

Беленков Ю.Н.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ XXI ВЕКА: НОВАЯ ЭПОХА КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ, ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ КАРДИОЛОГИИ И ПРЕЦИЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Сердечная недостаточность остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем XXI века, определяя высокую смертность, частоту госпитализаций и существенное экономическое бремя для системы здравоохранения. В последние годы произошла фундаментальная трансформация представлений о патогенезе заболевания: от органоцентрической модели, основанной преимущественно на нарушении насосной функции сердца и нейрогуморальной активации, к системной кардиометаболической концепции, рассматривающей СН как результат сложных межорганных взаимодействий, объединяющих сердечно-сосудистую систему, почки, печень, жировую ткань, скелетные мышцы, иммунную систему, кишечный микробиом и молекулярные регуляторные сети. В настоящей статье обсуждаются эволюция научных представлений о СН, современные данные о роли хронического воспаления, нарушений функции митохондрий, нарушений биоэнергетики, эндотелиальной дисфункции, фиброза и метаболической перестройки в прогрессировании заболевания. Особое внимание уделено формированию кардиометаболической медицины как нового междисциплинарного направления, развитию биологического фенотипирования пациентов, интеграции геномных, транскриптомных, протеомных и метаболомных технологий, а также внедрению искусственного интеллекта и цифровой медицины в клиническую практику. Обоснована концепция перехода от универсальных алгоритмов лечения к механизм-ориентированной персонализированной и прецизионной терапии, основанной на индивидуальных биологических особенностях пациента. Представлена концепция современной СН как модели системной кардиометаболической патологии, отражающей смену научной парадигмы в кардиологии и открывающей новые возможности для профилактики, ранней диагностики, стратификации риска и повышения эффективности лечения.

Ключевые слова	Сердечная недостаточность; кардиометаболическая медицина; персонализированная кардиология; прецизионная медицина; биологическое фенотипирование; мультиморбидность; мультиомные технологии; искусственный интеллект; кардио-рено-метаболический континуум; молекулярная медицина
Для цитирования	Belenkov Yu. N. Heart Failure in the 21-st Century: a New Era of Cardiometabolic Medicine, Personalized Cardiology, and Precision Therapy. <i>Kardiologiia</i> . 2026;66(7):3–20. [Russian: Беленков Ю. Н. Сердечная недостаточность XXI века: новая эпоха кардиометаболической медицины, персонализированной кардиологии и прецизионной терапии. <i>Кардиология</i> . 2026;66(7):3–20].
Автор для переписки	Беленков Юрий Никитич. E-mail: ynbelenkov@gmail.com

Введение

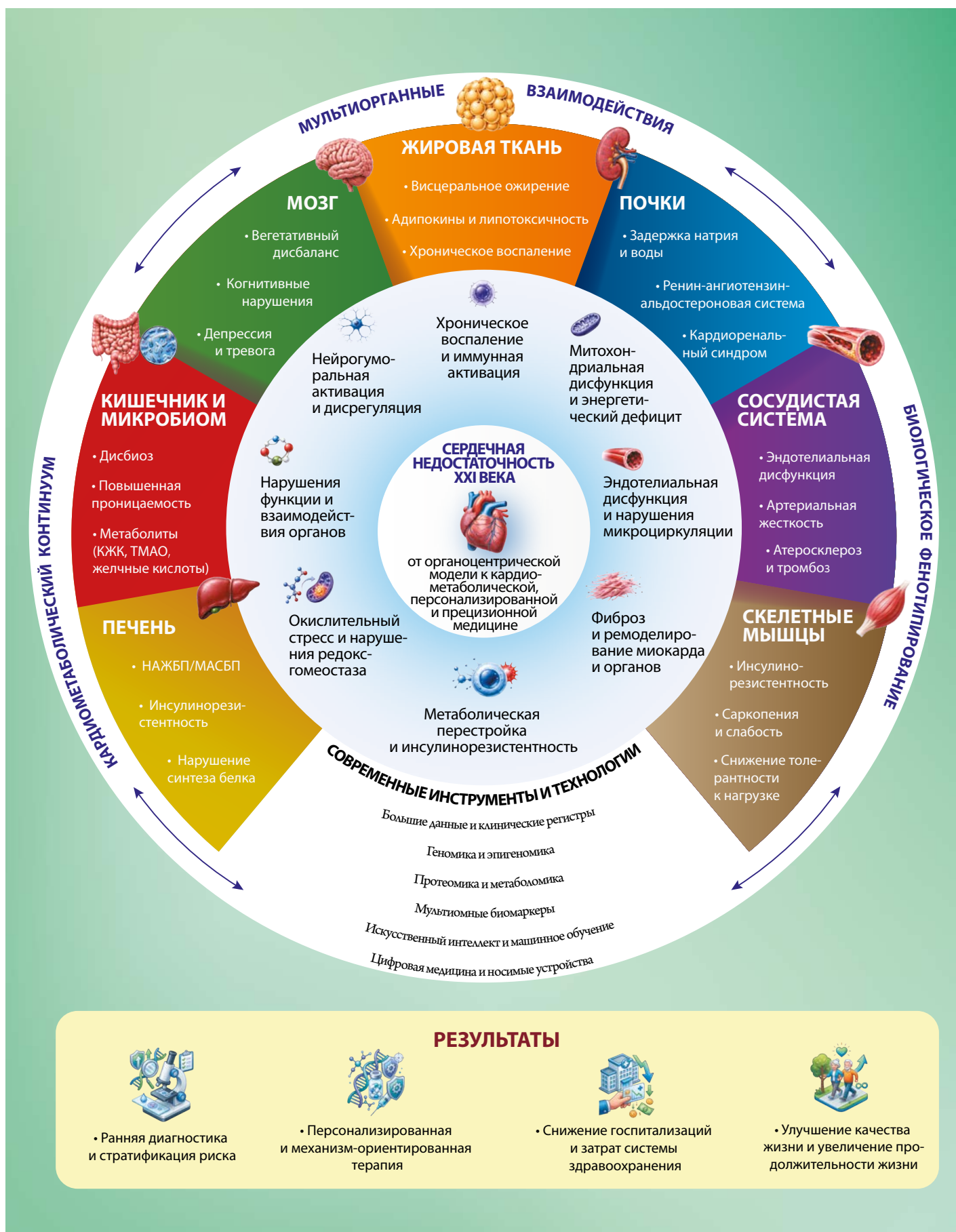
Первые десятилетия XXI века стали временем беспрецедентных изменений в структуре заболеваемости населения, демографических процессах и системе здравоохранения. Увеличение продолжительности жизни, глобальное распространение ожирения, сахарного диабета (СД) 2-го типа, хронической болезни почек (ХБП) и других хронических неинфекционных заболеваний привели к стремительному росту числа пациентов с сердечной недостаточностью (СН). Сегодня этот синдром является не только одной из ведущих причин сердечно-сосудистой смертности и госпитализаций, но и одной из наиболее значимых социально-экономических проблем современного общества, определяющей качество и продолжительность жизни миллионов людей, а также устойчивость национальных систем здравоохранения.

В этих условиях особое значение приобретают стратегические ориентиры государственной политики Российской

Федерации в области охраны здоровья (Заседание Совета по стратегическому развитию и национальным проектам. Москва, 2025 г.). Данный приоритет получил развитие в утвержденной Президентом Российской Федерации «Стратегии развития здравоохранения в Российской Федерации на период до 2030 года», где поставлена задача к 2030 году увеличить на 10% число пациентов с болезнями системы кровообращения, проживших предыдущий год без развития острых сердечно-сосудистых состояний (Указ Президента Российской Федерации от 8 декабря 2025 г. № 896).

