



© Измайлова М.Я., Аракелов С.Э., Баирова В.Э., Бусел К.Р., 2026



Кардио-рено-метаболический синдром: мультиморбидный пациент и стратегия кардио- и нефропротекции

Измайлова М.Я.¹, Аракелов С.Э.², Баирова В.Э.^{1✉}, Бусел К.Р.¹

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет), Москва, Россия

²Городская клиническая больница имени В.П. Демикова ДЗМ, Москва, Россия

В статье представлен клинический случай пациента с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа (СД2), у которого выраженная декомпенсация углеводного обмена, вероятно, способствовала ухудшению течения хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса на фоне хронической болезни почек смешанного генеза. Особое внимание уделено стратегии выбора кардио- и ренопротективной терапии с применением препаратов из группы ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и высокоселективных антагонистов минералокортикоидных рецепторов с целью своевременного многофакторного терапевтического воздействия на разные компоненты кардио-рено-метаболического синдрома у мультиморбидного пациента. В представленном клиническом случае длительное бессимптомное течение СД2 (уровень гликированного гемоглобина – 17,5%) на фоне кардио-рено-метаболического синдрома могло послужить триггером развития нарушения ритма, потребовавшего проведения электроимпульсной терапии. Описанные данные демонстрируют необходимость активного скрининга углеводного обмена у пациентов высокого и очень высокого риска сердечно-сосудистых осложнений, а также важность междисциплинарного подхода к ведению таких больных.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, кардио-рено-метаболический континуум, ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа, эмпагliflozin, финеренон, фибрилляция предсердий, полиморбидность

Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Источник финансирования: отсутствует.

Согласие пациента: пациентка добровольно подписала информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «FOCUS Эндокринология».

Для цитирования: Измайлова М.Я., Аракелов С.Э., Баирова В.Э., Бусел К.Р. Кардио-рено-метаболический синдром: мультиморбидный пациент и стратегия кардио- и нефропротекции. FOCUS Эндокринология. 2026;7(2):79–84. <https://doi.org/10.62751/2713-0177-2026-7-2-11>



Cardiorenal metabolic syndrome: A clinical case of a multimorbid patient and rationale for cardio- and nephroprotective therapy

Maryam Ya. Izmailova¹, Sergey E. Arakelov², Valeriia E. Bairova^{1✉}, Kamila R. Busel¹

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

²V.P. Demikhov City Clinical Hospital of the Moscow City Department of Health, Moscow, Russia

The paper presents a clinical case of a patient with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus (T2 DM), in whom severe decompensation of carbohydrate metabolism probably contributed to the worsening of chronic heart failure with a reduced ejection fraction against the background of chronic kidney disease of mixed genesis. Special attention is paid to the strategy of choosing cardio- and renoprotective therapy using drugs from the group of sodium-glucose cotransporter type 2 inhibitors, angiotensin converting enzyme inhibitors and highly selective antagonists of mineralocorticoid receptors in order to timely multifactorial therapeutic effects on various components of cardio-reno-metabolic syndrome in a multimorbid patient. In the presented clinical case, a long-term asymptomatic course of T2DM2 (glycated hemoglobin level – 17.5%), against the background of cardio-reno-metabolic syndrome, could serve as a trigger in the development of rhythm disturbances that required electro-pulse therapy. The clinical case demonstrates the need for active screening of carbohydrate metabolism in patients at high and very high risk of cardiovascular complications, as well as the importance of an interdisciplinary approach in the management of such patients.

Key words: type 2 diabetes mellitus, chronic heart failure, chronic kidney disease, cardiorenal metabolic continuum, sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors, empagliflozin, finerenone, atrial fibrillation, polymorbidity

The authors declare no conflict of interests.

Source of funding: None.

Patient consent: The patient voluntarily signed an informed consent form for the publication of personal medical information in anonymized form in the journal «Focus Endocrinology».

