена в группе саркопения+/ХСН+ (3431 (502–5209) пг/мл) по сравнению с другими группами, включая группы саркопения-/ХСН- (381 (115,29–907) пг/мл) и саркопения+/ХСН- (675 (244–2406) пг/мл); $p < 0,001$, свидетельствуя о выраженной нейрогуморальной активации, которая потенцируется взаимоусугубляющими состояниями. Оценка параметров ЭхоКГ показала, что конечный диастолический размер ЛЖ (КДР ЛЖ) был больше в группах с ХСН (медиана 50 мм) по сравнению с группами без ХСН (медиана 46 мм, $p < 0,001$). При этом значимых различий между группами с изолированной ХСН и с сочетанием ХСН и саркопении не наблюдалось (медианы 50 мм в обеих группах), что указывает на преимущественную связь увеличения КДР ЛЖ с наличием сердечной недостаточности [22].

В проспективном исследовании Н.И. Гуляева и соавт. (2023), в которое были включены 69 пациентов с ХСН (стадия IА–IВ по классификации Василенко – Стражеско, функциональный класс II–III по New York Heart Association (NYHA), медиана ФВ ЛЖ – 46%), саркопения диагностирована у 52% больных (согласно критериям FNIH 2014 г.) [23]. Пациентов разделили на группы с ХСН и саркопенией и только с ХСН. При исходном межгрупповом сравнении пациенты с саркопенией не отличались от пациентов группы контроля (без саркопении) по основным ЭхоКГ-параметрам, включая ФВ ЛЖ, КДР ЛЖ, конечный систолический размер (КСР) ЛЖ, иММЛЖ, систолическое давление в легочной артерии, а также показатели диастолической функции, представленные в виде e' , E/e' . Спустя 12 месяцев наблюдения в анализируемых группах выявлена разнонаправленная динамика: в группе без саркопении отмечено статистически значимое увеличение ФВ ЛЖ (46,5% $\rightarrow$ 53%; $p < 0,001$), тогда как у пациентов с саркопенией существенного изменения ФВ не произошло (46,5% $\rightarrow$ 46,6%; $p = 0,8$). При анализе дельты ФВ прирост составил 4,7% в контрольной группе против 0,25% в группе саркопении ($p = 0,001$). Значимой динамики показателей геометрии ЛЖ (КДР, КСР, ММЛЖ, иММЛЖ) и диастолической функции не выявлено. Таким образом, по результатам этого исследования, саркопения была ассоциирована не столько с исходными различиями ремоделирования, сколько с отсутствием благоприятной

функциональной динамики ЛЖ в течение наблюдения, что может отражать ограниченный резерв обратного ремоделирования при наличии патологии МС. Выживаемость пациентов с саркопенией была ниже (63,7 против 86,3% в группе сравнения; $p = 0,03$), что подчеркивает прогностическую значимость мышечного фенотипа при ХСН [23].

В серии исследований К. Shi и соавт. (2024–2025 гг.) оценивали взаимосвязь изменений состава тела в виде саркопении (2024) и саркопенического ожирения (2025) у лиц с ХСНнФВ, страдающих сахарным диабетом (СД) 2 типа [24, 25]. Всем пациентам выполнялась визуализация сердца (МРТ), помимо этого, на основании проведенных МРТ-исследований измерялся общий билатеральный размер аксиальной торакальной скелетной мускулатуры, стандартизированный по площади поверхности тела ($\text{см}^2/\text{м}^2$) – торакальный скелетно-мышечный индекс (СМИ), с целью диагностики саркопении. В исследование 2024 г. вошло 243 пациента с СД 2 типа и ХСНнФВ, пациенты были разделены на три группы по тертилям СМИ, соответствующим сниженной мышечной массе, промежуточному и высокому значениям мышечной массы. В отношении ремоделирования миокарда и скелетной мускулатуры было выявлено, что объемные индексы ЛЖ, а также значения ФВ сопоставимы между группами, однако лица с саркопенией характеризовались худшими показателями, отражающими глобальную пиковую деформацию ЛЖ в продольном ($-4,2 \pm 1,8\%$ против $-5,2 \pm 2,1\%$, против $-6,0 \pm 1,9\%$; $p < 0,001$), циркулярном ($-6,3 \pm 2,5\%$ против $-7,5 \pm 2,9\%$, против $-8,4 \pm 2,7\%$; $p < 0,001$) и радиальном ($8,1 \pm 4,3\%$ против $10,7 \pm 5,5\%$, против $10,2 \pm 4,9\%$; $p = 0,003$) направлениях. Снижение значений торакального СМИ сопровождалось увеличением ММЛЖ ($153,9 \pm 37,2$; $139,9 \pm 31,5$; $126,3 \pm 23,1$ г соответственно; $p < 0,001$). Значимая разница сохранялась даже при поправке на площадь поверхности тела. Последующий корреляционный анализ показал отрицательную связь между торакальным СМИ и иММЛЖ ($r = -0,40$; $p < 0,001$) [24].