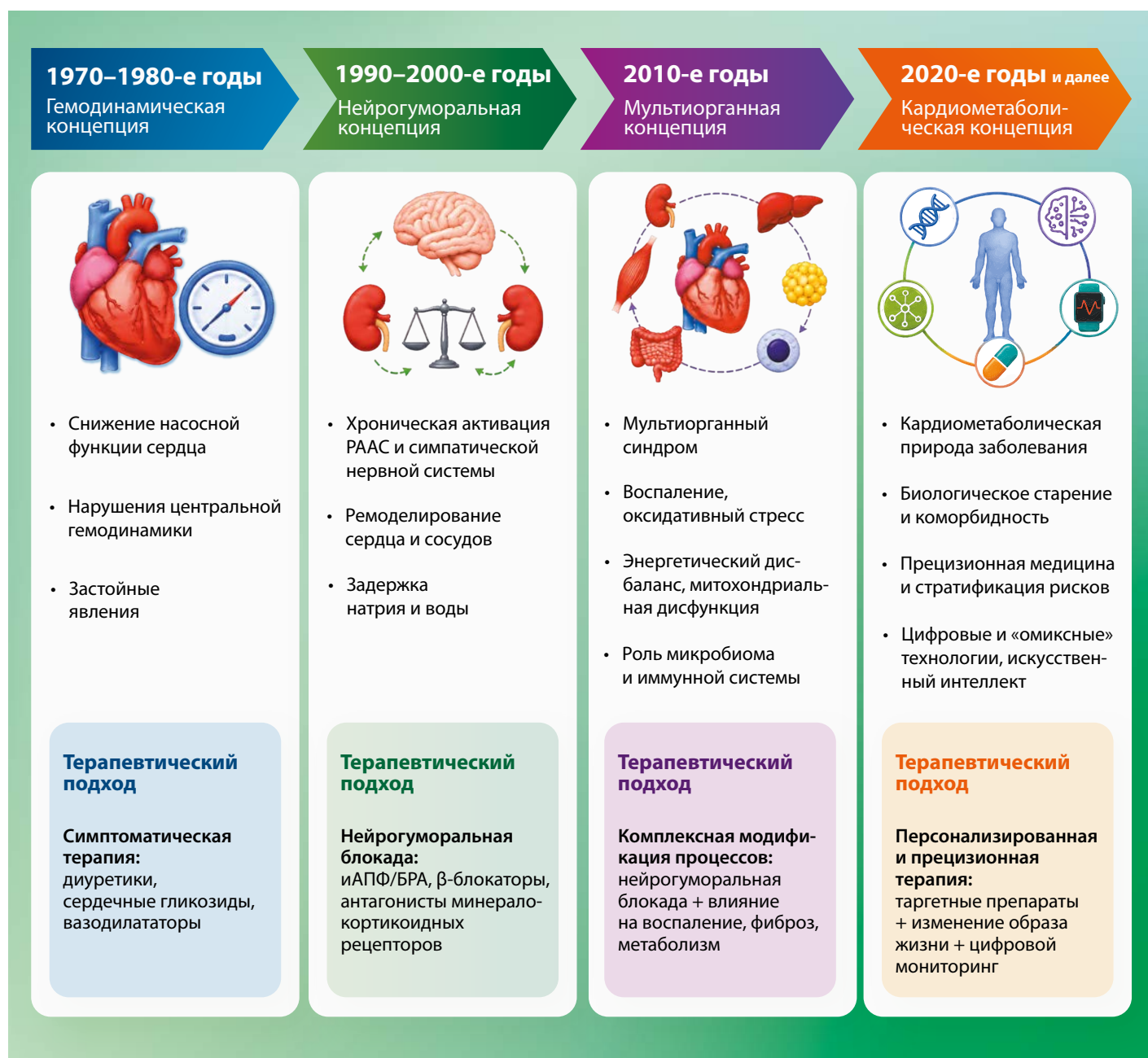
Успешное решение этой задачи невозможно без глубокой трансформации наших взглядов на развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Особенно важным является формирование нового понимания механизмов развития СН. Она перестает рассматриваться исключительно как заболевание миокарда и становится моделью системной кардиометаболической патологии, отражающей сложные взаимодействия сердечно-сосудистой системы с почками,

Центральная иллюстрация. Сердечная недостаточность XXI века: новая эпоха кардиометаболической медицины, персонализированной кардиологии и прецизионной терапии



НАЖБП – неалкогольная жировая болезнь печени; МАСБП – метаболически ассоциированная жировая болезнь печени.

Рисунок 1. Эволюция научных представлений о сердечной недостаточности: от гемодинамической концепции к системной кардиометаболической модели



РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система; иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II.

печенью, жировой тканью, скелетной мускулатурой, иммунной системой, кишечным микробиомом и многочисленными молекулярными регуляторными механизмами [1–3]. Развитие мультиомных технологий, цифровой медицины и искусственного интеллекта (ИИ) формирует научную основу новой эпохи – эпохи персонализированной и прецизионной кардиологии [4–6], (Центральная иллюстрация).

Настоящая статья посвящена анализу этой смены научной парадигмы и обсуждению роли кардиометаболической медицины как одного из ключевых направлений развития кардиологии XXI века.

Эволюция научных представлений о сердечной недостаточности: от гемодинамической концепции к системной кардиометаболической модели

История изучения СН во многом отражает этапы развития современной кардиологии. Каждое десятилетие приносило новые знания о механизмах заболевания, расширяло представления о его патогенезе и открывало новые терапевтические возможности. Однако наиболее значимые изменения происходили не столько благодаря созданию новых лекарственных средств, сколько вследствие пересмотра фундаментальных представлений о природе самого заболевания (рис. 1).

Таблица 1. Эволюция диагностики сердечной недостаточности от клинической оценки к биологическому фенотипированию

Этап	Ключевой подход	Основные методы	Новая информация	Клиническое значение
Клиническая эпоха	Оценка симптомов	Анамнез, осмотр, рентгенография	Выявление декомпенсации	Подтверждение диагноза
Гемодинамическая	Оценка функции сердца	Катетеризация, ЭхоКГ	Насосная функция, давление наполнения	Стратификация тяжести
Нейрогуморальная	Биомаркеры	BNP, NT-proBNP	Активность нейрогуморальной системы	Диагностика и прогноз
Мультимодальная	Комплексная визуализация	ЭхоКГ (GLS), МРТ, КТ	Фиброз, ремоделирование, тканевые изменения	Персонализация лечения
Биологическое фенотипирование	Интеграция омиксных технологий	Геномика, протеомика, метаболомика, ИИ	Эндотипы и молекулярные механизмы	Прецизионная терапия

ЭхоКГ – эхокардиография; BNP – мозговой натрийуретический пептид; NT-proBNP – N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида; GLS – глобальная продольная деформация; МРТ – магнитно-резонансная томография; КТ – компьютерная томография; ИИ – искусственный интеллект.

На протяжении длительного времени СН рассматривалась исключительно как следствие снижения насосной функции сердца. Основное внимание уделялось нарушениям центральной гемодинамики, уменьшению сердечного выброса, повышению давления наполнения желудочков и застойным явлениям в малом и большом кругах кровообращения. Логичным следствием такой концепции стало широкое применение диуретиков, сердечных гликозидов и периферических вазодилататоров, позволяющих уменьшить выраженность клинических проявлений заболевания [7, 8]. Несмотря на очевидную эффективность симптоматической терапии, постепенно становилось понятно, что устранение гемодинамических нарушений далеко не всегда сопровождается улучшением долгосрочного прогноза. Это послужило основанием для формирования новой нейрогуморальной концепции, которая на протяжении нескольких десятилетий определяла развитие мировой кардиологии.

Установление роли хронической активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, симпатической нервной системы и натрийуретических пептидов стало одним из наиболее значимых достижений клинической медицины конца XX века. Именно эта концепция привела к созданию препаратов, впервые доказавших способность снижать смертность у пациентов с СН, и стала фундаментом современной доказательной фармакотерапии [9].

Однако уже в начале XXI века накопленные экспериментальные и клинические данные продемонстрировали, что даже нейрогуморальная модель не способна в полной мере объяснить клиническое многообразие проявлений сердечной недостаточности. Особенно очевидным это стало при изучении пациентов с сохраненной фракцией выброса ле-

вого желудочка (ФВ ЛЖ), ожирением, СД, ХБП и выраженной мультиморбидностью. У этих больных тяжесть заболевания далеко не всегда определялась степенью нарушения сократительной функции миокарда или уровнем нейрогуморальной активации [10, 11]. Параллельно развивались фундаментальные исследования, посвященные хроническому воспалению, иммунной дисрегуляции, эндотелиальной дисфункции, митохондриальным нарушениям, энергетическому дефициту кардиомиоцитов, метаболической перестройке тканей и межорганным взаимодействиям. Показано, что регуляция работы сердца происходит в составе единой биологической сети, включающей почечную, эндокринную, иммунную системы и метаболическую регуляцию. Это позволило сформировать современное представление о кардиоренальном, кардиометаболическом и мультиорганным континууме. СН перестала рассматриваться исключительно как заболевание миокарда и стала восприниматься как результат нарушения сложной сети взаимосвязей между органами и регуляторными системами организма [12].

В последние годы наступил еще один важный этап развития научной мысли. Высокопроизводительные технологии – геномика, транскриптомика, протеомика, метаболомика, липидомика и другие направления системной биологии – позволили перейти от изучения отдельных патогенетических механизмов к анализу сложных биологических сетей. Благодаря этому стало возможным выявление различных молекулярных фенотипов СН, объясняющих выраженную клиническую неоднородность пациентов и различия в эффективности терапии [13, 14].

Таким образом, современная концепция СН представляет собой закономерный итог многолетней эволюции

научных представлений. Она объединяет достижения гемодинамической, нейрогуморальной и молекулярно-биологической моделей, рассматривая заболевание как результат взаимодействия многочисленных органов, тканей и регуляторных систем (табл. 1).

Именно эта интегративная концепция, предполагаю, должна стать основой развития кардиологии в ближайшие десятилетия. Она не отменяет значения ранее сформированных теорий, а объединяет их в единую систему знаний, соответствующую современному уровню развития фундаментальной науки и клинической медицины [15].

Современный этап развития кардиологии следует рассматривать как переход от органоцентрической модели СН к системной кардиометаболической модели. В рамках этой концепции сердце перестает быть единственным объектом терапевтического воздействия и рассматривается как центральный элемент сложной мультиорганной биологической сети [16]. Соответственно, эффективное лечение сердечной недостаточности в XXI веке должно опираться на интеграцию кардиологии, нефрологии, эндокринологии, иммунологии, молекулярной биологии и цифровых технологий, формируя основу для развития персонализированной и прецизионной медицины.

Кардиометаболическая медицина: формирование новой научной и клинической концепции

Длительное время клиническая медицина развивалась по органному принципу. Кардиология изучала заболевания сердца, нефрология – патологию почек, эндокринология – нарушения обмена веществ, гепатология – болезни печени. Такая модель сыграла огромную роль в развитии медицинской науки, позволив сформировать самостоятельные специальности, создать эффективные методы диагностики и лечения, накопить фундаментальные знания о патофизиологии отдельных органов.

