

Эффективность ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортёра 2 типа при лечении хронической сердечной недостаточности

Панахова Д.З., Максудова П.А.

ФГБОУ ВО Дагестанский государственный медицинский университет Минздрава России, Махачкала, Россия.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Панахова Диана Зейнуллаховна*, канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России, Махачкала, Россия. ORCID: 0000-0003-0719-8980

Максудова Патина Алиевна, студентка 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России, Махачкала, Россия. ORCID: 0009-0002-1002-3778

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одним из состояний исходов сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), которое значительно ухудшает прогноз жизни пациентов. В связи с этим в течение многих десятилетий проводятся исследования по поиску эффективных препаратов, способных улучшать прогноз жизни больных ХСН.

Материал и методы. Для подготовки статьи были использованы рецензируемые работы авторов, опубликованные в PubMed, eLIBRARY.RU, КиберЛенинке и других исследовательских платформах за последние 10 лет.

Результаты. Несмотря на значительный прогресс в понимании патогенеза и терапии, продолжается поиск препаратов эффективных в лечении ХСН. Одним из открытий последних лет стали препараты из группы ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортёра 2 типа (иНГЛТ-2), эффективность которых при ХСН доказана в ходе ряда крупных клинических исследований.

Заключение. иНГЛТ-2 — это противодиабетические препараты, которые занимают важное место в терапии сахарного диабета 2 типа. Было доказано, что они благоприятно влияют на течение ХСН, и тем самым снижают сердечно-сосудистые риски и смертность от ХСН.

Ключевые слова: ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортёра 2 типа, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, фракция выброса левого желудочка, объём циркулирующей крови, сердечно-сосудистые заболевания.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 18.09.2025

Принята: 14.11.2025



Для цитирования: Панахова Д.З., Максудова П.А. Эффективность ингибиторов натрий-глюкозного

Обзорные статьи

48 Панахова Д.З., Максудова П.А.
Эффективность ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа
DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-47-54

ко-транспортера 2 типа при лечении хронической сердечной недостаточности. Международный журнал серд-

ца и сосудистых заболеваний. 2025. 13(48): 47-54. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-47-54

Effectiveness of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in the treatment of chronic heart failure

Panakhova D.Z., Maksudova P.A.

Dagestan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Makhachkala, Russia.

AUTHORS

Diana Z. Panakhova, PhD, MD, Assistant, Department of Faculty therapy, Dagestan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Makhachkala, Russia. ORCID: 0000-0003-0719-8980

Patina A. Maksudova, fifth year medical student, Dagestan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Makhachkala, Russia. ORCID: 0009-0002-1002-3778

Chronic heart failure (CHF) is one of the outcomes of cardiovascular diseases (CVDs) that significantly worsens patient prognosis. For this reason, research has been ongoing for decades to find effective drugs that can improve the prognosis for patients with CHF.

Methods. The article was prepared based on a review of literature published in peer-reviewed journals available on PubMed, eLIBRARY.RU, CyberLeninka, and other research platforms over the last 10 years.

Results. Despite significant progress in understanding the pathogenesis and treatment of CHF, the search for effective therapies continues. One of the discoveries of recent years has been drugs from the class of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors (SGLT2i), the efficacy of which in CHF has been demonstrated in a number of major clinical trials.

Conclusion. SGLT2i are antidiabetic drugs that hold an important place in the management of type 2 diabetes

mellitus. They have been shown to favorably influence the course of CHF, thereby reducing cardiovascular risks and mortality from CHF.

Keywords: sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors, chronic heart failure, diabetes mellitus, left ventricular ejection fraction, blood volume, cardiovascular diseases.

Conflict of interest: none declared.

