



Авдеева К.С.<sup>1,2</sup>, Горбачевский А.В.<sup>1</sup>, Невмержицкий В.С.<sup>3,4</sup>, Григоренко Е.А.<sup>3,4</sup> ✉,  
Петелина Т.И.<sup>1</sup>, Бессонова М.И.<sup>1</sup>, Митьковская Н.П.<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Тюменский кардиологический научный центр Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук, Томск, Россия

<sup>2</sup> Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Россия

<sup>3</sup> Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

<sup>4</sup> Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

## Перспективы использования индекса триглицериды – глюкоза при прогнозировании развития сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса у пациентов с инсулинорезистентностью: обзор литературы

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** изучение опубликованных научных исследований – Авдеева К.С.; сбор научного материала для анализа, написание текста – Горбачевский А.В.; написание текста – Невмержицкий В.С.; редактирование текста – Григоренко Е.А.; анализ результатов клинических исследований с позиции доказательной медицины – Петелина Т.И.; редактирование текста – Бессонова М.И.; анализ научных публикаций, редактирование текста – Митьковская Н.П.

Подана: 14.07.2025

Принята: 24.10.2025

Контакты: [alegri@tut.by](mailto:alegri@tut.by)

### Резюме

**Введение.** Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) является одной из наиболее актуальных проблем современной кардиологии. Для разработки оптимальных стратегий профилактики и лечения сердечной недостаточности необходимо понимание ее патогенеза, внедрение новых методов прогнозирования ее развития и ранней диагностики заболеваний, приводящих к формированию и прогрессированию СНсФВ.

**Цель.** Поиск и обобщение имеющихся литературных данных о роли инсулинорезистентности, сахарного диабета 2-го типа (СД 2-го типа) и ожирения в развитии СНсФВ, а также возможностей использования индекса триглицериды – глюкоза для прогнозирования ее развития и прогрессирования.

**Материалы и методы.** В работе использовались данные опубликованных исследований в научных базах PubMed, eLIBRARY, cyberleninka.ru, link.springer.com, frontiersin.org, Web of Science, Google Scholar, зарегистрированных с 2015 по 2025 год. Выбор публикаций был осуществлен по следующим ключевым словам: сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, инсулинорезистентность, ожирение, сахарный диабет 2-го типа, метаболический синдром, индекс триглицериды – глюкоза. Изучены и проанализированы научные данные 153 источников.

**Результаты.** Определение метаболической траектории изменений сердечно-сосудистой системы с помощью оценки сократимости миокарда и показателей индекса триглицериды – глюкоза является перспективным направлением улучшения

диагностики сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка и реклассификации кардиоваскулярного риска у пациентов с коморбидной патологией.

**Ключевые слова:** сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, инсулинорезистентность, ожирение, сахарный диабет 2-го типа, метаболический синдром, нутритивный стресс, индекс триглицериды – глюкоза

---

Avdeeva K.<sup>1,2</sup>, Gorbachevskii A.<sup>1</sup>, Nevmerzhitskiy V.<sup>3,4</sup>, Grigorenko E.<sup>3,4</sup> ✉, Petelina T.<sup>1</sup>, Bessonova M.<sup>1</sup>, Mitkovskaya N.<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Tyumen Cardiology Research Center of the Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia

<sup>2</sup> Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

<sup>3</sup> Republican Scientific and Practical Center "Cardiology", Minsk, Belarus

<sup>4</sup> Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

## Prospects of Using the Triglycerides – Glucose Index in Predicting Heart Failure with Preserved Ejection Fraction in Patients with Insulin Resistance: A Literature Review

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution** published scientific studies overview – Avdeeva K.; collection of scientific material for analysis, text writing – Gorbachevskii A.; text writing – Nevmerzhitskiy V.; text editing – Grigorenko E.; clinical trials results analysis by evidence-based medicine – Petelina T.; text editing – Bessonova M.; analysis of scientific publications, text editing – Mitkovskaya N.

Submitted: 14.07.2025

Accepted: 24.10.2025

Contacts: alegri@tut.by

---

### Abstract

**Introduction.** Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) is one of the most challenging issues of modern cardiology. To elaborate optimal strategies for heart failure prevention and treatment, it is necessary to understand its pathogenesis, introduce new methods for predicting its occurrence, and early diagnosis of diseases leading to heart failure onset and progression.

**Purpose.** To search for and summarize the available literature data on the roles of insulin resistance, type 2 diabetes, and obesity in HFpEF onset, as well as triglyceride – glucose (TyG) index opportunities for prognosis of the disease onset and progression.

**Materials and methods.** The study used data from researches published in the scientific databases PubMed, eLIBRARY, cyberleninka.ru, link.springer.com, frontiersin.org, Web of Science, and Google Scholar, which were registered from 2015 to 2025 and focused on CHconservation, insulin resistance, and the role of the triglyceride-glucose index (TyG) in its assessment. The following keywords were used to analyze publications: heart failure with preserved ejection fraction, insulin resistance, obesity, type 2 diabetes, metabolic syndrome, and triglyceride – glucose index. A total of 153 sources were analyzed. Articles that did not fully match the query were excluded from the analysis.

**Results.** Given the role of glucose and triglycerides, as well as insulin resistance, in myocardial metabolism in norm and pathology, it is promising to determine the metabolic trajectory as early as possible by assessing insulin resistance using the triglyceride – glucose index, as well as indicators of myocardial contractility.

**Keywords:** heart failure with preserved ejection fraction, insulin resistance, obesity, type 2 diabetes, metabolic syndrome, nutritional stress, triglyceride – glucose index

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – гетерогенный клинический синдром, приводящий к инвалидизации пациентов с болезнями системы кровообращения (БСК), характеризующийся высокой заболеваемостью и смертностью [1].