В исследование К. Shi 2025 г. вошли 283 пациента, распределенные в четыре группы (лица с ожирением, саркопенией и без нее; лица без ожирения с саркопенией и без нее) [25]. У лиц с ожирением и саркопенией в сравнении с лицами, имеющими только ожирение, зафиксированы увеличенные индексированный КДО ЛЖ ($158,0$ ($114,7$ – $192,9$) против $141,3$ ($105,2$ – $165,3$) $\text{мл}/\text{м}^2$; $p = 0,04$), индексированный КСО ЛЖ ($121,7$ ($88,9$ – $168,0$) против $101,7$ ($72,8$ – $129,2$) $\text{мл}/\text{м}^2$; $p = 0,02$), иММЛЖ ($87,3 \pm 19,6$ против $71,8 \pm 13,9$ $\text{г}/\text{м}^2$; $p < 0,001$) и сниженная ФВ ЛЖ ($21,3$ ($15,4$ – $28,0$) против $28,0$ ($20,6$ – $34,2$)%; $p < 0,001$). Значение иММЛЖ также было больше у пациентов с саркопенией и нормальной массой тела по сравнению с пациентами без ожирения и саркопении ($86,7 \pm 19,2$ против $79,9 \pm 16,1$ $\text{г}/\text{м}^2$; $p = 0,02$). Среди четырех групп

наличие гипертрофии ЛЖ чаще всего встречалось у пациентов с саркопеническим ожирением [25]. Помимо этого, по результатам серий наблюдательных протоколов, у лиц с саркопенией и ожирением, а также с изолированной саркопенией прогноз был хуже по сравнению с лицами без саркопении [24, 25].

В перекрестном исследовании А. Orea-Tejeda и соавт. (2025), включившем 183 пациента с установленной правожелудочковой сердечной недостаточностью, саркопения была выявлена у 24,5% по критериям EWGSOP2 [26]. Сравнения проводились между пациентами с саркопенией и без нее. Различий между группами по основным размерам, объемам и ФВ ЛЖ не было. Однако у лиц с саркопенией наблюдались признаки диастолической дисфункции ЛЖ в виде снижения скорости волны E ($47 (35-64,5)$ против $59,7 (49-76)$ см/с, $p = 0,006$), соотношения раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ E/A ($0,60 (0,51-0,87)$ против $0,76 (0,63-0,97)$, $p = 0,005$), а также скорости e' латеральной части митрального фиброзного кольца ($6,53 \pm 2,88$ против $8,22 \pm 3,04$ см/с, $p = 0,003$) и скорости e' медиальной части митрального фиброзного кольца ($4,68 (3,8-5,87)$ против $5,55 (4-7,62)$ см/с, $p = 0,022$) по сравнению с лицами без саркопении. Кроме того, у лиц с саркопенией была меньшая толщина стенки ПЖ ($4 (3,81-5,15)$ против $5,73 (4,95-7)$ мм, $p = 0,002$), чем у лиц с сохраненным МС [26]. Резюмируя, можно сделать вывод о потенциальной взаимосвязи саркопении, признаков диастолической дисфункции ЛЖ и изменений в правом желудочке даже на ранних стадиях процесса.

В ретроспективном анализе данных 256 пациентов с ХСНсФВ (68%) и ХСНнФВ (32%) Y. Imamura и соавт. (2024) диагноз саркопении устанавливали согласно критериям AWGS 2019 г., а ее наличие служило критерием включения в исследование [27]. Группы распределялись по фенотипу ХСН. Основная цель исследования заключалась в оценке прогноза у больных саркопенией при разных фенотипах ХСН с акцентом на определении ключевых неблагоприятных факторов. Данные ЭхоКГ, представленные в статье, ограничены, тем не менее обе группы значительно различались по ряду показателей: у лиц с ХСНнФВ в сравнении с лицами с ХСНсФВ были меньше значения ФВ ($40 (34-45)$ против $62 (58-65)\%$); больше КДР ЛЖ ($54 (49-57)$ против $46 (41-49)$ мм) и КСР ЛЖ ($41 (38-46)$ против $29 (26-33)$ мм, $p < 0,001$ для всех значений). Показатель СМИ в группах был сопоставимым. Многофакторный анализ показал, что сниженная ФВ ЛЖ имела значительную прогностическую ценность относительно риска смерти (отношение рисков (ОР) $2,066$, 95% ДИ $1,110-3,861$, $p = 0,022$). Другие независимые предикторы неблагоприятных исходов включали возраст ≥ 85 лет (ОР $= 2,435$, 95% ДИ $1,310-4,526$, $p = 0,005$), более высокий функциональный класс ХСН согласно