For citation: Izmailova MYa, Arakelov SE, Bairova VE, Busel KR. Cardiorenal metabolic syndrome: A clinical case of a multimorbid patient and rationale for cardio- and nephroprotective therapy. Focus Endocrinologia = FOCUS Endocrinology. 2026;7(2):79–84. <https://doi.org/10.62751/2713-0177-2026-7-2-11>

Введение

Распространенность сахарного диабета 2 типа (СД2) в мире превышает 500 млн человек, при этом до 30–40% из них страдают хронической болезнью почек (ХБП), а риск развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) у пациентов с СД2 в 2–5 раз выше по сравнению с общей популяцией [1]. Наличие ХБП у пациентов с СД2 увеличивает риск сердечно-сосудистых событий и смертности примерно в 2,7 раза [2]. Таким образом, СД2, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и ХБП представляют собой три взаимосвязанных и взаимоотягощающих состояния, объединенных в современном медицинском обществе понятием «кардио-рено-метаболический синдром» [3].

Патофизиологическая связь между данными заболеваниями многогранна. Так, гипергликемия и инсулинорезистентность инициируют каскад метаболических и гемодинамических нарушений, включая активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), оксидативный стресс, эндотелиальную дисфункцию, хроническое воспаление, фиброз миокарда и интерстиция почек [4].

Долгое время модель терапии пациентов с СД2 и сопутствующей сердечно-сосудистой и почечной патологией была глюкоцентричной, т.е. направленной преимущественно на контроль гликемии. Однако результаты крупных рандомизированных клинических исследований последнего десятилетия предопределили прорыв в подходах к лечению этой группы пациентов. Применение инновационных сахароснижающих препаратов теперь позволяет не только улучшить показатели гликемии, но и воздействовать на разные компоненты кардио-рено-метаболического синдрома. Так, выраженные кардио- и нефропротективные эффекты продемонстрировали представители класса ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ-2). В исследовании EMPA-REG OUTCOME было показано снижение сердечно-сосудистой смертности на 38%, а госпитализаций по поводу ХСН на 35% у пациентов с СД2, принимавших эмпаглифлозин [5]. Согласно результатам другого крупномасштабного исследования, DECLARE-TIMI 58, при применении дапаглифлозина у больных с СД2 (60% участников имели множественные факторы риска ССЗ в отсутствие самих кардиоваскулярных заболеваний, остальные 40% — установленные ССЗ) отмечалось снижение риска госпитализации по поводу ХСН на 27%, комбинированного риска госпитализации по поводу ХСН и смерти от ССЗ — на 17%, нефропатии — на 46%, кардиоренального исхода (нефропатии / смерти от почечной или сердечно-сосудистой причины) — на 24% [6].

Другим важным инструментом в терапии кардио-рено-метаболического синдрома являются агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1). Известно, что рецепторы глюкагоноподобного пепти-

да-1 (ГПП-1) экспрессируются не только в β -клетках поджелудочной железы, но и в эндотелии сосудов, кардиомиоцитах, клетках юктагломерулярного аппарата почек, а также в структурах центральной нервной системы, регулирующих аппетит, что объясняет множественные благоприятные плеiotропные эффекты арГПП-1. Активация этих рецепторов обуславливает реализацию кардио- и нефропротективных эффектов, а также оказывает положительное влияние на метаболический профиль. В исследовании SUSTAIN-6 (Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes) с участием 3297 пациентов с СД2 и высоким сердечно-сосудистым риском добавление семаглутида к стандартной терапии в течение 104 нед. привело к снижению риска основных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий на 26%, в первую очередь за счет снижения частоты нефатальных инсультов на 39%. Кроме того, риск новой или прогрессирующей нефропатии уменьшился на 36% [7].