Однако XXI век продемонстрировал ограниченность исключительно органоцентрического подхода. Практически все хронические неинфекционные заболевания оказались тесно взаимосвязаны [17, 18]. Мультиомные исследования, проведенные в последнее время, подтверждают существование общих молекулярных механизмов различных видов патологии. Например, они связывают прогрессирование кардио-рено-метаболического синдрома с повышением риска развития злокачественных новообразований. Это открывает новые возможности для персонализированной профилактики и стратификации риска онкологических заболеваний [19].

Именно поэтому в последние годы происходит формирование нового научного направления – кардиометаболической медицины. Кардиометаболическая медицина – это интегративное направление современной клинической

медицины, изучающее общие биологические механизмы развития сердечно-сосудистых, метаболических и мультиорганных заболеваний, а также разрабатывающее персонализированные стратегии профилактики, диагностики и лечения, основанные на системном понимании межорганых взаимодействий и молекулярных механизмов патологического процесса.

Следует подчеркнуть, что кардиометаболическая медицина не является простым объединением различных специальностей. Ее появление обусловлено накоплением убедительных доказательств существования единой биологической сети, объединяющей сердечно-сосудистую систему, почки, печень, жировую ткань, скелетные мышцы, иммунную систему и механизмы клеточного метаболизма. Эти органы и системы непрерывно взаимодействуют посредством сложных нейрогуморальных, иммунологических, эндокринных и метаболических сигналов, определяя развитие заболевания, его прогрессирование и ответ на проводимую терапию [20].

Проведенные исследования убедительно показывают, что воспаление низкой интенсивности, инсулинорезистентность, эндотелиальная дисфункция, митохондриальная недостаточность, нарушения энергетического обмена, оксидативный стресс и фиброз являются универсальными патобиологическими процессами. Они лежат в основе большинства хронических сердечно-сосудистых и метаболических заболеваний. Именно общность этих механизмов объясняет высокую частоту сочетания СН с СД 2-го типа, ожирением, ХБП и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени [21, 22].

Особое значение приобретает изменение понимания роли жировой ткани. Аналогичным образом изменились представления и о роли печени, скелетных мышц и кишечного микробиома, которые рассматриваются как активные участники регуляции системного метаболизма и воспалительного ответа (рис. 2).

Следствием этих изменений становится пересмотр самой цели лечения. Если ранее основное внимание уделялось коррекции гемодинамических нарушений, то современная стратегия направлена для воздействия на фундаментальные механизмы заболевания. В настоящее время терапевтическими мишенями стали хроническое воспаление, метаболическая дисфункция, ремоделирование тканей, клеточная биоэнергетика, фиброз и межорганые взаимодействия. Именно поэтому современные лекарственные препараты обладают одновременно кардиопротективными, нефропротективными, метаболическими и органопротективными эффектами, что отражает единство патогенетических механизмов, а не случайное совпадение клинических результатов [23, 24].

Кардиометаболическая медицина представляет собой следующий закономерный этап развития клинической кар-

Рисунок 2. Кардиометаболическая медицина: интегрированный подход к здоровью сердца



АД – артериальное давление.

диологии. Ее основная задача заключается не в лечении отдельных заболеваний, а в управлении сложной системой взаимосвязанных патологических процессов, определяющих индивидуальную траекторию прогрессирования пациента. Такой подход требует тесной интеграции фундаментальной биологии, клинической медицины, молекулярной

диагностики, цифровых технологий и методов ИИ. Именно в этом заключается принципиальное отличие новой парадигмы от традиционного подхода. Объектом внимания врача становится уже не изолированное заболевание конкретного органа, а пациент как единая биологическая система, в которой сердечно-сосудистые, метаболические,

почечные, иммунные и нейрогуморальные процессы образуют взаимосвязанную динамическую сеть.

От клинического синдрома к биологическому фенотипу: сердечная недостаточность как основа персонализированной кардиологии

Традиционная классификация СН, основанная преимущественно на величине ФВ ЛЖ, сыграла важную роль в развитии клинической практики и проведении рандомизированных исследований. Вместе с тем накопленный опыт показывает, что этот показатель отражает лишь один из аспектов заболевания и не способен охарактеризовать всю сложность происходящих биологических процессов. Пациенты с одинаковой ФВ ЛЖ могут существенно различаться по активности воспаления, выраженности фиброза, степени метаболических нарушений, функции почек, состоянию микроциркуляции и особенностям клеточного энергетического обмена [25, 26].

Современная медицина постепенно переходит от описательной клинической классификации к биологической характеристике заболевания. Все большее значение приобретают понятия фенотипа и эндотипа. Фенотип отражает совокупность клинических, инструментальных и лабораторных проявлений заболевания, тогда как биологический фенотип или эндотип характеризует доминирующие молекулярные и клеточные механизмы, определяющие его развитие. Именно эндотип, а не только клинический диагноз, во многом определяет эффективность той или иной терапии [27].

В последние годы становится очевидным, что СН включает несколько перекрывающихся биологических фенотипов. У одних пациентов ведущую роль играют хроническое системное воспаление и дисфункция иммунной системы. У других – выраженные нарушения энергетического обмена и митохондриальная недостаточность. У третьих – прогрессирующий интерстициальный фиброз, эндотелиальная дисфункция или кардиоренальные взаимодействия. В большинстве случаев эти процессы сосуществуют, формируя уникальный биологический профиль каждого пациента [28].

Именно этим объясняется неодинаковая эффективность современных лекарственных препаратов. Если ранее отсутствие универсального ответа на лечение рассматривалось как недостаток существующих терапевтических подходов, то сегодня становится понятно, что речь идет о закономерном следствии биологической неоднородности заболевания. Один и тот же клинический синдром объединяет пациентов с различными молекулярными механизмами прогрессирования, а значит, требует различных терапевтических стратегий [29].

Такое понимание знаменует переход к персонализированной кардиологии. Ее основная цель заключается не в выборе препарата для пациента с определенным диагнозом,

а в определении индивидуального биологического профиля заболевания и подборе терапии, максимально соответствующей ведущим патогенетическим механизмам. В этой модели клиническое решение формируется на основании комплексной оценки фенотипических характеристик, биомаркеров, результатов визуализации, молекулярных исследований и цифровых данных, отражающих состояние пациента в реальном времени [30].

Особую роль в развитии персонализированной кардиологии играют методы системной биологии. Геномные исследования позволяют выявлять наследственную предрасположенность к заболеванию. Транскриптомный анализ – оценивать активность клеточных сигнальных путей. Протеомика – изучать изменения белкового профиля. Метабомика – характеризовать состояние клеточного энергетического обмена и ранние нарушения метаболической адаптации. Совокупность этих данных формирует многомерный биологический портрет пациента, значительно превосходящий по информативности традиционные клинические параметры.

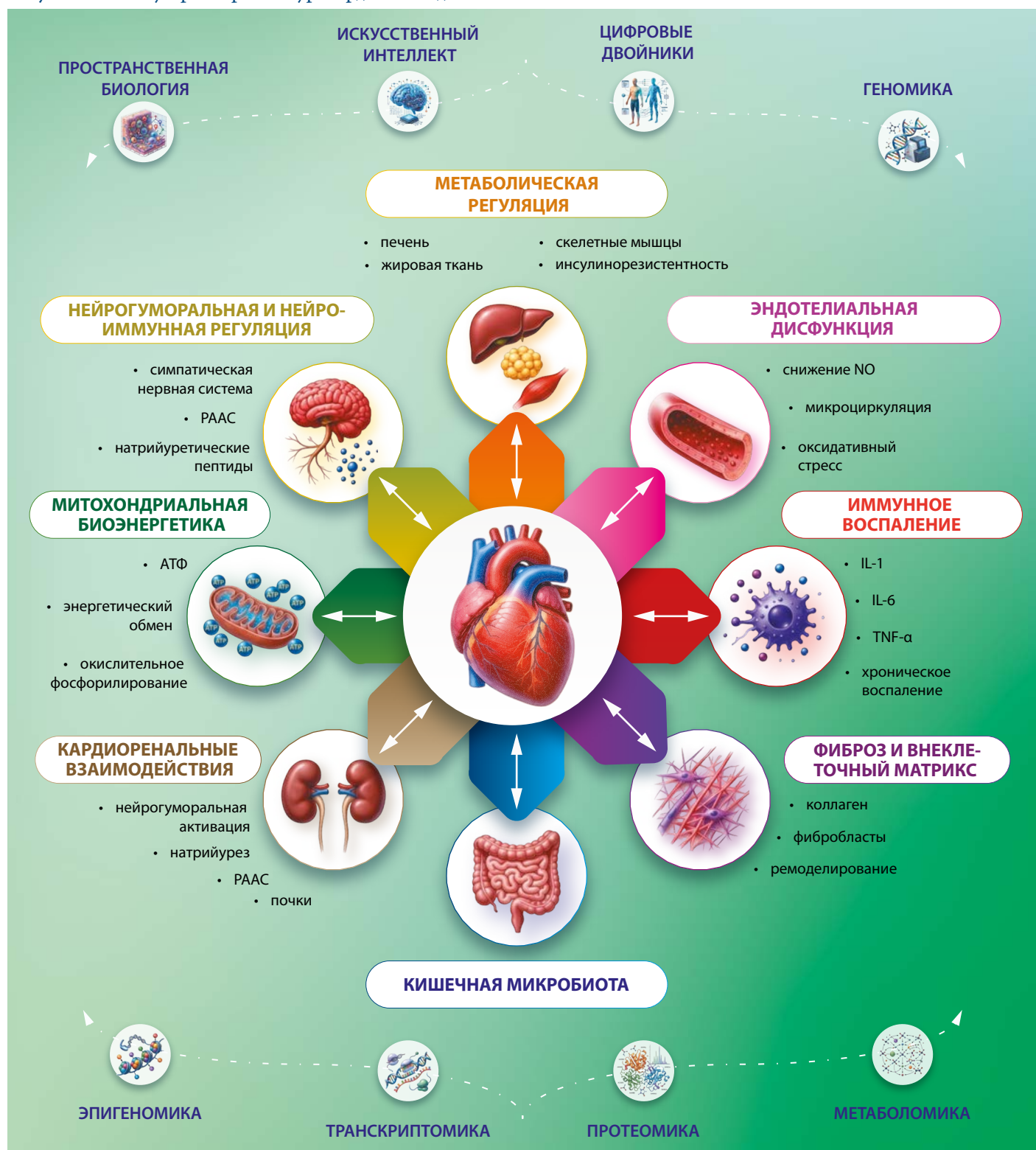
Молекулярная архитектура сердечной недостаточности: от клеточной биологии к системной патофизиологии