В зависимости от величины фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) на момент постановки диагноза ХСН подразделяется на 3 типа:

- 1) ХСН со сниженной фракцией выброса, где ФВ ЛЖ составляет менее 40%;
- 2) ХСН с промежуточной фракцией выброса, при которой ФВ ЛЖ – 41–49%;
- 3) ХСН с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ), при которой ФВ ЛЖ более 50% [2].

СНсФВ характеризуется появлением у пациента клинических симптомов при нормальной физической активности, нарушением расслабления левого желудочка (ЛЖ), его систолической функции, включая изменения продольной деформации миокарда (Global Longitudinal Strain, GLS), а также задержкой жидкости и натрия. Основным фактором, влияющим на увеличение распространенности СНсФВ, является глобальный рост числа пациентов, имеющих коморбидные кардиометаболические заболевания, такие как ожирение и сахарный диабет 2-го типа (СД 2-го типа) [1, 3, 4].

Первое упоминание о СН с нормальной систолической функцией появилось в научной литературе в 1984 г., когда у трети пациентов с клиническими признаками и диагностическими критериями ХСН был описан данный синдром. Существенные изменения в понимании патогенеза и причин развития СНсФВ произошли в XXI веке, когда обнаружилась связь ХСН с метаболическим синдромом и ожирением. Было доказано, что избыточная масса тела ассоциирована с развитием неспецифического воспаления, артериальной гипертензии, инсулинорезистентности (ИР) и дислипидемии, ухудшением диастолической и систолической функции миокарда ЛЖ, снижением физической работоспособности пациентов и развитием определенного фенотипа ХСН – СНсФВ [5, 6].

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Поиск и обобщение имеющихся литературных данных о роли инсулинорезистентности, сахарного диабета 2-го типа и ожирения в развитии СНсФВ, а также возможностей использования индекса триглицериды – глюкоза для прогнозирования ее развития и прогрессирования.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе использовались данные исследований, опубликованных в научных базах PubMed, eLIBRARY, cyberleninka.ru, link.springer.com, frontiersin.org, Web of Science,

Google Scholar, зарегистрированных с 2015 по 2025 год. Выбор публикаций был осуществлен по следующим ключевым словам: сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, инсулинорезистентность, ожирение, сахарный диабет 2-го типа, метаболический синдром, индекс триглицериды – глюкоза. Изучены и проанализированы научные данные 153 источников.

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Хотя изначально считалось, что развитие СНсФВ в первую очередь обусловлено нарушениями внутрисердечной гемодинамики, гипертрофией миокарда и диастолической дисфункцией, в настоящее время понимание вклада ожирения и СД 2-го типа в патогенез СНсФВ сформировали представление о данном клиническом синдроме как о мультисистемном патологическом процессе, затрагивающем сердце, легкие, почки, скелетные мышцы, жировую ткань и влияющем на активность иммунных и воспалительных реакций. Отличительной чертой пациентов с СНсФВ является наличие у них множества коморбидных и сопутствующих заболеваний, которые в совокупности определяют сложность данного клинического синдрома.

На основании эпидемиологических, клинических и лабораторных показателей можно выделить несколько фенотипов СНсФВ [4, 7]. Фенотипирование, основанное на патогенетических механизмах развития СНсФВ, является перспективным направлением в изучении ХСН, поскольку позволяет выбрать верную тактику профилактики, диагностики, лечения и реабилитации данной категории пациентов с учетом гендерных, гемодинамических, воспалительных и метаболических изменений [8–10].

Согласно данным Смирновой Е.А. и соавт., пациентов с СНсФВ можно разделить на 3 основных фенотипа (табл. 1). Важно отметить, что кардиометаболические нарушения в виде СД 2-го типа и ожирения характерны для фенотипов № 2 и № 3 с суммарной частотой их выявления до 70%.

Согласно данным обзора Packer M. et al., кардиометаболический фенотип СНсФВ характеризуется повышением в крови уровней биомаркеров воспаления, увеличением содержания эпикардальной жировой ткани, дисфункцией эндотелия микрососудов, нормальными или повышенными показателями объема левого желудочка и систолического артериального давления. Широкий спектр адипогенных метаболических и системных воспалительных заболеваний, таких как ожирение, СД 2-го типа,

**Таблица 1**  
**Основные фенотипы пациентов с СНсФВ [9]**  
**Table 1**  
**Main phenotypes of patients with HFpEF [9]**

Показатели	Фенотип № 1	Фенотип № 2	Фенотип № 3
Частота встречаемости	30,1%	40,5%	29,4%
Основные характеристики	«Хрупкие» мультиморбидные	Кардиометаболические нарушения	
		ИБС	ФП (пароксизмальная форма)
Особенности клиники	ФП, ХБП, анемия, патология щитовидной железы	Ожирение, дислипидемия, СД 2-го типа, ИБС	Ожирение, дислипидемия, СД 2-го типа, ФП

Примечания: ФП – фибрилляция предсердий; ХБП – хроническая болезнь почек; ИБС – ишемическая болезнь сердца; СД – сахарный диабет.

метаболический синдром, ревматоидный артрит и псориаз, может приводить к развитию данного фенотипа СН, основные клинические и патофизиологические характеристики которого приведены в табл. 2 и 3 [11].