Received: 18.09.2025

Accepted: 14.11.2025

For citation: Panakhova D.Z., Maksudova P.A. Effectiveness of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in chronic heart failure therapy. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2025. 13(48): 47-54. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-47-54

Список сокращений

АД — артериальное давление
ДИ — доверительный интервал
ИБС — ишемическая болезнь сердца
иНГЛТ-2 — ингибиторы натрий-глюкозного-
транспортера 2 типа
ЛЖ — левый желудочек
ОР — относительный риск
ОЦК — объем циркулирующей крови

РКИ — рандомизированные клинические
исследования
СД — сахарный диабет
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка
ФК — функциональный класс
ХСН — хроническая сердечная недостаточность

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой состояние, которое является одним из исходов сердечно-сосудистых заболеваний

(ССЗ). Ее распространенность в мире варьируется от 0,3% (Индия) до 5,3% (Австралия) [1]. Смертность от ХСН при различных формах ишемической болезни сердца (ИБС) в России составляет 35%. Наиболее

частыми причинами формирования ХСН являются артериальная гипертензия и ИБС [1]. Прогноз жизни больных ХСН в целом неблагоприятный. По данным исследования ЭПОХА средняя продолжительность жизни при ХСН 1–2 функционального класса (ФК) составляет 8,4 года (95% доверительный интервал (ДИ): 7,8–9,1 лет), а при ХСН 3–4 ФК — 3,8 года (95% ДИ: 3,4–4,2 лет) года [2].

В течение многих десятков лет проводятся исследования по поиску эффективных препаратов, способных улучшить прогноз жизни пациентов с ХСН.

Ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа (иНГЛТ-2) продемонстрировали благоприятное влияние на течение и исходы ХСН по результатам многочисленных крупных исследований, однако эффективность этого влияния остается предметом дискуссий.

иНГЛТ-2 — это препараты, ингибирующие натрий-глюкозные ко-транспортеры, которые представляют собой белки, расположенные преимущественно в эпителиальных клетках начального отдела проксимальных канальцев почек. В норме они реабсорбируют глюкозу и натрий

Результаты исследования

Возможные механизмы действия иНГЛТ-2

Как было указано выше, иНГЛТ-2 ингибируют реабсорбцию глюкозы в проксимальных канальцах почек, вызывая глюкозурию и снижая, таким образом, уровень глюкозы в плазме крови. Происходит это тогда, когда белки-переносчики полностью насыщаются глюкозой, достигается её максимальная реабсорбция и избыток глюкозы начинает выводиться с мочой [3].

Результаты клинических исследований свидетельствуют, что иНГЛТ-2 снижают массу тела от 1 до 4 кг [4]. Так, по данным завершённых рандомизированных клинических исследований (РКИ), монотерапия ипраглифлозином сопровождалась снижением массы тела в среднем на 2,33 кг ($p < 0,001$) и уменьшением обхвата талии на 1,61 см за 16 недель [5]. Кроме того, снижение массы тела обусловлено снижением висцерального жира, а не только уменьшением внутрисосудистого объёма вследствие снижения объёма циркулирующей крови (ОЦК) из-за повышенного диуреза [4].

иНГЛТ-2 обладают и некоторым гипотензивным действием, снижая как систолическое артериальное давление (АД), так и диастолическое АД, это связано с тем, что иНГЛТ-2 имеют диуретический, осмолитический и натрийуретический эффекты, которые приводят к снижению ОЦК, уменьшают

в кровотоке [3]. Таким образом, препараты группы иНГЛТ-2 препятствуют реабсорбции глюкозы и натрия в проксимальных отделах почечных канальцев за счёт ингибирования натрий-глюкозных ко-транспортеров. На сегодняшний день известны такие представители этой группы препаратов как: канаглифлозин, дапаглифлозин, ипраглифлозин, эмпаглифлозин, эртуглифлозин, ипраглифлозин и лузеоглифлозин.

Материалы и методы

Материал для настоящей статьи был собран из рецензируемых статей, опубликованных в PubMed, eLIBRARY.RU, КиберЛенинке и других исследовательских платформах за последние 10 лет. В этом временном интервале опубликованы основные клинические исследования по изучаемой проблеме. Использовались такие поисковые термины, как: иНГЛТ-2, кардиометаболические нарушения, хроническая сердечная недостаточность, сердечно-сосудистые осложнения, СД 2 типа.