В настоящее время также доступны и другие классы препаратов, благоприятно влияющие на течение ХБП и ХСН, в частности, высокоселективные нестероидные антагонисты минералокортикоидных рецепторов, наиболее изученным среди которых является финеренон. В исследовании FIDELIO этот препарат значительно замедлял темпы прогрессирования ХБП, снижая на 18% риск развития событий первичной почечной конечной точки (терминальной стадии почечной недостаточности, устойчивого снижения расчетной скорости клубочковой фильтрации на $\geq 40\%$ от исходного уровня или смерти от почечных причин) у пациентов с СД2 [8]. В недавнем исследовании FINEARTS-HF применение финеренона было ассоциировано с уменьшением риска сердечно-сосудистой смерти и незапланированной или экстренной госпитализации по поводу сердечной недостаточности на 16% у пациентов с сохранной и умеренно сниженной фракцией выброса [9]. Более того, комбинация иНГЛТ-2, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) / блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА) и финеренона позволяет воздействовать на разные звенья патогенеза кардио-рено-метаболического синдрома, обеспечивая синергичный органопротективный эффект. Исследование Heerspink H. J. L. et al. показало, что совместное применение иНГЛТ-2 и финеренона на фоне терапии иАПФ/БРА способно снизить сердечно-сосудистые (госпитализацию по поводу сердечной недостаточности, смерть по любой причине) и почечные риски (удвоение сывороточного креатинина, развитие терминальной почечной недостаточности, смерть от почечных причин) у пациентов с ХБП и СД2 до 2 раз [10].

Таким образом, стратегия ведения пациентов с кардио-рено-метаболическим синдромом должна включать многофакторное терапевтическое воздействие, а также междисциплинарный подход к оказанию помощи.

Описание клинического случая

Пациент С., 71 год, был госпитализирован в экстренном порядке в отделение эндокринологии ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В.П. Демихова Департамента здравоохранения города Москвы» в связи с выраженной декомпенсацией углеводного обмена. Ранее во время приема у кардиолога амбулаторно-поликлинического звена зафиксирована гликемия 33,24 ммоль/л, после чего была вызвана бригада скорой медицинской помощи. При поступлении пациент предъявлял жалобы на выраженную одышку при незначительной физической нагрузке, которая усилилась в течение последних 2 нед., отеки голеней, жажду и онемение стоп.

Анамнез жизни пациента отягощен по сердечно-сосудистой и неврологической патологии: перенесенный инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка (ЛЖ) со стентированием правой коронарной артерии (от 20.05.2025), пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, ХСН IIА стадии, функциональный класс (ФК) 2 по NYHA (New York Heart Association), фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) 36% (по данным эхокардиографии от 20.06.2025). Также из анамнеза известно, что больной в течение длительного времени страдает гипертонической болезнью, с максимальным повышением артериального давления (АД) до 190/100 мм рт. ст., перенес четыре острых нарушения мозгового кровообращения (в 2004, 2009, 2014 и 2017 гг.) с формированием резидуальной неврологической симптоматики в виде умеренных когнитивных нарушений и легкого правостороннего гемипареза. На момент госпитализации получал на постоянной основе следующую терапию: ривароксабан 20 мг/сут., ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут., бисопролол 5 мг/сут., эналаприл 10 мг/сут., аторвастатин 20 мг/сут. Антигипертензивную терапию применял нерегулярно, самоконтроль АД не осуществлял.

Данные физического осмотра: рост 172 см, масса тела 86 кг, индекс массы тела (ИМТ) 29,1 кг/м². АД 145/85 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 118–124 уд./мин., нерегулярный пульс. Частота дыхательных движений 20/мин., сатурация кислорода 94%. При аускультации легких дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах, хрипов нет. Тоны сердца аритмичные, приглушены, акцент II тона на аорте. Наблюдаются выраженные отеки нижних конечностей в области обеих голеней. Щитовидная железа при пальпации не увеличена, узловые образования не пальпировались. При объективном осмотре глазные симптомы

(ретракция века, лагофтальм, экзофтальм, симптомы Штельвага, Мебиуса, Грефе) не выявлены. Экзофтальм отсутствовал. Пульсация тыльных артерий стоп и задних большеберцовых артерий снижена. При осмотре стоп диагностирована дистальная диабетическая полинейропатия сенсорной формы, симметричного типа.

При поступлении в стационар получены следующие **лабораторные показатели:** глюкоза крови — 28,35 ммоль/л, гликированный гемоглобин (HbA1c) — 17,5%, С-пептид — 4,26 нг/мл. Показатели кислотно-основного состояния — в пределах референсных значений. При оценке почечной функции установлено снижение расчетной скорости клубочковой фильтрации (по формуле СКД-EPI) до 53 мл/мин./1,73 м², микроальбуминурия составила 26,6 мг/сут. Также у пациента было отмечено выраженное повышение уровня N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пептида В-типа (NT-proBNP) до 1146 пг/мл (референсные значения <376 пг/мл для пациентов старше 75 лет). Показатели печеночных трансаминаз (аланинаминотрансфераза — 41 Ед./л, аспартатаминотрансфераза — 25 Ед./л) находились в пределах референсных значений, уровень липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) составил 3,1 ммоль/л, общего холестерина — 4,1 ммоль/л, тиреотропного гормона — 3,3 ммоль/л. Динамика лабораторных показателей наблюдавшегося пациента в ходе госпитализации представлена в *таблице 1*.