Возросшая распространенность кардиометаболических заболеваний в общей популяции привела к росту числа лиц, у которых развивается кардиометаболический фенотип СНсФВ, являющийся результатом сочетания метаболического стресса (ожирение), гемодинамического стресса (артериальная гипертензия), активации системного воспаления. Таким образом, кардиометаболическая ХСН – это особый

Таблица 2

**Основные клинические и патофизиологические характеристики воспалительно-метаболического фенотипа сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса [11]**

Table 2

**Main clinical and pathophysiological characteristics of the inflammatory-metabolic phenotype of heart failure with preserved ejection fraction [11]**

Основные характеристики
Одышка при физической нагрузке
Наличие хронического системного воспалительного или метаболического заболевания (ожирение, сахарный диабет, метаболический синдром, неалкогольная жировая болезнь печени, ревматоидный артрит, псориаз)
Повышение уровней биомаркеров системного воспаления и/или инсулинорезистентности
Незначительное повышение систолического артериального давления
Нормальный или увеличенный объем левого желудочка с нарушениями диастолического наполнения, но без выраженного утолщения межжелудочковой перегородки по данным эхокардиографического исследования
Увеличение объема эпикардальной жировой ткани с различной степенью фиброза по данным магнитно-резонансной томографии
Дисфункция коронарных микрососудов по данным провокационных тестов при неинвазивной визуализации
Нарушение функции почек (СКФ 50–80 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> ), сопровождающееся увеличением количества периренального жира или микрососудистыми заболеваниями почек
Нарушение системной венозной емкости (часто с увеличением объема плазмы), приводящее к увеличению объема циркулирующей крови
Преимущественно женский пол

Таблица 3

**Системные воспалительные, метаболические и гормональные нарушения, сопровождающиеся увеличением объема эпикардальной жировой ткани, а также повышенным риском развития СНсФВ [11]**

Table 3

**Systemic inflammatory, metabolic, and hormonal disorders accompanied by an increase in the volume of epicardial adipose tissue, as well as an increased risk of developing HFpEF [11]**

Хронические адипогенные метаболические и гормональные нарушения	Хронические системные воспалительные заболевания
Ожирение	Ревматоидный артрит
Сахарный диабет	Системная красная волчанка
Метаболический синдром	Псориаз
Неалкогольная жировая болезнь печени	Системный склероз
Гипотиреоз	Воспалительные заболевания кишечника
Гиперкортицизм	Хронические заболевания почек
Первичный гиперальдостеронизм	Бронхиальная астма
	Рассеянный склероз

фенотип СНсФВ, характеризующийся широкой распространенностью среди данной категории пациентов коморбидных кардиометаболических заболеваний, которые способствуют развитию и прогрессированию ремоделирования ЛЖ и дисфункции миокарда [3].

### **Особенности метаболизма миокарда у пациентов с СНсФВ**

В течение жизни сердце сокращается более 3 миллиардов раз, используя за сутки количество аденозинтрифосфата (АТФ), в 20 раз превышающее массу миокарда. С учетом высокого энергопотребления сердце очень зависимо от поступления субстратов, которые используются для выработки АТФ в митохондриях. Жирные кислоты (40–60%) и глюкоза (20–40%) являются основными продуктами, из которых синтезируется АТФ [12, 13]. Здоровое сердце обладает метаболической гибкостью, которая представляет собой состояние свободного переключения между энергетическими субстратами в зависимости от таких факторов, как физическая нагрузка, нейрогуморальная активность и/или доступность пищевых продуктов. Митохондрии лучше всего функционируют в условиях, когда АТФ вырабатывается из одного вида топлива за цикл, поскольку высокая скорость окисления липидов подавляет катаболизм глюкозы, и наоборот [14].

Метаболическая гибкость в выборе источника энергии возникает во время перехода от состояния сытости к состоянию голодания, поскольку помогает предотвратить развитие гипергликемии после приема пищи и одновременно обеспечить достаточное количество глюкозы в крови во время голодания. В современную эпоху, которая характеризуется хроническим перееданием, избыточное поступление высокоэнергетической пищи приводит к повышению потенциала митохондриальных мембран, что способствует выработке активных форм кислорода, повреждению клеток и в конечном счете развитию кардиометаболических заболеваний. Ключевую роль в данном патофизиологическом процессе играет формирование ИР. При малоподвижном образе жизни дисбаланс между доставкой и использованием энергии в митохондриях усугубляется. Таким образом, кардиометаболические заболевания рассматриваются как болезни нарушения метаболической гибкости, при которых избыток питательных веществ приводит к патологическому изменению переключения между источниками энергии, митохондриальной дисфункции и возникновению ассоциированной с ее развитием кардиомиопатии [15, 16].

Метаболические изменения в миокарде напрямую способствуют патологическому прогрессированию БСК и ХСН. Пусковыми механизмами их развития являются окислительный стресс, системное воспаление, митохондриальная дисфункция и метаболическое перепрограммирование. На начальной стадии развития ХСН количество и активность митохондрий в кардиомиоцитах постепенно уменьшается, что приводит к замедлению окислительного метаболизма и истощению запасов АТФ. Данные изменения энергетических процессов в сердце могут быть, по крайней мере частично, ассоциированы с прогрессированием сердечной дисфункции при СНсФВ [12–14].

Тесная связь между развитием ожирения и СД 2-го типа привела к появлению термина *Diabesity* (диабет – ожирение), отражающего их совокупное негативное влияние на показатели здоровья. Раннее выявление влияния диабетического ожирения на сердечно-сосудистую систему позволит персонализированно и прецизионно применять эффективные методы диагностики, профилактики и лечения,



предупреждая развитие и прогрессирование ремоделирования миокарда и, как следствие, ХСН [17].

### **Ассоциация СНсФВ с ожирением, инсулинорезистентностью и сахарным диабетом 2-го типа**

В XXI веке человечество столкнулось с беспрецедентными проблемами, вызванными 2 крупными эпидемиями: ожирением и сердечной недостаточностью. Ожирение, метаболический синдром, СД 2-го типа и ХСН эпидемиологически и патофизиологически взаимосвязаны: большинство пациентов с СНсФВ имеют избыточный вес, а увеличение жировой массы тела связано с изменениями структурно-функциональных показателей сердечно-сосудистой системы [7].

