

¹ Российский
национальный
исследовательский
медицинский
университет
им. Н.И. Пирогова,
Москва

² Диагностический
клинический
центр № 1
Департамента
здравоохранения
города Москвы

Системный подход к стратегии профилактики сердечной недостаточности

В.Н. Ларина, д.м.н., проф.¹, Т.А. Матвейчук¹, И.А. Каландаров¹,
А.С. Безымянный, к.м.н.^{1,2}, Т.Н. Миронова, к.м.н.¹, В.Г. Ларин, к.м.н., доц.¹

Адрес для переписки: Вера Николаевна Ларина, larinav@mail.ru

Для цитирования: Ларина В.Н., Матвейчук Т.А., Каландаров И.А. и др. Системный подход к стратегии профилактики сердечной недостаточности. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (25): 52–64.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-25-52-64

Цель. Систематизировать современные представления о факторах риска развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) и стратегиях ее профилактики с акцентом на межорганные взаимодействия, новые классы лекарственных препаратов и персонализированные модели риска.

Основные положения. ХСН остается одной из основных причин смерти пациентов. Среди ее форм доминирует СН с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) левого желудочка, ассоциированная с метаболическими нарушениями. Артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет 2 типа и хроническая болезнь почек являются ключевыми модифицируемыми факторами риска, формирующими кардиоренометаболический синдром. Наряду с этими факторами в обзоре описаны нетрадиционные факторы риска: нездоровая окружающая среда, инфекции, низкий социально-экономический статус, химиотерапия и лучевая терапия.

Прием ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ-2) доказанно снижает риск госпитализаций по поводу ХСН и сердечно-сосудистой смерти у пациентов с сахарным диабетом и без него, что подтверждено крупными контролируемые исследованиями. При использовании агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1) отмечено снижение атеросклеротических событий и умеренное влияние на госпитализации по поводу ХСН, а терапия семаглутидом значимо уменьшает риск неблагоприятных исходов у пациентов с ожирением. При лечении пациентов с диабетической нефропатией антагонистом минералокортикоидных рецепторов финереноном отмечено снижение частоты госпитализаций по поводу ХСН.

Для прогнозирования риска развития ХСН предложены: шкала прогнозирования риска сердечной недостаточности (Pooled Cohort Equations to Prevent Heart Failure, PCP-HF), модель прогнозирования сердечно-сосудистого риска (Predicting Risk of cardiovascular disease EVENTS, PREVENT), шкала оценки суммарного сердечно-сосудистого риска (Systematic Coronary Risk Evaluation 2, SCORE2-HF) (не применяется в России), а также биомаркеры (N-концевой промозговой натрийуретический пептид, высокочувствительный тропонин, альбумин-креатининовое соотношение, С-реактивный белок). Для раннего выявления СНсФВ у пациентов с кардиометаболическими факторами риска целесообразно сочетать оценку уровня натрийуретических пептидов, эхокардиографических признаков субклинического ремоделирования миокарда, а также пошаговые алгоритмы диагностики СНсФВ Heart Failure Association Pre-test Assessment, Echocardiography & Natriuretic Peptide, Functional Testing, Final Etiology (HFA-PEFF) и Heart Failure with Preserved Ejection Fraction (H₂FPEF).

Заключение. Для эффективной профилактики ХСН необходимы раннее выявление лиц высокого риска, комплексная коррекция модифицируемых факторов риска, внедрение препаратов с доказанным кардиопротективным действием (иНГЛТ-2, арГПП-1) и мультидисциплинарное ведение пациентов. Стратегия скрининга с использованием натрийуретических пептидов и персонализированных моделей риска представляет собой перспективный подход к снижению распространенности ХСН в популяции. Особое значение имеет корректная интерпретация уровня натрийуретического пептида у лиц с ожирением, поскольку при использовании стандартных пороговых значений может быть недооценена вероятность СНсФВ.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, профилактика, кардиоренометаболический синдром, иНГЛТ-2, арГПП-1, факторы риска, хроническая болезнь почек

Введение

Раннее выявление факторов риска (ФР) с помощью клинической, антропометрической, лабораторной и инструментальной оценки позволяет своевременно начать лечение и эффективно проводить первичную профилактику хронической сердечной недостаточности (ХСН). Кроме предупреждения развития данного заболевания, жизненно необходимо и сдерживание его прогрессирования, снижение частоты госпитализаций и вероятности неблагоприятного исхода.

В настоящее время накоплено достаточно много данных о ФР развития ХСН, внедрены в широкую клиническую практику новые лекарственные препараты, позволяющие улучшить выживаемость пациентов. Однако, несмотря на определенные достижения, сохраняется ряд вопросов, требующих прояснения и всестороннего обсуждения для улучшения подходов к профилактике ХСН. В связи с этим вызывает большой интерес опубликованное в мае 2026 г. научное заявление экспертов Ассоциации сердечной недостаточности, Европейской ассоциации профилактической кардиологии и Ассоциации сердечно-сосудистой сестринской помощи и смежных профессий Европейского кардиологического общества, а также Совета Европейского кардиологического общества по гипертонии (A scientific statement of the Heart Failure Association, the European Association of Preventive Cardiology, and the Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions of the ESC, and the ESC Council on Hypertension), посвященное вопросам профилактики СН [1]. В документе освещаются эпидемиология ХСН, традиционные и нетрадиционные ФР, стратификация и предсказание риска, вклад ряда заболеваний в развитие и неблагоприятное течение ХСН. Особое внимание авторов сосредоточено на роли кардиометаболических ФР, формирующих клинический портрет современного больного СН с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) левого желудочка (ЛЖ) – доминирующего фенотипа ХСН в настоящее время.

Цель статьи – систематизировать современные представления о ФР развития СН и стратегиях ее профилактики с акцентом на кардиометаболические межорганые нарушения, использование новых

классов лекарственных препаратов и мультидисциплинарный подход на примере зарубежных и отечественных исследований и клинических рекомендаций.

Эпидемиология

В мире медианная ежегодная заболеваемость ХСН достигает 3,9 случая на 1000 человеко-лет (межквартильный размах (IQR) 3,1–6,5), распространенность – 1937 пациентов на 100 000 населения (IQR 1463–3416) [2]. В Российской Федерации встречаемость ХСН на протяжении последних 20 лет возросла с 6,1 до 8,2%, к тому же наблюдается тенденция к постепенному нарастанию количества больных СНсФВ, в основном женщин пожилого и старческого возраста со множественными сопутствующими заболеваниями: артериальной гипертензией (АГ), фибрилляцией предсердий (ФП), ожирением [3]. В российском наблюдательном исследовании ПРИОРИТЕТ-ХСН подтверждено наличие сохраненной ФВ ЛЖ у 40,4% пациентов, имеющих диагноз ХСН [4]. Необходимость профилактики ХСН обусловлена и достаточно неблагоприятным прогнозом. Данные Европейского регистра по сердечной недостаточности (European Society of Cardiology (ESC) Heart Failure (HF) III Registry) свидетельствуют о том, что внутрибольничная смертность пациентов достигает 5,1% и выше при более низкой ФВ ЛЖ. Частота смерти от всех причин на 100 пациенто-лет варьирует от 3,9 до 22, сердечно-сосудистой смерти – от 1,7 до 13. Процент пациентов, повторно госпитализированных в связи с СН хотя бы один раз в течение одного года наблюдения, составляет 14–44% и в два раза выше после перенесенной острой СН, чем при амбулаторном наблюдении [5].

Факторы риска сердечной недостаточности

В развитие СН вносят вклад множество различных ФР, которые группируются в зависимости от общих патофизиологических механизмов, таких как низкоинтенсивное воспаление, нейрогуморальная активация, диастолическая дисфункция ЛЖ, метаболические нарушения, коронарная микрососудистая дисфункция, фиброз миокарда, изменения клеточного метаболизма и окислительный стресс. В клинической практике нередко выявляют несколько

существующих заболеваний, среди которых преобладают ожирение, сахарный диабет (СД) и АГ. Хроническая болезнь почек (ХБП) и нетрадиционные ФР (психосоциальные, нездоровая окружающая среда, факторы репродуктивного риска), накладываясь на традиционные сердечно-сосудистые ФР, дополнительно повышают вероятность развития СН. В частности, показано, что две трети случаев ХСН у женщин фиксируют при сочетании изменяемых психосоциальных, экологических и репродуктивных ФР, специфичных для лиц женского пола (неоднократные выкидыши, гипертонические расстройства беременных, гестационный СД, ранний возраст наступления менопаузы и первых родов, количество родов) [6].