При выполнении электрокардиографии (ЭКГ) был зарегистрирован ритм фибрилляции предсердий с тахисистолой, частота желудочковых сокращений равнялась 121 уд./мин. Был проведен консилиум, в ходе которого принято решение о проведении электроимпульсной терапии (ЭИТ). Пациенту был восстановлен синусовый ритм с частотой 78 уд./мин. При контрольной ЭКГ отрицательной динамики выявлено не было.

При проведении эхокардиографии был выявлен диффузный гипокинез ЛЖ. Глобальная систолическая функция ЛЖ была сохранена, однако имело место снижение ФВ ЛЖ по Simpson до 36%. Визуализированы гипертрофия миокарда ЛЖ, дилатация полости левого предсердия; признаки легочной гипертензии отсутствовали (систолическое давление в легочной артерии 21 мм рт. ст.).

При изучении электронной медицинской карты пациента было выяснено, что ранее ему была выполнена магнитно-резонансная томография сердца с внутривенным контрастированием, по результатам которой обнаружены участки гипокинеза в нижнеперегородочном и нижнем базальных сегментах ЛЖ. Выявлены ги-

Таблица 1. Динамика лабораторных показателей пациента С. в ходе госпитализации
Table 1. Dynamics of the laboratory parameters of the patient S. during hospitalization

Показатель	При поступлении	3-и сутки	Перед выпиской
Глюкоза крови, ммоль/л	28,35	12,4–11,2–10,8–10,9	7,2
Креатинин, мкмоль/л	134,77	118,2	95,6
Скорость клубочковой фильтрации (по формуле СКД-EPI), мл/мин./1,73 м ²	45	52	58
Калий, ммоль/л	4,1	4,3	4,2



Рисунок 2. Магнитно-резонансная томография сердца с применением контрастного препарата у пациента С. (стрелками указаны участки фиброза, а также выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка)

Figure 2. Cardiac magnetic resonance imaging with contrast agent administration in patient S. (arrows indicate areas of fibrosis and left ventricular hypertrophy)

гипертрофия миокарда ЛЖ без признаков обструкции его выносящего тракта, дилатация левого и правого предсердий; систолическая ФВ ЛЖ — 33%. Обращали на себя внимание МР-признаки участков фиброза в средних нижнеперегородочных, нижних сегментах ЛЖ, участки фиброза неишемического генеза в базальных, передне- и нижнеперегородочных сегментах ЛЖ (рис. 1).

В ходе суточного мониторингирования ЭКГ по Холтеру средняя ЧСС за сутки составила 74 уд./мин. (в синусовом ритме после ЭИТ). Зарегистрированы единичные наджелудочковые экстрасистолы (98 за сутки), желудочковые экстрасистолы отсутствовали, эпизоды фибрилляции предсердий не зарегистрированы, вариабельность сердечного ритма снижена.

При ультразвуковом исследовании артерий нижних конечностей обнаружен атеросклероз, диагностирована окклюзия задних большеберцовых артерий с обеих сторон.

Таким образом, с учетом данных анамнеза и лабораторно-инструментальных исследований был сформулирован клинический диагноз:

- основной диагноз: сахарный диабет 2 типа, впервые выявленный. Целевой уровень HbA1c менее 8,0%;
- осложнения основного заболевания: нефропатия смешанного генеза (диабетическая, гипертонический нефроангиосклероз), ХБП С3аА1 (скорость клубочковой фильтрации — 53 мл/мин./1,73 м², микроальбуминурия — 26,6 мг/сут.). Дистальная диабетическая полинейропатия, сенсорная форма, симметричный тип;
- сопутствующие заболевания: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. ЭИТ от 25.12.2025 — синусовый ритм. Риск тромбоэмболических осложнений (ТЭО) по CHA2DS2-VASc — 7 баллов. Ишемическая болезнь сердца (ИБС): постинфарктный кардиосклероз, стентирование правой коронарной артерии от 20.05.2025. Гипертоническая болезнь III ст., риск сердечно-сосудистых осложнений очень высокий. ХСН со сниженной ФВ (ФВ 36%), ФК 2 по NYHA. Острые нарушения мозгового кро-

