

© С.Г. Канорский, 2025
DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-3-6-16

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТО-ПОЧЕЧНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

С.Г. Канорский

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

Сердечно-сосудистые, почечные и метаболические заболевания патофизиологически взаимосвязаны, в целом формируя для здравоохранения во всём мире серьёзную проблему, ассоциирующуюся со значительным ростом заболеваемости и смертности. В 2023 г. Американская кардиологическая ассоциация представила сердечно-сосудисто-почечно-метаболический синдром (ССПМС), при котором нарушение функции одного органа приводит к прогрессирующему ухудшению состояния других, предложила классификацию и комплексный подход к ведению пациентов с этой сложной патологией. В последние годы арсенал средств для лечения пациентов с СПМС существенно расширился благодаря успешным исследованиям нескольких препаратов с различным механизмом действия и утвержденными показаниями к применению. В обзоре обобщены данные из новых источников литературы, кратко изложены патофизиология, классификация и эффективные методы лечения СПМС на всех стадиях его развития. Ориентированная на пациента современная медицинская помощь способна улучшить качество жизни и прогноз при СПМС.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек, сахарный диабет, метаболический синдром, ожирение, сердечная недостаточность, сердечно-сосудисто-почечно-метаболический синдром.

Для цитирования: Канорский С.Г. Сердечно-сосудисто-почечно-метаболический синдром: современный взгляд на проблему. Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2025;6(3):6-16. DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-3-6-16.

Контактное лицо: Сергей Григорьевич Канорский, kanorskysg@mail.ru.

CARDIOVASCULAR-KIDNEY-METABOLIC-SYNDROME: A MODERN VIEW OF THE PROBLEM

S.G. Kanorskiy

Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Cardiovascular, kidney, and metabolic diseases are pathophysiologically interconnected, generally forming a serious problem for health care worldwide, associated with a significant increase in morbidity and mortality. In 2023, the American Heart Association presented the cardiovascular-kidney-metabolic syndrome (CKMS), in which dysfunction of one organ leads to progressive deterioration of the condition of others, proposed a classification and an integrated approach to the management of patients with this complex pathology. In recent years, the arsenal of drugs for the treatment of patients with CKMS has significantly expanded due to successful studies of several drugs with different mechanisms of action and approved indications for use. The review summarizes data from new literature sources, briefly describes the pathophysiology, classification, and effective methods of treatment of CKMS at all stages of its development. Patient-oriented modern medical care can improve the quality of life and prognosis in CKMS.

Keywords: hypertension, chronic kidney disease, diabetes mellitus, metabolic syndrome, obesity, heart failure, cardiovascular-kidney-metabolic syndrome.

For citation: Kanorskiy S.G. Cardiovascular-kidney-metabolic-syndrome: a modern view of the problem. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2025;6(3):6-16. DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-3-6-16.

Corresponding author: Sergey G. Kanorskiy, kanorskysg@mail.ru.

Введение

Кардиометаболические заболевания создают нарастающий глобальный кризис в области здравоохранения, который замедляет или даже

обращает вспять ранее наблюдавшееся снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). В последние годы отмечается рост распространённости и бремени заболеваний, связанных с нарушением обмена веществ [1],

что может быть связано со старением населения, развитием неинфекционной пандемии ожирения и сахарного диабета (СД) 2 типа [2], гиподинамии [3], а также с недостаточным контролем артериальной гипертензии (АГ) [4]. Хорошо известен повышенный риск ССЗ при СД 2 типа, причём у больных они обычно сосуществуют [5]. Кроме того, у многих пациентов с СД 2 типа выявляется хроническая болезнь почек (ХБП) [6]. Все чаще встречается сочетание ХБП, сердечной недостаточности (СН) и СД 2 типа [7]. Ранее эти патологические состояния рассматривались как отдельные нозологии, однако постепенно стало ясно, что они взаимосвязаны и имеют общие патофизиологические механизмы, которые приводят к их параллельному прогрессированию. Кардиоренальный синдром представляет собой двустороннюю связь между ССЗ и дисфункцией почек, которая может быстрее приводить к недостаточности этих органов [8]. Метаболический синдром (МС), предполагающий наличие ожирения, повышает риск СД 2 типа, ССЗ, в том числе СН, особенно с сохранённой фракцией выброса (СНсФВ) [9]. Синергетическая взаимосвязь между этими синдромами создала замкнутый круг, в котором дисфункция одной системы накладывается на нарушение функций других систем, способствуя прогрессированию патологии и ухудшению исходов. При этом особую озабоченность вызывало удвоение в период с 1999 по 2000 гг. и с 2017 по 2020 гг. доли взрослых людей с одновременно диагностированными ССЗ, ХБП и СД 2 типа [1]. Всё это привело к представлению Американской кардиологической ассоциацией в 2023 г. определения сердечно-сосудисто-почечно-метаболического синдрома (ССПМС) как группы состояний, связанных с избыточным/дисфункциональным накоплением жировой ткани, предложению его классификации на стадии, а также подходов к идентификации и ведению таких пациентов [10]. Сложность СПМС требует тщательного изучения новых представлений о его диагностике, профилактике и лечении, отражающих патофизиологию и спектр риска у отдельных пациентов.

Целью настоящего обзора являлось краткое изложение основных положений проблемы СПМС для оптимизации соответствующей клинической практики.

Материалы и методы

Поиск литературных источников, посвящённых СПМС, проводился в российской научной электронной библиотеке eLibrary.ru и поисковой системе по биомедицинским исследованиям PubMed для выявления статей, опубликованных за последние десять лет (с 2015 по 2025 гг.),

по ключевым словам «артериальная гипертензия», «хроническая болезнь почек», «сахарный диабет», «метаболический синдром», «ожирение», «сердечная недостаточность», «серечно-сосудисто-почечно-метаболический синдром», «hypertension», «chronic kidney disease», «diabetes mellitus», «metabolic syndrome», «obesity», «heart failure», «cardiovascular-kidney-metabolic syndrome». При скрининге найденных статей предпочтение отдавалось недавним наиболее цитируемым публикациям на английском языке из журналов с высоким импакт-фактором, посвящённым исследованиям у людей и доступным в полнотекстовом формате. Кроме того, в списках ссылок найденных подходящих статей, в том числе обзорных работ, выбирались для анализа публикации, которые ранее не были идентифицированы. После исключения повторяющихся и не соответствовавших критериям включения работ для цитирования в настоящей работе отобраны 69 статей, в наибольшей степени соответствовавших целям настоящего обзора литературы.

Результаты

Определение сердечно-сосудисто-почечно-метаболического синдрома и его патофизиологические механизмы

ССПМС — это нарушение здоровья, характеризующееся патофизиологическими взаимодействиями между метаболическими факторами риска, ХБП и сердечно-сосудистой системой, приводящими к полиорганной дисфункции и высокой частоте неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов. СПМС включает как лиц, подверженных риску ССЗ из-за наличия метаболических факторов риска, ХБП или и того, и другого, так и лиц с существующим ССЗ, которое потенциально связано с метаболическими факторами риска или ХБП или осложняет их [10]. Каким образом развивается СПМС?