Исследования или статьи, которые не соответствовали стандартам качества, были исключены.

преднагрузку на сердце, тем самым приводят к улучшению сердечной функции [3, 6]. Также на фоне приёма иНГЛТ-2 было выявлено снижение артериальной жёсткости и АД, то есть постнагрузки на миокард, что можно объяснить влиянием иНГЛТ-2 на эндотелиальную функцию за счёт увеличения продукции оксида азота, который высвобождается в ответ на уменьшение оксидативного стресса [7].

На фоне терапии иНГЛТ-2 было выявлено повышение уровня эритропоэтина в крови. Это связано с тем, что иНГЛТ-2 подавляют реабсорбцию натрия, тем самым снижают потребление аденозинтрифосфата Na^+ , K^+ -АТФазой. Таким образом, улучшаются гипоксические условия в эпителиальных клетках, что может приводить к превращению миофибробластов в эритропоэтин-продуцирующие фибробласты [8].

Существует мнение о том, что иНГЛТ-2 улучшают метаболизм миокарда, получая энергию за счёт кетоновых тел, количество которых увеличивается при терапии иНГЛТ-2 [6, 9].

В ходе различных исследований наблюдалось, что дапаглифлозин и эмпаглифлозин способны снижать массу миокарда левого желудочка [7]. К тому же было продемонстрировано, что дапаглифлозин способен уменьшать фиброзные из-

менения миокарда, подавляя синтез коллагена в результате повышения активности макрофагов и ингибирования дифференцировки миофибробластов [10–12].

Выявлено, что иНГЛТ-2 снижают уровень активных форм кислорода, которые оказывают повреждающее действие на миокард, вызывая электрофизиологическую и сократительную дисфункцию кардиомиоцитов, митохондриальную дисфункцию и усиление фиброза миокарда. Активные формы кислорода являются причиной дисфункции эндотелия, связанной с сердечной недостаточностью (СН), так как они усиливают распад оксида азота, превращая оксид азота в пероксинитрит [13].

Было продемонстрировано, что иНГЛТ-2 снижают уровень лептина в крови и увеличивают концентрацию адипонектина, который обладает кардиопротекторным эффектом, и в том числе уменьшает размер очага инфаркта миокарда [14].

В результате многочисленных исследований было установлено, что иНГЛТ-2 подавляют NHE1 (натрий-водородный обменник 1 типа), широко распространённый в плазматической мембране всех тканей, особенно в миокарде, тем самым уменьшается уровень натрия и кальция внутри клеток, что улучшает функцию митохондрий, при этом повышается жизнеспособность кардиомиоцитов [6]. Подавление NHE3 (натрий-водородный обменник 3 типа) иНГЛТ-2 в проксимальных канальцах, снижает реабсорбцию натрия [15]. Нарушение регуляции обмена натрия играет огромную роль в развитии и прогрессировании ХСН, так как содержание натрия в кардиомиоцитах играет решающую роль в электромеханическом соединении и сократимости сердца. При ХСН увеличивается концентрация натрия в цитозоле кардиомиоцитов из-за дисбаланса между протоком и оттоком ионов. Обмен кальция и натрия в кардиомиоцитах регулирует сократимость сердца, а нарушение регуляции гомеостаза этих ионов способствует сократительной дисфункции, которая присутствует при ХСН [16].

Было установлено, что эмпаглифлозин способен уменьшать пульсовое давление, повышение которого возможно при увеличении жёсткости сосудистой стенки. К тому же было выявлено, что эмпаглифлозин снижает маркёры артериальной жёсткости [17]. На фоне приёма эмпаглифлозина отмечается снижение скорости распространения пульсовой волны на каротидно-фemorальном участке на 14,4 %, центрального пульсового давления — на 7,8 %.

Лечение иНГЛТ-2 приводит к снижению уровня провоспалительных цитокинов, а именно CRP, TNF(альфа), IL6 и MCP-1. Другим механизмом снижения воспаления является уменьшение всасывания уроков почками, тем самым снижая уровень провоспалительной мочевой кислоты в крови. Кроме того, иНГЛТ-2 увеличивают биодоступность NO путём подавления механизма, который разлагает NO. Снижение воспаления имеет большое значение, так как, усиление системного воспаления значительно повышает риск развития атеросклеротических ССЗ [18].