NYHA (ОР $1,635$, 95% ДИ $1,100-2,429$, $p = 0,015$) и логарифм уровня BNP $\geq 2,5$ (ОР $2,885$, 95% ДИ $1,487-5,596$, $p = 0,002$); пороговое значение логарифма уровня BNP в данном исследовании было выбрано на основании значения медианы ($2,5$) в анализе выживаемости по методу Кокса. Таким образом, данное исследование наглядно, хотя и с определенными ограничениями, демонстрирует различные варианты структурного ремоделирования миокарда, характерные для разных фенотипов ХСН у лиц, страдающих саркопенией [27]. В интервенционном исследовании G. Armentaro и соавт. (2025) приняли участие 147 амбулаторных пациентов [28]. У 140 из них была установлена ХСНнФВ и у семи – ХСНунФВ, у всех участников исследования была верифицирована саркопения (критерии EWGSOP2). Авторы оптимизировали нейрогуморальную терапию путем добавления глифлозинов к базовой терапии сакубитрилом/валсартаном, лечение которым продолжалось не менее 12 месяцев. При постоянном приеме глифлозинов данной категорией пациентов наблюдались не только клиническое улучшение, но и существенная положительная динамика структурно-функциональных показателей сердца. Следует отметить, что на старте исследования у лиц с саркопенией и ХСН не было признаков атрофического типа кардиосаркопенического ремоделирования, по данным ЭхоКГ выявлены: дилатация ЛП, повышенное давление наполнения, увеличение КСО, легочная гипертензия легкой степени, систолическая дисфункция и нарушение продольной деформации ЛЖ. В результате терапии у пациентов улучшились показатели ремоделирования левых отделов сердца: индексированный объем ЛП снизился с $40,3 \pm 4,5$ исходно до $33,3 \pm 5,3$ мл/м²; индексированный КДО ЛЖ уменьшился с $65,3 \pm 3,6$ до $58,5 \pm 4,3$ мл/м²; индексированный КСО ЛЖ снизился с $54,6 \pm 7,0$ до $41,7 \pm 3,7$ мл/м². Отмечено улучшение систолической функции ЛЖ в виде увеличения ФВ ЛЖ с $33,0 \pm 5,3$ до $36,8 \pm 5,3\%$ и сердечного индекса с $1685,1 \pm 200,0$ до $1956,0 \pm 205,6$ мл/мин/1,73 м², а также улучшения параметров глобальной продольной деформации ЛЖ с $-8,2 \pm 1,4$ до $-11,2 \pm 1,8\%$ (более отрицательные значения свидетельствуют о лучшей сократимости). Диастолическая функция также значительно улучшилась: значение отношения E/A увеличилось с $0,6 \pm 0,1$ до $0,7 \pm 0,1$; E/e' снизилось с $17,8 \pm 3,7$ до $16,0 \pm 3,7$. Помимо этого, отмечено улучшение функциональности правых отделов сердца благодаря уменьшению скорости кровотока в проксимальном отделе выходного тракта ПЖ с $2,8 \pm 0,5$ до $2,1 \pm 0,3$ м/с, сокращению площади правого предсердия с $20,8 \pm 0,5$ до $17,4 \pm 2,6$ см², увеличению систолической экскурсии кольца трикуспидального клапана с $16,2 \pm 1,7$ до $17,6 \pm 1,6$ мм, уменьшению систолического давления в легочной артерии с $34,3 \pm 7,8$ до $27,8 \pm 8,0$ мм рт. ст. и диаметра нижней полой вены

с $18,8 \pm 2,0$ до $16,1 \pm 2,1$ мм ($p < 0,0001$ для всех сравнений). Также авторы продемонстрировали параллельное снижение активности воспаления и оксидативного стресса и повышение функциональности скелетной мускулатуры на фоне терапии. В совокупности вышеописанные изменения указывают на возможную патофизиологическую ось «воспаление/оксидативный стресс – миокардиальное ремоделирование – мышечная дисфункция». Таким образом, у пациентов с ХСНнФВ и саркопенией структурно-функциональное ремоделирование миокарда сопровождается периферической мышечной дисфункцией, а терапевтическое воздействие, направленное на оптимизацию нейрогуморальной активности и снижение оксидативного стресса и воспаления, ассоциируется с одновременным улучшением кардиальных и скелетно-мышечных параметров [28].