Когда потребление энергии постоянно превышает её расход происходит избыточное накопление жира в организме. Избыток жировой ткани, особенно висцерального жира, и нарушение её функций приводят к усилению инфильтрации иммунными клетками, которые выделяют воспалительные и прооксидантные молекулы, такие как цитокины (фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-6) и свободные жирные кислоты, избыточное количество которых нарушает функцию инсулиновых рецепторов и метаболические процессы, что приводит к повышению уровня гликемии [11]. Высвобождающиеся свободные жирные кислоты стимулируют выработку триглицеридов в печени с формированием липопропротеидов очень низкой плотности. Это приводит к снижению уровня липопротеи-

дов высокой плотности и появлению наиболее атерогенных мелких плотных частиц липопротеидов низкой плотности (ЛНП) [12]. Сочетание хронического воспаления, дисбаланса адипокинов, резистентности к инсулину и нарушения липидного профиля резко повышает риск возникновения ССЗ [13].

Ожирение способствует развитию АГ через активацию симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) — механизма, который вызывает эндотелиальную дисфункцию и снижает выработку оксида азота. Эти патофизиологические изменения приводят к увеличению периферического сосудистого сопротивления и частоты сердечных сокращений, в то время как повышенная секреция альдостерона способствует задержке натрия, стабилизируя АГ. Кроме того, хроническая активация симпатической нервной системы и РААС приводят к гипертрофии гладкомышечных клеток артериол, вызывая дальнейшее повышение артериального давления [14]. Эти механизмы демонстрируют ключевую роль ожирения в развитии дислипидемии, АГ и СД 2 типа. Одновременно избыточная масса тела и ожирение способствуют возникновению или прогрессированию ХБП посредством развития гломерулосклероза, воспаления канальцев и фиброза почек [15].

При сочетании СД и АГ их негативное влияние на почки становится ещё более выраженным: на ранних стадиях возникает гиперфилтрация клубочков, которая в дальнейшем прогрессирует до развития гломерулосклероза, проявляющегося уплотнением и рубцеванием тканей. Длительная гипергликемия стимулирует избыточную выработку активных форм кислорода, вызывая окислительный стресс — ключевой фактор повреждения органов у пациентов с СД. Активируется несколько вредных метаболических путей, в том числе пути полиола, гексозамина и протеинкиназы С с образованием конечных продуктов гликирования. Последние взаимодействуют с рецепторами на клетках сосудов и почек, способствуя уплотнению тканей, активации провоспалительных и профибротических механизмов [16, 17].

Двунаправленная связь между сердцем и почками создаёт порочный круг, поддерживаемый гемодинамическими изменениями и нейрогормональной активацией, которые увеличивают тяжесть взаимного повреждения [18]. Заболевания почек и сердца связаны с гиперактивацией минералокортикоидных рецепторов, повышенной экспрессией генов НАДФН-оксидазы, провоспалительных цитокинов и профибротических медиаторов [19]. Эти механизмы приводят, с одной стороны, к повреждению клубочков, протеинурии, повреждению канальцев и сниже-

нию почечного кровотока. С другой стороны, последствиями для сердечно-сосудистой системы являются эндотелиальная дисфункция, ремоделирование и повышение жёсткости артерий, а также гипертрофия миокарда и ремоделирование/фиброз желудочков, снижение коронарного кровотока и, наконец, повреждение миокарда (ишемия или инфаркт) [20]. СН приводит к снижению сердечного выброса и гипоперфузии почек, что может вызвать хроническое повреждение и атрофию почек [21].

Дисфункция сердца, особенно у пациентов с СН со сниженной фракцией выброса (СННФВ), связана с чрезмерной стимуляцией нейрогормональных систем (симпатической нервной системы и РААС), что повышает периферическое сосудистое сопротивление и негативно влияет на почечные клубочки, способствуя протеинурии, фиброзу и постепенной потере нефронов, ускоряя прогрессирование ХБП [21]. В то же время задержка натрия и воды, постоянная активация РААС при ХБП вызывают повышение АД и постнагрузки, перегрузку левого желудочка. Эти нарушения со временем приводят к развитию гипертрофии левого желудочка, фиброза миокарда, ригидности стенок и диастолической дисфункции [22]. Накопление уремических токсинов (мочевины, индоксилсульфата) у пациентов с ХБП в свою очередь нарушает функцию эндотелия, снижая выработку оксида азота, и стимулирует вазоконстрикцию, воспаление, атеросклероз и аритмогенез с последствиями в виде патологического ремоделирования сердца и усугубления СН [23].

Стадии сердечно-сосудисто-почечно-метаболического синдрома

ССПМС — это прогрессирующая патология, которая обычно начинается в раннем возрасте под влиянием биологических, социальных факторов и воздействий окружающей среды, приводящих к накоплению избыточной и дисфункциональной жировой ткани, которое влечёт за собой воспаление, окислительный стресс и инсулинорезистентность. Избыток жировой ткани и нарушение её функций сопровождаются развитием метаболических факторов риска (например, АГ, гипертриглицеридемии, МС, СД 2 типа) и ХБП. Со временем эти часто сосуществующие заболевания/нарушения приводят к развитию субклинического коронарного атеросклероза, проявляющегося в кальцификации коронарных артерий, субклинических нарушений структуры и функции миокарда, а также к прогрессирующему снижению функции почек, что повышает риск развития клинически выраженных ССЗ, почечной недостаточности, инвалидности и смерти [24]. Представления экспертов Американской кардиологической ассо-

Стадии сердечно-сосудисто-почечно-метаболического синдрома [адаптировано из 10]

Стадии ССПМС	Определение
Стадия 0: отсутствие факторов риска ССПМС	Люди с нормальным ИМТ и окружностью талии, нормогликемией, нормотензией, нормальным липидным профилем и без признаков ХБП, субклинических или проявляющихся клинически ССЗ
Стадия 1: избыточное или дисфункциональное ожирение*	Лица с избыточной массой тела/ожирением, абдоминальным ожирением или дисфункциональной жировой тканью, без наличия других метаболических факторов риска или ХБП. ИМТ ≥ 25 кг/м ² , окружность талии $\geq 88/102$ см у женщин/мужчин или уровень глюкозы в крови натощак $\geq 5,6$ – $6,9$ ммоль/л или гликированного гемоглобина 5,7–6,4%
Стадия 2: метаболические факторы риска и ХБП	Люди с метаболическими факторами риска (гипертриглицеридемия $\geq 1,5$ ммоль/л, АГ, МС, СД) или ХБП
Стадия 3: субклиническое ССЗ при ССПМС	Субклиническое атеросклеротическое ССЗ или субклиническая СН у лиц с избыточным/дисфункциональным ожирением, другими метаболическими факторами риска или ХБП. Субклиническое атеросклеротическое ССЗ в основном диагностируется по кальцификации коронарных артерий (субклинический атеросклероз при коронарной катеризации/ компьютерной томографии коронарных артерий также соответствует критериям). Субклиническая СН диагностируется по повышенным уровням сердечных биомаркеров (NT-proBNP ≥ 125 пг/мл, вчТ Т ≥ 14 нг/л у женщин и ≥ 22 нг/л у мужчин, вчТ I ≥ 10 нг/л для женщин и ≥ 12 нг/л для мужчин) или по эхокардиографическим параметрам, при этом комбинация двух показателей указывает на самый высокий риск СН. Эквиваленты риска субклинических ССЗ. ХБП высокого риска (стадия 4 или 5 по классификации KDIGO или очень высокий риск по классификации KDIGO). Высокий прогнозируемый 10-летний риск ССЗ.
Стадия 4: клиническое проявление ССЗ при ССПМС	Клинические проявления ССЗ (ишемическая болезнь сердца, СН, инсульт, заболевания периферических артерий, фибрилляция предсердий) у лиц с избыточным/дисфункциональным ожирением, другими факторами риска ССПМС или ХБП 4а стадия: без почечной недостаточности 4б стадия: с почечной недостаточностью