Одним из наиболее значимых достижений фундаментальной медицины стало понимание того, что СН представляет собой не совокупность независимых патологических процессов, а результат глубокой перестройки сложной биологической сети [31]. Центральное место в этой системе занимает нарушение клеточного энергетического обмена. Сердце относится к числу наиболее энергоемких органов человеческого организма. Для поддержания постоянной насосной функции сердца кардиомиоциты ежедневно синтезируют количество аденозинтрифосфата, многократно превышающее собственную массу миокарда. Даже незначительное снижение эффективности энергетического обмена сопровождается нарушением сократительной функции, изменением процессов кальциевого гомеостаза, активацией оксидативного стресса и запуском механизмов патологического ремоделирования [32].

Ключевую роль в этих процессах играют митохондрии. Нарушение их структуры и функции приводит к снижению образования энергии, накоплению активных форм кислорода, изменению клеточной сигнализации и усилению апоптоза. Вместе с тем митохондрии перестали рассматриваться исключительно как источник энергии. Сегодня они воспринимаются как центральный регулятор клеточного ответа на повреждение, воспаление и метаболический стресс [33].

Не менее важным компонентом современной концепции является хроническое низкоинтенсивное воспаление. В отличие от острого воспалительного ответа,

Рисунок 3. Молекулярная архитектура сердечной недостаточности



РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система; NO – оксид азота; АТФ – аденозинтрифосфат; IL – интерлейкин; TNF-α – фактор некроза опухоли-альфа.

выполняющего защитную функцию, хроническая активация врожденного иммунитета поддерживает длительное повреждение тканей, способствует прогрессированию интерстициального фиброза, нарушению функции эндотелия и ухудшению микроциркуляции. Именно поэтому воспаление рассматривается не как вторичное явление,

а как один из фундаментальных механизмов развития СН независимо от ее этиологии.

Особое значение приобретает межклеточная коммуникация. Кардиомиоциты, эндотелиальные клетки, фибробласты, макрофаги, адипоциты и клетки иммунной системы постоянно обмениваются сигналами. Происходит это по-

средством цитокинов, факторов роста, внеклеточных везикул, микро-РНК и других медиаторов [34]. Нарушение этой сложной сети межклеточных взаимодействий приводит к формированию самоподдерживающегося патологического процесса, который уже не ограничивается пределами миокарда (рис. 3).

Современная системная биология позволяет рассматривать сердце как один из центральных узлов сложной мультиорганной сети. Почки регулируют объем циркулирующей крови, электролитный баланс и нейрогуморальную активность. Печень определяет липидный и углеводный обмен, синтезирует белки острой фазы и участвует в воспалительном ответе. Поэтому клиническая практика требует интегрированного кардиогепатологического подхода с обязательной оценкой сердечно-сосудистого риска у пациентов с метаболически ассоциированной жировой болезнью печени [35].

Висцеральная жировая ткань функционирует как эндокринный орган, продуцируя многочисленные адипокины, способствующие развитию воспаления, оксидативного стресса, метаболической дисрегуляции и диастолической дисфункции. Воздействие на висцеральную жировую ткань становится одним из наиболее перспективных терапевтических направлений при СН с сохраненной ФВ ЛЖ [36]. Скелетные мышцы влияют на энергетический баланс и физическую работоспособность; кишечный микробиом участвует в регуляции иммунных и метаболических процессов. Нарушение функции любого из этих компонентов неизбежно отражается на состоянии сердечно-сосудистой системы.

Именно поэтому на современном уровне СН должна рассматриваться как заболевание нарушенных биологических сетей. Такой подход объясняет, почему воздействие на единичный патогенетический механизм далеко не всегда обеспечивает достаточный клинический эффект. Значительно более перспективной становится стратегия комплексной модификации взаимосвязанных патологических процессов, включающих воспаление, нарушения энергетического обмена, фиброз, эндотелиальную дисфункцию, метаболическую перестройку и межорганную коммуникацию [37].

Развитие высокопроизводительных клеточных и метаболомных технологий открыло возможность количественного изучения этих процессов. Интеграция результатов мультиомных технологий с клинической информацией и данными методов визуализации формирует принципиально новое представление о биологической организации СН [38].

Таким образом, можно сделать определение, что молекулярная архитектура СН – это динамическая многоуровневая система взаимодействия генетических факторов, эпигенетических механизмов, клеточного метаболизма, ми-

тохондриальной функции, иммунной регуляции, межорганной коммуникации и нейрогуморальных процессов. Она определяет формирование индивидуального фенотипа заболевания, его клиническое течение и ответ на терапию.

Новая философия лечения сердечной недостаточности: от симптоматической терапии к управлению биологическими механизмами

Развитие фармакотерапии СН традиционно связывают с последовательным появлением новых классов лекарственных препаратов. Такой взгляд справедлив лишь отчасти. История лечения СН представляет собой прежде всего историю изменения представлений о природе заболевания. Каждый новый этап развития терапии отражал более глубокое понимание его патофизиологии и открывал возможность воздействия на ранее неизвестные механизмы прогрессирования.

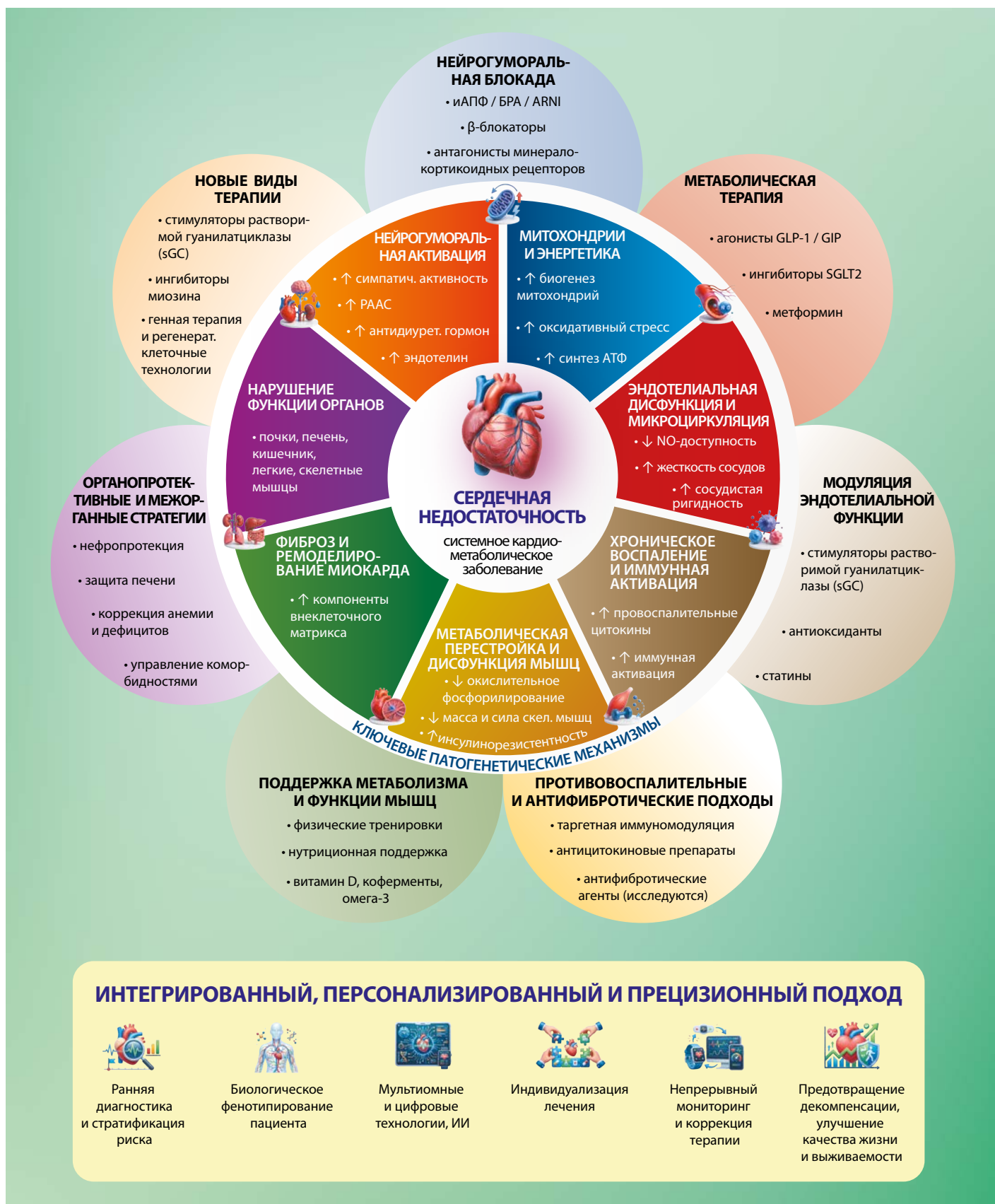
На протяжении многих десятилетий основной целью лечения оставалось устранение клинических проявлений заболевания. Диуретики уменьшали застой, сердечные гликозиды улучшали сократительную функцию миокарда, вазодилаторы снижали пред- и постнагрузку. Эти подходы значительно облегчали состояние пациентов, однако практически не влияли на естественное течение заболевания [39].