вообращения от 2004, 2009, 2014, 2017 гг. Цереброваскулярная болезнь. Хроническая ишемия головного мозга 3 ст., субкомпенсация. Дислипидемия IIb. Атеросклероз артерий конечностей. Окклюзия левой и правой задних большеберцовых артерий. Хроническая ишемия нижних конечностей I ст.

Ввиду выраженной декомпенсации углеводного обмена (уровень HbA1c — 17,5%, показатели гликемии до 28 ммоль/л) с целью устранения глюкозотоксичности была инициирована базис-болюсная инсулиноterapia в сочетании с пероральной сахароснижающей терапией. Назначен инсулин длительного действия гларгин 16 ЕД. на ночь, инсулин сверхбыстрого/ультракороткого действия в зависимости от количества потребляемых хлебных единиц (ХЕ) и углеводного коэффициента из расчета 1 ХЕ: 1 ЕД. инсулина перед завтраком, обедом и ужином. Также рекомендован прием метформина в дозе 2000 мг/сут. и препарат из группы иНГЛТ-2 эмпагlifлозина 10 мг/сут. с целью реализации кардио- и нефропротективного эффекта. В дальнейшем пациенту было рекомендовано повторное обращение к врачу-эндокринологу через 3 мес. с целью коррекции лечения. Больному было интенсифицировано лечение ХСН назначением современной комплексной терапии, которая включала прием карведилола 25 мг/сут., эналаприла 20 мг/сут., финеренона 10 мг/сут. (с учетом наличия ХБП, ХСН у пациента с СД2) и эмпагlifлозина 10 мг/сут. После восстановления синусового ритма пациенту была продолжена антикоагулянтная терапия ривароксабаном 15 мг/сут., а к ацетилсалициловой кислоте добавлен клопидогрел 75 мг/сут. в рамках двойной антиагрегантной терапии после перенесенного стентирования. Также была оптимизирована гиполипидемическая терапия с целью достижения целевых значений липидного профиля у пациента очень высокого риска сердечно-сосудистых осложнений (целевое значение ЛПНП менее 1,4 ммоль/л), увеличена доза аторвастатина до 40 мг/сут.

В связи с окклюзией задних большеберцовых артерий нижних конечностей пациент был консультирован сердечно-сосудистым хирургом. Специалистом рекомендовано продолжение приема антиагрегантной, антикоагулянтной, гиполипидемической терапии, а также выполнение мультиспиральной компьютерной томографии артерий нижних конечностей при прогрессировании ишемии.

На фоне назначенной терапии в ходе госпитализации отмечилась положительная динамика в виде улучшения общего состояния пациента и лабораторных показателей (табл. 1).

Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует важность комплексного подхода к лечению тяжелых мультиморбидных пациентов. Манифестация СД2 у наблюдавшегося пациента произошла на фоне существующей тяжелой сердечно-сосудистой и по-

ческой патологии: перенесенного инфаркта миокарда со стентированием, пароксизмальной формы фибрилляции предсердий, ХСН со сниженной ФВ (36%), ХБП. Уровень HbA1c 17,5% свидетельствовал о длительном малосимптомном течении диабета задолго до установки диагноза. Выраженная декомпенсация углеводного обмена могла послужить причиной ухудшения течения сердечной недостаточности, которое проявлялось усугублением симптомов ХСН, значительным повышением NT-proBNP (1146 пг/мл) и развитием пароксизма фибрилляции предсердий, потребовавшим проведения ЭИТ. Известно, что гипергликемия способствует электрическому и структурному ремоделированию миокарда предсердий, увеличивая риск развития и поддержания аритмий. В свою очередь, фибрилляция предсердий является, с одной стороны, следствием сердечной патологии, но с другой – выступает в качестве дополнительного фактора прогрессирования сердечной недостаточности [11].