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) классифицирует ожирение как состояние, при котором индекс массы тела (ИМТ) превышает 30 кг/м<sup>2</sup>. Однако определение, основанное на расчете ИМТ, не отражает всей патофизиологической сложности коморбидных ожирению заболеваний. Ассоциация по лечению ожирения (Obesity Medicine Association, OMA) описывает его как «хроническое, прогрессирующее, рецидивирующее, многофакторное нейроповеденческое заболевание», которое возникает в результате увеличения количества жира в организме. Согласно этому определению, избыток жира в организме приводит к дисфункции жировой ткани, вызывает неблагоприятные метаболические (адипозопатия), биомеханические и психосоциальные последствия. На сегодняшний день ожирение из распространенного заболевания переросло в глобальную эпидемию, поскольку примерно 43% населения мира, или 2,5 миллиарда взрослых, имеют избыточный вес, при этом 16% из них соответствуют критериям ожирения, основанным на расчете ИМТ.

У пациентов с ожирением профиль выработки висцеральной жировой тканью гормонов, которые влияют на обмен веществ, иммунную функцию и воспаление, смещается в сторону адипокинов с провоспалительным действием, таких как фактор некроза опухоли-альфа (TNF- $\alpha$ ), интерлейкин-6 (IL-6) и лептин, в то время как секреция противовоспалительных адипокинов, таких как адипонектин, снижается. Этот дисбаланс в выработке гормонов приводит к активации системного воспаления, неблагоприятным эндокринным и иммунным реакциям, которые напрямую ведут к развитию ИР и БСК [18].

Современные научные данные изменили представление о влиянии ожирения на развитие СНсФВ: из механической причины одышки оно превратилось в сопутствующий фактор, а затем в первичную причину СНсФВ, опосредованно вызывающую множественные пагубные изменения в структуре, функции и метаболизме миокарда, легких, скелетных мышц, почек и печени. В основе этих изменений лежит системное воспаление, нейрогуморальная активация, вегетативная дисрегуляция, рост и перераспределение гемодинамической нагрузки [19].

Важно отметить, что ключевую роль в развитии ожирения, так же как и СД 2-го типа, играет ИР, для которой характерно нарушение биологической реакции тканей-мишеней на стимуляцию инсулином, что приводит к компенсаторному увеличению выработки инсулина бета-клетками поджелудочной железы и развитию гиперинсулинемии. Ранее считалось, что ИР развивается преимущественно в печени, жировой ткани и скелетных мышцах, но, согласно современным данным, все ткани, в которых есть инсулиновые рецепторы, могут стать инсулинорезистентными [20–22].

ИР способна запускать воспалительные сигнальные пути, что приводит к выработке провоспалительных цитокинов, таких как TNF- $\alpha$ , IL-6, интерлейкин-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), которые смещают поляризацию макрофагов жировой ткани в провоспалительную сторону, что стимулирует дальнейшую выработку цитокинов и поддерживает системное неспецифическое воспаление. Помимо воспалительной реакции при ожирении ИР также усиливает гиперактивацию симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, способствует увеличению объема циркулирующей крови на фоне повышения реабсорбции ионов натрия в почечных канальцах, что приводит к увеличению сердечного выброса и повышению общего периферического сопротивления сосудов [23, 24]. Таким образом, ИР – это в первую очередь приобретенное состояние, связанное с избытком жира в организме. Развитие ИР приводит к нарушению утилизации глюкозы инсулинорезистентными тканями, а возникающая в результате гиперинсулинемия еще больше усугубляет ИР, замыкая порочный круг до тех пор, пока активность бета-клеток поджелудочной железы не перестанет удовлетворять потребность в инсулине, вызванную ИР, что приведет к развитию гипергликемии до уровня показателей, характерных для СД 2-го типа. Согласно Prentki M., данное явление называется «метаболическим стрессом, вызванным питательными веществами», или «нутривстрессом» [21, 25]. По своей сути ИР характеризуется гипергликемией и компенсаторной гиперинсулинемией, которые в долгосрочной перспективе могут привести к истощению бета-клеток. В данном контексте необходимо упомянуть работу Nolan C.J., Prentki M., согласно которой ИР рассматривается не как патологическое явление, а как защитная реакция тканей, в том числе миокарда, развивающаяся в ответ на метаболический стресс [23, 26].

ИР в качестве патогенетического драйвера СД 2-го типа, с одной стороны, тесно связана с абдоминальным ожирением, с другой – коррелирует с развитием СНсФВ. Важным механизмом, посредством которого ИР и гипергликемия способствуют развитию ХСН, является повышенная выработка конечных продуктов гликирования, поскольку подвергшиеся гликированию белки запускают образование активных форм кислорода, которые, в свою очередь, вызывают воспаление как в миокарде, так и в микроциркуляторном русле, инициируя и поддерживая патогенетические механизмы эндотелиальной дисфункции. Самоподдерживающиеся процессы окислительного стресса и воспаления приводят к дисфункции митохондрий, в результате чего уменьшается выработка АТФ, снижается поглощение кальция саркоплазматическим ретикуломом, угнетается сила сердечных сокращений, формируется и закрепляется отрицательный инотропный эффект, происходит дальнейшее развитие органических изменений в миокарде в виде интерстициального фиброза. Все эти факторы в совокупности определяют высокие риски формирования СНсФВ, причем патологический процесс в сердце запускается задолго до развития СД 2-го типа, уже на стадии ИР и преддиабета [27].

