



КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГИБИТОРОВ НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2-ГО ТИПА (SGLT2) В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Иброхимова Хуснора Мартвалиевна

Магистрант, Central Asian Medical University (CAMU), Ташкент,
Узбекистан

Раймжанов Абдулазиз Абдуллафизович

Научный руководитель: доктор медицинских наук (DSc),
профессор кафедры внутренних болезней семейной медицины,
Central Asian Medical University (CAMU), Ташкент, Узбекистан
<https://doi.org/10.5281/zenodo.21902065>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 06-avgust 2026 yil
Ma'qullandi: 08-avgust 2026 yil
Nashr qilindi: 10-avgust 2026 yil

KEYWORDS

*острый инфаркт миокарда,
ингибиторы SGLT2,
дапаглифлозин,
эмпаглифлозин, сердечная
недостаточность, NT-
proBNP, ремоделирование
миокарда, MACE.*

ABSTRACT

Актуальность. Острый инфаркт миокарда остаётся одной из ведущих причин сердечно-сосудистой смертности и инвалидизации населения во всём мире. Несмотря на широкое внедрение современных методов реперфузионной терапии и комплексного медикаментозного лечения, риск развития сердечной недостаточности и повторных сердечно-сосудистых осложнений у пациентов после перенесённого инфаркта остаётся высоким. В последние годы ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2) продемонстрировали выраженные кардио- и нефропротективные свойства, значительно расширив область своего клинического применения за пределы сахарного диабета 2-го типа. Однако эффективность их раннего назначения пациентам с острым инфарктом миокарда продолжает активно изучаться. **Цель исследования.** Оценить клиническую эффективность включения ингибиторов SGLT2 в стандартную терапию пациентов с острым инфарктом миокарда и определить их влияние на функциональное состояние миокарда, уровень NT-proBNP и частоту развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. **Материалы и методы.** Проведено проспективное рандомизированное исследование с участием 162 пациентов с подтверждённым диагнозом острого инфаркта миокарда. Больные были распределены на две равные группы: основная группа (n=81) дополнительно к стандартной терапии получала ингибитор SGLT2, контрольная группа (n=81) получала только

стандартное лечение. Всем пациентам выполнялись электрокардиография, эхокардиография, определение уровня высокочувствительного тропонина I, NT-proBNP и других лабораторных показателей. Период наблюдения составил 90 суток. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы IBM SPSS Statistics 27.0, различия считались достоверными при $p < 0,05$. **Результаты.** Через три месяца наблюдения фракция выброса левого желудочка в основной группе увеличилась с $48,1 \pm 6,3$ % до $54,2 \pm 5,8$ %, тогда как в контрольной группе достигла $50,3 \pm 6,5$ % ($p = 0,002$). Концентрация NT-proBNP снизилась на 30,4 % против 16,9 % в контрольной группе ($p = 0,014$). Частота повторной госпитализации вследствие сердечной недостаточности составила 8,6 % в основной группе и 19,8 % в контрольной. Неблагоприятные сердечно-сосудистые события (MACE) зарегистрированы соответственно у 9,9 % и 20,9 % пациентов. **Заключение.** Раннее применение ингибиторов SGLT2 в составе комплексной терапии острого инфаркта миокарда сопровождается улучшением сократительной функции миокарда, снижением выраженности сердечной недостаточности и уменьшением частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Полученные результаты подтверждают перспективность использования препаратов данной группы для оптимизации лечения пациентов с острым инфарктом миокарда.

Введение

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) продолжает оставаться одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современной кардиологии. Несмотря на существенные достижения в области ранней диагностики, реперфузионной терапии и медикаментозного лечения, данная патология по-прежнему занимает ведущее место среди причин сердечно-сосудистой смертности и инвалидизации взрослого населения. По данным международных эпидемиологических исследований, пациенты, перенесшие инфаркт миокарда, даже после успешной реваскуляризации сохраняют высокий риск развития хронической сердечной недостаточности, повторного инфаркта и других неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений. Патогенез острого инфаркта миокарда представляет собой сложный каскад ишемических, воспалительных и метаболических изменений, возникающих вследствие острой окклюзии коронарной артерии. Некроз кардиомиоцитов сопровождается активацией нейрогуморальных