Обсуждение

В настоящем систематическом обзоре проанализированы 11 исследований, в которых одновременно оценивались МС (саркопение или ее объективные компоненты) и параметры ремоделирования сердца по данным ЭхоКГ или МРТ у пациентов с ХСН. Данные работ подтверждают, что нарушение МС при ХСН ассоциируется не только с худшими клиническими исходами, но и с определенными вариантами кардиального ремоделирования – прежде всего диастолическим и предсердным, а в отдельных когортах также фиброзным/деформационным и правожелудочковым [18–28]. Вместе с тем направления этих ассоциаций неоднородны и меняются в зависимости от стадии и фенотипа ХСН, коморбидного фона, а также от методики диагностики саркопении и параметров визуализации миокарда [18–28]. Описанные результаты подтверждают концепцию кардиосаркопении как системного синдрома, в котором сердце и скелетная мускулатура вовлечены в общие патофизиологические механизмы (нейрогуморальной активации, воспаления, оксидативного стресса, микрососудистой дисфункции), но клиническая манифестация этих изменений может существенно варьировать в зависимости от множества факторов [13, 14].

Гипотеза об уменьшении объема миокарда одновременно с объемом мышечной ткани при сочетании кардиальной патологии и саркопении нашла подтверждение в работе К. Matsumura и соавт. (2025): у пациентов с саркопенией на доклинической (В) стадии ХСН при сопоставимой ФВ и более высоком значении E/e' зафиксированы меньшие КДР/КДО ЛЖ [18]. Такой вариант ремоделирования (относительно малые объемы ЛЖ при повышенном давлении наполнения) может соответствовать раннему концентрическому ремоделированию/ригидности миокарда у пожилых пациентов с коморбидностью и сниженным резервом, а также частично отражать общую

тенденцию к атрофии тканей при саркопении. Разнообразие миокардиальных изменений при саркопении обсуждается в ряде работ: при отсутствии выраженной гемодинамической перегрузки саркопение может сопровождаться меньшими размерами камер сердца и меньшей массой миокарда, тогда как при наличии гипертензии, ожирения или метаболических нарушений возможен переход к гипертрофическому фенотипу [6, 8]. Однако интерпретировать эти ассоциации нужно осторожно, так как дизайн большинства работ наблюдательный, а стадия В не эквивалентна клинически манифестной ХСН [18].

В отношении диастолической дисфункции и предсердного ремоделирования по результатам исследования были получены достаточно убедительные данные: в исследовании Т. Bekfani и соавт. (2016) у пациентов с ХСНсФВ более выраженная диастолическая дисфункция (более высокое значение E/e') сочеталась с меньшей аппендикулярной мышечной массой и силой периферических мышц, а также с большим индексом объема ЛП и признаками повышенного давления наполнения [19]. Это отражает мышечно-миокардиальную взаимосвязь: при ХСНсФВ клиническая симптоматика часто обусловлена коморбидным фоном с активацией системного воспаления, метаболическими нарушениями и низкой толерантностью к физическим нагрузкам; мышечная дисфункция в этом контексте может служить не только общим маркером тяжести, но и активным звеном порочного круга – через снижение физической активности, усугубление эндотелиальной дисфункции и повышение диастолического наполнения [12–14]. В последующем исследовании Т. Bekfani и соавт. (2021) продемонстрировано, что функциональные параметры ЛП (деформация и фракция опорожнения) связаны с показателями переносимости нагрузки и мышечной функциональности; при этом не отмечено значимой ассоциации стандартных структурных параметров (например, индекса объема ЛП) с периферическим мышечным компонентом [20]. В этом же исследовании авторы обнаружили, что у пациентов с ХСНсФВ пиковый крутящий момент нижней конечности коррелировал с отношением $E/\text{стрейн}$ ЛП. Таким образом, предсердная дисфункция может стать новым маркером системных нарушений при ХСН, отражающим и мышечные нарушения. В этой связи в клинической практике представляется целесообразным оценивать не только стандартные диастолические параметры, в основном характеризующие структурное ремоделирование, но и функциональные показатели ЛП (стрейн, фракцию опорожнения), особенно при оценке взаимосвязи ХСН и саркопении [20].