Преддиабет значительно повышает риск развития БСК на всех этапах сердечно-сосудистого континуума от формирования эндотелиальной дисфункции до ХСН, причем нарушение диастолической функции миокарда ЛЖ наблюдается на всех этапах диабетического континуума, включая преддиабет (относительный риск диастолической дисфункции 1,77 (95% ДИ 1,10–2,86) по сравнению с нормогликемией), и прогрессирует по мере утяжеления дисгликемии [28].

Согласно данным Ni W. et al., у более чем 80% пациентов с СНсФВ диагностируется избыточный вес или ожирение, более 40% страдают гиперлипидемией, у 20–40% выявляется СД 2-го типа [29]. В исследовании PARAGON-HF было обнаружено, что СД 2-го типа и состояние преддиабета в совокупности наблюдается у 2/3 пациентов с СНсФВ. Это подчеркивает важность дисгликемии в развитии данного фенотипа ХСН, сопровождающегося гипертрофией миокарда и фиброзом, возникновение и прогрессирование которых ассоциировано с гипергликемией, гиперинсулинемией, липотоксичностью и нарушением метаболизма в миокарде. Выявление преддиабета у 36% участников исследования PARAGON-HF подтвердило факт негативных метаболических последствий дисгликемии для сердца на ранней стадии ее развития [30].

Согласно данным рандомизированного исследования Op den Kamp Y.J.M. et al., метаболические эффекты ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2) на примере дапаглифлозина имитируют последствия ограничения калорийности рациона путем усиления окисления жиров и повышения чувствительности печени и жировой ткани к инсулину [31]. Прямая связь патогенеза СНсФВ с нарушением метаболизма глюкозы подтверждается эффективностью применения у данной категории пациентов агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), которые, наряду с ингибиторами SGLT2, используются в лечении СНсФВ и СД 2-го типа. Согласно данным метаанализа Albulushi A. et al., в который были в совокупности включены 3428 пациентов, ингибиторы SGLT2 более эффективно влияли на снижение скорости развития фиброза миокарда по сравнению с ГПП-1 [32].

Несмотря на то что в настоящее время медикаментозные методы лечения обменных нарушений широко используются в клинической практике, фундаментом терапии и основой профилактики ожирения и нарушений углеводного обмена является модификация образа жизни. По мнению Лавреновой Е.А. и Драпкиной О.М., порочный круг процессов, связанных с ИР, необходимо разрывать на ранней стадии их появления [24]. Согласно данным метаанализа Cai X. et al., включавшего 15 исследований, в которых приняли участие 9 827 430 пациентов, было установлено, что наличие у пациентов преддиабета по сравнению с лицами с нормогликемией связано с повышенным риском развития ХСН [33].

Поскольку ожирение и ассоциированные с ним другие нарушения обмена веществ, развиваясь в раннем возрасте, сохраняются во взрослой жизни пациентов, определение динамики изменения кардиометаболических показателей сохраняет научную актуальность и практическую значимость [34, 35]. С учетом того, что ИР предшествует развитию СД 2-го типа на 10–15 лет, является автономным фактором риска развития СНсФВ и может рассматриваться в качестве патогенетической мишени в лечении ХСН, оценка и реклассификация кардиометаболического риска требует максимально раннего выявления ИР [21, 24, 27].

### **Принципы диагностики СНсФВ и инсулинорезистентности**

С учетом многовекторности этиологии и патогенеза СНсФВ диагностика и определение прогноза при данной патологии представляет собой сложную научно-практическую задачу. Согласно мнению Ивановой А.А. и соавт., факт наличия одышки при СД 2-го типа позволяет с высокой вероятностью предполагать развитие у пациента ремоделирования миокарда и СНсФВ, наличие которых должно быть подтверждено результатами лабораторно-инструментальных диагностических исследований

**Таблица 4**  
**Показатели прогнозирования смертности пациентов с СНсФВ [38]**  
**Table 4**  
**Indicators for predicting mortality in patients with HFpEF [38]**

Лабораторные показатели	Инструментальные показатели	Прочие показатели
Уровень натрийуретического пептида В-типа $\geq 600$ пг/мл	Размер левого предсердия $\geq 46$ мм	Возраст $\geq 65$ лет
Гликированный гемоглобин (HbA <sub>1c</sub> ) $< 6\%$ или $\geq 8\%$	Умеренная или тяжелая митральная недостаточность	Индекс массы тела $< 30$
Уровень триглицеридов $< 70$ мг/дл или $\geq 200$ мг/дл	Толщина задней стенки левого желудочка $< 10$ мм или $\geq 13$ мм	Высокая частота госпитализаций в связи с декомпенсацией ХСН в течение последних 3 лет
Уровень мочевой кислоты $\geq 7$ мг/дл	Конечный диастолический размер ЛЖ $< 40$ мм или $\geq 56$ мм	Наличие фибрилляции предсердий
Уровень азота мочевины в крови $\geq 20$ мг/дл Диснатриемия	Толщина межжелудочковой перегородки $< 11$ мм или $\geq 20$ мм	

[36–38]. В исследовании Chang C.Y. et al. путем обследования 6092 пациентов с помощью технологии машинного обучения были определены 15 наиболее значимых показателей прогнозирования смертности при СНсФВ (табл. 4).

Данная модель продемонстрировала высокую внешнюю обобщающую способность с площадью под кривой валидации 86,9%. В течение 2,9 года наблюдения у 37,7% пациентов из основной группы и у 36,0% пациентов из контрольной группы была диагностирована ХСН и/или наступила смерть от БСК [38]. С учетом высоких показателей смертности представляется целесообразным оценивать риск развития СНсФВ на ранней стадии возникновения ИР. В настоящее время существует большое количество методов определения ИР, которые варьируют от сложных, трудоемких, инвазивных процедур, таких как метод инсулинового зажима (клэмп) – «золотой стандарт» диагностики ИР, до простых суррогатных тестов [39, 40].