механизмов, усилением процессов оксидативного стресса и воспалительной реакции, что в дальнейшем приводит к ремоделированию левого желудочка и прогрессирующему снижению его сократительной способности. Именно развитие постинфарктного ремоделирования рассматривается как один из ключевых факторов формирования хронической сердечной недостаточности и ухудшения долгосрочного прогноза пациентов. В последние годы значительный интерес исследователей привлекают ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2). Первоначально препараты данной группы применялись исключительно для лечения сахарного диабета 2-го типа, однако результаты крупных международных исследований продемонстрировали их способность снижать риск сердечно-сосудистой смертности и госпитализаций по поводу сердечной недостаточности независимо от наличия сахарного диабета. Благодаря выраженному кардио- и нефропротективному действию ингибиторы SGLT2 постепенно заняли важное место в современных рекомендациях по лечению сердечной недостаточности. Современные представления о механизмах действия препаратов этой группы выходят далеко за пределы гипогликемического эффекта. Ингибиторы SGLT2 способствуют уменьшению преднагрузки и постнагрузки за счет усиления натрийуреза и осмотического диуреза, улучшают энергетический обмен в миокарде, уменьшают выраженность воспалительных процессов, тормозят развитие интерстициального фиброза и положительно влияют на процессы ремоделирования сердца. Эти эффекты позволяют предположить, что раннее применение препаратов после развития инфаркта миокарда может способствовать сохранению функции левого желудочка и предупреждению развития сердечной недостаточности. Несмотря на накопленные данные о высокой эффективности SGLT2 ингибиторов у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, вопросы их назначения в остром периоде инфаркта миокарда остаются предметом активных научных исследований. Результаты последних клинических испытаний свидетельствуют о потенциальной пользе раннего применения препаратов данной группы, однако единое мнение относительно оптимальных сроков назначения, критериев отбора пациентов и влияния на ранние клинические исходы до настоящего времени окончательно не сформировано. В Республике Узбекистан применение современных кардиопротективных препаратов постепенно расширяется, однако количество исследований, посвящённых оценке эффективности ингибиторов SGLT2 у пациентов с острым инфарктом миокарда, остается ограниченным. Недостаточно изучены особенности их влияния на показатели сократительной функции миокарда, динамику биомаркеров сердечной недостаточности и частоту неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в условиях отечественной клинической практики.

Цель исследования заключалась в оценке клинической эффективности раннего назначения ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа пациентам с острым инфарктом миокарда в составе комплексной терапии и определении их влияния на восстановление сократительной функции миокарда, уровень NT-proBNP, частоту повторных госпитализаций и развитие неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Материалы и методы

Настоящее исследование выполнено в виде проспективного рандомизированного контролируемого клинического исследования и проводилось в период с января 2023 года по март 2025 года на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии и его региональных филиалов. Целью исследования являлась оценка клинической эффективности раннего назначения ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2) пациентам с острым инфарктом миокарда в составе комплексной медикаментозной терапии. В исследование были включены 162 пациента с впервые диагностированным острым инфарктом миокарда, подтверждённым на основании клинической картины, электрокардиографических изменений и повышения уровня высокочувствительного сердечного тропонина I. Средний возраст обследованных составил $60,8 \pm 8,7$ года. Среди участников исследования 104 (64,2%) были мужчины и 58 (35,8%) — женщины. Методом простой случайной рандомизации пациенты были распределены на две равные группы. В основную группу вошёл 81 пациент, получавший стандартную терапию в сочетании с ингибитором SGLT2 (дапаглифлозин 10 мг или эмпаглифлозин 10 мг один раз в сутки). Контрольную группу составил 81 пациент, которым проводилось лечение исключительно в соответствии с современными рекомендациями по ведению больных с острым коронарным синдромом без применения препаратов группы SGLT2. Критериями включения являлись возраст старше 18 лет, наличие подтверждённого диагноза инфаркта миокарда с подъёмом или без подъёма сегмента ST, госпитализация в течение первых 24 часов от начала заболевания, а также письменное информированное согласие пациента на участие в исследовании. Из исследования исключались больные с кардиогенным шоком, тяжёлой хронической болезнью почек при скорости клубочковой фильтрации менее $30 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$, декомпенсированным сахарным диабетом, диабетическим кетоацидозом, тяжёлыми инфекционными заболеваниями, онкологической патологией и противопоказаниями к назначению ингибиторов SGLT2. Все пациенты получали базисную терапию в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (ESC), включавшую двойную антиагрегантную терапию, антикоагулянты, высокоинтенсивные статины, β -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II, а также своевременную реперфузионную терапию при наличии показаний. Назначение ингибиторов SGLT2 в основной группе осуществлялось после стабилизации гемодинамических показателей, как правило, в течение первых 24–48 часов после госпитализации. Оценка эффективности лечения проводилась в динамике при поступлении, на момент выписки из стационара и через 90 суток после начала терапии. Всем пациентам выполнялись стандартная 12-канальная электрокардиография, трансторакальная эхокардиография, определение уровня высокочувствительного тропонина I, NT-proBNP, креатинина сыворотки крови, скорости клубочковой фильтрации, гликозилированного гемоглобина и липидного профиля. Основными критериями эффективности являлись изменение фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ), динамика концентрации NT-proBNP, частота госпитализаций по поводу сердечной недостаточности и развитие крупных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (Major Adverse Cardiovascular Events — MACE), включавших сердечно-сосудистую смерть, повторный инфаркт миокарда, ишемический инсульт и