Неблагоприятные эффекты иНГЛТ-2

Выявлено, что на фоне приёма иНГЛТ-2 происходит небольшое повышение ЛПНП и снижение на 10 % уровня 1,25-дигидрокси-витамина D [19]. Наряду с этим отмечено частое возникновение вульво-вагинального кандидоза и инфекции нижних мочевыводящих путей на фоне приёма иНГЛТ-2 [20].

Противопоказаниями к применению иНГЛТ-2 являются: сахарный диабет (СД) 1 типа, диабетический кетоацидоз, печёночная недостаточность тяжёлой степени, почечная недостаточность при скорости клубочковой фильтрации < 45 мл/мин/1,73м², беременность и период грудного вскармливания. Ингибиторы иНГЛТ-2 противопоказаны пациентам, находящимся на гемодиализе¹.

Доказательная база эффективности иНГЛТ-2 в лечении ХСН

Одним из исследований, доказавших эффективность иНГЛТ-2 в лечении ХСН, является исследование SOLOIST-WHF (Sotagliflozin in Patients with Diabetes and Recent Worsening Heart Failure), проводившееся с 2018 года по 2021 годы. Изучалось влияние сотаглифлозина на ССЗ у пациентов с СД 2 типа после обострения СН. В это исследование были включены 1222 пациента, которые были рандомизированы в 2 группы (608 пациентов принимали сотаглифлозин, а 614 — плацебо). В ходе наблюдения было выявлено, что в группе пациентов, принимавших сотаглифлозин, значительно снизилось общее число смертей от ССЗ, число госпитализаций и экстренных обращений по поводу СН по сравнению с плацебо — 51,0 против 76,3 (относительный риск (ОР) = 0,67; 95 % ДИ: 0,52–0,85; p<0,001). Частота смертей от ССЗ составила 10,6 событий на 100 пациенто-лет в группе, принимавшей сотаглифлозин, и 12,5 событий на 100 пациенто-лет в группе, принимавшей плацебо (ОР = 0,84; 95 % ДИ: 0,58–1,22) [21].

¹ Справочник лекарственных препаратов Видаль. <https://www.vidal.ru/>

Ещё одним исследованием, продемонстрировавшим эффективность препаратов из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), было исследование EMPEROR-REDUCED (Empagliflozin Outcome Trial in Patients with Chronic Heart Failure with Reduced Ejection Fraction), проводившееся в 2020 году. В это исследование были включены 3730 пациентов с ХСН 2–4 ФК и фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) $\leq 40\%$, которые получали либо эмпаглифлозин (10 мг в сутки), либо плацебо дополнительно к рекомендованной терапии. В течение 1 года и 4 месяцев число сердечно-сосудистых смертей или госпитализаций из-за обострения СН были больше в группе плацебо — у 462 (24,7%) из 1867 пациентов, чем в группе пациентов, принимавших эмпаглифлозин — у 361 (19,4%) из 1863 пациентов. Также оказалось, что действие эмпаглифлозина было одинаковым у пациентов с СД и без него [22].

В ходе исследования DAPA-HF, в котором были исследованы 4744 пациента с ХСН 2–4 ФК и ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, разделённые на группы, принимавшие дополнительно к назначенной терапии дапаглифлозин в дозе 10 мг в сутки или плацебо, оказалось, что в группе пациентов, которые принимали дапаглифлозин, возможность наступления смерти от ССЗ была ниже (8,2%) чем у тех, кто принимал плацебо (9,6%), вне зависимости от наличия СД (95% ДИ: 0,66–1,04), а также снижался риск госпитализаций по поводу СН в группе, принимавшей дапаглифлозин (13,7%) по сравнению с плацебо (18,2%) (95% ДИ: 0,63–0,85) [23].