В периоды менархе, менопаузы, беременности происходят существенные изменения гемодинамики, воспалительного статуса и уровня половых гормонов, влияющих на состояние сердечно-сосудистой системы (ССС), в том числе на липидный профиль, чувствительность к инсулину, артериальное давление (АД), сосудистую реактивность, ремоделирование сердца и развитие СН. Таким образом, репродуктивный статус требует оценки при стратификации риска СН у женщин [7–8].

Совокупный риск СН на протяжении жизни сопоставим у женщин и мужчин, однако ФР, фенотипы и прогноз существенно различаются. В частности, у женщин преобладает фенотип СНсФВ, ассоциированный с эндотелиальной дисфункцией и низкоинтенсивным воспалением. Развитие фенотипа СНсФВ обусловлено рядом половых различий в функционировании ССС у женщин, включая более высокую распространенность ожирения, более выраженное нарастание артериальной жесткости и частоты АГ с возрастом, большую распространенность поражения органов-мишеней при наличии метаболических ФР, нарушение диастолической функции миокарда и более высокую распространенность микрососудистых заболеваний [9, 10].

Во многих исследованиях изучены клинические предикторы развития СН, однако потенциальные механизмы, посредством которых эти параметры связаны с возникновением СН, уточняются. Клинические и протеомные профили впервые возникшей ХСН изучались у 478 479 участников британского биобанка [11]. На протяжении медианы наблюдения 12 лет частота развития СН составила 3,60 на 1000 человеко-лет у мужчин и 1,72 на 1000 человеко-лет – у женщин ($p < 0,001$). Наиболее мощным предиктором СН в будущем оказался перенесенный инфаркт миокарда (отношение рисков – hazard ratio (HR) 2,61; 95% доверительный интервал (ДИ) 2,46–2,77) у мужчин и ФП (HR 4,10; 95% ДИ 3,58–4,71) – у женщин. Как у мужчин, так и у женщин популяционный атрибутивный риск был максимальным при АГ (25% у мужчин, 29% у женщин) и ожирении (16% у мужчин, 21% у женщин), при этом более высокий риск развития СН был у женщин. При анализе сигнальных путей белковых

профилей подтвержден умеренный вклад активации нескольких воспалительных путей (22% у мужчин и 24% у женщин), в частности, иммуномодуляции и дегрануляции нейтрофилов, в связь между АГ и впервые возникшей ХСН, и более значительный вклад в связь между ожирением и впервые возникшей СН (33% у мужчин и 47% у женщин).

Крайне важны индивидуально разработанные, ориентированные на весь жизненный цикл стратегии профилактики СН с учетом появления новых ФР, уточнения патогенеза развития СН, роли протеомного профиля и межорганных взаимодействий. Изолированное наличие ФР и сопутствующих состояний само по себе не может полностью объяснить развитие СН, поскольку, по имеющимся оценкам, СН развивается лишь у 20–30% пациентов с АГ, у 12–22% пациентов с СД и у 10–20% лиц с ожирением [12–14], в связи с чем особое внимание необходимо обратить на такие ФР развития СН, как гиподинамия и курение.

Согласно современным рекомендациям большинства кардиологических сообществ мира, всем взрослым людям рекомендована умеренная физическая активность длительностью 150–300 мин или интенсивная физическая активность длительностью 75–150 мин в неделю либо их сочетание. В 2000 г. 23,4% всех взрослых людей в мире не выполняли данные рекомендации; к 2020 г. их стало еще больше (31,3%). Наиболее выраженное снижение физической активности отмечалось среди женщин и лиц старше 60 лет [15]. Малоподвижный образ жизни является установленным ФР сердечно-сосудистых катастроф, а последние данные подтверждают его роль в повышении риска развития СН [16, 17].

Физическая активность постепенно снижается у людей среднего возраста, и это снижение ассоциируется с более высоким риском развития СН. В метаанализе проспективных исследований выявлено снижение заболеваемости СН на 11% при увеличении суммарной физической активности на 20 метаболических эквивалентов в час (metabolic equivalent of task (MET/ч) в день (относительный риск (ОР) 0,89; 95% ДИ 0,83–0,95, $p = 0,03$) [17]. В другом метаанализе отмечено, что высокий уровень аэробной нагрузки тесно ассоциирован с более низким развитием СН (HR 0,82; 95% ДИ 0,79–0,84) [18].

Следует подчеркнуть, что наибольшего снижения вероятности сердечно-сосудистых катастроф (включая острую сердечную недостаточность) можно добиться при объеме физической активности, составляющем 8,75 MET/ч в неделю. Достижение рекомендуемого уровня физической активности всеми людьми позволило бы предотвратить 15,7% (95% ДИ 13,1–18,2) всех преждевременных смертей. Снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) может быть достигнуто при увеличении суточного числа шагов с 2000 до 2735, а оптимальное суточное число шагов составляет 7126 [19].

Курение является потенциально модифицированным ФР СН, реализующим свое влияние как через

атеросклеротические, так и неатеросклеротические механизмы. По результатам недавнего эпидемиологического исследования ARIC ($n = 9345$) с участием пациентов без СН в анамнезе показано, что курение удваивает риск развития СН с аналогичным профилем риска сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса и СНсФВ. Установлена дозозависимая взаимосвязь между накопленным стажем курения (пачко-лет) и развитием СН (скорректированный HR 1,16; 95% ДИ 0,12–1,02). Более продолжительный период отказа от курения ассоциировался с меньшим риском СН (HR 1,34; 95% ДИ 1,07–1,67), однако риск оставался значимо повышенным на протяжении двух десятилетий [20].

Хроническая болезнь почек

Значимым ФР развития ССЗ и СН в частности является ХБП. Альбуминурия и снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) – признаки ХБП, ассоциированные с прогрессивным увеличением риска атеросклеротических заболеваний, острой СН и сердечно-сосудистых осложнений [21–23].

Ввиду общих ФР (АГ, СД) и патофизиологических механизмов (активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, низкоинтенсивное воспаление), заболевания сердца и почек усиливают и отягощают друг друга. При этом влияющие на ССС поздние осложнения ХБП, такие как кальцификация сосудов, ишемическая болезнь сердца (ИБС) и анемия, усугубляют течение ХСН. Ассоциация ХБП, ССЗ и метаболических расстройств заложена в основу кардиоренометаболического синдрома (КРМС). КРМС, объединяющий разные заболевания, которые вносят вклад в формирование СН, особенно СНсФВ, рассматривается в качестве «базиса» ведущих хронических заболеваний, ассоциированных с высоким уровнем смертности [24].

Стандартного универсального определения КРМС в настоящее время не существует, наиболее часто используется следующее: «системное нарушение, ассоциированное с патофизиологическим взаимодействием метаболических ФР, ХБП, ССС, ведущим к полиорганной недостаточности и неблагоприятным сердечно-сосудистым исходам». В исследовании DELIVER (Dapagliflozin Evaluation to Improve the Lives of Patients With Preserved Ejection Fraction Heart Failure) ($n = 6263$), включающем пациентов с ХСН, у 31% был один компонент, у 36% – два, у 20% – все три компонента КРМС (ХБП, СД 2 типа (СД 2), атеросклеротические заболевания ССС) [25].

Рутинное обследование для выявления ХБП (определение СКФ и альбуминурии), а также оценка компонентов КРМС позволяют начать своевременную профилактику или лечение СН. Однако данных о лечении пациентов с тяжелой степенью ХБП (СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²) недостаточно, поскольку такие пациенты часто исключаются из клинических исследований. В Российской Федерации, как и в ряде стран мира, в данный синдром дополнительно включена неалкогольная (метабо-

чески ассоциированная) жировая болезнь печени, что объясняется достаточно высокой встречаемостью последней при многих заболеваниях, включая и СНсФВ [26]. Вероятность развития СН усугубляется на фоне патологий, входящих в КРМС, что требует высокой настороженности врачей для учета данных патологий уже на раннем этапе развития.

Сахарный диабет

Одним из наиболее частых сердечно-сосудистых исходов у пациентов с СД 2 является СН. Вклад СД в формирование СН связан не только с гипергликемией, но и с инсулинорезистентностью, хроническим низкоинтенсивным воспалением, микрососудистой дисфункцией, липотоксичностью и фиброзом миокарда [27]. СД часто сочетается с АГ, ожирением и ХБП, формируя кардиоренометаболический континуум риска, в рамках которого особенно часто развивается фенотип СНсФВ.