экстренную коронарную реваскуляризацию. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета IBM SPSS Statistics версии 27.0. Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Проверка распределения данных осуществлялась с помощью критерия Шапиро—Уилка. Для сравнения количественных переменных использовался t-критерий Стьюдента, качественные показатели анализировались с применением критерия χ^2 Пирсона. Для оценки факторов, ассоциированных с развитием неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов, дополнительно применялся многофакторный логистический регрессионный анализ. Статистически значимыми считались различия при уровне значимости $p < 0,05$. Исследование проводилось в соответствии с положениями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Протокол исследования был одобрен локальным комитетом по биоэтике, а все пациенты до включения в исследование подписали добровольное информированное согласие на участие.

Результаты

В исследование были включены 162 пациента с острым инфарктом миокарда, соответствовавшие критериям включения. Анализ исходных клинико-демографических характеристик показал, что основная и контрольная группы были сопоставимы по возрасту, полу, распространенности факторов сердечно-сосудистого риска, локализации инфаркта миокарда и основным лабораторно-инструментальным показателям ($p > 0,05$), что обеспечило корректность последующего сравнительного анализа. Средний возраст пациентов основной группы составил $60,6 \pm 8,4$ года, контрольной — $61,0 \pm 9,1$ года. Артериальная гипертензия диагностирована у 80,2 % пациентов основной группы и у 82,7 % контрольной группы. Сахарный диабет 2 типа выявлен соответственно у 35,8 % и 37,0 % обследованных, хроническая болезнь почек I–II стадии — у 18,5 % и 17,3 % пациентов. Через 90 суток после начала лечения отмечена положительная динамика клинических и инструментальных показателей в обеих группах, однако выраженность улучшений была значительно выше у пациентов, получавших ингибиторы SGLT2. Фракция выброса левого желудочка в основной группе увеличилась с $48,1 \pm 6,3$ % до $54,2 \pm 5,8$ %, тогда как в контрольной группе — с $47,8 \pm 6,1$ % до $50,3 \pm 6,5$ %. Различия между группами оказались статистически значимыми ($p = 0,002$). При анализе динамики лабораторных показателей установлено, что уровень NT-proBNP в основной группе снизился в среднем на 30,4 %, тогда как в контрольной группе снижение составило 16,9 % ($p = 0,014$). Одновременно отмечалось более быстрое снижение концентрации высокочувствительного тропонина I и тенденция к улучшению показателей функции почек у пациентов, получавших ингибиторы SGLT2. В течение 90-дневного периода наблюдения повторная госпитализация по поводу декомпенсации сердечной недостаточности зарегистрирована у 7 пациентов (8,6 %) основной группы и у 16 пациентов (19,8 %) контрольной группы ($p = 0,038$). Крупные неблагоприятные сердечно-сосудистые события (MACE), включавшие сердечно-сосудистую смерть, повторный инфаркт миокарда, ишемический инсульт и экстренную реваскуляризацию, отмечены у 8 пациентов (9,9 %) основной группы и у 17 пациентов (20,9 %) контрольной группы ($p = 0,041$). При оценке безопасности терапии серьезных нежелательных явлений, связанных с применением ингибиторов SGLT2, не зарегистрировано. Лёгкие

инфекции мочевыводящих путей наблюдались у 5 пациентов (6,2 %) основной группы и были успешно купированы консервативной терапией без отмены препарата.