В исследовании Emperor-Preserved участвовали 5988 человек с СН и с ФВ ЛЖ $\geq 40\%$. Участники исследования были разделены на 2 группы в соотношении 1:1, где одна группа получала эмпаглифлозин в дозе 10 мг в сутки, другая — плацебо. По результатам исследования было установлено, что эмпаглифлозин снижает риск сердечно-сосудистой смерти или госпитализаций по причине СН на 21% по сравнению с плацебо. Эмпаглифлозин оказался эффективен при любом типе ХСН, независимо от наличия или отсутствия СД [24].

В ходе исследований было выявлено, что у пациентов со стабильным течением ХСН и ФВ ЛЖ при переводе с блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы на ингибиторы ангиотензиновых рецепторов и неприлизина и при добавлении ингибитора АПФ показатель годичной смертности снижается с 12,2% до 8,9% [25].

Было установлено, что дапаглифлозин способствует обратному ремоделированию миокарда и повышению сократительной способности сердца. В это исследование были включены пациенты

с ХСН, которым был назначен дапаглифлозин, и пациенты с фибрилляцией предсердия, которые составили группу для сравнения. На фоне терапии дапаглифлозином наблюдался статистически значимый прирост ФВ ЛЖ от 29 ± 6 (27–31) до 37 ± 9 (33–40)% $p < 0,001$, и уменьшение объёмных и линейных размеров ЛЖ и левого предсердия: конечно-диастолический размер от 70 (64–73) до 63 (60–70) мм ($p < 0,001$), конечно-систолический размер от 55 ± 7 (52–58) до 50 ± 7 (47–52) мм ($p < 0,003$), конечно-диастолический объём от 239 ± 50 (220–258) до 207 ± 43 мл/м² (191–223) ($p < 0,001$), конечно-систолический объём от 170 ± 40 (155–185) до 140 ± 33 мл/м² ($p < 0,001$), левое предсердие от 48 ± 5 (46–49) до 44 ± 6 (42–46) мм ($p < 0,001$), а также снижение массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) от 156,5 (130–180) до 109 (98–145) г ($p = 0,001$) [26].

В одном клиническом исследовании у больных с ХСН и железодефицитной анемией было выявлено увеличение концентрации гемоглобина и гематокрита после лечения дапаглифлозином — с $13,4 \pm 0,3$ до $13,9 \pm 0,4$ г/л ($p = 0,02$) и с $41,3 \pm 0,9$ до $43,5 \pm 1,0\%$ ($p = 0,01$), соответственно. Терапия препаратом снижала концентрации гепсидина на $24 \pm 3\%$ и ферритина на $32 \pm 7\%$, вызывая при этом повышение уровней ингибитора гепсидина эритроферрона на $71 \pm 22\%$ и транзитное повышение уровня эритропоэтина через 6 недель лечения на $21 \pm 7\%$. Помимо этого, дапаглифлозин увеличивал уровни трансферина в плазме крови на $11 \pm 3\%$ и экспрессию рецепторов трансферина 1 и 2 в мононуклеарных клетках крови на $59 \pm 14\%$, в то время как не наблюдалось изменений в экспрессии клеточного переносчика железа ферропортина. Наряду с этим было показано, что дапаглифлозин оказывает положительное влияние на синтез эритропоэтина у больных с ХСН и анемией [27].

Было установлено, что эмпаглифлозин через 6 месяцев достоверно улучшает параметров диастолической функции. В исследование были включены 84 пациента с ХСН 2–3 ФК по классификации NYHA, с ФВ ЛЖ $> 50\%$, признаками диастолической дисфункции и повышенным уровнем NT-pro-BNP (> 125 пг/мл), которые были рандомизированы на 2 равные группы: одна группа принимала эмпаглифлозин в дозе 10 мг в дополнение к стандартной терапии, вторая группа получала только стандартную терапию. Всем пациентам до начала исследования и через 6 месяцев после терапии проводилась трансторакальная эхокардиография с оценкой стандартных показателей систолической и диастолической функции ЛЖ. Ключевые параметры