Обследование 8693 человек в работе Ni W. et al., посвященной сравнению различных индексов ИР при создании моделей прогнозирования исходов у пациентов с СНсФВ, включало определение следующих показателей:

- индекса триглицеридов и глюкозы (TuG);
- индекса TuG и индекса массы тела (TuG-ИМТ);
- индекса атерогенности плазмы (AIP);
- метаболического показателя ИР (METS-IR).

Высокие значения всех 4 индексов ИР были ассоциированы с высоким кардио-васкулярным риском, но среди всех показателей именно индекс TuG продемонстрировал наилучшую способность к дискриминации и переклассификации, обеспечив наибольшую дополнительную ценность при прогнозировании сердечно-сосудистых осложнений и значительно превзойдя другие индексы в оценке кардиоваскулярных рисков у пациентов с СНсФВ [29].

Индекс TuG рассчитывается по формуле  $\ln$  [триглицериды натощак (мг/дл)  $\times$  глюкоза в плазме натощак (мг/дл) / 2]. Его использование впервые было предложено в 2008 г. Simental-Mendía L.E. et al. в качестве суррогатного критерия для выявления ИР. Значение индекса TuG 4,65 продемонстрировало высокие показатели

чувствительности – 84,0%, специфичности – 45,0%. Данный показатель был признан полезным в качестве косвенного маркера наличия ИР у внешне здоровых людей. В 2016 г. десятилетнее наблюдение за 5014 пациентами позволило Sánchez-Íñigo L. et al. установить достоверную связь между показателями индекса TuG и высоким риском развития БСК, независимо от наличия или отсутствия других факторов риска. Данная работа стала одним из первых исследований, показавших тесную связь между индексом TuG и вероятностью развития БСК [41, 42], а индекс TuG был признан надежным альтернативным маркером ИР. В последние годы было проведено значительное количество исследований, которые предоставили убедительные статистические данные о том, что увеличение индекса TuG ассоциировано с развитием и прогрессированием БСК, связанных с атеросклерозом. Включение индекса TuG в прогностические модели может быть полезным для реклассификации сердечно-сосудистого риска и обоснования применения персонализированных прецизионных методов диагностики, лечения и профилактики ХСН [43].

### **Исследования связи индекса TuG с развитием и прогрессированием СНсФВ**

Zhang S. et al. на основании обследования 427 пациентов с ХСН была изучена взаимосвязь между индексом TuG и глобальной продольной деформацией ЛЖ (GLS). Установлено, что величина индекса TuG была ассоциирована со снижением GLS в группах пациентов с СН как с сохраненной, так и со сниженной фракцией выброса. Это позволило предположить, что высокие значения индекса TuG ( $\geq 4,65$ ) независимо связаны с более тяжелой левожелудочковой недостаточностью, несмотря на поправку, учитывающую влияние на сократительную функцию миокарда таких факторов риска, как возраст, пол, курение, артериальная гипертензия, СД 2-го типа, ФВ ЛЖ [44].

В исследованиях Nas N. et al. была продемонстрирована связь между индексом TuG и индексом производительности миокарда, который рассчитывался путем деления суммы времени изоволюметрического сокращения и времени изоволюметрического расслабления на время выброса крови из ЛЖ с целью выявления ранних признаков ХСН при отсутствии клинических симптомов. Тот факт, что индекс TuG был выше в группе лиц с высокой производительностью миокарда по сравнению с нормальной производительностью, предполагал наличие связи между метаболическими нарушениями в миокарде и его субклинической дисфункцией. Поскольку была выявлена значительная положительная корреляция между индексом TuG и индексом производительности миокарда, индекс TuG был рекомендован к использованию в качестве раннего маркера для выявления сердечной дисфункции у лиц, не имеющих клинических симптомов ХСН [45].

Согласно данным Cefalo С.М.А. et al., индекс TuG связан со снижением механоэнергетической эффективности миокарда (КПД) у людей с разной толерантностью к глюкозе. Механоэнергетическая эффективность миокарда отражает, какая доля кислорода используется для создания механической работы миокарда при сокращении, и рассчитывается как отношение ударной нагрузки левого желудочка (ударный объем  $\times$  систолическое артериальное давление) к объему потребляемого кислорода, который аппроксимируется произведением систолического артериального давления и частоты сердечных сокращений («двойное произведение»). Клинические данные связывают снижение механоэнергетической эффективности миокарда

с состояниями, которые характеризуются ИР, а именно с ожирением, метаболическим синдромом и СД 2-го типа [46].

Согласно результатам проспективного когортного исследования Wan Y. et al., в которое был включен 42 651 участник без предшествующей истории БСК, у 1422 (3,3%) в течение 4,7 года наблюдения развилась ХСН. При этом повышение индекса ТУГ на одну единицу ассоциировалось с увеличением риска развития ХСН на 16%. Важно отметить, что данная связь была более выражена у участников в возрасте до 50 лет без артериальной гипертензии и СД 2-го типа. Это позволяет предположить, что индекс ТУГ может быть сильным предиктором развития ХСН и способствовать выявлению на ранней стадии лиц, имеющих высокий кардиоваскулярный риск. Таким образом, траектория повышения индекса ТУГ тесно связана с риском развития СНсФВ, что необходимо учитывать при решении вопроса об оптимизации моделей стратификации сердечно-сосудистого риска [47, 48].

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современной кардиологии, поскольку ее развитие сопровождается высокими показателями заболеваемости и смертности пациентов кардиологического профиля. Относительно короткий срок (3–5 лет) между выявлением структурно-функциональной дисфункции миокарда и смертью значительной части пациентов с ХСН обосновывает необходимость использования в практическом здравоохранении новых предикторов ее развития. Инсулинорезистентность может рассматриваться в качестве одного из наиболее ранних признаков, определяющих риск развития СД 2-го типа, БСК и ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, а измерение индекса триглицериды – глюкоза является отражением динамики прогрессирования ИР и СНсФВ у данной категории пациентов.