Данные крупномасштабных исследований и реальной клинической практики свидетельствуют о том, что для профилактики СН у пациентов с СД 2 имеет значение не только достижение гликемического контроля, но и выбор лекарственных препаратов с доказанным кардио- и нефропротективным эффектом. До появления ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ-2) ни один класс сахароснижающих препаратов не демонстрировал столь последовательного снижения риска СН в крупных клинических испытаниях. Данные относительно влияния приема метформина на снижение риска СН были основаны главным образом на наблюдательных исследованиях и анализе отдельных подгрупп, а на фоне приема некоторых ингибиторов дипептидилпептидазы-4 было отмечено даже повышение риска госпитализаций по поводу СН [28, 29].

Артериальная гипертензия

АГ часто сопутствует СД 2 и дополнительно повышает риск развития СН. В исследовании BROAD интенсивное снижение систолического АД (САД) до уровня < 120 мм рт. ст. по сравнению с целевым уровнем < 140 мм рт. ст. ассоциировалось со снижением частоты сердечно-сосудистых исходов у пациентов с СД 2 [30]. В исследовании ACCORD при более строгом контроле САД снижалась частота инсульта; при этом исследование не было специально ориентировано на оценку профилактики СН как самостоятельной конечной точки [31].

Следовательно, при СД 2 профилактика СН должна включать не только контроль гликемии, но и коррекцию АД, массы тела, функции почек и выбор препаратов с доказанным кардио- и нефропротективным действием.

Ожирение

Ожирение ассоциировано с развитием новых случаев СН, особенно фенотипа СНсФВ. Описана отдельная форма – ассоциированная с ожирением СНсФВ,

при которой хроническое низкоинтенсивное воспаление, висцеральное и эпикардальное ожирение, эндотелиальная дисфункция, изменение секреции адипокинов, гипертрофия ЛЖ и повышение жесткости миокарда способствуют формированию диастолической дисфункции и повышению давления наполнения ЛЖ.

Снижение массы тела у лиц с ожирением может быть достигнуто с помощью модификации образа жизни, медикаментозной терапии и бариатрической хирургии. В исследовании LOOKAHEAD интенсивное изменение образа жизни у пациентов с СД 2 и избыточной массой тела/ожирением не привело к достоверному снижению риска СН в общей группе, однако более высокий исходный уровень физической подготовки, устойчивое улучшение физической формы и снижение массы тела ассоциировались с меньшей вероятностью развития СН, особенно СНсФВ [32].

Данные по бариатрической хирургии в отношении профилактики СН остаются преимущественно наблюдательными; требуются дополнительные рандомизированные клинические исследования (РКИ) с конечными точками, связанными с развитием СН. Фармакологическая терапия ожирения, включая прием агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1) и препаратов инкретинового ряда, имеет значение для профилактики и раннего ведения ассоциированной с ожирением СНсФВ. Соответствующая доказательная база представлена в разделе фармакологических стратегий. В настоящее время продолжается исследование SURMOUNT-ММО, где СН рассматривается среди первичных и вторичных конечных точек у лиц с ожирением [33].

При ожирении уровни мозгового натрийуретического пептида (Brain Natriuretic Peptide, BNP) и N-концевого промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) могут быть ниже, поэтому стандартные пороговые значения уровня BNP не всегда позволяют исключить СНсФВ. В этой группе рекомендуется осторожная интерпретация значений BNP и использование более низких (приблизительно на 50%) диагностических порогов в сочетании с клинической картиной, данными эхокардиографии (ЭхоКГ) и алгоритмами HFA-PEFF/H₂FPEF [34].

Химиотерапия и лучевая терапия

Риск кардиотоксичности, связанной с приемом противоопухолевой терапии, варьирует в зависимости от типа и стадии онкологического заболевания, применяемых препаратов, их доз и сопутствующих заболеваний. Целью первичной профилактики является предотвращение или минимизация развития ХСН, обусловленной лекарственной терапией у пациентов без исходной сердечно-сосудистой патологии. До начала и в ходе противоопухолевой терапии пациенты с ССЗ и сопутствующими состояниями должны получать оптимальное лечение.

При ведении онкологических пациентов для предотвращения кардиотоксичности и, как следствие, СН первым шагом является контроль факторов сердечно-сосудистого риска (ССР) (прекращение курения, ограничение потребления алкоголя, активный образ жизни, коррекция массы тела).

Следующим важным этапом является исходная оценка ССР с разделением пациентов на категории низкого, среднего, высокого и очень высокого риска кардиотоксичности. Пациентам высокого и очень высокого риска показаны минимизация применения кардиотоксических препаратов и начало терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)/антагонистами рецепторов ангиотензина II (АРА II), бета-адреноблокаторами и статинами. Результаты применения препаратов для лечения СН с целью первичной профилактики кардиотоксичности противоречивы. При приеме пациентами с лимфомой аторвастатина в дозе 40 мг в течение одного года до начала терапии препаратами антрациклинового ряда вероятность значимого снижения ФВ ЛЖ была меньше по сравнению с плацебо [35].

Противоопухолевые эффекты иНГЛТ-2, выявленные в доклинических исследованиях, а также их хорошо известные кардиопротективные свойства послужили обоснованием для изучения эффективности этих препаратов в профилактике кардиотоксичности. Применение иНГЛТ-2 ассоциировалось со значимым снижением риска кардиотоксичности у пациентов с СД 2 и онкологическими заболеваниями [36].

В метаанализе четырех обсервационных исследований (n = 5590) вероятность развития СН была значимо ниже (ОШ 0,147; 95% ДИ 0,073–0,294) у пациентов, получавших иНГЛТ-2, по сравнению с не получавшими их, хотя риск развития новых случаев СН и госпитализаций по поводу СН достоверно не различался [37]. В последующем исследовании с использованием глобальной исследовательской сети TriNetX у пациентов с онкологическими заболеваниями без предшествующего диагноза СН, получавших препараты антрациклинового ряда, терапия иНГЛТ-2 ассоциировалась с меньшей частотой новой СН за двухлетний период наблюдения [36]. Эти предварительные результаты обосновывают необходимость проведения дальнейших РКИ.

Среди стратегий коррекции антрациклиновой токсичности рассматривают изменение скорости инфузии и снижение кумулятивной дозы противоопухолевого препарата. Дексразоксан является одобренным средством профилактики кардиотоксичности, вызванной приемом антрациклинов. Кардиопротективный эффект данного препарата объясняется преимущественно способностью снижать образование активных форм кислорода в кардиомиоцитах. Дексразоксан и липосомальные антрациклины в настоящее время используют в целях профилактики антрациклиновой кардиотоксичности у пациентов высокого и очень высокого риска [38].

Инфекции

Грипп, SARS-CoV-2 и другие респираторные инфекции связаны с повышением риска острой СН (как новых случаев, так и декомпенсации имеющейся СН) через комплекс патофизиологических механизмов, приводящих к ухудшению сократительной функции миокарда. К этим механизмам относятся: прямое повреждение миокарда и/или развитие миокардита, воспаление с активацией тромбообразования, дестабилизация атеросклеротических бляшек коронарных артерий с развитием острого коронарного синдрома, гипоксемия, лихорадка, активация симпатической нервной системы и тахикардия с нарастанием потребности миокарда в кислороде, что вызывает ишемию и запускает аритмические нарушения. Кроме того, у пациентов с уже имеющейся СН отмечено значительно более тяжелое ее клиническое течение при присоединении респираторных инфекций [39].

В исследовании INVESTED (Influenza Vaccine to Effectively Stop Cardio Thoracic Events and Decompensated Heart Failure) проводилось сравнение высокодозной трехвалентной и стандартной четырехвалентной инактивированной вакцины против гриппа у пациентов с недавней госпитализацией по поводу СН или острым инфарктом миокарда в анамнезе. Различий в риске смерти или госпитализаций между группами пациентов выявлено не было ($p = 0,59$), что требует дальнейшего изучения данного вопроса [40].