Примечание. ССПМС — сердечно-сосудисто-почечно-метаболический синдром; ИМТ — индекс массы тела; ХБП — хроническая болезнь почек; ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; АГ — артериальная гипертензия; МС — метаболический синдром; СД — сахарный диабет; СН — сердечная недостаточность; NT-proBNP — N-концевой предшественник мозгового натрийуретического пептида; вчТ — тропонин, определенный высокочувствительным методом; KDIGO — Kidney Disease: Improving Global Outcomes; * — дисфункциональное ожирение предполагает отложение висцерального и эктопического жира в таких органах, как печень, сердце, скелетные мышцы, поджелудочная железа и почки, является маркером повышенного риска ССЗ, не зависящим от индекса массы тела (ИМТ), поскольку напрямую способствует системному воспалению и окислительному стрессу, нарушению толерантности к глюкозе и преддиабету [25].

циации о такой динамике событий послужили основой для разделения ССПМС на стадии [10].

Представление о стадиях ССПМС подчеркивает прогрессирующую патофизиологию ССПМС, важность раннего выявления обусловленных им изменений для поддержки усилий по профилактике, указывает на постепенное увеличение абсолютного риска ССЗ, связанное с более поздними стадиями [10].

В недавних исследованиях оценивались распространенность отдельных стадий ССПМС и влияние его тяжести на выживаемость. А.М.К. Minhas et al. показали зависимость частоты выявления ССПМС разных стадий от возраста. Среди когорт в возрасте от 20 до 44 лет, от 45 до 64 лет и ≥ 65 лет ССПМС 0 стадии определялся у 17,35%, 5,45% и 1,80% обследованных, а фак-

торы риска и субклинический ССПМС (стадии 1–3) — в 80,94%, 85,95% и 72,03% случаев соответственно [26]. R. Chang et al. в масштабной работе с участием 2 504 241 взрослых жителей США установили, что в 2023 г. средняя распространенность ССПМС (стадии 1–4) составляла 79,5%, при этом у 31,3%, 41,6% и 6,7% обследованных имелся ССПМС 1, 2–3 и 4 стадий соответственно [27]. При сопоставлении данных из Национального обследования состояния здоровья и питания (NHANES) за 1999–2018 гг. и данных Национального индекса смертности за 2019 г. показано, что по сравнению с ССПМС 0 стадии в среднем за 8,3 года наблюдения у людей с ССПМС 2 стадии риск смертности от всех причин оказался в 1,43 раза, 3 стадии — в 2,75 раза, 4 стадии — в 3,02 раза выше [28]. В другом

анализе этой же базы данных установлено, что по сравнению с 0 стадией ССПМС у пациентов с 4 стадией риск смертности от всех причин был в 4,30 раза выше и в возрасте 50 лет они теряли 15,5 лет ожидаемой продолжительности жизни [29]. S.E. Claudel et al. предположили, что стадия 1 ССПМС представляет собой наилучшую возможность для профилактики и снижения риска смерти, так как в их исследовании он был примерно одинаковым на стадиях 0 и 1 [30].

Лечение сердечно-сосудисто-почечно-метаболического синдрома

Стадия 0. Стадия 0 ССПМС предполагает обучение и внедрение здорового образа жизни, направленного на поддержание здоровья сердечно-сосудистой системы. Для этого Американская кардиологическая ассоциация предложила «8 составляющих здорового образа жизни» (здоровое питание, физическая активность, отказ от курения, качественный сон, оптимальные ИМТ, уровень липидов в крови, уровень глюкозы в крови и АД). Соблюдение этих оптимальных компонентов связано с увеличением продолжительности жизни, в том числе без ССЗ, улучшением качества жизни [31].

Стадия 1. Лечение ССПМС на стадии 1 направлено на уменьшение чрезмерной или дисфункциональной жировой массы для предотвращения возникновения метаболических факторов риска. Вмешательство следует основывать на принципе, согласно которому количество потребляемых калорий не должно превышать количество расходуемых калорий. Средиземноморская диета с высоким содержанием ненасыщенных жиров способствует снижению веса на 5–10% [32]. В целом потеря веса в долгосрочной перспективе одинакова при соблюдении диет с одинаковым дефицитом калорий, независимо от состава макронутриентов (белки, жиры, углеводы) [33]. Рациональное питание должно сочетаться с индивидуально адаптированной физической активностью. Метаанализ рандомизированных контролируемых исследований, в большинстве из которых участвовали здоровые взрослые люди, вероятно, с ССПМС 0 типа, показал, что тренировки с отягощениями положительно влияют на несколько кардиометаболических параметров, включая снижение АД, уровня триглицеридов и гликемии натощак, а также повышение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности [34].

Если не удаётся добиться достаточного снижения веса, у пациентов с избыточным весом или ожирением при наличии хотя бы одного сопутствующего заболевания, связанного с весом,

следует рассмотреть возможность назначения препаратов для лечения ожирения в сочетании с изменением образа жизни. В настоящее время European Medicines Agency и Food and Drug Administration США одобрены 6 препаратов для длительного лечения ожирения: орлистат, комбинация налтрексона и бупропиона с пролонгированным высвобождением, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (АР ГПП-1) лираглутид и семаглутид, а также двойной агонист рецепторов глюкозозависимого инсулинотропного полипептида/глюкагоноподобного пептида-1 тирзепатид [32]. Далее упоминаются только доступные в Российской Федерации препараты.

Снижение веса на 5% и более улучшает гликемический контроль, уровни липидов и АД у взрослых с избыточной массой тела или ожирением и СД 2 типа [35]. Орлистат следует с осторожностью применять у пациентов с ССЗ из-за его незначительного влияния на вес и долгосрочных рисков для сердечно-сосудистой системы [32]. АР ГПП-1 лираглутид и семаглутид предпочтительнее, поскольку не только существенно снижали массу тела, но и уменьшали риск сердечно-сосудистых событий у лиц с ожирением и ССЗ [36, 37]. Тирзепатид, благодаря двунаправленному агонистическому механизму действия, значительно ($p < 0,001$) превосходил семаглутид в отношении снижения массы тела и окружности талии у лиц с ожирением без СД [38].