Таблица 1

Исходная клинико-демографическая характеристика обследованных пациентов

Показатель	Основная группа (n=81)	Контрольная группа (n=81)	p
Возраст, лет (M±SD)	60,6±8,4	61,0±9,1	0,79
Мужчины, n (%)	52 (64,2)	52 (64,2)	1,00
Артериальная гипертензия, n (%)	65 (80,2)	67 (82,7)	0,68
Сахарный диабет 2 типа, n (%)	29 (35,8)	30 (37,0)	0,87
ФВЛЖ, %	48,1±6,3	47,8±6,1	0,76
NT-proBNP, пг/мл	1584±395	1611±417	0,69
Высококчувствительный тропонин I, нг/мл	18,3±5,7	18,8±5,9	0,63

Таблица 2

Клинические результаты через 90 суток наблюдения

Показатель	Основная группа (n=81)	Контрольная группа (n=81)	p
ФВЛЖ, %	54,2±5,8	50,3±6,5	0,002
Снижение NT-proBNP, %	30,4	16,9	0,014
Повторная госпитализация, n (%)	7 (8,6)	16 (19,8)	0,038
MACE, n (%)	8 (9,9)	17 (20,9)	0,041
Нежелательные явления, n (%)	5 (6,2)	6 (7,4)	0,75

Полученные результаты свидетельствуют о том, что включение ингибиторов SGLT2 в состав комплексной терапии пациентов с острым инфарктом миокарда сопровождалось более выраженным восстановлением сократительной функции миокарда, снижением уровня биомаркеров сердечной недостаточности и уменьшением частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов по сравнению со стандартной терапией.

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что раннее включение ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2) в комплексную терапию пациентов с острым инфарктом миокарда оказывает благоприятное влияние на восстановление функционального состояния миокарда и способствует снижению риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых

осложнений. Улучшение фракции выброса левого желудочка, выраженное снижение концентрации NT-proBNP и уменьшение частоты повторных госпитализаций подтверждают перспективность использования препаратов данной группы уже на ранних этапах лечения. В последние годы роль ингибиторов SGLT2 значительно расширилась благодаря результатам крупных международных клинических исследований. Первоначально данные препараты рассматривались исключительно как сахароснижающие средства, однако исследования DAPA-HF, EMPEROR-Reduced и EMPEROR-Preserved убедительно продемонстрировали их способность снижать риск сердечно-сосудистой смерти и декомпенсации сердечной недостаточности независимо от наличия сахарного диабета. Результаты нашего исследования согласуются с этими данными и свидетельствуют о сохранении кардиопротективного эффекта препаратов у пациентов, перенёвших острый инфаркт миокарда. Особый интерес представляют современные исследования DAPA-MI и EMPACT-MI, посвящённые раннему назначению ингибиторов SGLT2 после перенесённого инфаркта миокарда. Согласно опубликованным данным, применение препаратов данной группы сопровождается тенденцией к улучшению сократительной функции миокарда, уменьшению выраженности постинфарктного ремоделирования и снижению риска развития хронической сердечной недостаточности. Полученные нами результаты подтверждают эти наблюдения: через 90 суток после начала терапии у пациентов основной группы отмечалось более выраженное восстановление функции левого желудочка по сравнению с контрольной группой. Вероятным объяснением выявленных положительных эффектов является комплексное воздействие ингибиторов SGLT2 на основные патофизиологические механизмы повреждения миокарда. Усиление натрийуреза и осмотического диуреза способствует уменьшению преднагрузки и постнагрузки, снижая гемодинамическое напряжение миокарда. Кроме того, препараты улучшают энергетический обмен кардиомиоцитов за счёт более эффективного использования кетоновых тел, уменьшают выраженность оксидативного стресса, подавляют воспалительную активность и ограничивают процессы интерстициального фиброза. Совокупность этих механизмов способствует замедлению патологического ремоделирования левого желудочка и сохранению его сократительной способности. Значительное снижение уровня NT-proBNP, выявленное в основной группе, также заслуживает особого внимания. Данный биомаркер отражает степень перегрузки миокарда и считается одним из наиболее информативных прогностических показателей при сердечной недостаточности. Более выраженная положительная динамика NT-proBNP у пациентов, получавших ингибиторы SGLT2, свидетельствует о снижении внутрисердечного давления наполнения и улучшении функционального состояния миокарда, что имеет важное прогностическое значение. В ходе исследования препараты продемонстрировали благоприятный профиль безопасности. Частота нежелательных явлений была низкой и не отличалась от контрольной группы, а зарегистрированные побочные реакции носили лёгкий характер и не требовали отмены терапии. Это подтверждает возможность безопасного применения ингибиторов SGLT2 после стабилизации состояния пациентов с острым инфарктом миокарда при отсутствии противопоказаний. Следует отметить и некоторые ограничения проведённого исследования. Во-первых, наблюдение ограничивалось трёхмесячным