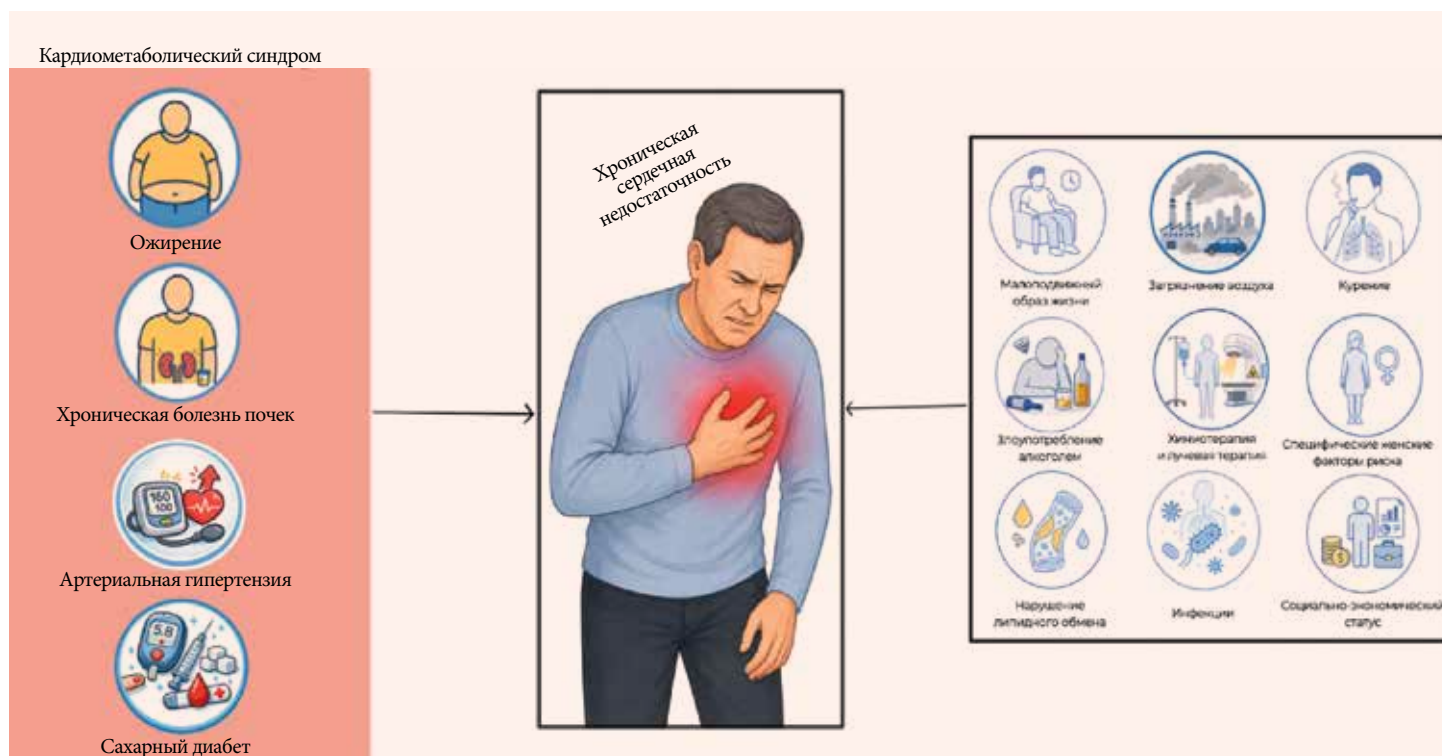
Нездоровая окружающая среда

Нездоровая окружающая среда, в частности качество воздуха, все в большей степени признается

значимым фактором ССР: кратковременное воздействие мелкодисперсных частиц PM10 и PM2,5 ассоциировано со случаями госпитализации и смерти по поводу СН [41]. Хроническое воздействие мельчайших частиц (PM2,5), диоксида азота и озона связано с повышенным риском инфаркта миокарда и СН даже при допустимых по действующим стандартам концентрациях загрязняющих веществ. Наиболее тесная связь с риском развития СН отмечена при воздействии мельчайших частиц PM2,5. Уменьшение загрязнения атмосферы Земли и использование фильтров воздуха входит в стратегию снижения риска СН. Для подтверждения эффективности данных мер необходимы дальнейшие исследования.

Социально-экономический статус

Низкий социально-экономический статус оказывает значительное влияние на риск развития СН. Важную роль играют такие ФР, как продовольственная небезопасность, бедность и социальная изоляция. У взрослых с продовольственной небезопасностью риск развития СН в полтора раза выше (ОШ 5,8; ДИ 1,8–10,0) преимущественно вследствие повышенной вероятности развития ИБС [42]. Низкий уровень грамотности в вопросах здоровья, препятствия в получении профилактической помощи, трудности в выявлении АГ, нарушения режима лечения в долгосрочной перспективе могут дополнительно усугублять риск развития СН в социально и экономически неблагополучных группах населения (рисунок).



Факторы риска сердечной недостаточности (адаптировано из [1] с помощью Canva)

Фармакологические стратегии профилактики СН при кардиоренометаболическом риске

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа

иНГЛТ-2 стали первым классом сахароснижающих препаратов, для которого была убедительно доказана возможность профилактики СН у пациентов с СД 2. В исследованиях EMPA-REG OUTCOME, CANVAS, DECLARE-TIMI 58 и VERTIS-CV применение препаратов данной группы сопровождалось снижением риска госпитализаций по поводу СН и/или комбинированной конечной точки, включавшей сердечно-сосудистую смерть и госпитализацию по поводу СН [43, 44–46].

Доказательная база относительно пользы использования иНГЛТ-2 выходит за рамки диабетологии. В исследованиях CREDENCE, DAPA-CKD и EMPA-KIDNEY у пациентов с ХБП, в том числе с СД 2 и без него, применение иНГЛТ-2 сопровождалось снижением риска прогрессирования почечной дисфункции и сердечно-сосудистых исходов, включая госпитализации по поводу СН [47–50]. В исследовании DELIVER, включившем пациентов с СН и ФВ ЛЖ > 40%, также были продемонстрированы значимость кардиоренометаболического профиля пациентов и благоприятное влияние терапии дапаглифлозином [25].

Суммарно в этих исследованиях показано, что иНГЛТ-2 не только снижают уровень глюкозы в крови, но и улучшают исходы у пациентов с различными кардиоренометаболическими нарушениями. В современных европейских и российских рекомендациях препараты этой группы занимают важное место в терапии СН со сниженной, умеренно сниженной и сохраненной ФВ ЛЖ, а также в профилактике неблагоприятных исходов у пациентов с СД 2 и ХБП [51, 52].

Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 и препараты инкретинового ряда

У арГПП-1 иной механизм воздействия, чем у иНГЛТ-2. В исследованиях LEADER и SUSTAIN-6 препараты данной группы улучшали сердечно-сосудистые исходы у пациентов с СД 2 преимущественно благодаря снижению риска атеросклеротических событий, включая инфаркт миокарда и инсульт [53, 54]. При этом большинство исследований арГПП-1 не были специально спланированы для оценки исходов СН, а госпитализации по поводу СН анализировались преимущественно как вторичные конечные точки.

В метаанализе восьми РКИ с участием 60 080 пациентов с СД 2 применение арГПП-1 сопровождалось снижением риска госпитализаций по поводу СН на 11%, однако этот эффект был менее выраженным, чем в исследованиях иНГЛТ-2 [55]. арГПП-1 влияет на массу тела, метаболический профиль и атеросклеротический ССР, в связи с чем становится очевидным их значение для профилактики СН.

В последние годы появились данные, расширяющие возможные показания к применению инкретиновой терапии у пациентов с высоким кардиометаболическим риском. В исследовании FLOW у пациентов с СД 2 и ХБП терапия семаглутидом снижала риск крупных почечных событий и комбинированного исхода, включавшего события СН или сердечно-сосудистую смерть [56]. В исследовании SELECT у пациентов с избыточной массой тела или ожирением и установленными ССЗ без СД терапия семаглутидом в дозе 2,4 мг снижала риск крупных сердечно-сосудистых событий [57]. В исследованиях STEP-HFrEF и STEP-HFrEF DM у пациентов с СНсФВ, ассоциированной с ожирением, прием семаглутида в дозе 2,4 мг один раз в неделю способствовал снижению выраженности симптомов СН и физических ограничений и улучшению переносимости нагрузки [58, 59]. В исследовании SUMMIT при приеме тирзепатида у пациентов с СНсФВ и ожирением был снижен риск ухудшения СН и улучшено клиническое состояние [60].

Таким образом, прием арГПП-1 и других препаратов инкретинового ряда следует рассматривать как самостоятельное направление терапии у пациентов с СД 2, ожирением, ХБП и ассоциированной с ожирением СНсФВ, при этом их место в профилактике СН иное, чем у иНГЛТ-2.