Если с помощью попыток коррекции образа жизни и медикаментозного лечения невозможно эффективно контролировать вес, следует рассмотреть эндоскопическое внутрижелудочное вмешательство и бариатрическую хирургию. Показаниями к эндоскопическим процедурам являются ИМТ от ≥ 30 кг/м² до < 40 кг/м² или ИМТ > 27 кг/м² у пациентов с одним или несколькими сопутствующими заболеваниями, связанными с ожирением. Эти процедуры уменьшают ёмкость желудка, задерживают его опорожнение и ускоряют наступление ощущения насыщения [39]. Несмотря на применение эндоскопических процедур, бариатрическая хирургия остаётся наиболее эффективным методом лечения ожирения с точки зрения снижения веса, коррекции сопутствующих нарушений, повышения качества жизни и снижения смертности пациентов [39]. Бариатрическую операцию следует рассмотреть у пациентов с СД 2 типа и ИМТ ≥ 35 кг/м² или при ИМТ ≥ 40 кг/м² [32].

Стадия 2. Начиная с этой стадии ССПМС, лечение включает применение кардио- и нефропротективных препаратов в зависимости от компонентов МС, СД 2 типа и ХБП с целью предотвращения развития ССЗ и их перехода в суб-

клиническую или проявляющуюся клинически форму. В рандомизированном контролируемом исследовании Look AHEAD в рамках интенсивного вмешательства в образ жизни пациентов с СД 2 типа использовались диета с низким содержанием жиров и ограничением калорий (1200–1800 ккал в день, при этом <30% калорий приходилось на жиры, в том числе <10% — на насыщенные жиры) и повышение физической нагрузки (≥ 175 минут физической активности средней интенсивности в неделю). В течение первого года участники проекта достигали существенной потери веса, улучшения физической формы и гликемического контроля, но со временем эти результаты ослабевали и снижения частоты сердечно-сосудистых осложнений (смерть от ССЗ, нефатальный инфаркт миокарда и инсульт, стенокардия, потребовавшая госпитализации) за 9,6 года наблюдения не отмечалось ($p=0,505$) [40]. По-видимому, изменение рациона питания с физической активностью или без неё является эффективной краткосрочной стратегией снижения веса, но её долгосрочный эффект ограничен, что соответствует общепринятой концепции ожирения как хронического рецидивирующего заболевания.

Для снижения риска ССЗ необходимо изменить образ жизни, а затем назначить целенаправленное фармакологическое лечение для контроля АГ, дислипидемии и СД, предотвращения развития ХБП. Лечение АГ должно проводиться в соответствии с действующими рекомендациями, начинаться с изменения образа жизни, перехода на сбалансированную диету с низким содержанием натрия и, как правило, применения антигипертензивной фармакотерапии [41]. В результате терапии ингибиторами натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (ИНГЛТ-2) отмечалось снижение АД за счёт осмотического диуреза и натрийуреза, уменьшения объёма плазмы и преднагрузки [42]. Тирзепатид в исследовании SURMOUNT-1 значительно снижал АД вследствие потери веса и улучшения гликемического контроля, причем у 58% участников работы, получавших этот препарат, АД нормализовалось [43].

У пациентов с СД 2 типа и высоким сердечно-сосудистым риском, с установленным ССЗ и пациентов с ХБП и/или СН рекомендовано применять ИНГЛТ-2 и АР ГПП-1, учитывая их прогностические преимущества [44, 45], независимо от других антигипергликемических препаратов или целевого уровня гликированного гемоглобина [35]. Сообщалось об уменьшении объёма атеросклеротических бляшек у пациентов с СД 2 типа и необструктивным коронарным атеросклерозом, которые получали ИНГЛТ-2 [46].

Показатели липидного обмена имеют решающее значение для предотвращения риска ССЗ. В рамках первичной профилактики ССЗ людям в возрасте 40–75 лет с уровнем ЛНП 1,8–4,9 ммоль/л и средним риском следует проводить умеренно интенсивную терапию статинами для снижения уровня ЛНП на 30–49%. У людей старше 55 лет, если оценка риска затруднена, решение о назначении статинов может приниматься при индексе коронарного кальция Агатстона от 1 до 99 баллов [47]. При вторичной профилактике ССЗ необходимо снижать уровень ЛНП на $\geq 50\%$ по сравнению с исходным до <1,4 ммоль/л у пациентов моложе 70 лет с очень высоким риском и <1,8 ммоль/л — при высоком риске [48]. С учётом того, что большинство пациентов с СД относится к группе среднего или высокого риска развития ССЗ, им также рекомендуется терапия статинами [35]. Для достижения целевых показателей ЛНП часто требуется комбинированная терапия (статины, эзетимиб, ингибиторы пропротеинового конвертазы субтилизин/кексин типа 9, инклизирин, бемпедоевая кислота) [49]. Гипертриглицеридемия увеличивает риск атеросклеротических ССЗ, часто ассоциируется с МС и резистентностью к инсулину [10]. После исключения вторичных её причин изменение образа жизни является начальным методом лечения. При остаточной гипертриглицеридемии у пациентов со средним или высоким риском ССЗ рекомендуется терапия статинами для уменьшения риска ССЗ и умеренного снижения уровня триглицеридов (на 10–30%), которая при необходимости может дополняться фенофибратом и омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами [49].

Все пациенты с ХБП должны получать максимально переносимую дозу блокатора РААС (ингибитора ангиотензинпревращающего фермента или блокатора рецепторов ангиотензина II), а также ИНГЛТ-2 независимо от наличия СД [30, 50]. ИНГЛТ-2 рекомендованы для всех пациентов с СД 2 типа, ХБП и расчётной скоростью клубочковой фильтрации (рСКФ) ≥ 20 мл/мин/1,73 м², а также пациентам с недиабетической ХБП с рСКФ ≥ 20 мл/мин/1,73 м² и соотношением альбумин-креатинин в моче >200 мг/г, для пациентов с СН, независимо от уровня альбуминурии [50].

Для пациентов с СД 2 типа и рСКФ >25 мл/мин/1,73 м², соотношением альбумин-креатинин в моче >30 мг/г, получающих максимально переносимые дозы ингибитора ангиотензинпревращающего фермента или блокатора рецепторов ангиотензина II, в дополнение к ИНГЛТ-2 следует рассмотреть нестероидный антагонист минералокортикоидных рецепторов финеренон, который замедляет развитие почечной недостаточности и диабетической нефро-

патии, а также снижает риск смерти и ССЗ у пациентов с диабетической нефропатией [51]. Финеренон уменьшает фиброз и окислительный стресс, улучшает функцию эндотелия, снижает воспаление в почках и сердце, рекомендуется для предотвращения госпитализации с СН у пациентов с ХБП и СД 2 типа [52].

Стадия 3. Цель лечения на стадии 3 ССПМС — предотвратить прогрессирование заболевания с помощью интенсивного вмешательства у пациентов с субклинической СН или ХБП высокого риска, чтобы снизить вероятность развития клинических проявлений СН и терминальной стадии ХБП. Субклинический атеросклероз, определяемый по индексу коронарного кальция Агатстона, является показателем высокого риска ССЗ, как в общей популяции, так и у пациентов с ХБП или СД. Значение этого индекса >100 баллов оправдывает применение высокоинтенсивной терапии статинами (аторвастатин 40–80 мг/сутки или розувастатин 20–40 мг/сутки), а при необходимости — комбинаций липидснижающих препаратов и аспирина [10, 47]. СД, ожирение и АГ являются заболеваниями, ассоциирующимися с бессимптомной дисфункцией левого желудочка и её переходом в СН, проявляющуюся симптомами. Следовательно, эти заболевания следует лечить в соответствии с действующими клиническими рекомендациями [32, 35, 41], чтобы замедлить появление симптомов СН и снизить смертность.