У пациентов с СД сердечная недостаточность может являться не просто следствием ИБС или гипертонической болезни, а самостоятельным осложнением СД. В 2024 г. Европейское общество кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) совместно с Ассоциацией сердечной недостаточности (Heart Failure Association, HFA) опубликовали консенсусный документ, в котором официально закрепили понятие «диабетическое поражение миокарда» (ранее использовался термин «диабетическая кардиомиопатия») как наличие систолической и/или диастолической дисфункции миокарда на фоне СД [12]. Принимая во внимание выявление участков фиброза миокарда неишемического генеза (по данным МРТ) на фоне длительной недиагностированной гипергликемии, изменения в миокарде у наблюдавшегося пациента могут иметь в том числе диабетический генез. Согласно консенсусу HFA – ESC, патогенез диабетического поражения миокарда включает несколько взаимосвязанных механизмов [12]:

1. **Метаболические нарушения.** Гипергликемия и инсулинорезистентность приводят к изменению субстратного метаболизма миокарда со снижением энергетической эффективности кардиомиоцитов, что способствует развитию сократительной дисфункции.
2. **Глюкозотоксичность и липотоксичность.** Накопление конечных продуктов гликирования и свободных жирных кислот вызывает оксидативный стресс, эндотелиальную дисфункцию и апоптоз кардиомиоцитов.
3. **Активация РААС и фиброз.** Хроническая гипергликемия стимулирует локальную активацию РААС в миокарде, что вызывает развитие интерстициального фиброза и диастолической дисфункции.
4. **Микроваскулярная дисфункция.** Эндотелиальная дисфункция и утолщение базальной мембраны капилляров ухудшают перфузию миокарда, способствуя развитию ишемии без обструкции коронарных артерий.

Ключевым компонентом лечения пациента С. стало назначение современной многокомпонентной терапии, включающей препараты из группы иНГЛТ-2, иАПФ и финеренон.

Выбор препарата из класса иНГЛТ-2 основан на убедительных данных доказательной медицины, подтверждающих его кардио- и нефропротективные эффекты, независимые от сахароснижающего действия. Метаанализ, объединивший данные знаковых исследований DAPA-HF и EMPEROR-Reduced с участием более 8000 пациентов, показал, что иНГЛТ-2 снижают риск сердечно-сосудистой смерти и госпитализации по поводу ХСН на 26% (отношение рисков (ОР) 0,74; 95% доверительный интервал (ДИ): 0,68–0,82) независимо от наличия СД [13]. Важно отметить, что эффект был одинаковым у пациентов как с СД2, так и без него, что подтверждает наличие у иНГЛТ-2 прямых кардиопротективных механизмов, не связанных с контролем гликемии. Кроме того, прием препаратов этой группы у пациентов с СД2 и ХБП снижает риск неблагоприятных почечных исходов. В метаанализе McGuire D. K. et al. использование иНГЛТ-2 было ассоциировано со снижением частоты серьезных нежелательных почечных событий, независимо от наличия СД2 [14]. Высокоselectивный нестероидный антагонист минералокортикоидных рецепторов финеренон в исследовании FIGARO-DKD, включавшем 7437 пациентов с СД2 и ХБП, продемонстрировал снижение первичной комбинированной конечной точки (сердечно-сосудистая смерть, нефатальный инфаркт миокарда, нефатальный инсульт, госпитализация по поводу ХСН) на 13% (ОР 0,87; 95% ДИ: 0,76–0,98) [15]. Более того, на фоне приема финеренона уменьшалась частота новых случаев сердечной недостаточности на 32% (ОР 0,68; 95% ДИ: 0,50–0,93) [16].

В последние годы активно изучается вопрос о преимуществах комбинированной терапии иНГЛТ-2 и финереноном. Согласно результатам исследования CONFIDENCE, представленным в 2024 г., прием комбинации финеренона и эмпаглифлозина у пациентов с СД2 и ХБП с протеинурией приводит к снижению отношения альбумин/креатинин мочи на 29% больше, чем монотерапия финереноном, и на 32% больше, чем монотерапия эмпаглифлозином [17]. В исследовании Mortada I. et al. добавление финеренона к терапии иНГЛТ-2 у пациентов с СД2 ассоциировалось со снижением общей смертности на 63% (ОР 0,37; 95% ДИ: 0,25–0,55) [18].