Финеренон

Селективный нестероидный антагонист минералокортикоидных рецепторов финеренон занимает отдельное место среди препаратов, влияющих на кардиоренометаболический риск. В исследованиях FIDELIO-DKD и FIGARO-DKD у пациентов с диабетической болезнью почек его применение сопровождалось снижением риска почечных и сердечно-сосудистых исходов, включая госпитализации по поводу СН [61, 62]. В исследовании FIGARO-DKD снижение частоты госпитализаций по поводу СН стало одним из ключевых компонентов сердечно-сосудистой пользы терапии финереноном [52].

Объединенный анализ FIDELIO-DKD и FIGARO-DKD подтвердил снижение риска неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов на фоне приема финеренона у пациентов с диабетической болезнью почек [52]. После публикации FINEARTS-HF доказательная база применения финеренона вышла за пределы диабетической болезни почек: у пациентов с СН с умеренно сниженной или сохраненной ФВ ЛЖ при приеме препарата снижена частота комбинированной конечной точки, включавшей повторные эпизоды ухудшения СН и сердечно-сосудистую смерть [63].

Таким образом, финеренон относится к кардио- и нефропротективным препаратам у пациентов с ХБП, СД 2 и высоким риском СН, а накопление данных его использования у пациентов при СН с ФВ ЛЖ $\geq$ 40% расширяет представления о его возможностях.

Другие сахароснижающие препараты

Данные в отношении профилактики СН при использовании других сахароснижающих препаратов менее однозначны. При терапии метформином в наблюдательных исследованиях не было отмечено повышения риска развития СН [64]. Прием тиазолидиндионов не показан пациентам с СН или высоким риском ее развития вследствие задержки жидкости. Влияние на риск СН при приеме ингибиторов дипептидилпептидазы-4 зависит от конкретного типа препарата: при терапии саксаглиптином отмечено повышение риска госпитализаций по поводу СН, тогда как ситаглиптин и линаглиптин в крупных исследованиях имели преимущественно нейтральный профиль в отношении риска развития СН [65–67]. По данным наблюдательных исследований, лечение производными сульфонилмочевины ассоциировалось с более высоким риском развития СН по сравнению с терапией метформином, однако РКИ, специально оценивающие этот исход, не были проведены [68].

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антагонисты рецепторов ангиотензина II

Терапия иАПФ и АРА II имеет важное значение в профилактике СН у пациентов с АГ, СД и альбуминурией, поскольку способствует контролю АД, замедлению прогрессирования поражения почек

и снижению риска сердечно-сосудистых осложнений [69]. В российских клинических рекомендациях по ХСН иАПФ рассматриваются как препараты первой линии у пациентов с СН на соответствующих стадиях, при этом подчеркивается необходимость достижения целевых или максимально переносимых доз [51].

Прогнозирование риска

Накопленные данные подтверждают использование отдельных биомаркеров как необходимых и доступных инструментов для прогнозирования риска впервой возникшей ХСН независимо от наличия сопутствующих заболеваний [70].

Наиболее доказанными и востребованными биомаркерами для оценки риска развития ХСН в широкой клинической практике являются уровни BNP, NT-proBNP, маркеры повреждения миокарда, альбумин-креатининовое соотношение в разовой порции мочи, а также маркеры низкоинтенсивного воспаления (табл. 1).

Подход к профилактике СН, основанный на оценке риска, все еще находится на начальной стадии развития, однако уже существует несколько ключевых возможностей для реализации этой парадигмы в клинической практике, включая многофакторные калькуляторы для прогнозирования риска развития СН (табл. 2).

Таблица 1. Наиболее изученные и широко используемые биомаркеры для прогнозирования риска развития сердечной недостаточности

Биомаркер	Показатель	Клинические особенности	Пороговое значение
NT-proBNP/BNP	Напряжение стенки желудочков, нейрогуморальная активация	Значения зависят от возраста, пола, индекса массы тела, наличия ФП и функции почек. NT-proBNP больше зависит от возраста и функции почек, чем BNP. У лиц с ожирением уровни BNP могут быть снижены, поэтому нормальные или пограничные значения не должны использоваться как единственный критерий исключения СНсФВ [34]	BNP ≥ 35 пг/мл, NT-proBNP ≥ 125 пг/мл. При ожирении возможно использование более низких диагностических порогов, ориентировочно на 50% ниже стандартных значений [34]
Высокочувствительный сердечный тропонин	Субклиническое повреждение миокарда	Дает умеренное увеличение дискриминационной способности по сравнению с NT-proBNP. Полезен, когда значения BNP/NT-proBNP неоднозначны	$\geq 4,2$ нг/л у мужчин; $\geq 2,6$ нг/л у женщин
Альбумин-креатининовое соотношение в моче	Возможное повреждение почек	Рекомендуется измерять показатель в разовой пробе мочи: предпочтительно первой утренней порции или случайной	30–300 мг/г – микроальбуминурия; > 300 мг/г – макроальбуминурия
С-реактивный белок	Низкоинтенсивное воспаление	Дозозависимый риск. Полезен в составе мультимаркерной панели	≥ 2 мг/л

Таблица 2. Шкалы прогнозирования риска развития сердечной недостаточности

Шкала	Параметры оценки	Область применения
Health ABC Heart Failure Score [71]	Возраст, пол, АД, заболевания ССС, курение, уровень глюкозы в плазме крови, уровень креатинина, уровень альбумина, гипертрофия ЛЖ	Прогнозирование риска развития СН в течение 5 лет
ARIC [72]	ИБС в анамнезе, ИМТ, АД, курение, этнос, данные ЭКГ, ХОБЛ, уровень BNP	Прогнозирование риска развития СН в общей популяции
PCP-HF [73]	Возраст, пол, этнос, АД, уровень глюкозы в плазме крови, уровень холестерина, ИМТ, курение, продолжительность интервала QRS на ЭКГ	Прогнозирование ССЗ и смертности от всех причин в дополнение к риску развития ОСН в течение 10 лет
PREVENT [74]	Пол, возраст, статус курения, прием липидснижающей и антигипертензивной терапии, ИМТ, холестерин ЛВП, расчетная СКФ, систолическое АД, наличие или отсутствие СД	Оценка 10- и 30-летнего риска развития СН с любой ФВ ЛЖ в амбулаторном звене у лиц в возрасте 30–79 лет, выявление группы для интенсивного скрининга и/или целенаправленных стратегий профилактики
SCORE2-HF [75]	Возраст, курение, прием антигипертензивной терапии, ИМТ, систолическое АД, СКФ, СД	Прогнозирование СН независимо от ФВ ЛЖ у пациентов без ССЗ

Примечание. ИМТ – индекс массы тела; ЭКГ – электрокардиография; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; ЛВП – липопротеины высокой плотности; ОСН – острая сердечная недостаточность, PCP-HF – Pooled Cohort Equations to Prevent Heart Failure (Шкала прогнозирования риска сердечной недостаточности).

Таблица 3. Алгоритмы диагностики у пациентов с факторами риска развития сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса

Алгоритм/шкала	Основные компоненты	Интерпретация	Практическое значение
HFA-PEFF [76]	Пошаговый подход: предварительная клиническая оценка; функциональные, морфологические и биомаркерные домены; при необходимости функциональное тестирование и уточнение этиологии	0–1 балл – СНсФВ маловероятна; 2–4 балла – промежуточная вероятность, требуется дообследование; ≥ 5 баллов – СНсФВ вероятна	Позволяет стандартизировать диагностику СНсФВ у пациентов с одышкой и сохраненной ФВ ЛЖ, особенно при сочетании ожирения, АГ, СД и ХБП
H ₂ FPEF [77]	Дихотомические переменные: ИМТ > 30 кг/м ² (2 балла), ≥ 2 антигипертензивных препаратов (1 балл), ФП (3 балла), СДЛА > 35 мм рт. ст. (1 балл), возраст > 60 лет (1 балл), E/e' > 9 (1 балл)	0–1 балл – низкая вероятность СНсФВ; 2–5 баллов – промежуточная вероятность; 6–9 баллов – высокая вероятность	Быстрая клинико-эхокардиографическая оценка вероятности СНсФВ у пациентов с необъяснимой одышкой; удобна для первичного этапа маршрутизации

Примечание. СДЛА – систолическое давление в легочной артерии.

В таблице 2 приведены как классические, так и более новые модели стратификации риска СН. Health ABC Heart Failure Score и ARIC отражают ранний этап разработки подобных инструментов, в современных обзорах больший интерес представляют шкалы PCP-HF, PREVENT и SCORE2-HF.