Формирование нейрогуморальной концепции стало первым принципиальным переломом в лечении СН. Ингибирование ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и симпатической нервной системы позволило впервые замедлить патологическое ремоделирование миокарда и улучшить выживаемость пациентов. Именно тогда стало очевидно, что эффективная терапия СН должна быть направлена не только на устранение симптомов, но и на модификацию биологических механизмов заболевания [40].

Однако современная кардиология делает следующий шаг. Воздействие лишь на нейрогуморальную активацию уже не отражает всей сложности патогенеза СН. Новые классы препаратов оказывают влияние одновременно на несколько взаимосвязанных систем организма. Они изменяют энергетический обмен, уменьшают хроническое воспаление, улучшают функцию эндотелия, ограничивают развитие фиброза, благоприятно воздействуют на почки, жировую ткань и метаболические процессы. Таким образом, объектом лечения становится не отдельный патогенетический механизм, а сложная сеть взаимосвязанных биологических процессов [41, 42].

Этот переход имеет принципиальное значение. Впервые в истории кардиологии лекарственная терапия начинает соответствовать современной системной модели заболевания. Если СН рассматривается как мультиорганный кардиометаболический синдром, то и терапия должна быть направлена на восстановление нарушенных межорганных

Рисунок 4. Современные терапевтические мишени и стратегии в лечении сердечной недостаточности: от нейрогуморальной блокады к модификации кардиометаболических процессов



иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II; ARNI – ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторы; РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система; АТФ – аденозинтрифосфат; GLP – агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида; SGLT2 – ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа; NO – оксид азота; ИИ – искусственный интеллект.

взаимодействий, а не только на коррекцию функции миокарда (рис. 4).

Именно поэтому современные лекарственные препараты демонстрируют органопротективные эффекты, выходящие далеко за пределы сердечно-сосудистой системы. Улучшение функции почек, благоприятное влияние на метаболизм, снижение выраженности воспаления, уменьшение массы висцеральной жировой ткани и замедление процессов фиброобразования представляют собой не дополнительные свойства отдельных препаратов. Они отражают общность патогенетических механизмов, лежащих в основе кардиометаболических заболеваний [43–45].

Особенно важно, что современная терапия постепенно становится механизм-ориентированной. Выбор лечебной стратегии определяется не только клиническим диагнозом, но и доминирующими биологическими процессами, характерными для конкретного пациента. Такой подход знаменует переход к действительно персонализированной медицине, в которой терапевтическое решение основывается на комплексной оценке фенотипических, молекулярных и функциональных характеристик заболевания.

Изменение роли врача в условиях развития фармакологии XXI века

Если ранее основная задача врача заключалась в назначении препаратов в соответствии с установленным диагнозом, то сегодня все большее значение приобретает понимание биологических механизмов заболевания, определение ведущего патогенетического фенотипа и выбор оптимальной комбинации методов воздействия. Таким образом, терапия превращается из стандартизированного набора рекомендаций в процесс управления индивидуальной биологией пациента [46, 47]. Именно в этом заключается главное направление развития современной кардиологии. В ближайшие годы успех лечения будет определяться не количеством новых лекарственных препаратов, а способностью интегрировать клинические данные, результаты визуализации, молекулярные исследования, цифровой мониторинг и достижения фундаментальной науки в единую систему принятия клинических решений [48, 49].

Персонализированная кардиология и прецизионная терапия: медицина будущего начинается сегодня

Современная медицина вступает в этап, который еще несколько десятилетий назад казался исключительно предметом фундаментальных исследований. Стремительное развитие молекулярной биологии, вычислительных технологий, ИИ и цифровой медицины создает предпосылки для формирования принципиально новой модели оказания медицинской помощи, в которой каждое клиническое

решение основывается на индивидуальных биологических особенностях конкретного пациента.

Наиболее ярко эта трансформация проявляется в кардиологии. Традиционная модель лечения предполагала выбор терапии на основании клинического диагноза, степени тяжести заболевания и результатов крупных рандомизированных исследований. Несмотря на очевидные достижения доказательной медицины, такой подход неизбежно ориентирован на «среднего пациента», тогда как в реальной практике каждый больной обладает уникальным сочетанием генетических, молекулярных, функциональных, метаболических и клинических характеристик [50, 51].

Именно поэтому персонализированная кардиология становится не альтернативой доказательной медицине, а ее закономерным развитием. Если доказательная медицина отвечает на вопрос, какие методы лечения наиболее эффективны в популяции пациентов, то персонализированная медицина стремится определить, какие терапевтические решения будут оптимальны для конкретного человека (рис. 5).

Переход к персонализированной кардиологии невозможен без глубокого понимания индивидуальной биологии заболевания. Современные технологии позволяют одновременно анализировать десятки тысяч молекулярных параметров, характеризующих различные уровни биологической организации. От генетической предрасположенности и эпигенетических изменений до особенностей белкового состава тканей, клеточного метаболизма, иммунного ответа и состояния микробиома. Интеграция этих данных формирует комплексный биологический профиль пациента, который становится основой принятия клинических решений [52].

Современная концепция СН выходит за пределы лечения уже сформировавшегося синдрома. Все большее внимание уделяется стадии пресердечной недостаточности, когда структурные, функциональные или биомаркерные изменения сердца уже присутствуют, однако клинические симптомы еще отсутствуют [53]. Именно этот этап рассматривается как критическое «окно возможностей» для профилактики развития клинической СН и улучшения долгосрочного прогноза (табл. 2).

Выделение данной стадии отражает фундаментальный сдвиг современной кардиологии – переход от реактивного лечения клинически выраженной СН к раннему выявлению биологических признаков заболевания и их своевременной модификации. Такой подход полностью соответствует формирующейся парадигме кардиометаболической, персонализированной и прецизионной медицины.

Значимым достижением современной профилактической кардиологии стало формирование концепции пол специфической профилактики СН. Экспертный консен-

Рисунок 5. Прецизионная кардиология. Переход от универсальных алгоритмов к индивидуальному ведению пациента



ИСТОЧНИКИ ДАННЫХ



Демографические и клинические данные



Структурные и функциональные данные сердца



Генетика и эпигенетика



Молекулярные и биомаркерные профили



Образ жизни и окружающая среда

ПУТЬ ВНЕДРЕНИЯ В КЛИНИЧЕСКУЮ ПРАКТИКУ



Сбор данных и создание биобанков



Развитие технологий и аналитики



Клиническая апробация



Внедрение в клиническую практику



Оценка эффективности и масштабирование

КОНЕЧНАЯ ЦЕЛЬ

Правильный пациент:
– правильное лечение
– лучшие исходы
и качество жизни



ОЖИДАЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРЕЦИЗИОННОГО ПОДХОДА В ЛЕЧЕНИИ ХСН

- Снижение смертности и частоты госпитализаций
- Улучшение качества жизни и функционального статуса пациентов
- Повышение эффективности и безопасности терапии
- Оптимизация ресурсов здравоохранения и снижение затрат
- Создание парадигмы устойчивой и персонализированной кардиомедицины

ИИ – искусственный интеллект.

Таблица 2. Эволюция профилактики сердечной недостаточности: от лечения факторов риска к концепции пресердечной недостаточности и прецизионной профилактике

Этап	Основные технологии	Клинические задачи	Преимущества	Перспективы
Цифровизация данных	Электронные медицинские карты, регистры	Систематизация клинической информации	Повышение доступности данных	Создание больших массивов данных
Поддержка принятия решений	Алгоритмы риска, клинические калькуляторы	Стратификация риска и выбор терапии	Стандартизация клинических решений	Интеграция в рутинную практику
Машинное обучение	ML-модели, анализ мультимодальных данных	Прогнозирование госпитализаций, смертности, декомпенсации	Более высокая точность прогноза	Непрерывное самообучение моделей
Генеративный ИИ	Большие языковые модели, интеллектуальные ассистенты	Анализ медицинской информации, поддержка врача и пациента	Повышение эффективности клинической работы	Интеграция с клиническими системами
Цифровой двойник	ИИ + омиксные данные + носимые устройства	Индивидуальное моделирование течения заболевания и ответа на терапию	Максимальная персонализация лечения	Основа прецизионной кардиологии будущего

АГ – артериальная гипертензия; СД – сахарный диабет; ИБС – ишемическая болезнь сердца; АД – артериальное давление; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; АСС/АНА – American College of Cardiology/American Heart Association; ИИ – искусственный интеллект.