МРТ-диагностика структурно-функциональных изменений миокарда, а также скелетной мускулатуры считается высокоточным и общепризнанным методом. Благодаря оценке с помощью МРТ

массы ЛЖ, фиброза и деформации работы К. Shi и соавт. (2024–2025 гг.) вносят компонент фундаментальности в понимание взаимосвязи саркопении и ремоделирования сердца [24, 25]. В когорте пациентов с СД 2 типа и ХСНнФВ (исследование 2024 г.) низкий торакальный СМЖ был ассоциирован с большей массой миокарда и худшими параметрами деформации, выявлена отрицательная корреляция между мышечным индексом и ИММЛЖ [24]. В исследовании 2025 г. наиболее неблагоприятным оказался фенотип саркопнического ожирения, который сопровождался признаками эксцентрического ремоделирования (увеличение индексированных объемов, более низкая ФВ, больший ИММЛЖ) и худшим прогнозом [25]. Эти результаты соответствуют концепции коморбидного метаболического ремоделирования при ХСН: при СД, ожирении и саркопении миокард испытывает конкурирующие стимулы (нейрогуморальная активация, воспаление, липотоксичность, оксидативный стресс), что может приводить к более выраженному неблагоприятному ремоделированию и снижению деформационных показателей [13, 14]. При этом экстраполяция результатов на пациентов без СД 2 типа требует осторожности, поскольку обе работы выполнены в специфичной когорте (СД 2 типа + ХСНнФВ) [24, 25].

Помимо общепринятых ассоциаций между нарушениями МС и миокардиальной дисфункцией левых отделов сердца, в ряде исследований продемонстрирована системность этих патологических процессов в аспекте бивентрикулярного вовлечения [13, 14]. В исследовании A. Orea-Tejeda и соавт. (2025) саркопения была ассоциирована с признаками диастолической дисфункции ЛЖ и меньшей толщиной стенки ПЖ при правожелудочковой сердечной недостаточности [26]. В исследовании A.L. Canteri и соавт. прямых различий эхокардиографических параметров между группами пациентов с саркопенией, пресаркопенией и без нарушений МС не выявлено, однако сниженная скорость ходьбы ассоциировалась с бивентрикулярной систолической дисфункцией, включая дисфункцию ПЖ [21].

Практическая значимость изучения представленной тематики отражена в работах, рассматривающих саркопению как маркер «резерва» обратимого ремоделирования и развития неблагоприятного прогноза. В исследовании Н.И. Гуляева и соавт. (2023) лица с саркопенией и ХСН были сопоставимы по исходным эхокардиографическим показателям с лицами, имеющими изолированную ХСН, однако в динамике наблюдения среди пациентов без саркопении отмечено повышение ФВ ЛЖ, тогда как у пациентов с саркопенией положительных изменений не зафиксировано, и выживаемость в этой группе оказалась ниже [23]. Полученные результаты свидетельствуют о том, что саркопения может быть не столько

отражением исходной геометрии сердца, сколько индикатором ограниченного функционального резерва и меньшей способности к благоприятной динамике (включая обратное ремоделирование) при лечении ХСН. Это перекликается с данными об ассоциации саркопении с меньшей переносимостью нагрузок и худшим качеством жизни, а значит – с меньшей вероятностью успешной реабилитации и оптимизации физической активности [12].

Лечебный аспект в текущем обзоре представлен в работе G. Armentaro и соавт. (2025), в которой включение ингибитора котранспортера 2 типа (иНГЛТ-2) в терапию на фоне длительного приема сакубитрила/валсартана у пациентов с ХСНнФВ/ХСНунФВ и саркопенией сопровождалось улучшением ряда параметров ЭхоКГ (объемов, ФВ, деформации миокарда, диастолических индексов, показателей правых отделов сердца) одновременно с оптимизацией показателей, отражающих функциональность скелетной мускулатуры, и снижением маркеров оксидативного стресса [28]. Несмотря на отсутствие контрольной группы и потенциальные ограничения интерпретации причинно-следственных связей, работа поддерживает идею общей патофизиологической оси «оксидативный стресс – ремоделирование миокарда – мышечная дисфункция» и подчеркивает значимость комплексной нейрогуморальной терапии пациентов с сочетанием ХСН и саркопении [13, 14, 28].

С практической точки зрения результаты обзора позволяют сформулировать несколько выводов: оценка МС при ХСН имеет несомненную клиническую ценность для стратификации риска и понимания системного фенотипа заболевания; с целью изучения кардиосаркопнического ремоделирования наиболее информативными являются показатели диастолической функции ЛЖ, деформационные показатели ЛЖ, функциональные параметры ЛП и МРТ-маркеры тканевого ремоделирования в специализированных когортах. Также стоит отметить, что саркопения может быть связана не только с неблагоприятным прогнозом, но и с меньшей вероятностью благоприятной функциональной динамики миокарда – это потенциально важно для планирования реабилитационных стратегий и мониторинга эффективности лечения. Коморбидные факторы (ожирение, метаболические нарушения) способны существенно модифицировать тип миокардиального ремоделирования и, вероятно, профиль связи с саркопенией [29]. Медикаментозная терапия, воздействующая на нейрогуморальную активацию и оксидативный стресс, может сопровождаться положительной динамикой кардиальных и мышечных показателей, однако уровень доказательности такого вывода пока ограничен дизайном доступных исследований.

