

ISSN 1608-635X (Print)

ISSN 2664-4479 (Online)



Національна академія медичних наук України
Всеукраїнська асоціація кардіологів України
ДУ «Національний науковий центр
"Інститут кардіології, клінічної та регенеративної
медицини імені академіка М.Д. Стражеска"
Національної академії медичних наук України»

National Academy of Medical Sciences of Ukraine
All-Ukrainian Association of Cardiology
National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute
of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine»
of National Academy of Medical Sciences of Ukraine

Український кардіологічний журнал Ukrainian Journal of Cardiology

Рецензоване науково-практичне видання
Видається із січня 1994 року
Виходить 6 разів на рік

Журнал внесено до Переліку наукових фахових
видань України, категорія «Б» (Наказ Міністерства
освіти і науки України № 1301 від 15.10.2019 р.)
Журнал зареєстровано в наукометричних базах
Scopus, Google Scholar та системі CrossRef
Журнал внесено до загальнодержавних баз даних
«Наукова періодика України», «Україніка наукова»,
Національної бібліотеки України
імені В. І. Вернадського
Матеріали розміщуються в Українському
реферативному журналі «Джерело»

Reviewed Scientific and Practical Publication
Published since 1994
Issued 6 times a year

The Journal is included in the list of Scientific
Professional Editions of Ukraine (Certified
of the Ministry of Education and Science
of Ukraine dated 15.10.2019 №1301)
Journal is added to Scopus, CrossRef,
Google Scholar, National Database
«Scientific Periodicals Ukraine»,
Bibliographic Database «Ukraine Science»,
Ukrainian Journal of Abstracts «Dжерело»

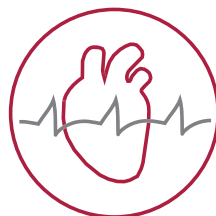
Том
Volume

33

Номер
Number

4

2026



www.ucardioj.com.ua

Київ • 2026 • Kyiv

Легенева гіпертензія / Pulmonary hypertension

Морфофункціональна індексація легеневих об'ємів у пацієнтів з ідіопатичною легеневою артеріальною гіпертензією

С.О. Прогонов, О.О. Торбас, Б.В. Бацак

56 Morpho-functional indexation of lung volumes in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension

S.O. Progonov, O.O. Torbas, B.V. Batsak

Серцева недостатність / Heart failure

Консенсус експертів Всеукраїнської асоціації кардіологів України щодо зниження ризику серцево-судинних подій та госпіталізацій у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю із фракцією викиду лівого шлуночка понад 40 % на фоні застосування першого нестероїдного антагоніста мінералокортикоїдних рецепторів

Л.Г. Воронков, М.М. Долженко, О.Й. Жарінов, Г.В. Зайченко, А.І. Кланца, О.А. Коваль, Є.Я. Кравченко, Д.А. Лашкул, Л.А. Міщенко, О.М. Пархоменко, Д.М. Себов, О.С. Сичов, С.В. Федоров, В.Й. Целуйко, Т.В. Чендей, А.В. Ягенський, А.О. Різниченко

71 Expert consensus of the All-Ukrainian Association of Cardiology on reducing the risk of cardiovascular events and hospitalizations in patients with chronic heart failure and left ventricular ejection fraction above 40 % with the use of the first nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonist

L.G. Voronkov, M.M. Dolzhenko, O.J. Zharinov, G.V. Zaychenko, A.I. Klantsa, O.A. Koval, Ye.Ya. Kravcheniuk, D.A. Lashkul, L.A. Mishchenko, O.M. Parkhomenko, D.M. Sebov, O.S. Sychoy, S.V. Fedorov, V.Y. Tseluyko, T.V. Chendey, A.V. Yagensky, A.O. Riznychenko

Постаті / Figures

Академік Микола Дмитрович Стражеско
В.К. Гринь, В.М. Корнацький

81 Academician Mykola Dmytrovych Strazhesko
V.K. Hryn', V.M. Kornatsky

Інформація / Information

Інформація для авторів

85 Information for authors

УДК 616.12-008.46-036.12:615.22

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2026.4.7180>

Консенсус експертів Всеукраїнської асоціації кардіологів України щодо зниження ризику серцево-судинних подій та госпіталізацій у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю із фракцією викиду лівого шлуночка понад 40 % на фоні застосування першого нестероїдного антагоніста мінералокортикоїдних рецепторів