Таблица 3. Эволюция роли искусственного интеллекта в лечении сердечной недостаточности: от поддержки принятия решений к цифровому двойнику пациента

Этап	Основная концепция	Целевая популяция	Ключевые вмешательства	Ожидаемый эффект
Контроль факторов риска	Коррекция традиционных факторов риска	Пациенты с АГ, СД, ожирением, ИБС	Контроль АД, липидов, гликемии, отказ от курения	Снижение сердечно-сосудистого риска
Первичная профилактика ХСН	Предупреждение структурного поражения сердца	Пациенты высокого риска	Ранняя медикаментозная терапия, изменение образа жизни	Замедление формирования ХСН
Концепция пресердечной недостаточности	Выявление доклинической стадии заболевания	Пациенты стадии В по АСС/АНА	Биомаркеры, визуализация, ранняя кардиопротекция	Предотвращение клинической манифестации ХСН
Кардио-метаболическая профилактика	Мультиорганный защита	Пациенты с сердечно-почечно-метаболическим риском	Фиброз, ремоделирование, тканевые изменения	Персонализация лечения
Прецизионная профилактика	Персонализированное предотвращение заболевания	Индивидуально стратифицированные пациенты	Омиксные технологии, ИИ, цифровой мониторинг, персонализированные стратегии	Максимально ранняя профилактика и сохранение биологического здоровья

ML – машинное обучение; ИИ – искусственный интеллект.

Рисунок 6. История развития представления о прецизионной кардиологии



РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система; СНС – симпатическая нервная система; BNP – мозговой натрийуретический пептид.

сус (European Journal of Heart Failure, 2026) убедительно демонстрирует, что биологический пол является самостоятельным модификатором риска, определяющим особенности формирования СН, ее ранней профилактики и долгосрочного наблюдения [54]. Это еще раз подтверждает необходимость перехода от унифицированных алгоритмов к персонализированным стратегиям профилактики СН, основанным на оценке индивидуального клинического и биологического фенотипа пациента.

Особое место в системе персонализированной кардиологии занимает мультимодальная визуализация. Современная эхокардиография, магнитно-резонансная томография сердца, компьютерная томография, молекулярная визуализация и количественная оценка тканевых характеристик позволяют не только выявлять структурные изменения миокарда, но и оценивать процессы воспаления, интерстициального фиброза, микроциркуляторных нарушений и ремоделирования. Таким образом, визуализация посте-

пенно превращается из метода диагностики в инструмент биологического фенотипирования [55–57].

Не менее важным компонентом новой модели является развитие цифровой медицины. Носимые устройства, имплантируемые системы мониторинга, дистанционная регистрация физиологических параметров и мобильные медицинские платформы обеспечивают непрерывное наблюдение за пациентом, позволяя оценивать динамику заболевания в реальных условиях повседневной жизни [58–61]. Такой подход существенно расширяет возможности раннего выявления декомпенсации и своевременной коррекции терапии [62, 63].

Ключевую интегрирующую роль в этой системе начинают играть технологии ИИ. Современные алгоритмы машинного обучения способны анализировать огромные массивы клинической, лабораторной, визуализационной и молекулярной информации, выявляя скрытые закономерности, недоступные традиционным статистическим

методам. Это открывает возможности для создания новых моделей прогнозирования, автоматического определения биологических фенотипов и индивидуального подбора терапевтических стратегий [64].

Следующим этапом развития станет формирование так называемых цифровых двойников пациента – математических моделей, отражающих индивидуальные особенности организма и позволяющих прогнозировать течение заболевания, оценивать вероятность осложнений и моделировать эффект различных вариантов лечения до их применения в клинической практике (табл. 3). Несмотря на то что подобные технологии пока находятся на этапе активного развития, именно они, вероятно, определяют облик кардиологии ближайших десятилетий [65, 66].

Однако внедрение персонализированной медицины требует не только новых технологий, но и изменения философии клинического мышления (рис. 6). Врач будущего будет принимать решения не на основании одного диагностического критерия или отдельного биомаркера, а на основе интегральной оценки множества взаимосвязанных параметров. Клинический диагноз перестанет быть конечной целью обследования и станет отправной точкой для построения индивидуальной биологической модели заболевания.

Персонализированная кардиология представляет собой, возможно, следующий закономерный этап развития всей сердечно-сосудистой медицины. Ее становление отражает переход от универсальных алгоритмов лечения к управлению индивидуальными биологическими процессами, что соответствует современному уровню развития фундаментальной науки, цифровых технологий и клинической практики.

Заключение

Современная кардиология находится на этапе фундаментальной смены научной парадигмы. Сердечная

недостаточность перестает восприниматься как изолированное заболевание миокарда и рассматривается как мультисистемный кардиометаболический синдром, формирующийся в результате сложных взаимодействий молекулярных, клеточных и межорганных механизмов. Именно такое понимание открывает возможности для перехода от лечения клинических проявлений заболевания к управлению фундаментальными биологическими процессами, определяющими прогноз каждого конкретного пациента.

Интеграция достижений молекулярной биологии, мультимедийных технологий, современной визуализации, цифровой медицины и искусственного интеллекта формирует основу персонализированной и прецизионной кардиологии. В ближайшие годы именно биологическое фенотипирование, ранняя стратификация риска и механизм-ориентированная терапия, скорее всего, будут определять дальнейшее развитие сердечно-сосудистой медицины. Однако значение этих изменений выходит далеко за пределы одной клинической специальности.

Развитие кардиометаболической медицины представляет собой важнейший элемент национальной стратегии сохранения здоровья населения, увеличения продолжительности активной жизни и повышения эффективности системы здравоохранения.

Мы полагаем, что XXI век станет временем, когда сердечная недостаточность перестанет определяться только величиной фракции выброса или уровнем мозгового натрийуретического пептида. Она будет описываться индивидуальной биологической архитектурой пациента. Именно переход от диагностики заболевания к пониманию его молекулярной природы станет главным достижением кардиологии ближайших десятилетий.

Статья поступила 05.07.2026

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Shlyakhto E. V., Nedogoda S. V., Babenko A. Yu., Arutyunov G. P., Drapkina O. M., Kobalava Zh. D. et al. Concept of an interdisciplinary consensus document on cardiovascular-renal-hepatic-metabolic syndrome. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(S1):7–15. [Russian: Шляхто Е. В., Недогода С. В., Бабенко А. Ю., Арутюнов Г. П., Драпкина О. М., Кобалава Ж. Д. и др. Концепция междисциплинарного согласительного документа по кардио-рено-гепато-метаболическому синдрому. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(S1):7–15]. DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6533
- Belenkov Yu. N. Cardiology at the Threshold of a New Biological Era: The Role of Multiomics and Metabolomics. *Kardiologia*. 2026;66(2):3–11. [Russian: Беленков Ю. Н. Кардиология на пороге новой биологической эры: роль мультиомики и метаболомики. *Кардиология*. 2026;66(2):3–11]. DOI: 10.18087/cardio.2026.2.n3180
- Skouri H, Girerd N, Monzo L, Petrie MC, Böhm M, Adamo M et al. Clinical management and therapeutic optimization of patients with heart failure with reduced ejection fraction and low blood pressure. A clinical consensus statement of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Journal of Heart Failure*. 2025;27(4):707–22. DOI: 10.1002/ehf.3618
- Chopra V, Khan MS, Abdelhamid M, Abraham WT, Amir O, Anker SD et al. iCARDIO Alliance Global Implementation Guidelines on Heart Failure 2025. *Heart, Lung & Circulation*. 2025;34(7):e55–82. DOI: 10.1016/j.hlc.2025.05.094
- Kitai T, Kohsaka S, Kato T, Kato E, Sato K, Teramoto K et al. JCS/JHFS 2025 Guideline on Diagnosis and Treatment of Heart Failure. *Circulation Journal: Official Journal of the Japanese Circulation Society*. 2025;89(8):1278–444. DOI: 10.1253/circj.CJ-25-0002
- Walsh MN, Kober L, Sliwa K, Adamo M, Agarwal A, Banerjee A et al. AHA/ACC/ESC/WHF Expert Consensus Document: Second Universal Definition of Heart Failure (2026). *Journal of the American College of Cardiology*. 2026; S0735–1097(26)06703–3. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1016/j.jacc.2026.05.036
- Virani S, Zieroth S, Aleksova N, Anderson K, Clarke B, Ducharme A et al. Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Failure Society 2025 Guideline Update for Pharmacologic Manage-