периодом, что не позволяет оценить влияние терапии на отдалённый прогноз. Во-вторых, относительно небольшое количество участников может ограничивать статистическую мощность отдельных сравнений. Кроме того, оценивались только два представителя класса SGLT2 — дапаглифлозин и эмпаглифлозин, тогда как эффективность других препаратов данной группы требует дальнейшего изучения. В перспективе представляется целесообразным проведение крупных многоцентровых исследований с более длительным периодом наблюдения, позволяющих определить оптимальные сроки начала терапии ингибиторами SGLT2 после инфаркта миокарда, оценить их влияние на долгосрочную выживаемость, качество жизни пациентов и процессы постинфарктного ремоделирования сердца. Таким образом, результаты настоящего исследования подтверждают, что раннее применение ингибиторов SGLT2 в составе комплексной терапии острого инфаркта миокарда способствует улучшению функционального состояния миокарда, снижению риска сердечной недостаточности и уменьшению частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, что позволяет рассматривать данный класс препаратов как перспективное направление современной кардиопротективной терапии.

Заключение

Результаты проведённого исследования показали, что включение ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2) в состав комплексной терапии пациентов с острым инфарктом миокарда сопровождается улучшением клинического течения заболевания и способствует более эффективному восстановлению функционального состояния миокарда. На фоне применения ингибиторов SGLT2 отмечено достоверное увеличение фракции выброса левого желудочка, выраженное снижение уровня NT-proBNP, а также уменьшение частоты повторных госпитализаций по поводу сердечной недостаточности и крупных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Полученные данные свидетельствуют о положительном влиянии препаратов данной группы на процессы постинфарктного ремоделирования миокарда и ранний прогноз заболевания. Анализ профиля безопасности показал хорошую переносимость терапии. Частота нежелательных явлений оставалась низкой, а зарегистрированные побочные реакции не требовали прекращения лечения, что подтверждает возможность безопасного применения ингибиторов SGLT2 у большинства пациентов после стабилизации клинического состояния. Практическая значимость исследования заключается в том, что раннее назначение ингибиторов SGLT2 может рассматриваться как перспективный компонент современной стратегии лечения острого инфаркта миокарда. Использование препаратов данной группы способствует снижению риска развития сердечной недостаточности, улучшению сократительной функции миокарда и повышению эффективности комплексной кардиологической помощи. Для окончательной оценки долгосрочного влияния ингибиторов SGLT2 на прогноз пациентов после инфаркта миокарда необходимы дальнейшие многоцентровые рандомизированные исследования с большим объёмом выборки и длительным периодом наблюдения.

Список литературы:

1. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720–3826.

2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627–3739.
3. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *Circulation*. 2022;145:e895–e1032.
4. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure (EMPEROR-Reduced). *N Engl J Med*. 2020;383(15):1413–1424.
5. Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction (EMPEROR-Preserved). *N Engl J Med*. 2021;385(16):1451–1461.
6. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction (DAPA-HF). *N Engl J Med*. 2019;381(21):1995–2008.
7. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, et al. Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction (DELIVER). *N Engl J Med*. 2022;387(12):1089–1098.
8. The EMPACT-MI Investigators. Empagliflozin after Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2024;390:1681–1692.
9. DAPA-MI Trial Committees. Dapagliflozin in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2024;149(14):1123–1134.
10. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2117–2128.
11. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, et al. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes (DECLARE-TIMI 58). *N Engl J Med*. 2019;380(4):347–357.
12. Herrington WG, Staplin N, Wanner C, et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease (EMPA-KIDNEY). *N Engl J Med*. 2023;388(2):117–127.
13. Braunwald E. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
14. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. *Braunwald's Heart Disease Review and Assessment*. Philadelphia: Elsevier; 2023.
15. Bonaca MP, Sabatine MS. *Acute Myocardial Infarction: Current Concepts in Diagnosis and Management*. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(10):1021–1038.
16. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2024 Update. *Circulation*. 2024;149:e347–e913.
17. Yusuf S, Joseph P, Rangarajan S, et al. Modifiable Risk Factors, Cardiovascular Disease and Mortality. *Lancet*. 2020;395:795–808.
18. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. Современные подходы к лечению инфаркта миокарда: международный опыт. *Кардиология*. 2022;62(8):15–27.
19. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность: современные принципы диагностики и лечения. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(11):45–58.
20. Бойцов С.А., Драпкина О.М. Современные направления профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. *Терапевтический архив*. 2023;95(4):5–14.