Дополнение стандартных критериев метаболического синдрома (гипергликемия, гипертриглицеридемия, артериальная гипертензия и абдоминальное ожирение) показателями продольной деформации левого желудочка, а также значениями индекса ТУГ позволит не только определять фенотип сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса, но и рассматривать данный клинический синдром как кардиометаболическую болезнь, осуществлять его диагностику, профилактику и лечение в максимально ранние сроки.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Khan M.S., et al. Global epidemiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2024 Oct;21(10):717–734. doi: 10.1038/s41569-024-01046-6
2. Heidenreich P.A., et al. ACC/AHA Joint Committee Members. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2022 May 3;145(18):e895–e1032. doi: 10.1161/CIR.0000000000001063
3. Gorica E., et al. Cardiometabolic heart failure with preserved ejection fraction: from molecular signatures to personalized treatment. *Cardiovasc Diabetol.* 2025 Jul 3;24(1):265. doi: 10.1186/s12933-025-02774-w
4. Mishra S., et al. Cellular and molecular pathobiology of heart failure with preserved ejection fraction. *Nat Rev Cardiol.* 2021 Jun;18(6):400–423. doi: 10.1038/s41569-020-00480-6
5. Dougherty A.H., et al. Congestive heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol.* 1984 Oct 1;54(7):778–82. doi: 10.1016/s0002-9149(84)80207-6
6. Kitzman D.W., Shah S.J. The HFpEF Obesity Phenotype: The Elephant in the Room. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Jul 12;68(2):200–3. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.019
7. Schiattarella G.G., Rodolico D., Hill J.A. Metabolic inflammation in heart failure with preserved ejection fraction. *Cardiovasc Res.* 2021 Jan 21;117(2):423–434. doi: 10.1093/cvr/cvaa217