Стадия 4. Даже на этой стадии у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца, перемежающейся хромотой, фибрилляцией предсердий включение в терапию физических упражнений в сочетании с диетой с низким содержанием жиров способно улучшить функциональный статус, замедлить прогрессирование атеросклероза и снизить риск сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с обычным лечением [33].

Признавая важную роль воспаления в развитии осложнений атеросклеротических ССЗ, мы наблюдаем эволюцию представлений о прогностической эффективности противовоспалительного препарата колхицина, ингибирующего инфламмасому NLRP3, снижающего уровень интерлейкина-1 и интерлейкина-6. С учётом всей совокупности накопленных данных, свидетельствующих о более скромном, чем было продемонстрировано в ранних исследованиях, эффекте (снижение риска смерти от ССЗ, инфаркта миокарда или инсульта на 12%; $p=0,002$), а также о росте числа существенных желудочно-кишечных расстройств роль колхицина во вторичной профилактике атеросклеротических ССЗ в настоящее время менее очевидна [53]. Поскольку колхицин метаболизируется в почках и печени,

его применение следует ограничить у пациентов со значительным нарушением функции почек или печени [54].

Все пациенты с ССЗ должны быть обследованы на наличие ХБП с помощью оценки рСКФ по формуле CKD-EPI и соотношения альбумин-креатинин в моче, поскольку наличие такой коморбидной патологии оказывает значительное влияние на прогноз, предполагает применение максимальной кардио-нефропротективной терапии, потребует корректировки доз препаратов, которые преимущественно выводятся через почки в неизменном виде [55].

Пациентам с СН, независимо от фракции выброса левого желудочка и наличия СД, рекомендуется лечение ИНГЛТ-2 (эмпаглифлозином, дапаглифлозином или сотаглифлозином) в связи с доказанной их прогностической эффективностью (уменьшение риска смерти и госпитализации по причине СН) [56]. Пациентам с СНнФВ показана снижающая риск смерти четырёхкомпонентная терапия, которая включает блокаторы РААС (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или сакубитрил/валсартан), бета-адреноблокаторы, стероидные антагонисты минералокортикоидных рецепторов и ИНГЛТ-2 с возможным добавлением диуретика для устранения застойных явлений. Пациентам с СН и умеренно сниженной фракцией выброса (СНунФВ), кроме терапии ИНГЛТ-2, рекомендуется рассмотреть добавление других средств четырёхкомпонентной терапии [52, 57].

В рандомизированном исследовании FINEARTS-HF с участием пациентов с СН и ФВ $\geq 40\%$ финеренон наиболее эффективно (на 33%) снижал риск событий первичной конечной точки (сердечно-сосудистая смерть, незапланированная госпитализация или срочный визит за медицинской помощью по поводу СН) при ожирении 2–3 степени, что позволяет рассматривать его в качестве перспективного средства лечения таких больных [58]. В ретроспективном исследовании в течение 24 месяцев наблюдения за пациентами с СД 2 типа приём финеренона по сравнению с лечением спиронолактоном или эплереноном ассоциировался со снижением частоты развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений на 47% и 34%, смертности — на 55% и 44%, случаев СН — на 30% и 30% соответственно [59]. У больных СД 2 типа с ХБП комбинация эмпаглифлозина и финеренона уменьшала соотношение альбумин/креатинин в моче на 29% больше ($p<0,001$), чем монотерапия финереноном и на 32% больше ($p<0,001$), чем применение одного эмпаглифлозина, что указывает на целесообразность совместного их применения у такого контингента пациентов [60].

Целенаправленное уменьшение массы тела в качестве терапевтического вмешательства (с помощью диеты и/или физических нагрузок) не получало должного признания в кардиологии отчасти потому, что до недавнего времени не существовало надёжных способов устойчивого снижения веса. Логично было ожидать улучшения качества жизни и прогноза у пациентов с ожирением и коморбидной патологией (ССЗ, СД 2 типа, ХБП) при использовании современных препаратов для лечения ожирения. Соответствующие результаты были получены в исследованиях терапии на основе инкретиннов, в частности, АР ГПП-1.

Семаглутид оценивался в рандомизированных исследованиях STEP-HFrEF у пациентов с ожирением и СНсФВ, STEP-HFrF DM — у пациентов с СНсФВ, ожирением и СД, SELECT — с участием пациентов с атеросклеротическими ССЗ и избыточным весом или ожирением, FLOW — с участием пациентов с СД 2 типа и ХБП. Среди участников этих работ с СНсФВ семаглутид по сравнению с плацебо снижал риск смерти от ССЗ или госпитализации/срочного визита за медицинской помощью из-за СН на 31% ($p=0,0045$) [61]. В исследовании SELECT подкожные инъекции семаглутида в дозе 2,4 мг 1 раз в неделю снижали суммарный риск смерти от ССЗ, нефатальных инфаркта миокарда и инсульта на 20% ($p<0,001$) по сравнению с плацебо [37]. Одновременно наблюдавшиеся у пациентов улучшение качества жизни и толерантности к физической нагрузке, снижение уровня С-реактивного белка в значительной степени могут быть связаны с вызываемой инкретинами потерей веса и соответствующим уменьшением объёма плазмы, количества эпикардального жира, АД и воспаления, хотя нельзя исключить и другие возможные механизмы [62]. Результаты исследования FLOW подтвердили уверенность в эффективности семаглутида, подкожные инъекции которого в дозе 1,0 мг 1 раз в неделю снижали риск первых случаев СН или смерти от ССЗ на 27% ($p=0,0005$), в том числе отдельно смерти от ССЗ — на 29% ($p=0,0036$) по сравнению с плацебо [63].

Тирзепатид, длительно действующий агонист рецепторов глюкозозависимого инсулинотропного полипептида и глюкагоноподобного пептида-1, вызывает более значительную потерю веса при ожирении в сравнении с семаглутидом ($-20,2\%$ против $-13,7\%$ через 72 недели лечения; $p<0,001$) [38]. В исследовании SUMMIT у пациентов с СНсФВ и ожирением подкожные инъекции тирзепатида в дозе 15 мг 1 раз в неделю снижали риск смерти от ССЗ или обострения СН на 38% ($p=0,026$), а также улучшали средний показатель качества жизни по сравнению с пла-

цебо ($p<0,001$) [64]. Очевидно, что тирзепатид является подходящей альтернативой семаглутиду для пациентов с СНсФВ и ожирением.

Все три относительно новых класса препаратов (ИНГЛТ-2, АР ГПП-1, нестероидный антагонист минералокортикоидных рецепторов финеренон) одобрены регулирующими органами и хорошо переносятся, вызывая мало побочных эффектов, многие из которых можно контролировать, корректируя дозу. Они являются эффективным дополнением к терапевтическому арсеналу для значительной части населения, в частности с ССПМС, которой может потребоваться длительное, а, возможно, и пожизненное лечение. Механизмы действия этих препаратов различаются, поэтому их целесообразно применять вместе, получая лучшие результаты за счёт того, что они повышают эффективность друг друга. Например, ретроспективный анализ базы данных TriNetX показал, что пациенты, получавшие терапию ИНГЛТ-2 и АР ГПП-1, имели существенно более низкий риск смертности или госпитализации (на 22%), смертности (на 28%), утяжеления СН (на 23%) по сравнению с приемом только ИНГЛТ-2, том числе в группах больных с СНсФВ, СНнФВ, СД, ожирением, ХБП [65]. Комбинацию блокаторов РААС и упомянутых трёх классов препаратов называют «четырьмя столпами лечения для защиты сердца и почек» [66], в том числе из-за способности существенно улучшать выживаемость пациентов [67].