Доказательная база рассмотренной темы, несмотря на клиническую значимость, остается ограниченной: небольшое количество исследований, среди которых доминируют наблюдательные и/или ретроспективные дизайны, ограниченные по мощности выборки, неоднородные диагностические критерии саркопении и различные наборы ЭхоКГ- и МРТ-показателей [18–28]. Во многих работах отсутствует оценка ремоделирования по расширенным ЭхоКГ-протоколам (например, относительная толщина стенок, иММЛЖ, деформационные параметры, детальная характеристика фиброза), что ограничивает сопоставимость результатов. Вследствие гетерогенности включенных исследований метаанализ в рамках данной работы не проводился, а выводы представлены как качественный синтез.

Заключение

Совокупность полученных данных свидетельствует о сопряженности саркопении при ХСН с определенными вариантами ремоделирования сердца – преимущественно диастолическим

и предсердным, а в отдельных клинических фенотипах также с фиброзно-деформационными и правожелудочковыми изменениями. Вместе с тем наблюдаемая неоднородность свидетельствует о необходимости стандартизации диагностики саркопении (EWGSOP2/AWGS), унификации протоколов визуализации и проспективных исследований, в которых МС будет рассматриваться как ключевой фактор, потенциально влияющий на динамику ремоделирования и прогноз на фоне терапии. ➡

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Публикация подготовлена в рамках деятельности по теме № 0419-2026-0002 «Модели оценки, профилактики и коррекции кардиоваскулярного риска на основе изучения психологических факторов и коморбидности соматических патологий у пациентов с болезнями системы кровообращения», код FGMR-2026-0005 (поисковые научные исследования).

Литература

1. Virani S.S., Alonso A., Aparicio H.J., et al. Heart disease and stroke statistics – 2021 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2021; 143 (8): e254–e743.
2. McDonagh T.A., 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.
3. Bordoni B., Escher A.R. The importance of diaphragmatic function in neuromuscular expression in patients with chronic heart failure. *Cureus*. 2023; 15 (2): e34629.
4. Cruz-Jentoft A.J., Bahat G., Bauer J., et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis (EWGSOP2). *Age Ageing*. 2019; 48 (1): 16–31.
5. Chen L.K., Woo J., Assantachai P., et al. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 consensus update on sarcopenia diagnosis and treatment. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2020; 21 (3): 300–307.e2.
6. Keng B.M.H., Gao F., Teo L.L.Y., et al. Associations between skeletal muscle and myocardium in aging: a syndrome of "cardio-sarcopenia"? *J. Am. Geriatr. Soc.* 2019; 67 (12): 2568–2573.
7. Pelà G., Tagliaferri S., Adorni E., et al. Effects of two-year adapted physical exercise program and nutritional counselling on cardio-sarcopenia syndrome in older adults with low muscle function. *Eur. Rev. Aging Phys. Act.* 2025; 22 (1): 11.
8. Loh D.R., Tan R.S., Lim W.S., et al. Cardio-sarcopenia: a syndrome of concern in aging. *Front. Med.* 2022; 9: 1027466.
9. Wang C., Xie W., Zhu Y., et al. Bridging hearts and muscles: genetic insights into cardiac structure and sarcopenia. *bioRxiv*. 2025; 2025.04.29.651359.
10. Xiong W., Chen Y., Li J., et al. Comparison of sarcopenia prevalence and prognostic features between HFREF and HFpEF: a systematic review and meta-analysis. *Front. Cardiovasc. Med.* 2025; 12: 1671305.
11. Campos P.I.C., Diz J.B.M., Leopoldino A.A.O., et al. Heart failure in patients with sarcopenia: systematic review and meta-analysis. *Ann. Geriatr. Med. Res.* 2025; 29 (3): 295–304.
12. Borlaug B.A. The pathophysiology of heart failure with preserved ejection fraction. *Nat. Rev. Cardiol.* 2014; 11 (9): 507–515.
13. Gallo G., Rubattu S., Volpe M. Mitochondrial dysfunction in heart failure: from pathophysiological mechanisms to therapeutic opportunities. *Int. J. Mol. Sci.* 2024; 25 (5): 2667.
14. D'Amato A., Cestiè C., Ferranti F., et al. Implications of oxidative stress in the pathophysiological pathways of heart failure. *Int. J. Mol. Sci.* 2025; 26 (11): 5165.
15. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography and for heart failure with preserved ejection fraction diagnosis: an update from the American Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2025; 38 (7): 537–569.
16. Mandoli G.E., D'Ascenzi F., Vinco G., et al. Novel approaches in cardiac imaging for non-invasive assessment of left heart myocardial fibrosis. *Front. Cardiovasc. Med.* 2021; 8: 614235.
17. Page M.J., McKenzie J.E., Bossuyt P.M., et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021; 372: n71.