эффективности: отношение $E/e^{\>}$ (среднее значение от септальной и латеральной позиций), индекс объёма левого предсердия и индекс массы миокарда ЛЖ. В группе эмпаглифлозина наблюдалось статистически значимое снижение отношения $E/e^{\>}$ и индекса объёма левого предсердия. В группе контроля значимой динамики данных показателей не было выявлено. Влияние на индекс массы миокарда ЛЖ в обеих группах было статистически незначимым [28]. На сегодняшний день не имеется данных о том, влияет ли генетическое разнообразие популяции на терапию ИНГЛТ-2. Таким образом, можно сделать вывод, что терапия ИНГЛТ-2 будет иметь одинаковый эффект у всех пациентов.

Заключение

На сегодняшний день в арсенале врачей имеется широкий спектр различных групп препаратов с раз-

ными механизмами действия, доказавшими свою эффективность в лечении больных ХСН. Однако прогноз жизни этих пациентов остаётся неблагоприятным, что является предметом поиска новых препаратов, способных улучшить прогноз жизни и замедлить прогрессирование ХСН.

Многочисленные клинические исследования продемонстрировали кардиопротективные свойства противодиабетических препаратов из группы ИНГЛТ-2. Благодаря различным механизмам действия ИНГЛТ-2 замедляют прогрессирование ХСН, что является основанием для включения их в комплекс медикаментозной терапии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Boytsov SA. Chronic heart failure: evolution of etiology, prevalence and mortality over the past 20 years. Therapeutic archive. 2022; 94(1):5–8. Russian (Бойцов С.А. Хроническая сердечная недостаточность: эволюция этиологии, распространённости и смертности за последние 20 лет. Терапевтический архив. 2022; 94(1):5–8). DOI: 10.26442/00403660.2022.01.201317
- Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YuN, et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. Cardiology. 2021;61(4):4–14. Russian (Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. Кардиология. 2021;61(4):4–14). DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1628T
- Demidova TYu SGLT-2 inhibitors: pharmacological glucosuria as a new approach in the management of type 2 diabetes mellitus. Farmateca. 2015; 5:12–18. Russian (Демидова Т.Ю. Ингибиторы SGLT-2: фармакологическая глюкозурия как новый подход в управлении сахарным диабетом 2 типа. Фарматека. 2015;5:12–18). Demidova TYu, Alekseeva YaG. Metabolic and hemodynamic Effects of New SGLT2 Inhibitor Ipragliflozin in Patients with Type 2 Diabetes. Atmosfera. Cardiology Newsю 2020;1:38–47. Russian (Демидова Т.Ю., Алексеева Я.Г. Метаболические и гемодинамические эффекты нового ингибитора натрий-глюкозного котранспортёра 2-го типа ипраглифлозина при лечении сахарного диабета 2-го типа. Атмосфера. Новости кардиологии. 2020;1:38–47). DOI:10.24411/2076-4189-2020-122V.N
- Kashiwagi A, Kazuta K, Goto K, et al. Ipragliflozin in combination with metformin for the treatment of Japanese patients with type 2 diabetes: ILLUMINATE, a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Diabetes, obesity & metabolism. 2015;17(3):304–308. DOI:10.1111/dom.12331
- Markova TN, Mkrtumyan AM, Mishchenko NK. Cardioprotective mechanisms of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors. Diabetes Mellitus. 2021;24(3):291–299. Russian (Мкртумян А.М., Маркова Т.Н., Мищенко Н.К. Кардиопротективные механизмы ингибиторов натрий-глюкозного котранспортёра 2 типа. Сахарный диабет. 2021;24(3):291–299). DOI:10.14341/DM12541
- Golubovskaya DP, Karetnicova VN, Oleinik IR, et al. A New Chapter in the Treatment of Patients with Heart Failure. The of Sodium-Glucose Co-transporter Type 2 inhibitors. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2022;18(5):606–613. Russian (Голубовская Д.П., Каретникова В.Н., Олейник И.Р. Новая глава в лечении пациентов с сердечной недостаточностью. Роль ингибиторов натрий-глюкозного котранспортёра 2 типа. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2022;18(5):606–613). DOI:10.20996/1819-6446-2022-10-08
- Serezhina EK, Obrezan AG. Role of SGLT-2 inhibitors in chronic heart failure treatment. Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie [Cardiology: News, Opinions, Training]. 2020;8(3–4):22–25. Russian (Серезина Е.К., Обрезан А.Г. Роль ингибиторов SGLT-2 в терапии хронической сердечной недостаточности. Cardiology: news, opinions, training. 2020;8(3–4):22–25). DOI:10.33029/2309-1908-2020-8-3-4-22-25
- Laksono S, Prameswari PS. Heart failure with preserved ejection fraction: A short review of diagnosis and management. CardioSomatics. 2024;15(1):71–79. Russian (Лаксоно С., Прамесвари П.С. Сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса — диагностика и лечение: краткий обзор литературы. CardioСоматика. 2024;15(1):71–79). DOI:10.17816/CS623815
- Lee TM, Chang NC, Lin SZ. Dapagliflozin, a selective SGLT2 Inhibitor, attenuated cardiac fibrosis by regulating the