Заключение

Длительное время лечение пациентов с часто сочетающимися заболеваниями сердечно-сосудистой системы, почек и метаболическими расстройствами оставалось фрагментированным и ограничивалось рамками отдельных специальностей, таких как кардиология, нефрология, эндокринология, гепатология, каждая из которых фокусировалась на узком аспекте прогрессирования патологии. Такой подход приводил к противоречивым рекомендациям для пациентов, полипрагмазии и несоблюдению планов терапии, что ассоциировалось с прогрессированием заболеваний и неблагоприятными исходами. Появление в 2023 г. определения ССПМС стало важным шагом на пути к комплексному лечению коморбидных сердечно-сосудистых, почечных и метаболических расстройств. Уточнение концепции позволяет лучше понять общие и взаимосвязанные патофизиологические механизмы, лежащие в основе нарушений обмена веществ, работы сердца и почек. В последние годы арсенал средств для лечения пациентов с ССПМС существенно расширился благодаря успешным исследованиям

нескольких препаратов с различным механизмом действия и утверждёнными показаниями к применению. Сегодня не только «узкие специалисты», но и врачи-терапевты, следуя действующим рекомендациям, могут оказывать комплексную, ориентированную на пациента медицинскую помощь при всех проявлениях

ССПМС, улучшая качество жизни и прогноз пациентов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Ostrominski J.W., Arnold S.V., Butler J., Fonarow G.C., Hirsch J.S., Palli S.R., et al. Prevalence and overlap of cardiac, renal, and metabolic conditions in US adults, 1999-2020. *JAMA Cardiol.* 2023;8(11):1050-1060. doi: 10.1001/jamacardio.2023.3241
2. Martin S.S., Aday A.W., Allen N.B., Almarzooq Z.I., Anderson C.A.M., Arora P., et al. 2025 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation.* 2025;151(8):e41-e660. doi: 10.1161/CIR.0000000000001303
3. Амлаев К.Р., Дахкильгова Х.Т., Блинкова Л.Н., Мажаров В.Н. Недостаточная физическая активность как фактор риска неинфекционных заболеваний. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины.* 2024;32(6):1267-1272. Amlaev K.R., Dahkilgova Kh.T., Blinkova L.N., Mazharov V.N. The inadequate physical activity as risk factor of non-communicable diseases. *Problemi socialnoi gigieni, zdravookhraneniia i istorii meditsini.* 2024;32(6):1267-1272 (In Russ.). doi: 10.32687/0869-866X-2024-32-6-1267-127
4. Hardy S.T., Jaeger B.C., Foti K., Ghazi L., Wozniak G., Muntner P. Trends in Blood Pressure Control among US Adults With Hypertension, 2013-2014 to 2021-2023. *Am J Hypertens.* 2025;38(2):120-128. doi: 10.1093/ajh/hpae141
5. Mosenzon O., Alguwaihes A., Leon J.L.A., Bayram F., Darmon P., Davis T.M.E., et al.; CAPTURE Study Investigators. CAPTURE: a multinational, cross-sectional study of cardiovascular disease prevalence in adults with type 2 diabetes across 13 countries. *Cardiovasc Diabetol.* 2021;20(1):154. doi: 10.1186/s12933-021-01344-0
6. Jia W., Yu R., Wang L., Zhu D., Guo L., Weng J., et al. Prevalence of chronic kidney disease among Chinese adults with diabetes: a nationwide population-based cross-sectional study. *Lancet Reg Health West Pac.* 2025;55:101463. doi: 10.1016/j.lanwpc.2024.101463
7. Vijay K., Neuen B.L., Lerma E.V. Heart Failure in Patients with Diabetes and Chronic Kidney Disease: Challenges and Opportunities. *Cardiorenal Med.* 2022;12(1):1-10. doi: 10.1159/000520909
8. Zhao B.R., Hu X.R., Wang W.D., Zhou Y. Cardiorenal syndrome: clinical diagnosis, molecular mechanisms and therapeutic strategies. *Acta Pharmacol Sin.* 2025;46(6):1539-1555. doi: 10.1038/s41401-025-01476-z
9. Dhore-Patil A., Thannoun T., Samson R., Le Jemtel T.H. Diabetes Mellitus and Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Role of Obesity. *Front Physiol.* 2022;12:785879. doi: 10.3389/fphys.2021.785879
10. Ndumele C.E., Rangaswami J., Chow S.L., Neeland I.J., Tuttle K.R., Khan S.S., et al.; American Heart Association. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation.* 2023;148(20):1606-1635. doi: 10.1161/CIR.0000000000001184
11. Arneith B. Mechanisms of Insulin Resistance in Patients with Obesity. *Endocrines* 2024;5(2): 153-165. doi: 10.3390/endocrines5020011
12. Wang J., Zhao X., Zhao Y., Jin R., Li Y., Wang J., et al. Discordance of Small Dense LDL Cholesterol Beyond LDL Cholesterol or Non-HDL Cholesterol and Carotid Plaque. *JACC Asia.* 2025:S2772-3747(25)00289-3. doi: 10.1016/j.jacasi.2025.04.015. Online ahead of print.
13. Chakraborty S., Verma A., Garg R., Singh J., Verma H. Cardiometabolic Risk Factors Associated With Type 2 Diabetes Mellitus: A Mechanistic Insight. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes.* 2023;16:11795514231220780. doi: 10.1177/1179551423122078
14. El Meouchy P., Wahoud M., Allam S., Chedid R., Karam W., Karam S. Hypertension Related to Obesity: Pathogenesis, Characteristics and Factors for Control. *Int J Mol Sci.* 2022;23(20):12305. doi: 10.3390/ijms232012305
15. Kreiner F., Schytz P., Heerspink H., Idorn T. Obesity-related kidney disease: Current understanding and future perspectives. *Biomedicines* 2023;11(9):2498. doi: 10.3390/biomedicines11092498
16. Costantino V.V., Gil Lorenzo A.F., Bocanegra V., Vallés P.G. Molecular Mechanisms of Hypertensive Nephropathy: Renoprotective Effect of Losartan through Hsp70. *Cells* 2021;10(11):3146. doi: 10.3390/cells10113146
17. Jha R., Lopez-Trevino S., Kankanamalage H.R., Jha J.C. Diabetes and Renal Complications: An Overview on Pathophysiology, Biomarkers and Therapeutic Interventions. *Biomedicines* 2024;12(5):1098. doi: 10.3390/biomedicines12051098
18. Nichols G.A., Amitay E.L., Chatterjee S., Steubl D. The Bidirectional Association of Chronic Kidney Disease, Type 2 Diabetes, Atherosclerotic Cardiovascular Disease, and Heart Failure: The Cardio-Renal-Metabolic Syndrome. *Metab Syndr Relat Disord.* 2023;21(5):261-266. doi: 10.1089/met.2023.0006
19. El Mouhayyar C., Chhikara M., Tang M., Nigwekar S.U. Clinical implications of mineralocorticoid receptor overactivation. *Clin Kidney J.* 2024;18(1):sfae346. doi: 10.1093/ckj/sfae346
20. Bauersachs J., López-Andrés N. Mineralocorticoid receptor in cardiovascular diseases-Clinical trials and mechanistic insights. *Br J Pharmacol.* 2022;179(13):3119-3134. doi: 10.1111/bph.15708
21. Szlagor M., Dybiec J., Młynarska E., Rysz J., Franczyk B. Chronic Kidney Disease as a Comorbidity in Heart Failure. *Int J Mol Sci.* 2023;24(3):2988. doi: 10.3390/ijms24032988
22. Xanthopoulos A., Papamichail A., Briassoulis A., Loris K., Bourazana A., Magouliotis D.E. et al., Heart Failure in Patients with Chronic Kidney Disease. *J Clin Med.* 2023;12(18): 6105. doi: 10.3390/jcm12186105
23. El Chamieh C., Liabeuf S., Massy Z. Uremic Toxins and Cardiovascular Risk in Chronic Kidney Disease: What Have We Learned Recently beyond the Past Findings? *Toxins (Basel).*