18. Matsumura K., Morishita S., Morimoto J., et al. Prevalence and prognostic implication of sarcopenia among patients with stage B heart failure: the PAPRIKA-HF cohort study. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2025; 73 (10): 3105–3112.
19. Bekfani T., Pellicori P., Morris D.A., et al. Sarcopenia in patients with heart failure with preserved ejection fraction: impact on muscle strength, exercise capacity and quality of life. *Int. J. Cardiol.* 2016; 222: 41–46.
20. Bekfani T., Hamadanchi A., Ijuin S., et al. Relation of left atrial function with exercise capacity and muscle endurance in patients with heart failure. *ESC Heart Fail.* 2021; 8 (6): 4528–4538.
21. Canteri A.L., Gusmon L.B., Zanini A.C., et al. Sarcopenia in heart failure with reduced ejection fraction. *Am. J. Cardiovasc. Dis.* 2019; 9 (6): 116–126.
22. Donca V., Crişan D., Coadă C.A., et al. Muscle or heart? Functional impact of sarcopenia and heart failure in geriatric inpatients. *J. Clin. Med.* 2025; 14 (12): 4288.
23. Гуляев Н.И., Адамов А.А., Ахметшин И.М. Влияние саркопении на течение и прогноз у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Пульс.* 2023; 25 (2): 124–133.
24. Shi K., Zhang G., Fu H., et al. Reduced thoracic skeletal muscle size is associated with adverse outcomes in diabetes patients with heart failure and reduced ejection fraction: quantitative analysis of sarcopenia by using cardiac MRI. *Cardiovasc. Diabetol.* 2024; 23 (1): 28.
25. Shi K., Zhang G., Xu R., et al. Association of body composition with left ventricular remodeling and outcomes in diabetic heart failure with reduced ejection fraction: assessment of sarcopenic obesity using cardiac MRI. *Cardiovasc. Diabetol.* 2025; 24 (1): 79.
26. Orea-Tejeda A., Delgado-Pérez L.A., Valderrábano-Salas B., et al. Echocardiographic Alterations in Subjects with Sarcopenia and Right Heart Failure. *Med. Sci. (Basel).* 2025; 13 (4): 313.
27. Imamura Y., Suzuki A., Kamishima K., et al. Prognostic factors in patients with heart failure and sarcopenia: an observational retrospective study. *Egypt. Heart J.* 2024; 76 (1): 52.
28. Armentaro G., Cassano V., Magurno M., et al. Gliflozines as add-on to ARNI in echocardiographic, sarcopenic and oxidative stress parameters in elderly patients with chronic heart failure. *Aging Clin. Exp. Res.* 2025; 37 (1): 158.
29. Гюева З.М., Богданов А.Р., Залетова Т.С. и др. Ожирение как фактор риска развития хронической сердечной недостаточности (литературный обзор). *Доктор.Ру.* 2017; 10 (139): 21–25.

Associations of Muscle Status Disorders and Myocardial Remodeling in Patients with Chronic Heart Failure

A.G. Neeshpapa, PhD¹, P.K. Svarovskaya², V.N. Karetnikova, PhD^{1,2}

¹ Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo

² Kemerovo State Medical University

Contact person: Anastasia G. Neeshpapa, anastasiyaneeshpapa@mail.ru

Aim. To analyze the literature data on the relationship of sarcopenia or decreased muscle strength/functionality with the parameters of structural and functional remodeling of the heart in patients with chronic heart failure (CHF).

Key points. The literature was searched in the following databases: PubMed/MEDLINE, eLIBRARY; additionally, an advanced search was performed through Google Scholar and manual analysis of the literature lists of relevant publications. Search depth: 2010–2026. The inclusion criteria were the presence in the original articles of a comprehensive assessment of the muscular status (MS) in patients with CHF, including all phenotypes, as well as the presence of parameters of myocardial remodeling (echocardiography or magnetic resonance imaging). 11 studies were analyzed, according to which it was determined that MS disorders in CHF are associated with certain variants of cardiac remodeling. A number of studies have demonstrated the association of sarcopenia with signs of diastolic dysfunction of the left ventricle (increased E/e'), an increase in the volume of the left atrium and deformation of the left atrium. Some studies have shown an association between MS disorders in CHF and a deterioration in the global longitudinal strain of the left ventricle, an increase in the mass of the left ventricular myocardium, and signs of fibrosis according to magnetic resonance imaging, especially in the presence of concomitant obesity and type 2 diabetes mellitus. At the same time, the direction and severity of the relationships vary depending on the phenotype and stage of CHF, as well as the comorbid background. Separate studies demonstrate the involvement of the right heart against the background of a combination of MS pathology and heart failure. The data of dynamic observation indicate that the sarcopenia may be associated with a lower potential for reverse remodeling and a worse prognosis.