- macrophage polarization via STAT3 signaling in infarcted rat hearts. *Free Radic Biol Med.* 2017;104:298–310. DOI:10.1016/j.freeradbiomed.2017.01.035
10. Verma S, Mazer CD, Yan AT, et al. Effect of Empagliflozin on Left Ventricular Mass in Patients Type 2 Diabetes and Coronary Artery Disease: The EMPA-HEART CardioLink-6 Randomized Clinical Trial. *Circulation.* 2019;140(21):1693–1702. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042375
11. Nasonova SN, Zhirov IV, Tereshchenko SN. Chronic heart failure — modification of treatment paradigm. *Consilium Medicum.* 2022;24(1):13–19. Russian (Насонова С.Н., Жиров И.В., Терещенко С.Н. Хроническая сердечная недостаточность — изменение парадигмы лечения. *Consilium Medicum.* 2022; 24(1):13–19). DOI:10.26442/20751753.2022.1.201445
12. Yan Q, Liu S, Sun Y, et al. Targeting oxidative stress as a preventive and therapeutic approach for cardiovascular disease. *J Transl Med.* 2023;21:519. DOI: 10.1186/s12967-023-04361-7
13. Yue H, Zhang Q, Chang S, et al. Adiponectin protects against myocardial ischemia-reperfusion injury: a systematic review and meta-analysis of preclinical animal studies. *Lipids in Health and Disease.* 2024;23:51. DOI: 10.1186/s12944-024-02028-W
14. Sabirov IS, Murkamilov IT, Fomin VV. Potential mechanisms underlying cardiovascular protection by sodium loose cotransporter 2 inhibitors (empagliflozin). *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2021;10(3):79–89. Russian (Сабиров И.С., Муркамилев И.Т., Фомин В.В. Кардиопротективный потенциал ингибиторов натрий-глюкозого котранспортёра (фокус на эмпаглифлозин). *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2021;10(3):79–89). DOI: 10.17802/2306–1278-2021-10-3-79-89
15. Leonova MV. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors: mechanism of cardiorenal protection: A review. *Consilium Medicum.* 2024;26(4):225–231. Russian (Леонова М.В. Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортёра 2: механизмы кардиоренальной защиты. *Consilium Medicum.* 2024;26(4):225–231). DOI:10.26442/20751753.2024.4.202763
16. Chilton R, Tikkanen I, Canon CP, et al. Effects of empagliflozin on blood pressure and markers of arterial stiffness and vascular resistance in patients with type 2 diabetes. *Diabetes, obesity and metabolism.* 2015;17(12):1180–1193. DOI:10.1111/dom.12572
17. Kim JD, Jain A, Fang L. Mitigating Vascular Inflammation by Mimicking AIBP Mechanisms: A New Therapeutic End for Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *International journal of molecular sciences.* 2024;25(19):10314. DOI:10.3390/ijms251910314
18. Meybodi SMM, Karimi MA, Mousazadeh K, et al. The influence of SGLT-2 inhibitors on lipid profiles in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Am J Cardiovasc Dis.* 2024 Dec 15;14(6):295–305. DOI: 10.62347/AAPZ2726
19. McGovern AP, Hogg M, Shields BM, et al. MASTERMIND consortium. Risk factors for genital infections in people initiating SGLT2 inhibitors and their impact on discontinuation. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2020;8(1):e001238. DOI:10.1136/bmjdr-2020-001238
20. Bhatt DL, Szarek M, Steg PG et al. SOLOIST-WHF Trial Investigators. Sotagliflozin in Patients with Diabetes and Recent Worsening Heart Failure. *N Engl J Med.* 2021;384(2):117–128. DOI:10.1056/NEJMoa2030183
21. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. EMPEROR-Reduced Trial Investigators. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med.* 2020;383(15):1413–1424. DOI: 10.1056/NEJMoa2022190
22. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. DAPA-HF Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med.* 2019;381(21):1995–2008. DOI: 10.1056/NEJMoa1911303
23. Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. EMPEROR-Preserved Trial Committees and Investigators. Baseline characteristics of patients with heart failure with preserved ejection fraction in the EMPEROR-Preserved trial. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(12):2383–2392. DOI: 10.1002/ehf.2064
24. Mareev YuV, Mareev VYu. The ability of modern therapy to improve the prognosis of patients with HF: role of angiotensin neprilysin inhibitors and sodium-glucose cotransporter inhibitors. *Cardiology.* 2021;61(6):4–10. Russian (Мареєв Ю.В., Мареєв В.Ю. Возможности современной терапии в улучшении прогноза при хронической сердечной недостаточности: фокус на ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторах и ингибиторах натрий глюкозного транспортёр. *Кардиология.* 2021;61(6):4–10). DOI:10.18087/cardio.2021.6.n1678
25. Saipudinova KM, Uskach TM, Sharia MA et al. Reverse myocardial remodeling according to cardiac magnetic resonance imaging in patients with heart failure and atrial fibrillation receiving dapagliflozin. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2024;23(9):4090. Russian (Сайпудинова К. М., Ускач Т. М., Шария М.А. и др. Обратное ремоделирование миокарда по данным магнитно-резонансной томографии сердца на фоне применения дапаглифлозина у пациентов с сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2024;23(9):4090). DOI: 10.15829/1728–8800-2024-4090
26. Khidirova LD, Karavozova AE, Khachatryan RA. Impact of SGLT2inhibitors on erythropoiesis and iron exchange in patients with diabetes mellitus and chronic heart failure. *Russian Journal of Preventive Medicine.* 2024;27(5):103110. Russian (Хидирова Л.Д., Каравозова А.Е., Хачатурян Р.А. Влияние ингибиторов SGLT2 на эритропоэз и обмен железа у больных сахарным диабетом и хронической сердечной недостаточностью. *Профилактическая медицина.* 2024;27(5):103110).
27. Shihmuradova G.A. The influence of empagliflozin on diastolic function in patients with chronic heart failure. *International*

Обзорные статьи

- 54 Панахова Д.З., Максудова П.А.
Эффективность ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортёра 2 типа
DOI: 10.24412/2311-1623-2025-48-47-54
-

scientific and educational electronic journal "Education and Science in the 21st Century". 2025;66-2(1). Russian Шихмурадова Г.А. Влияние эмпаглифлозина на показатели диастолической функции у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Международный научно-образовательный электронный журнал «Образование и науки в 21 веке». 2025;66-2(1).

28. Golovina EL, Vaizova OE, Meleshko MV et al. Clinical effectiveness and pharmacokinetics of gliflozin from the point of

view of individual genetic characteristics: A review. Therapeutic archive. 2023;95(8):706-709. Russian (Головина Е.Л., Ваизова О.Е., Мелешко М.В. и др. Клиническая эффективность и фармакокинетика глифлозинов с точки зрения индивидуальных генетических особенностей. Терапевтический архив. 2023;95(8):706-709). DOI:10.26442/00403660.2023.08.202326