Для ранней диагностической оценки вероятности СНсФВ используют данные эхокардиографии, пошаговый диагностический алгоритм HFA-PEFF и шкалу оценки вероятности СНсФВ у пациентов с необъяснимой одышкой – H₂FPEF (табл. 3).

В первичной диагностике СНсФВ ЭхоКГ применяется не только для подтверждения сохраненной ФВ ЛЖ, но и для выявления субклинического ремоделирования миокарда, повышения давления наполнения ЛЖ и ранних признаков диастолической дисфункции. Ключевыми параметрами являются индекс массы миокарда ЛЖ, относительная толщина стенок ЛЖ, индекс объема левого предсердия, скорость e' – ранняя диастолическая скорость движения фиброзного кольца митрального клапана в сторону ЛЖ в начале диастолы, измеряемая с помощью тканевой доплерографии, отношение

E/e' – эхокардиографический показатель давления наполнения ЛЖ, скорость трикуспидальной регургитации, расчетное СДЛА, а также глобальная продольная деформация миокарда как маркер субклинической систолической дисфункции при сохраненной ФВ ЛЖ [51, 78, 79].

При наличии одышки, ФР СНсФВ и ФВ ЛЖ ≥ 50% целесообразно использовать следующий пошаговый алгоритм:

- 1) оценка клинической вероятности СНсФВ и исключение альтернативных причин симптомов;
- 2) проведение и оценка данных ЭхоКГ и оценка уровня BNP с расчетом HFA-PEFF;
- 3) при промежуточной вероятности – проведение диастолического стресс-теста, оценка данных нагрузочной ЭхоКГ или инвазивная гемодинамическая оценка;
- 4) уточнение фенотипа и сопутствующих причин ремоделирования миокарда [76, 78, 79].

В 2025 г. Европейское общество кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) разработало модель прогнозирования риска SCORE2-HF75 (не применяется в России), предназначенную для

прогнозирования ХСН независимо от значения ФВ ЛЖ в общей популяции без ССЗ, однако в настоящее время отсутствуют шкалы риска, специально разработанные для прогнозирования развития отдельных фенотипов ХСН [80].

В практическом отношении важно разделять задачи прогнозирования и диагностики: PCP-HF, PREVENT и SCORE2-HF помогают оценивать вероятность будущего развития СН, тогда как HFA-PEFF и H₂FPEF применяются у пациентов с симптомами, ФР и сохраненной ФВ ЛЖ для уточнения вероятности уже сформировавшейся СНсФВ.

Заключение

Профилактика является наиболее эффективной стратегией снижения смертности и заболеваемости, обусловленной СН. Приоритетными по-прежнему являются коррекция ведущих сердечно-сосудистых ФР и заболеваний, а также своевременное начало лечения при их развитии. Для дальнейшего снижения бремени СН необходимо учитывать фенотипические (КРМС), гендерно-специфические особенности и новые ФР, своевременно выявлять лиц с высоким риском развития СН и/или лиц, отнесенных к категории высокого

риска в соответствии с имеющимися моделями прогнозирования, которые позволяют не только предсказывать риск развития СН, но и включать ее в перечень прогнозируемых исходов. Для данных групп пациентов рекомендована стратегия наблюдения, контроля сердечно-сосудистых ФР и модификации образа жизни. Появление новых фармакологических методов лечения, предотвращающих развитие СН (например, прием иНГЛТ-2) и воздействующих на составляющие КРМС, представляет растущий потенциал для вмешательств, основанных на оценке риска. В первичной профилактике и ранней диагностике СНсФВ особое значение имеет сочетание клинической оценки, данных ЭхоКГ, уровня BNP с поправкой при наличии ожирения и алгоритмов HFA-PEFF/H₂FPEF, что позволяет выявлять пациентов с субклиническим ремоделированием миокарда до развития выраженной декомпенсации. ☺

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов.

Финансирование. Работа выполнена без задействования грантов и финансовой поддержки общественных, некоммерческих и коммерческих организаций.

Литература

1. Piepoli M., Rosano G., Abreu A., et al. Prevention of heart failure. Eur. Heart J. 2026; ehag362.
2. Seferović P.M., Polovina M., Savarese G., et al. Insights into the European heart failure epidemiology. Eur. J. Heart Fail. 2025; 27 (11): 1950–1960.
3. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. Кардиология. 2021; 61 (4): 4–14.
4. Шляхто Е.В., Беленков Ю.Н., Бойцов С.А. и др. Характеристика и исходы у амбулаторных пациентов с сердечной недостаточностью в Российской Федерации: результаты крупного проспективного наблюдательного многоцентрового регистрового исследования ПРИОРИТЕТ-ХСН. Российский кардиологический журнал. 2025; 30 (11S): 6516.
5. Lund L.H., Maggioni A.P., Crespo-Leiro M.G., et al; ESC EORP HF III National Leaders and Investigators. Outcomes of heart failure with reduced, mildly reduced, or preserved ejection fraction: the ESC HF III registry. Eur. Heart J. 2026; 47 (19): 2326–2341.
6. Shan S., Sun W., Wu J., et al. Population attributable risk of traditional, under-recognised and female-specific factors for heart failure in women. Heart. 2026; 112: 199–207.
7. Sukmanee J., Liabsuetrakul T. Risk of future cardiovascular diseases in different years postpartum after hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2022; 101 (30): e29646.
8. Havers-Borgersen E., Hartwell D., Ekelund C., et al. Endometriosis and long-term cardiovascular risk: a nationwide Danish study. Eur. Heart J. 2024; 45 (44): 4734–4743.
9. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur. J. Heart Fail. 2022; 24: 4–131.
10. Lam C.S.P., Arnott C., Beale A.L., et al. Sex differences in heart failure. Eur. Heart J. 2019; 40 (47): 3859–3868.
11. Qin H., Tromp J., Ter Maaten J.M., et al. Clinical and proteomic risk profiles of new-onset heart failure in men and women. JACC Heart Fail. 2025; 13 (3): 435–449.
12. Messerli F.H., Rimoldi S.F., Bangalore S. The transition from hypertension to heart failure: contemporary update. JACC Heart Fail. 2017; 5 (8): 543–551.
13. Khan S.S., Berwanger O., Fiuzat M., et al. Prioritising the primary prevention of heart failure. Lancet. 2025; 406 (10508): 1138–1153.
14. ElSayed N.A., McCoy R.G., Aleppo G., et al. Cardiovascular disease and risk management: standards of care in diabetes – 2025. Diabetes Care. 2025; 48 (1): S207–S238.
15. Strain T., Flaxman S., Guthold R., et al. National, regional, and global trends in insufficient physical activity among adults from 2000 to 2022: a pooled analysis of 507 population-based surveys with 5.7 million participants. Lancet Glob. Health. 2024; 12 (8): e1232–e1243.