Conclusion. Sarcopenia in CHF is associated with various variants of myocardial remodeling – diastolic, atrial, fibrotic-deformational, and right ventricular, which confirms the concept of cardio-sarcopenia as a systemic syndrome. It is necessary to standardize diagnostic approaches to sarcopenia and to standardize the protocols of imaging techniques for further prospective studies.

Keywords: chronic heart failure, sarcopenia, myocardial remodeling, diastolic dysfunction, global longitudinal strain, cardiosarcopenia



Двойной механизм действия¹ Высокоселективный β_1 – адреноблокатор с вазодилатирующими свойствами^{1,2}

- Прием один раз в сутки¹



Базовая информация по лекарственному препарату Небилет® от 17.02.2026

Международное непатентованное наименование: небиволол, дозировка 5 мг. Препарат Небилет® показан к применению у взрослых старше 18 лет для лечения артериальной гипертензии; стабильной хронической сердечной недостаточности легкой и средней степени тяжести (в составе комбинированной терапии) у пациентов старше 70 лет.

Способ применения и дозы: внутрь, один раз в сутки, желательно в одно и то же время, независимо от времени приема пищи, запивая достаточным количеством жидкости. Суточная доза для лечения артериальной гипертензии составляет 5 мг небиволола. Препарат Небилет® можно применять как в монотерапии, так и в комбинации с другими гипотензивными средствами. В начале лечения стабильной хронической сердечной недостаточности подбор дозы препарата Небилет® необходимо осуществлять медленно, с интервалом от 1 до 2 недель между каждым последующим увеличением дозы в зависимости от переносимости пациентом каждой дозы. Подбор дозы необходимо осуществлять по следующей схеме: доза, составляющая 1,25 мг небиволола (¼ таблетки препарата Небилет®) один раз в сутки, может быть увеличена сначала до 2,5–5 мг небиволола (½ таблетки или 1 таблетка) один раз в сутки, а затем – до 10 мг небиволола (2 таблетки препарата Небилет®) один раз в сутки. Максимальная суточная доза составляет 10 мг небиволола.

Противопоказания: гиперчувствительность к небивололу или к любому из вспомогательных веществ; печеночная недостаточность (класс В и С по классификации Чайлд-Пью) или нарушения функции печени; острая сердечная недостаточность, кардиогенный шок, хроническая сердечная недостаточность в стадии декомпенсации (требующая внутривенного введения препаратов, обладающих положительным инотропным действием); тяжелая артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт. ст.); синдром слабости синусового узла, включая синоурикулярную блокаду; атриовентрикулярная блокада II и III степени (без электрокардиостимулятора); брадикардия (частота сердечных сокращений менее 60 уд/мин до начала терапии); нелеченная феохромоцитома (без одновременного применения альфа-адреноблокаторов); метаболический ацидоз; бронхоспазм и бронхиальная астма в анамнезе; тяжелые нарушения периферического кровообращения; одновременное применение с флюокетином, сультопридом.

¹Дизайн: исследование in vitro на миокарде левого желудочка человека. Цель исследования: выявить возможные различия прямого влияния небиволола, метопролола, бисопролола, карведилола и буциндолола на миокард человека (n=9). Результаты: Селективность к β_1 -адренорецепторам количественно определялась путем расчета отношения $K_i(\beta_2)/K_i(\beta_1)$. Ранжирование β_1 -селективности было следующим: небиволол (40.7) > бисопролол (15.6) > метопролол (4.23) > карведилол (0.73) > буциндолол (0.49).

АД – артериальное давление

1. Общая характеристика лекарственного препарата Небилет от 14.01.2026. 2. Brixius K, Bundkirchen A, Bölek B, Mehlhorn U, Schwinger RH. Nebivolol, bucindolol, metoprolol and carvedilol are devoid of intrinsic sympathomimetic activity in human myocardium. Br J Pharmacol. 2001;133(8):1330-1338. doi:10.1038/sj.bjp.0704188.

Материал предназначен для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту.

Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес AE-BC-RU@berlin-chemie.com RU_NEV_09_2026_V01_Print. Дата согласования: 24 февраля 2026



Ознакомьтесь с полной информацией
о лекарственном препарате Небилет®,
используя QR-код



**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

ООО «Берлин-Хеми/А.Менарини» 123317, г. Москва,
Пресненская набережная, д. 10, БЦ «Башня на набережной», блок Б.
Тел.: +7 (495) 785-01-00, факс: +7 (495) 785-01-01 <http://www.berlin-chemie.ru>