Таким образом, именно совместное назначение препарата из группы иНГЛТ-2 и финеренона на фоне применения иАПФ обладает максимальными кардио- и нефропротективными свойствами и патогенетически обосновано у коморбидных пациентов с ХБП и ХСН при отсутствии противопоказаний.

Заключение

Приведенный клинический случай является примером поздней диагностики СД2, что привело

к развитию жизнеугрожающего состояния у пациента с тяжелой мультиморбидной патологией. Выраженная декомпенсация углеводного обмена, вероятно, усугубила течение ХСН и могла послужить триггером возникшего нарушения ритма, потребовавшего коррекции терапии. Высокий уровень HbA1c (17,5%) в отсутствие ранее установленного диагноза СД указывал на длительное бессимптомное течение заболевания, которое могло быть выявлено при своевременном скрининге. Представленное наблюдение подчеркивает необходимость активного скрининга углеводного обмена, особенно у уязвимой группы

пациентов высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска, включая лиц с ИБС, фибрилляцией предсердий и ХСН. Чрезвычайно важно своевременное назначение инновационных препаратов с доказанными кардио- и нефропротективными эффектами у пациентов, страдающих СД2 в сочетании с ХСН и ХБП, независимо от уровня HbA1c. Также необходимо помнить о значимости комплексного подхода с привлечением мультидисциплинарной команды специалистов при лечении пациентов с кардио-ре-но-метаболическим синдромом для достижения оптимальных клинических результатов.

Литература/References

- American Diabetes Association Professional Practice Committee. 10. Cardiovascular disease and risk management: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care*. 2025;48(1 Suppl 1):S207–S238. <https://doi.org/10.2337/dc25-S010>
- Schneitz L, Leisher A, Festa A, Mundlein A, Plattner T, Mayer G, et al. Type 2 diabetes and chronic kidney disease as long-term predictors of cardiovascular events in patients with coronary artery disease. *Eur J Clin Invest*. 2024;54(12):e14374. <https://doi.org/10.1111/eci.14374>
- Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, Neeland J, Tuttle KR, Khan SS, et al.; American Heart Association. Cardiovascular-kidney-metabolic health: A Presidential Advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148(20):1606–35. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001184>. Erratum in: *Circulation*. 2024;149(13):e1023. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001241>
- Muttruc V, Bologa C, Şorodoc V, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: A New Paradigm in Clinical Medicine or Going Back to Basics? *J Clin Med*. 2025;14(8):2833. <https://doi.org/10.3390/jcm14082833>
- Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al.; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2117–28. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1504720>
- Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, et al.; DECLARE-TIMI 58 Investigators. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2019;380(4):347–57. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1812389>
- Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jodar E, Leiter LA, et al.; SUSTAIN-6 Investigators. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375(19):1834–44. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1607141>
- Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, et al.; FIDELIO-DKD Investigators. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2020;383(23):2219–29. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2025845>
- Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, Claggett B, Jhund PS, Desai AS, et al.; FINEARTS-HF Committees and Investigators. Finerenone in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2024;391(16):1475–85. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2407107>
- Heerspink HJL, Vart P, Jongs N, Neuen BL, Bakris G, Claggett B, et al. Estimated lifetime benefit of novel pharmacological therapies in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: A joint analysis of randomized controlled clinical trials. *Diabetes Obes Metab*. 2023;25(11):3327–36. <https://doi.org/10.1111/dom.15232>
- Mangieri A, Montalto C, Poletti E, Sticchi A, Crimi G, Giannini F, et al. Heart failure and atrial fibrillation: Like love and marriage or friends with benefits? *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(18):2231–33. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.1032>
- Seferovic PM, Paulus WJ, Rosano G, Polovina M, Petrie MC, Jhund PS, et al. Diabetic myocardial disorder. A clinical consensus statement of the Heart Failure Association of the ESC and the ESC Working Group on Myocardial & Pericardial Diseases. *Eur J Heart Fail*. 2024;26(9):1893–903. <https://doi.org/10.1002/ejhf.3347>
- Zannad F, Ferreira JP, Pocock SJ, Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. SGLT2 inhibitors in patients with heart failure with reduced ejection fraction: A meta-analysis of the EMPEROR-Reduced and DAPA-HF trials. *Lancet*. 2020;396(10254):819–29. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31824-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31824-9)
- McGuire DK, Shih WJ, Cosentino F, Charbonnel B, Cherney DZI, Dagogo-Jack S, et al. Association of SGLT2 inhibitors with cardiovascular and kidney outcomes in patients with type 2 diabetes: A meta-analysis. *JAMA Cardiol*. 2021;6(2):148–58. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.4511>
- Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, Anker SD, Bakris GL, Rossing P, et al.; FIGARO-DKD Investigators. Cardiovascular events with finerenone in kidney disease and type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2021;385(24):2252–63. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2110956>
- Filippatos G, Anker SD, Agarwal R, Ruilope LM, Rossing P, Bakris GL, et al.; FIGARO-DKD Investigators. 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):437–47. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057983>
- Agarwal R, Green JB, Heerspink HJL, Mann JFE, McGill JB, Mottl AK, et al. Finerenone and empagliflozin in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease according to baseline GLP-1 receptor agonist use: A prespecified analysis of the CONFIDENCE trial. *Diabetes Care*. 2025;48(11):1904–13. <https://doi.org/10.2337/dc25-1673>
- Mortada I, Lee AW, Sahu A, Nwaogu C, Quach V, Mansour S, et al. Additive cardio-renal benefits of finerenone and SGLT2 inhibitor combination therapy in diabetic CKD: A propensity-matched real-world study. *Am J Cardiol*. 2026;266:92–97. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2026.02.035>