- ment of Heart Failure With Nonreduced Ejection Fraction (LVEF >40%). The Canadian Journal of Cardiology. 2025;41(10):1857–74. DOI: 10.1016/j.cjca.2025.07.027
8. Liori S, Kapelios CJ, Savarese G, Filippatos G. Heart failure evidence update 2026. Heart Failure Reviews. 2026;31(1):34. DOI: 10.1007/s10741-026-10609-3
9. Khan SS, Breathett K, Braun LT, Chow SL, Gupta DK, Lekavich C et al. Risk-Based Primary Prevention of Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2025;151(20):e1006–26. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001307
10. Fernández Rodríguez JM, Alonso-Ortiz MB, Casado Cerrada J, Chivite Guillen D, Cubo Romano P, García Alonso R et al. Heart failure with preserved ejection fraction: updated diagnostic and therapeutic strategies. SEMI consensus document. Revista Clinica Espanola. 2026;226(3):502471. DOI: 10.1016/j.rceng.2026.502471
11. Landsteiner I, Verwerf J, Belov D, Verbrugge FH, Lewis GD. Heart failure and preserved ejection fraction: pathophysiology, clinical assessment, and management of exercise intolerance. European Heart Journal. 2026;47(24):3065–101. DOI: 10.1093/eurheartj/ehag175
12. Tazina S.Ya., Fedorova T. A., Semenenko N. A., Ilina Yu.V., Mamonov A. V. Cardio-renal-hepato-metabolic syndrome and arterial hypertension: from pathophysiological mechanisms to personalized target organ protection. Kardiologiya. 2026;66(5):86–92. [Russian: Тазина С. Я., Федорова Т. А., Семенов Н. А., Ильина Ю. В., Мамонов А. В. Кардио-рено-гепато-метаболический синдром и артериальная гипертензия: от патофизиологических механизмов к персонализированной защите органов-мишеней. Кардиология. 2026;66(5):86–92]. DOI: 10.18087/cardio.2026.5.n3249
13. Belenkov Yu.N., Privalova E. V., Kozhevnikova M. V., Korobkova E. O., Ilgisonis I. S., Kaplunova V.Yu. et al. Metabolomic Profiling of Patients With Cardiovascular Diseases. Kardiologiya. 2018;58(9):59–62. [Russian: Белевков Ю. Н., Привалова Е. В., Кожевникова М. В., Коробкова Е. О., Ильгисонис И. С., Каплунова В. Ю. и др. Метаболомное профилирование больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Кардиология. 2018;58(9):59–62]. DOI: 10.18087/cardio.2018.9.10172
14. Lindman BR, Perry AS, Lance ML, Amancerla K, Kim N, Sheng Q et al. Integrated multiomics of pressure overload in the human heart prioritizes targets relevant to heart failure. Nature Communications. 2025;16(1):6889. DOI: 10.1038/s41467-025-62201-2
15. Iacovoni A, Navazio A, De Luca L, Gori M, Corda M, Milli M et al. ANMCO Position paper: Management of heart failure with preserved ejection fraction. Giornale Italiano Di Cardiologia. 2025;26(4):270–99. DOI: 10.1714/4464.44616
16. 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):251–349. [Russian: 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):251–349]. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6162
17. Larina V. N., Skiba I. K., Shcherbina E. S., Lukin A. A. Key updates in clinical guidelines for the management of patients with chronic heart failure. CardioSomatics. 2025;16(3):240–9. [Russian: Ларина В. Н., Скиба И. К., Щербина Е. С., Лукин А. А. Ключевые изменения клинических рекомендаций по ведению пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Кардиоматика. 2025;16(3):240–9]. DOI: 10.17816/CS643236
18. Kittleson MM, Benjamin EJ, Blumer V, Harrington J, Januzzi JL, McMurray JJV et al. 2025 ACC Scientific Statement on the Management of Obesity in Adults With Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology. Journal of the American College of Cardiology. 2025;86(20):1953–75. DOI: 10.1016/j.jacc.2025.05.008
19. Xiao X, Li J, Ning Y, Yang Y, Ou Z, Dong B et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome Staging and Cancer Risk: Insights From Proteomic and Metabolomic Mediators. JACC. CardioOncology. 2026; S2666–0873(26)00204–8. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1016/j.jacc.2026.05.012
20. Xue Y, Liu L, Xu M, Jin L. Metabolic Heterogeneity Across Heart Failure Subtypes Defined by Integrative Multi-Omics Analysis. Journal of Cardiovascular Translational Research. 2026;19(1):80. DOI: 10.1007/s12265-026-10803-6
21. Mc Causland FR, Chatur S, Vaduganathan M, Claggett BL, Kurlac JJ, Desai AS et al. Finerenone and Cardiovascular Outcomes According to Baseline Kidney Function in Patients With Heart Failure: The FINEARTS-HF Trial. JACC. Heart failure. 2026;14(5):102778. DOI: 10.1016/j.jchf.2025.102778
22. Drapkina O. M., Sheptulina A. F., Liusina E. O., Demianova A. S., Lunkov V. D., Tikhonov I. N. et al. Cardiometabolic risk factors in patients with metabolic dysfunction-associated fatty steatotic liver disease: a multicenter study PROMASLD. Russian Journal of Preventive Medicine. 2026;29(5):44–52. [Russian: Драпкина О. М., Шептулина А. Ф., Люсина Е. О., Демьянова А. С., Луньков В. Д., Тихонов И. Н. и др. Кардиометаболические факторы риска у пациентов с метаболически ассоциированной жировой болезнью печени: данные многоцентрового исследования ПРОМАЗБП. Профилактическая медицина. 2026;29(5):44–52]. DOI: 10.17116/profmed20262905144
23. Larina V. N., Gavrilova A. A., Alekhin M. N. Chronic heart failure with supranormal left ventricular ejection fraction. Therapy. 2025;11(6):104–13. [Russian: Ларина В. Н., Гаврилова А. А., Алехин М. Н. Хроническая сердечная недостаточность с супернормальной фракцией выброса левого желудочка. Терапия. 2025;11(6):104–13]. DOI: 10.18565/therapy.2025.6.104-113
24. Ostrominski JW, Vaduganathan M, Claggett BL, Desai AS, Jhund PS, Lam CSP et al. Finerenone and NYHA Functional Class in Heart Failure: The FINEARTS-HF Trial. JACC. Heart failure. 2026;14(1):102440. DOI: 10.1016/j.jchf.2025.03.007
25. Kozhevnikova MV, Belenkov YN, Shestakova KM, Ageev AA, Markin PA, Kakotkina AV et al. Metabolomic profiling in heart failure as a new tool for diagnosis and phenotyping. Scientific Reports. 2025;15(1):11849. DOI: 10.1038/s41598-025-95553-2
26. Versnjak J, Kuehne T, Fahjen P, Jovanovic N, Löber U, Schiattarella GG et al. Deep phenotyping of heart failure with preserved ejection fraction through multi-omics integration. European Journal of Heart Failure. 2025;27(12):3243–59. DOI: 10.1002/ehf.70041
27. Kittleson MM, Panjath GS, Bates K, Breathett KK, Dixon DL, Januzzi JL et al. Management of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: 2026 ACC Expert Consensus Decision Pathway: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. Journal of the American College of Cardiology. 2026; S0735–1097(26)06875–0. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1016/j.jacc.2026.06.018
28. Ussher JR, Elmariam S, Gerszten RE, Dyck JRB. The Emerging Role of Metabolomics in the Diagnosis and Prognosis of Cardiovascular Disease. Journal of the American College of Cardiology. 2016;68(25):2850–70. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.09.972
29. Shah SJ, Kitzman DW, Borlaug BA, van Heerebeek L, Zile MR, Kass DA et al. Phenotype-specific treatment of heart failure with preserved ejection fraction: a multiorgan roadmap. Circulation. 2016;134(1):73–90. DOI: 10.1161/CIRCULATION.116.021884
30. Hahn VS, Selvaraj S, Sharma K, Shah SH. Towards Metabolomic-Based Precision Approaches for Classifying and Treating Heart Failure. JACC. Basic to translational science. 2024;9(9):1144–58. DOI: 10.1016/j.jacbs.2024.04.008
31. Bertero E, Maack C. Metabolic remodelling in heart failure. Nature Reviews. Cardiology. 2018;15(8):457–70. DOI: 10.1038/s41569-018-0044-6
32. Lopaschuk GD, Karwi QG, Tian R, Wende AR, Abel ED. Cardiac Energy Metabolism in Heart Failure. Circulation Research. 2021;128(10):1487–513. DOI: 10.1161/CIRCRESHA.121.318241
33. Neubauer S. The Failing Heart – An Engine Out of Fuel. New England Journal of Medicine. 2007;356(11):1140–51. DOI: 10.1056/NEJMr063052