- 2022;14(4):280.
doi: 10.3390/toxins14040280
24. Sebastian S.A., Padda I., Johal G. Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) syndrome: A state-of-the-art review *Curr Probl Cardiol.* 2024;49(2):102344.
doi: 10.1016/j.cpcardiol.2023.102344
 25. Blüher M. An overview of obesity-related complications: The epidemiological evidence linking body weight and other markers of obesity to adverse health outcomes. *Diabetes Obes Metab.* 2025;27 Suppl 2(Suppl 2):3-19.
doi: 10.1111/dom.16263
 26. Minhas A.M.K., Mathew R.O., Sperling L.S., Nambi V., Virani S.S., Navaneethan S.D., et al. Prevalence of the Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome in the United States. *J Am Coll Cardiol.* 2024;83(18):1824-1826.
doi: 10.1016/j.jacc.2024.03.368
 27. Chang R., Parekh T., Hagan K.K., Javed Z., Ostrominski J.W. State-Level Prevalence of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome Stages in the United States, 2011 to 2023. *JACC Adv.* 2025;4(6 Pt 1):101754.
doi: 10.1016/j.jacadv.2025.101754
 28. Li J., Wei X. Association of cardiovascular-kidney-metabolic syndrome with all-cause and cardiovascular mortality: A prospective cohort study. *Am J Prev Cardiol.* 2025;22:100985.
doi: 10.1016/j.ajpc.2025.100985
 29. Lei L., Li J., Ding W., Wang W., Yu Y., Pu B., et al. Associations of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome with Premature Mortality and Life Expectancies in US Adults: A Cohort Study. *Cardiorenal Med.* 2025;15(1):484-495.
doi: 10.1159/000546618
 30. Claudel S.E., Schmidt I.M., Waikar S.S., Verma A. Cumulative Incidence of Mortality Associated with Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome. *J Am Soc Nephrol.* 2025;36(7):1343-1351.
doi: 10.1681/ASN.00000000637
 31. Lloyd-Jones D.M., Allen N.B., Anderson C.A.M., Black T., Brewer L.C., Foraker R.E., et al.; American Heart Association. Life's Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation.* 2022;146(5):e18-e43.
doi: 10.1161/CIR.0000000000001078
 32. Koskinas K.C., Van Craenenbroeck E.M., Antoniadou C., Blüher M., Gorter T.M., Craenenbroeck E.M., et al.; ESC Scientific Document Group. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *Eur Heart J.* 2024;45(38):4063-4098.
doi: 10.1093/eurheartj/ehae508
 33. Shahid I., Philip J., Avenatti E., Laddu D., Shapiro M.D., Khara A., et al. Lifestyle Interventions in Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome JACC: Advances Expert Panel. *JACC Adv.* 2025;4(6 Pt 2):101788.
doi: 10.1016/j.jacadv.2025.101788
 34. Ashton R.E., Tew G.A., Anning J.J., Gilbert S.E., Lewis L., Saxton J.M. Effects of short-term, medium-term and long-term resistance exercise training on cardiometabolic health outcomes in adults: systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2020;54(6):341-348.
doi: 10.1136/bjsports-2017-098970
 35. Marx N., Federici M., Schütt K., Müller-Wieland D., Ajjan R.A., Antunes M.J., et al.; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J.* 2023;44(39):4043-4140.
doi: 10.1093/eurheartj/ehad192
 36. Pi-Sunyer X., Astrup A., Fujioka K., Greenway F., Halpern A., Krempf M., et al.; SCALE Obesity and Prediabetes NN8022-1839 Study Group. *N Engl J Med.* 2015;373(1):11-22.
doi: 10.1056/NEJMoa1411892
 37. Lincoff A.M., Brown-Frandsen K., Colhoun H.M., Deanfield J., Emerson S.S., Esbjerg S., et al.; SELECT Trial Investigators. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *N Engl J Med.* 2023;389(24):2221-2232.
doi: 10.1056/NEJMoa2307563
 38. Aronne L.J., Horn D.B., le Roux C.W., Ho W., Falcon B.L., Gomez Valderas E., et al.; SURMOUNT-5 Trial Investigators. Tirzepatide as Compared with Semaglutide for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med.* 2025;393(1):26-36.
doi: 10.1056/NEJMoa2416394
 39. Sharaiha R.Z., Shikora S., White K.P., Macedo G., Toouli J., Kow L. Summarizing Consensus Guidelines on Obesity Management: A Joint, Multidisciplinary Venture of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO) and World Gastroenterology Organisation (WGO). *J Clin Gastroenterol.* 2023;57(10):967-976.
doi: 10.1097/MCG.0000000000001916
 40. Look AHEAD Research Group; Wing R.R., Bolin P., Brancati F.L., Bray G.A., Clark J.M., Coday M., et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2013;369(2):145-154.
doi: 10.1056/NEJMoa1212914
 41. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Баранова Е.И., и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал.* 2024;29(9):6117.
Kobalava Zh.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V., Shlyakhto E.V., Arutyunov G.P., Baranova E.I., et al. 2024 Clinical practice guidelines for Hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(9):6117. (In Russ.).
doi: 10.15829/1560-4071-2024-6117.
 42. Ahwin P., Martinez D. The relationship between SGLT2 and systemic blood pressure regulation. *Hypertens Res.* 2024;47(8):2094-2103.
doi: 10.1038/s41440-024-01723-6
 43. Krumholz H.M., de Lemos J.A., Sattar N., Linetzy B., Sharma P., Mast C.J., et al. Tirzepatide and blood pressure reduction: stratified analyses of the SURMOUNT-1 randomised controlled trial. *Heart.* 2024;110(19):1165-1171.
doi: 10.1136/heartjnl-2024-324170
 44. Liang I.C., Chang H.H., Lai Y.J., Chan C.M., Sung C.H., Pu C.M., et al. Update on the Efficacy and Safety of Sodium-Glucose Co-Transporter 2 Inhibitors in Patients with Chronic Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicina (Kaunas).* 2025;61(2):202.
doi: 10.3390/medicina61020202
 45. Lee M.M.Y., Sattar N., Pop-Busui R., Deanfield J., Emerson S.S., Inzucchi S.E. et al.; SOUL Trial Investigators. Cardiovascular and Kidney Outcomes and Mortality With Long-Acting Injectable and Oral Glucagon-Like Peptide 1 Receptor Agonists in Individuals With Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Trials. *Diabetes Care.* 2025;48(5):846-859.
doi: 10.2337/dc25-0241
 46. Zhang T., Gao X., Chen T., Zhang H., Zhang X., Xin Y., et al. Longitudinal assessment of coronary plaque regression related to sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor using coronary computed tomography angiography. *Cardiovasc Diabetol.* 2024;23(1):267.
doi: 10.1186/s12933-024-02368-y
 47. Golub I.S., Termeie O.G., Kristo S., Schroeder L.P., Lakshmanan S., Shafter A.M., et al. Major Global Coronary Artery Calcium Guidelines. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2023;16(1):98-117.
doi: 10.1016/j.jcmg.2022.06.018
 48. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., Carballo D., Koskinas K.C., Bäck M., et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021;42(34):3227-3337.
doi: 10.1093/eurheartj/ehab484
 49. Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В., Алиева А.С., Ан-