Рукопись получена 29.12.2025. Рецензия получена 10.04.2026. Принята к публикации 27.04.2026.

Received: 29.12.2025. Revision Received: 10.04.2026. Accepted: 27.04.2026.

ВКЛАД АВТОРОВ

Измайлова М.Я. — научное руководство, редактирование текста.

Араkelов С.Э. — концепция, научное руководство, утверждение окончательного варианта статьи, редактирование.

Бairoва В.Э., Бусел К.Р. — сбор материала, написание текста.

Все авторы принимали участие в обсуждении результатов и формировании заключительной версии статьи.

AUTHORS' CONTRIBUTION

Maryam Ya. Izmailova — scientific leading, editing.

Sergey E. Arakelov — the article concept, scientific leading, approval of the manuscript for publication.

Valeriia E. Bairova, Kamila R. Busel — writing the article, data processing.

All authors made a significant contribution to the preparation of the article, read and approved the final version before publication.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Измайлова Мария Ярагевна — ассистент кафедры эндокринологии ИКМ. ORCID: 0000-0002-1385-0245; e-mail: maremizm@gmail.com

Араkelов Сергей Эрнестович — д. м. н., профессор, главный врач. ORCID: 0000-0003-3911-8543; e-mail: doctorgkv@gmail.com

Бairoва Валерия Эдуардовна — ассистент кафедры эндокринологии ИКМ Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет). Адрес: 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1. ORCID: 0000-0002-7675-4496; e-mail: bairova.lera@mail.ru

Бусел Камилла Рустамовна — клинический ординатор. ORCID: 0009-0005-3623-8445; e-mail: kamimilka994@gmail.com

AUTHORS INFO

Maryam Ya. Izmailova — assistant at the Department of endocrinology. ORCID: 0000-0002-1385-0245; e-mail: maremizm@gmail.com

Sergey E. Arakelov — Dr. Sci. (Med.), professor, chief physician. ORCID: 0000-0003-3911-8543; e-mail: kirill.inkerman@gmail.com

Valeriia E. Bairova — assistant at the Department of endocrinology, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University. Address: 1 Ostrovityanova St., Moscow, 117997, Russia. ORCID: 0000-0002-7675-4496; e-mail: bairova.lera@mail.ru

Kamila R. Busel — clinical resident. ORCID: 0009-0005-3623-8445; e-mail: kamimilka994@gmail.com