16. Nagata J.M., Vittinghoff E., Gabriel K.P., et al. Physical activity from young adulthood to middle age and premature cardiovascular disease events: a 30-year population-based cohort study. *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* 2022; 19 (1): 123.
17. Aune D., Schlesinger S., Leitzmann M.F., et al. Physical activity and the risk of heart failure: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Eur. J. Epidemiol.* 2021; 36 (4): 367–381.
18. Lang J.J., Prince S.A., Merucci K., et al. Cardiorespiratory fitness is a strong and consistent predictor of morbidity and mortality among adults: an overview of meta-analyses representing over 20.9 million observations from 199 unique cohort studies. *Br. J. Sports Med.* 2024; 58 (10): 556–566.
19. Stens N.A., Bakker E.A., Mañas A., et al. Relationship of daily step counts to all-cause mortality and cardiovascular events. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2023; 82 (1): 1483–1494.
20. Ding N., Shah A.M., Blaha M.J., et al. Cigarette smoking, cessation, and risk of heart failure with preserved and reduced ejection fraction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2022; 79 (23): 2298–2305.
21. Uijl A., Koudstaal S., Direk K., et al. Risk factors for incident heart failure in age- and sex-specific strata: a population-based cohort using linked electronic health records. *Eur. J. Heart Fail.* 2019; 21 (10): 1197–1206.
22. Khayyat-Kholghi M., Oparil S., Davis B.R., Tereshchenko L.G. Worsening kidney function is the major mechanism of heart failure in hypertension. *JACC Heart Fail.* 2021; 9 (2): 100–111.
23. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., et al. 2021 ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur. Heart J.* 2021; 42 (34): 3227–3337.
24. Khan S.S., Breathett K., Braun L.T., et al. Risk-based primary prevention of heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2025; 151 (20): e1006–e1026.
25. Ostrominski J.W., Thierier J., Claggett B.L., et al. Cardio-renal-metabolic overlap, outcomes, and dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *JACC Heart Fail.* 2023; 11 (5S): 1491–1503.
26. Шляхто Е.В., Недогода С.В., Бабенко А.Ю. и др. Концепция междисциплинарного согласительного документа по кардио-рено-гепато-метаболическому синдрому. *Российский кардиологический журнал.* 2025; 30 (1S): 6533.
27. Fitchett D., Zinman B., Wanner C., et al. Heart failure outcomes with empagliflozin in patients with type 2 diabetes at high cardiovascular risk: results of the EMPA-REG OUTCOME® trial. *Eur. Heart J.* 2016; 37 (19): 1526–1534.
28. Turner R.S., Holman R.R., Stratton I.M., et al. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet.* 1998; 352 (9131): 854–865. Erratum in: *Lancet.* 1998; 352 (9139): 1558.
29. Zannad F., Cannon C.P., Cushman W.C., et al. Heart failure and mortality outcomes in patients with type 2 diabetes taking alogliptin versus placebo in EXAMINE: a multicentre, randomised, doubleblind trial. *Lancet.* 2015; 385 (9982): 2067–2076.
30. Bi Y., Li M., Liu Y., et al. Intensive blood-pressure control in patients with type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2025; 392 (12): 1155–1167.
31. ACCORD Study Group; Gerstein H.C., Miller M.E., et al. Long-term effects of intensive glucose lowering on cardiovascular outcomes. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364 (9): 818–828.
32. Pandey A., Patel K.V., Bahnson J.L., et al. Association of intensive lifestyle intervention, fitness, and body mass index with risk of heart failure in overweight or obese adults with type 2 diabetes mellitus. *Circulation.* 2020; 141 (16): 1295–1306.
33. Lam C.S.P., Rodriguez A., Aminian A., et al. Tirzepatide for reduction of morbidity and mortality in adults with obesity: rationale and design of the SURMOUNT-MMO trial. *Obesity (Silver Spring).* 2025; 33 (9): 1645–1656.
34. Mueller C., McDonald K., de Boer R.A., et al. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations. *Eur. J. Heart Fail.* 2019; 21 (6): 715–731.
35. Neilan T.G., Quinaglia T., Onoue T., et al. Atorvastatin for anthracycline-associated cardiac dysfunction. *JAMA.* 2023; 330 (6): 528–536.
36. Fath A.R., Aglan M., Aglan A., et al. Cardioprotective potential of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors in patients with cancer treated with anthracyclines: an observational study. *Am. J. Cardiol.* 2024; 222: 175–182.
37. Costa T.A., de Sousa L.M.T., Nogueira A., et al. Association between SGLT2 inhibitors and outcomes after heart transplant in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Heart Fail. Rev.* 2026; 31 (1): 70.
38. Macedo A.V.S., Hajjar L.A., Lyon A.R., et al. Efficacy of dexrazoxane in preventing anthracycline cardiotoxicity in breast cancer. *JACC CardioOncol.* 2019; 1 (1): 68–79.
39. Bhatt A.S., DeVore A.D., Hernandez A.F., Mentz R.J. Can vaccinations improve heart failure outcomes? *JACC Heart Fail.* 2017; 5 (3): 194–203.
40. Peikert A., Claggett B.L., Udell J.A., et al. Influenza vaccine immune response in patients with high-risk cardiovascular disease: a secondary analysis of the INVESTED randomized clinical trial. *JAMA Cardiol.* 2024; 9 (6): 574–581.
41. Rajagopalan S., Al-Kindi S.G., Brook R.D. Air pollution and cardiovascular disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018; 72 (17): 2054–2070.
42. Parekh T., Xue H., Cheskin L.J., Cuellar A.E. Food insecurity and housing instability as determinants of cardiovascular health outcomes: a systematic review. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2022; 32 (7): 1590–1608.
43. Neal B., Perkovic V., Matthews D.R. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2017; 377 (21): 2099.
44. Wiviott S.D., Raz I., Bonaca M.P., et al. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2019; 380 (4): 347–357.

45. Cannon C.P., Pratley R., Dagogo-Jack S., et al. Cardiovascular outcomes with ertugliflozin in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2020; 383 (15): 1425–1435.
46. Bhatia K., Jain V., Gupta K., et al. Prevention of heart failure events with sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors across a spectrum of cardio-renal-metabolic risk. *Eur. J. Heart Fail.* 2021; 23 (6): 1002–1008.
47. Januzzi J.L., Mohebi R., Liu Y., et al. Cardiorenal biomarkers, canagliflozin, and outcomes in diabetic kidney disease: the CREDENCE trial. *Circulation.* 2023; 148 (8): 651–660.
48. Heerspink H.J.L., Stefánsson B.V., Correa-Rotter R., et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. *N. Engl. J. Med.* 2020; 383 (15): 1436–1446.
49. The EMPA-KIDNEY Collaborative Group; Herrington W.G., Staplin N., et al. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease. *N. Engl. J. Med.* 2023; 388 (2): 117–127.
50. Nuffield Department of Population Health Renal Studies Group, SGLT2 inhibitor Meta-Analysis Cardio-Renal Trialists' Consortium. Impact of diabetes on the effects of sodium glucose-co-transporter-2 inhibitors on kidney outcomes: collaborative meta-analysis of large placebo-controlled trials. *Lancet.* 2022; 400 (10365): 1788–1801.
51. Галявич А.С., Терешенко С.Н., Ускач Т.М. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024; 29 (11): 6162.
52. Ракишева А.Г., Куанышбекова Р.Т. Обновленные рекомендации Европейского общества кардиологов по сердечной недостаточности 2023 года. Российский кардиологический журнал. 2024; 29 (2S): 5841.
53. Marso S.P., Daniels G.H., Brown-Frandsen K., et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2016; 375 (4): 311–322.
54. Marso S.P., Bain S.C., Consoli A., et al.; SUSTAIN-6 Investigators. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2016; 375 (19): 1834–1844.
55. Sattar N., Lee M.M.Y., Kristensen S.L., et al. Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomised trials. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021; 9 (10): 653–662.
56. Perkovic V., Tuttle K.R., Rossing P., et al. Effects of semaglutide on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2024; 391 (2): 109–121.
57. Lincoff A.M., Brown-Frandsen K., Colhoun H.M., et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2023; 389 (24): 2221–2232.
58. Kosiborod M.N., Abildstrøm S.Z., Borlaug B.A., et al. Semaglutide in patients with heart failure with preserved ejection fraction and obesity. *N. Engl. J. Med.* 2023; 389 (12): 1069–1084.
59. Kosiborod M.N., Petrie M.C., Borlaug B.A., et al. Semaglutide in patients with obesity-related heart failure and type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2024; 390 (15): 1394–1407.
60. Packer M., Zile M.R., Kramer C.M., et al. Tirzepatide for heart failure with preserved ejection fraction and obesity. *N. Engl. J. Med.* 2025; 392 (5): 427–437.
61. Filippatos G., Pitt B., Agarwal R., et al. Finerenone in patients with chronic kidney disease and type 2 diabetes with and without heart failure: a prespecified subgroup analysis of the FIDELIO-DKD trial. *Eur. J. Heart Fail.* 2022; 24 (6): 996–1005.
62. Filippatos G., Anker S.D., Agarwal R., et al. Finerenone reduces risk of incident heart failure in patients with chronic kidney disease and type 2 diabetes: analyses from the FIGARO-DKD trial. *Circulation.* 2022; 145 (6): 437–447.
63. Solomon S.D., McMurray J.J.V., Vaduganathan M., et al. Finerenone in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *N. Engl. J. Med.* 2024; 391 (16): 1475–1485.
64. McAlister F.A., Eurich D.T., Majumdar S.R., Johnson J.A. The risk of heart failure in patients with type 2 diabetes treated with oral agent monotherapy. *Eur. J. Heart Fail.* 2008; 10 (7): 703–708.
65. Rosenstock J., Kahn S.E., Johansen O.E., et al. Effect of linagliptin vs glimepiride on major adverse cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *JAMA.* 2019; 322 (12): 1155–1166. Erratum in: *JAMA.* 2019; 322 (21): 2138.
66. Rosenstock J., Perkovic V., Johansen O.E., et al. Effect of linagliptin vs placebo on major cardiovascular events in adults with type 2 diabetes and high cardiovascular and renal risk. *JAMA.* 2019; 321 (1): 69–79.
67. Green J.B., Bethel M.A., Armstrong P.W., et al. Effect of sitagliptin on cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2015; 373 (3): 232–242.
68. Xu Y., Wang T., Yang Z., et al. Sulphonylureas monotherapy and risk of hospitalization for heart failure in patients with type 2 diabetes mellitus: a population-based cohort study in China. *Pharmacoepidemiol. Drug Saf.* 2020; 29 (6): 635–643.
69. McEvoy J.W., McCarthy C.P., Bruno R.M., et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur. Heart J.* 2024; 45 (38): 3912–4018.
70. Seferović P., Farmakis D., Bayes-Genis A., et al. Biomarkers for the prediction of heart failure and cardiovascular events in patients with type 2 diabetes: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur. J. Heart Fail.* 2022; 24 (7): 1162–1170.
71. Butler J., Kalogeropoulos A., Georgiopoulou V., et al.; Health ABC Study. Incident heart failure prediction in the elderly: the health ABC heart failure score. *Circ. Heart Fail.* 2008; 1 (2): 125–133.
72. Agarwal S.K., Chambless L.E., Ballantyne C.M., et al. Prediction of incident heart failure in general practice: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circ. Heart Fail.* 2012; 5 (4): 422–429.