- цифров М.Б., Аншелес А.А., и др. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(5):5471.
- Ezhov M.V., Kukharchuk V.V., Sergienko I.V., Alieva A.S., Antsiferov M.B., Ansheles A.A., et al. Disorders of lipid metabolism. Clinical Guidelines 2023. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(5):5471. (In Russ.).
doi: 10.15829/1560-4071-2023-5471
50. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S):S117-S314.
doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
51. Agarwal R., Filippatos G., Pitt B., Anker S.D., Rossing P., Joseph A., et al.; FIDELIO-DKD and FIGARO-DKD investigators. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. *Eur Heart J*. 2022;43(6):474-484.
doi: 10.1093/eurheartj/ehab777
52. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumbach A., Böhm M., et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627-3639.
doi: 10.1093/eurheartj/ehad195
53. d'Entremont M.A., Poorthuis M.H.F., Fiolet A.T.L., Amarenco P., Boczar K.E., Buysschaert I., et al. Colchicine for secondary prevention of vascular events: a meta-analysis of trials. *Eur Heart J*. 2025;46(26):2564-2575.
doi: 10.1093/eurheartj/ehaf210
54. Ridker P.M. Colchicine for Cardiovascular Disease: Navigating the Gap Between Evidence, Guidelines, and Clinical Practice. *J Am Coll Cardiol*. 2025;85(22):2092-2095.
doi: 10.1016/j.jacc.2025.03.536
55. Marx-Schütt K., Cherney D.Z.I., Jankowski J., Matsushita K., Nardone M., Marx N. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. *Eur Heart J*. 2025;46(23):2148-2160.
doi: 10.1093/eurheartj/ehaf167
56. Vaduganathan M., Docherty K.F., Claggett B.L., Jhund P.S., de Boer R.A., Hernandez A.F., et al. SGLT-2 inhibitors in patients with heart failure: a comprehensive meta-analysis of five randomised controlled trials. *Lancet*. 2022;400(10354):757-767.
doi: 10.1016/S0140-6736(22)01429-5
57. Галявич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М., Агеев Ф.Т., Аронов Д.М., Арутюнов Г.П., и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(11):6162.
- Galyavich A.S., Tereshchenko S.N., Uskach T.M., Ageev F.T., Aronov D.M., Arutyunov G.P., et al. 2024 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(11):6162. (In Russ.).
doi: 10.15829/1560-4071-2024-6162
58. Butt J.H., Henderson A.D., Jhund P.S., Claggett B.L., Desai A.S., Lay-Flurrie J., et al. Finerenone, Obesity, and Heart Failure With Mildly Reduced/Preserved Ejection Fraction: Prespecified Analysis of FINEARTS-HF. *J Am Coll Cardiol*. 2025;85(2):140-155.
doi: 10.1016/j.jacc.2024.10.111
59. Chen Y.H., Fang Y.W., Chen M.T., Liou H.H., Tsai M.H. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2025 Jun 12:pva048.
doi: 10.1093/ehjcvp/pvaf048. Online ahead of print.
60. Agarwal R., Green J.B., Heerspink H.J.L., Mann J.F.E., McGill J.B., Mottl A.K., al.; CONFIDENCE Investigators. Finerenone with Empagliflozin in Chronic Kidney Disease and Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2025 Jun 5.
doi: 10.1056/NEJMoa2410659. Online ahead of print.
61. Kosiborod M.N., Deanfield J., Pratley R., Borlaug B.A., Butler J., Davies M.J., et al.; SELECT, FLOW, STEP-HFpEF, and STEP-HFpEF DM Trial Committees and Investigators. Semaglutide versus placebo in patients with heart failure and mildly reduced or preserved ejection fraction: a pooled analysis of the SELECT, FLOW, STEP-HFpEF, and STEP-HFpEF DM randomised trials. *Lancet*. 2024;404(10456):949-961.
doi: 10.1016/S0140-6736(24)01643-X
62. Stefanska K., Sattar N. Incretin-based weight loss therapies and heart failure with preserved ejection fraction: guideline impactful results, but mechanisms unclear. *Cardiovasc Res*. 2025;121(1):1-3.
doi: 10.1093/cvr/cvaf001
63. Pratley R.E., Tuttle K.R., Rossing P., Rasmussen S., Perkovic V., Nielsen O.W., et al.; FLOW Trial Committees and Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 2024;84(17):1615-1628.
doi: 10.1016/j.jacc.2024.08.004
64. Packer M., Zile M.R., Kramer C.M., Baum S.J., Litwin S.E., Menon V., et al.; SUMMIT Trial Study Group. Tirzepatide for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Med*. 2025;392(5):427-437.
doi: 10.1056/NEJMoa2410027
65. Chen S.Y., Wu J.Y., Liao K.M., Lin Y.M. Prognostic benefit of glucagon-like peptide-1 receptor agonists addition to sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in patients with atherosclerotic cardiovascular disease and heart failure: a cohort study. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2025;11(4):324-333.
doi: 10.1093/ehjcvp/pvaf014
66. Braunwald E. From cardiorenal to cardiovascular-kidney-metabolic syndromes. *Eur Heart J*. 2025;46(8):682-684.
doi: 10.1093/eurheartj/ehae775
67. Neuen B.L., Heerspink H.J.L., Vart P., Claggett B.L., Fletcher R.A., Arnett C., et al. *Circulation*. 2024;149(6):450-462.
doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067584

Информация об авторе

Канорский Сергей Григорьевич, проф., д. м. н., заведующий кафедрой терапии №2 ФПК и ППС, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия, kanorskysg@mail.ru.

Information about the author

Sergey G. Kanorsky, prof., MD, head of the Department of Therapy No. 2, Faculty of Advanced Training and Professional Development, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, kanorskysg@mail.ru.

Получено / Received: 14.07.2025

Принято к печати / Accepted: 19.08.2025