34. Hasin Y, Seldin M, Lusis A. Multi-omics approaches to disease. *Genome Biology*. 2017;18(1):83. DOI: 10.1186/s13059-017-1215-1
35. Li S, Toutoungy M, Patel J, Bhavsar-Burke I, VanWagner LB. MASLD and Cardiovascular Risk: Mechanisms and Implications for Clinical Practice. *Current Hypertension Reports*. 2026;28(1):33. DOI: 10.1007/s11906-026-01380-9
36. Tan R, Ma Y, Li N, Zhou Z, Huang Z, Liu T et al. Cardiac-Adipose Axis in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Mechanisms and Therapeutics. *JACC. Asia*. 2026; S2772–3747(26)00432–1. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1016/j.jacasi.2026.06.006
37. Kobalava Zh.D., Nazarov I. S. Updating of russian clinical guidelines for chronic heart failure 2024: analysis of key changes. *Therapy*. 2025;11(7):147–63. [Russian: Кобалава Ж. Д., Назаров И. С. Обновление российских клинических рекомендаций по хронической сердечной недостаточности 2024 г.: разбор ключевых изменений. *Терапия*. 2025;11(7):147–63]. DOI: 10.18565/therapy.2025.7.147-163
38. Petrie MC, Docherty KF, McMurray JJ. What Is Heart Failure With Preserved Ejection Fraction? *Journal of the American College of Cardiology*. 2025;86(20):1950–2. DOI: 10.1016/j.jacc.2025.09.1596
39. Metra M, Tomasoni D, Adamo M, Amir O, Anker SD, Bayes-Genis A et al. SGLT2 inhibitors for the prevention and treatment of heart failure: A scientific statement of the HFA and the HFAL. *ESC heart failure*. 2025;12(6):3806–25. DOI: 10.1002/ehf2.15408
40. Demidova T.Yu., Izmailova M.Ya., Mayarbieva T. T., Sultygova A. B. Sodium-glucose cotransporter type 2 inhibitors: revolution in chronic heart failure treatment. *Therapy*. 2025;11(3):81–90. [Russian: Демидова Т. Ю., Измайлова М. Я., Маярбиева Т. Т., Сулыгова А. Б. Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа: революция в лечении хронической сердечной недостаточности. *Терапия*. 2025;11(3):81–90]. DOI: 10.18565/therapy.2025.3.81-90
41. Desai AS, Vaduganathan M, Claggett BL, Kulac IJ, Jhund PS, Cunningham J et al. Finerenone in Patients With a Recent Worsening Heart Failure Event: The FINEARTS-HF Trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2025;85(2):106–16. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.09.004
42. Packer M, Zile MR, Kramer CM, Baum SJ, Litwin SE, Menon V et al. Tirzepatide for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. *The New England Journal of Medicine*. 2025;392(5):427–37. DOI: 10.1056/NEJMoa2410027
43. Krüger N, Schneeweiss S, Fuse K, Matseyko S, Sreedhara SK, Hahn G et al. Semaglutide and Tirzepatide in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *JAMA*. 2025;334(14):1255–66. DOI: 10.1001/jama.2025.14092
44. Docherty KF, Henderson AD, Jhund PS, Claggett BL, Desai AS, Mueller K et al. Efficacy and Safety of Finerenone Across the Ejection Fraction Spectrum in Heart Failure With Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction: A Prespecified Analysis of the FINEARTS-HF Trial. *Circulation*. 2025;151(1):45–58. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.124.072011
45. Pabon MA, Vardeny O, Vaduganathan M, Desai AS, Claggett BL, Kulac IJ et al. Finerenone in Heart Failure With Improved Ejection Fraction: The FINEARTS-HF Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiology*. 2025;10(7):740–5. DOI: 10.1001/jamacardio.2025.1101
46. Kishimori T, Kato T, Wada A, Tani A, Yamaji R, Koike J et al. Comparative Outcomes of Tirzepatide and Semaglutide in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Type 2 Diabetes. *Journal of Cardiac Failure*. 2026;32(2):528–32. DOI: 10.1016/j.cardfail.2025.07.026
47. Abegaz TM, Frietze G, Bhagavathula AS, Ali AA. Cost-Effectiveness of Tirzepatide for the Management of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Obesity. *JACC. Heart failure*. 2026;14(8):103060. DOI: 10.1016/j.jchf.2026.103060
48. Mc Causland FR, Vaduganathan M, Claggett BL, Kulac IJ, Desai AS, Jhund PS et al. Finerenone and Kidney Outcomes in Patients With Heart Failure: The FINEARTS-HF Trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2025;85(2):159–68. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.10.091
49. Butt JH, Henderson AD, Jhund PS, Claggett BL, Desai AS, Lay-Flurrie J et al. Finerenone, Obesity, and Heart Failure With Mildly Reduced/Preserved Ejection Fraction: Prespecified Analysis of FINEARTS-HF. *Journal of the American College of Cardiology*. 2025;85(2):140–55. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.10.111
50. Wickramasinghe N, Ulapane N, Zhang Y, Jansons P, Cedersund G, Maddison R. Time Series Models of the Human Heart in Patients with Heart Failure: Toward a Digital Twin Approach. *Sensors*. 2025;26(1):82. DOI: 10.3390/s26010082
51. Butt JH, Jhund PS, Henderson AD, Claggett BL, Desai AS, Lam CSP et al. Finerenone, chronic obstructive pulmonary disease, and heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction: A prespecified analysis of the FINEARTS-HF trial. *European Journal of Heart Failure*. 2025;27(8):1444–58. DOI: 10.1002/ehf.3661
52. Ostrominski JW, Mc Causland FR, Claggett BL, Desai AS, Jhund PS, Lam CSP et al. Finerenone Across the Spectrum of Kidney Risk in Heart Failure: The FINEARTS-HF Trial. *JACC. Heart failure*. 2026;14(1):102439. DOI: 10.1016/j.jchf.2025.03.006
53. Bozkurt B. Pre-Heart Failure: An Important Opportunity to Prevent a Deadly Disease. *JACC. Heart failure*. 2023;11(8 Pt 1):1027–31. DOI: 10.1016/j.jchf.2023.07.001
54. Rakisheva A, Disabato G, Abreu A, Attanasio A, Bauersachs J, Becker M et al. Prevention of Heart Failure in Women: An Expert Consensus Statement on Sex-Specific Risk Factors. *European Journal of Heart Failure*. 2026; xuag215. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1093/ehf/xuag215
55. Aimo A, Tops LF, Adamopoulos S, Bonios M, Çelik A, Chioncel O et al. Multimodality imaging in advanced heart failure. A clinical consensus statement of the Heart Failure Association of the ESC. Part 1: Multimodality imaging for the evaluation of patients with advanced heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2025;27(11):2544–56. DOI: 10.1002/ehf.3762
56. Campbell RT, Petrie MC, Docherty KF, Brooksbank KJM, McKinley G, Haig C et al. Artificial intelligence fully automated analysis of handheld echocardiography in real-world patients with suspected heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2025;27(12):3401–10. DOI: 10.1002/ehf.3783
57. Hauptmann T, Tröbs S-O, Schulz A, Romano Martinez A, Lurz P, Prochaska J et al. Echocardiographic measures read by artificial intelligence enable accurate and rapid prediction of the worsening of heart failure. *European Heart Journal. Digital Health*. 2025;6(6):1246–56. DOI: 10.1093/ehjdh/ztaf120
58. Yun S, Comín-Colet J, Calero-Molina E, Hidalgo E, José-Bazán N, Cobo Marcos M et al. Evaluation of mobile health technology combining telemonitoring and teleintervention versus usual care in vulnerable-phase heart failure management (HERMeS): a multicentre, randomised controlled trial. *The Lancet. Digital Health*. 2025;7(5):100866. DOI: 10.1016/j.landig.2025.02.006
59. Kozhevnikova M. V., Emelianov A. V., Zheleznykh E. A., Pavlov N. A., Khabarova N. V., Belenkov Yu. N. Impact of Digital Remote Monitoring on the Optimization of Guideline-Directed Medical Therapy Titration in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Kardiologia*. 2026;66(2):21–30. [Russian: Кожевникова М. В., Емельянов А. В., Железных Е. А., Павлов Н. А., Хабарова Н. В., Беленков Ю. Н. Влияние цифрового дистанционного наблюдения на эффективность интенсивного подбора доз рекомендованной болезнью-модифицирующей терапии хронической сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса. *Кардиология*. 2026;66(2):21–30]. DOI: 10.18087/cardio.2026.2.n3105
60. Ribeiro EG, Brant LCC, Rezende LC, Bernal R, Chequer G, Temponi BV et al. Effect of Telemedicine Interventions on Heart Failure Hospitalizations: A Randomized Trial. *Journal of the American Heart Association*. 2025;14(6):e036241. DOI: 10.1161/JAHA.124.036241
61. Parente HA, Hornemann SB, Faria IM de, Salgado DR, Correia MG, Azevedo FS de. Non-invasive telemonitoring programs for patients with chronic heart failure: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Telemedicine and Telecare*. 2025;31(10):1371–81. DOI: 10.1177/1357633X241299156

62. Lundgren KM, Langlo KAR, Salvesen O, Aspvik NP, Mo R, Ellingsen O et al. Exercise-Based Telerehabilitation for Heart Failure Patients Declining Outpatient Rehabilitation-A Randomized Controlled Trial. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2025;57(3):449–60. DOI: 10.1249/MSS.0000000000003590
63. Zimina Yu.D., Gerasimenko O. N., Tolmacheva A. A. Influence of medical rehabilitation at the annual prognosis for chronic heart failure patients. *Therapy*. 2025;11(3):51–7. [Russian: Зимина Ю. Д., Герасименко О. Н., Толмачева А. А. Влияние медицинской реабилитации на годичный прогноз у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Терапия*. 2025;11(3):51–7]. DOI: 10.18565/therapy.2025.3.51-57
64. Dhingra LS, Aminorroaya A, Sangha V, Pedroso AF, Asselbergs FW, Brant LCC et al. Heart failure risk stratification using artificial intelligence applied to electrocardiogram images: a multinational study. *European Heart Journal*. 2025;46(11):1044–53. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae914
65. Gu F, Meyer AJ, Ježek F, Zhang S, Catalan T, Miller A et al. Identification of digital twins to guide interpretable AI for diagnosis and prognosis in heart failure. *NPJ digital medicine*. 2025;8(1):110. DOI: 10.1038/s41746-025-01501-9
66. Mehra MR, Vukićević M, Isath A. Digital Twins and Artificial Intelligence in Heart Failure: The Premise and the Promise. *Journal of Cardiac Failure*. 2026;32(7):1267–71. DOI: 10.1016/j.cardfail.2025.12.009