8. Larina V.N., et al. Heart failure with preserved left ventricular ejection fraction: a comprehensive phenotype-based approach to diagnosis and treatment. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2022;15(6):627–636. (In Russ.)
9. Smirnova E.A., et al. Clinical and phenotypical profiles of patients with chronic heart failure with preserved ejection fraction. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2025;28(1):83–88. doi: 10.17116/profmed20252801183 (In Russ.)
10. Serezhina E.K., Obrezan A.G. Features of phenotyping of patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(35):5348. doi: 10.15829/1560-4071-2023-5348 (In Russ.)
11. Packer M., et al. Characterization of the inflammatory-metabolic phenotype of heart failure with a preserved ejection fraction: a hypothesis to explain influence of sex on the evolution and potential treatment of the disease. *Eur J Heart Fail*. 2020 Sep; 22(9):1551–1567. doi: 10.1002/ejhf.1902
12. Pietrangelo D., et al. Metabolic Disturbances Involved in Cardiovascular Diseases: The Role of Mitochondrial Dysfunction, Altered Bioenergetics and Oxidative Stress. *Int. J. Mol. Sci*. 2025 Jul 15;26(14):6791. doi: 10.3390/ijms26146791
13. Chen L., et al. Energy metabolism in cardiovascular diseases: unlocking the hidden powerhouse of cardiac pathophysiology. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2025 Jun 5;16:1617305. doi: 10.3389/fendo.2025.1617305
14. Sun Q., et al. Mitochondrial fatty acid oxidation is the major source of cardiac adenosine triphosphate production in heart failure with preserved ejection fraction. *Cardiovasc Res*. 2024 Mar 30;120(4):360–371. doi: 10.1093/cvr/cvae006
15. Palmer B.F., Clegg D.J. Metabolic Flexibility and Its Impact on Health Outcomes. *Mayo Clin Proc*. 2022 Apr;97(4):761–776. doi: 10.1016/j.mayocp.2022.01.012
16. Actis Dato V., et al. The Role of Fatty Acid Metabolism in Health, Heart Failure, and Cardiometabolic Diseases. *Int J Mol Sci*. 2024 Jan 19;25(2):1211. doi: 10.3390/ijms25021211
17. Delgado V., et al. Diabesity: the combined burden of obesity and diabetes on heart disease and the role of imaging. *Nat Rev Cardiol*. 2021 Apr;18(4):291–304. doi: 10.1038/s41569-020-00465-5
18. Shah A., et al. Obesity as a Disease: A Primer on Clinical and Physiological Insights. *Methodist Debaakey Cardiovasc J*. 2025 Feb 18;21(2):4–13. doi: 10.14797/mdcvj.1515
19. Borlaug B.A., Jensen M.D., Kitzman D.W., et al. Obesity and heart failure with preserved ejection fraction: new insights and pathophysiological targets. *Cardiovasc Res*. 2023 Feb 3;118(18):3434–3450. doi: 10.1093/cvr/cvac120
20. Sindhvani R., et al. The dual challenge of diabesity: pathophysiology, management, and future directions. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*. 2025 May;398(5):4891–4912. doi: 10.1007/s00210-024-03713-4
21. Freeman A.M., et al. Insulin Resistance. 2023 Aug 17. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
22. DeFronzo R.A. Banting Lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*. 2009 Apr;58(4):773–95. doi: 10.2337/db09-9028
23. Kosmas C.E., et al. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J. Int. Med. Res*. 2023 Mar;51(3):48–59. doi: 10.1177/03000605231164548
24. Lavrenova E.A., Drapkina O.M. Insulin resistance in obesity: pathogenesis and effects. *Obesity and metabolism*. 2020;17(1):48–55. doi: 10.14341/omet9759 (In Russ.)
25. Prentki M., et al. Nutrient-Induced Metabolic Stress, Adaptation, Detoxification, and Toxicity in the Pancreatic  $\beta$ -Cell. *Diabetes*. 2020 Mar;69(3):279–290. doi: 10.2337/dbi19-0014
26. Nolan C.J., Prentki M. Insulin resistance and insulin hypersecretion in the metabolic syndrome and type 2 diabetes: Time for a conceptual framework shift. *Diab. Vasc. Dis. Res*. 2019 Mar;16(2):118–127. doi: 10.1177/1479164119827611
27. Tsygankova O.V., Evdokimova N.E., Veretyuk V.V., et al. Insulin resistance and heart failure with preserved ejection fraction. Pathogenetic and therapeutic crossroads. *Diabetes mellitus*. 2022;25(6):535–547. doi: 10.14341/DM12916 (In Russ.)
28. Barbarash O.L., et al. Pre-diabetes as an interdisciplinary problem: definition, risks, approaches to the diagnostics and prevention of type 2 diabetes and cardiovascular complications. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;4(4):83–91. doi: 10.15829/1560-4071-2019-4-83-91 (In Russ.)
29. Ni W., et al. Association between insulin resistance indices and outcomes in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Cardiovasc Diabetol*. 2025 Jan 22;24(1):32. doi: 10.1186/s12933-025-02595-x
30. Jackson A.M., et al. Diabetes and pre-diabetes in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Eur. J. Heart Fail*. 2022 Mar;24(3):497–509. doi: 10.1002/ejhf.2403
31. Op den Kamp Y.J.M., et al. Effects of the SGLT2 Inhibitor Dapagliflozin on Energy Metabolism in Patients With Type 2 Diabetes: A Randomized, Double-Blind Crossover Trial. *Diabetes Care*. 2021 Jun;44(6):1334–1343. doi: 10.2337/dc20-2887
32. Albulushi A., et al. Comparative effects of glucagon-like peptide-1 receptor agonists and sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors on heart failure with preserved ejection fraction in diabetic patients: a meta-analysis. *Cardiovasc. Diabetol*. 2024 Aug 31;23(1):324. doi: 10.1186/s12933-024-02415-8
33. Cai X., et al. Prediabetes and the risk of heart failure: A meta-analysis. *Diabetes Obes Metab*. 2021 Aug;23(8):1746–1753. doi: 10.1111/dom.14388
34. Pigeot I., Ahrens W. Epidemiology of metabolic syndrome. *Pflügers Arch*. 2025 May;477(5):669–680. doi: 10.1007/s00424-024-03051-7
35. Swarup S. Metabolic Syndrome. 2024 Mar 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
36. Ivanova A.A. Markers of heart failure with preserved ejection fraction in patients with unexplained dyspnea. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(10):3769. doi: 10.15829/1728-8800-2023-3769 (In Russ.)
37. Chang C.Y., et al. Predicting Mortality and Hospitalization in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction by Using Machine Learning. *JACC Asia*. 2024 Oct 29;4(12):956–968. doi: 10.1016/j.jacasi.2024.09.003
38. Ranganath Madan R., et al. Assessing Insulin Sensitivity and Resistance in Humans. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc. 2000-. PMID: 25905189.
39. Minh H.V., et al. Assessment of preferred methods to measure insulin resistance in Asian patients with hypertension. *J. Clin Hypertens (Greenwich)*. 2021 Mar;23(3):529–537. doi: 10.1111/jch.14155
40. Simental-Mendia L.E., et al. The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance in apparently healthy subjects. *Metab. Syndr. Relat. Disord*. 2008;6(4):299–304. doi: 10.1089/met.2008.0034
41. Sánchez-Íñigo L., et al. The TyG index may predict the development of cardiovascular events. *Eur. J. Clin. Invest*. 2016;46(2):189–97. doi: 10.1111/eci.12583
42. Tao L.C. Triglyceride-glucose index as a marker in cardiovascular diseases: landscape and limitations. *Cardiovasc. Diabetol*. 2022;21(1):68. doi: 10.1186/s12933-022-01511-x
43. Zhang S., et al. Correlation between the triglyceride-glucose index and left ventricular global longitudinal strain in patients with chronic heart failure: a cross-sectional study. *Cardiovasc Diabetol*. 2024 May 29;23(1):182. doi: 10.1186/s12933-024-02259-2
44. Nas N., et al. The Triglyceride-Glucose Index, a Marker of Insulin Resistance, Is Associated with the Myocardial Performance Index in Asymptomatic Subjects. *Medicina (Kaunas)*. 2025 May 27;61(6):987. doi: 10.3390/medicina61060987
45. Cefalo C.M.A., et al. The triglyceride glucose (TyG) index is associated with decreased myocardial mechano-energetic efficiency in individuals with different glucose tolerance status. *Eur. J. Clin. Invest*. 2025 Jun;55(6). doi: 10.1111/eci.70013
46. Wan Y., et al. Association of triglyceride-glucose index with cardiovascular disease among a general population: a prospective cohort study. *Diabetol Metab Syndr*. 2023 Oct 16;15(1):204. doi: 10.1186/s13098-023-01181-z
47. Liu H., et al. Triglyceride-glucose index trajectories predict adverse cardiovascular outcomes in elderly heart failure patients with Diabetes: A retrospective cohort study. *Aging Med (Millon)*. 2024 Dec 19;7(6):717–726. doi: 10.1002/agm2.12374
48. Antsyukh K.Y., et al. Hepatocardial continuum: cardiometabolic risks in patients with arterial hypertension and non-alcoholic fatty liver disease. *Cardiology in Belarus*. 2025;17(1):23–35.