73. Khan S.S., Ning H., Shah S.J., et al. 10-year risk equations for incident heart failure in the general population. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2019; 73 (19): 2388–2397.
74. Khan S.S., Matsushita K., Sang Y., et al. Development and validation of the American Heart Association's PREVENT Equations. *Circulation.* 2024; 149 (6): 430–449.
75. SCORE2 Writing Group; European Society of Cardiology's Cardiovascular Risk Collaboration (CRC) Unit. Prediction of incident heart failure in individuals without prior cardiovascular disease: the SCORE2-HF risk model. *Eur. Heart J.* 2026; ehag154.
76. Pieske B., Tschöpe C., de Boer R.A., et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. Heart J.* 2019; 40 (40): 3297–3317.
77. Reddy Y.N.V., Carter R.E., Obokata M., et al. A simple, evidence-based approach to help guide diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation.* 2018; 138 (9): 861–870.
78. Moura B., Aimo A., Al-Mohammad A., et al. Integration of imaging and circulating biomarkers in heart failure: a consensus document by the Biomarkers and Imaging Study Groups of the Heart Failure Association of the ESC. *Eur. J. Heart Fail.* 2021; 23 (10): 1577–1596.
79. Borlaug B.A. Evaluation and management of heart failure with preserved ejection fraction. *Nat. Rev. Cardiol.* 2020; 17 (9): 559–573.
80. Pennells L., Katoge S., Keene S., et al. SCORE2-HF risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of incident heart failure in Europe. *Eur. Heart J.* 2025; 46 (Suppl. 1): ehaf784.1409.

A Systematic Approach to the Prevention Strategy of Heart Failure

V.N. Larina, PhD, Prof.¹, T.A. Matveychuk¹, I.A. Kalandarov¹, A.S. Bezymiannyj, PhD^{1,2}, T.N. Mironova, PhD¹, V.G. Larin, PhD, Assoc. Prof.¹

¹ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

² Diagnostic Clinical Center No. 1 of the Moscow Healthcare Department

Contact person: Vera N. Larina, larinav@mail.ru

Aim. To systematize current understanding of risk factors for the development of chronic heart failure (HF) and prevention strategies, with a focus on interorgan interactions, new drug classes, and personalized risk models.

Key points. HF remains a leading cause of death in patients, with the phenotype of heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) now dominating the epidemiological landscape, largely driven by metabolic disturbances. Arterial hypertension, obesity, diabetes mellitus, and chronic kidney disease are key modifiable risk factors that constitute the cardiac-kidney-metabolic syndrome. In addition to conventional risk factors, the review highlights the role of non-traditional factors: air pollution, infections, socio-economic status, chemotherapy and radiotherapy.

Sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors (SGLT2i) have been proven to reduce the risk of HF hospitalizations and cardiovascular death in patients with and without diabetes, as confirmed by major controlled trials. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1ra) show a reduction in atherosclerotic events and a moderate effect on HF hospitalizations, semaglutide significantly reduced adverse outcomes in patients with obesity. The mineralocorticoid receptor antagonist finerenone demonstrated a lower rate of HF hospitalizations in patients with diabetic nephropathy.

For HF risk prediction, the Pooled Cohort Equations to Prevent Heart Failure (PCP-HF), Predicting Risk of cardiovascular disease EVENTS (PREVENT), and the new Systematic Coronary Risk Evaluation 2 (SCORE2-HF) scales are designed, along with biomarkers (N-terminal pro-brain natriuretic peptide, high-sensitivity troponin, urine albumin-to-creatinine ratio, and C-reactive protein). Early detection of HFpEF in patients with cardiometabolic risk factors should combine natriuretic peptide assessment, echocardiographic markers of subclinical myocardial remodelling, and Heart Failure Association (HFA-PEFF)/Heart Failure with Preserved Ejection Fraction (H2FPEF) algorithms.

Conclusion. Effective HF prevention requires early identification of high-risk individuals, comprehensive management of modifiable risk factors, implementation of drugs with proven cardioprotective effects (SGLT2i, GLP-1ra), and multidisciplinary patient care. Screening strategies using natriuretic peptides and personalised risk models represent a promising approach to reducing the population burden of HF. Interpretation of natriuretic peptides in patients with obesity requires particular caution because standard cut-off values may underestimate the probability of HFpEF.

Keywords: heart failure, prevention, cardiac-kidney-metabolic syndrome, sodium-glucose co-transporter2-inhibitors, glucagon-like peptide 1 receptor agonists, risk factors, chronic kidney disease

Леркамен®

Лерканидипин

Эффективность и хорошая переносимость

у различных групп пациентов
с артериальной гипертензией¹

Показания:

- Артериальная гипертензия I–II степени у взрослых пациентов¹
- Контроль АД 24 часа¹



Базовая информация по препарату Леркамен от 30.05.2025

Действующее вещество: лерканидипина гидрохлорид в дозе 10 мг и 20 мг.

Показания к применению: Препарат показан к применению у взрослых старше 18 лет. Артериальная гипертензия I–II степени у взрослых пациентов. **Режим дозирования.** Рекомендуемая доза – 10 мг (1 таблетка препарата Леркамен 10 или ½ таблетки препарата Леркамен 20) в сутки. В зависимости от индивидуальной переносимости препарата пациентом, доза может быть увеличена до 20 мг в сутки (2 таблетки препарата Леркамен 10 или 1 таблетка препарата Леркамен 20). Терапевтическая доза подбирается постепенно, так как максимальное антигипертензивное действие развивается приблизительно через 2 недели после начала приема препарата. При недостаточной эффективности монотерапии препарат Леркамен можно принимать в комбинации с другими гипотензивными средствами. **Способ применения.** Внутрь, 1 раз в сутки, не менее чем за 15 минут до еды, не разжевывая, запивая достаточным количеством воды. Препарат не следует принимать одновременно с грейпфрутом или грейпфрутовым соком. **Противопоказания:** Гиперчувствительность к лерканидипину, другим производным дигидропиридина или к любому из вспомогательных веществ; обструкция выносящего тракта левого желудочка; хроническая сердечная недостаточность в стадии декомпенсации; нестабильная стенокардия; острый инфаркт миокарда и в течение 1 месяца после перенесенного инфаркта миокарда; тяжелая печеночная недостаточность; тяжелая почечная недостаточность (СКФ < 30 мл/мин), включая пациентов, находящихся на диализе; беременность и период грудного вскармливания; применение у женщин детородного возраста, не пользующихся надежными методами контрацепции; одновременное применение с мощными ингибиторами CYP3A4 (кетоконазол, итраконазол, эритромицин, ритонавир, тропеандоцин), с циклоспорином; одновременное применение с грейпфрутом или грейпфрутовым соком. Полная информация содержится в общей характеристике лекарственного препарата Леркамен 10 и Леркамен 20.

1. ОХЛП Леркамен 10 и Леркамен 20

ПО ЛИЦЕНЗИИ «РЕКОРДАТИ».

Информация для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту.
RU-LER-06-2025-v01-print. Дата одобрения 08.09.2025.

ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини», Россия, 123112, г. Москва,
Пресненская наб., 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>

Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста,
сообщите об этом на электронный адрес AE-BC-RU@berlin-chemie.com

Реклама



**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

Базовая информация
по препарату Леркамен от 30.05.2025

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