Л.Г. Воронков¹, М.М. Долженко², О.Й. Жарінов², Г.В. Зайченко³,
А.І. Кланца⁴, О.А. Коваль⁵, Є.Я. Кравченко⁶, Д.А. Лашкул⁷,
Л.А. Міщенко¹, О.М. Пархоменко¹, Д.М. Себов⁸, О.С. Сичов¹,
С.В. Федоров⁹, В.Й. Целуйко¹⁰, Т.В. Чендей¹¹, А.В. Ягенський¹²,
А.О. Різниченко³

¹ ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

² Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

³ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

⁴ КНП «Хмельницький обласний серцево-судинний центр»

⁵ Дніпровський державний медичний університет

⁶ ТОВ «Байер», Київ

⁷ Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

⁸ КНП «Міська клінічна лікарня № 10», Одеса

⁹ Івано-Франківський національний медичний університет

¹⁰ Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

¹¹ Ужгородський національний університет

¹² Волинський обласний центр кардіоваскулярної патології, Луцьк

Воронков Леонід Георгійович, д. мед. н., проф.,
завідувач відділу серцевої недостатності ДУ «ННЦ «Інститут
кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені
академіка М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ
ORCID ID: 0000-0002-9339-7427
E-mail: lgvoronkov@gmail.com

Стаття надійшла: 24.06.2026

Прийнята після рецензування: 03.07.2026

Опублікована: 31.08.2026

© Л.Г. Воронков, М.М. Долженко, О.Й. Жарінов,
Г.В. Зайченко, А.І. Кланца, О.А. Коваль, Є.Я. Кравченко,
Д.А. Лашкул, Л.А. Міщенко, О.М. Пархоменко, Д.М. Себов,
О.С. Сичов, С.В. Федоров, В.Й. Целуйко, Т.В. Чендей,
А.В. Ягенський, А.О. Різниченко, 2026

Voronkov Leonid, D. Med. Sc., Prof., Head of the Department
of Heart Failure, National Scientific Center «M.D. Strazhesko
Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine»
of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine
ORCID ID: 0000-0002-9339-7427
E-mail: lgvoronkov@gmail.com

Received on: 24.06.2026

Accepted after review: 03.07.2026

Published: 31.08.2026

© L.G. Voronkov, M.M. Dolzhenko, O.J. Zharinov,
G.V. Zaychenko, A.I. Klantsa, O.A. Koval, Ye.Ya. Kravcheniuk,
D.A. Lashkul, L.A. Mishchenko, O.M. Parkhomenko,
D.M. Sebov, O.S. Sychoy, S.V. Fedorov, V.J. Tseluyko,
T.V. Chendey, A.V. Yagensky, A.O. Riznychenko, 2026

Хронічна серцева недостатність із помірно зниженою або збереженою фракцією викиду лівого шлуночка залишається актуальною медико-соціальною проблемою через високу поширеність, складність діагностики, значний тягар коморбідності та несприятливий прогноз. У цьому консенсусі експертів узагальнено сучасні підходи до діагностики серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, зокрема поетапний діагностичний пошук із використанням клінічної оцінки, ехокардіографічних показників і натрійуретичних пептидів. Особливу увагу приділено обмеженості доказової бази для більшості традиційних медикаментозних стратегій у пацієнтів із фракцією викиду лівого шлуночка $\geq 40\%$ та потребі в додаткових патогенетично обґрунтованих підходах. Розглянуто роль патологічної гіперактивації мінералокортикоїдних рецепторів у розвитку запалення, фіброзу та ремоделювання міокарда. Представлено клінічні дані щодо фінеренону — інноваційного нестероїдного антагоніста мінералокортикоїдних рецепторів, який у дослідженні FINEARTS-HF продемонстрував зниження на 16 % ризику серцево-судинної смерті та подій, пов'язаних із погіршенням серцевої недостатності, в пацієнтів із фракцією викиду лівого шлуночка $\geq 40\%$ при сприятливому профілі безпечності. Обґрунтовано доцільність включення фінеренону в майбутній стандарт сучасного лікування серцевої недостатності з помірно зниженою або збереженою фракцією викиду лівого шлуночка в Україні.

Ключові слова: серцева недостатність, збережена фракція викиду лівого шлуночка, помірно знижена фракція викиду лівого шлуночка, фінеренон, нестероїдний антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів, FINEARTS-HF

Серцева недостатність (СН) – це клінічний синдром із наявними чи такими, що спостерігалися раніше, симптомами (насамперед серцебиття, задишки, набряків нижніх кінцівок та втоми), які можуть супроводжуватися об'єктивними ознаками (наприклад, підвищенням тиску в яремних венах, периферійними набряками, легеними хрипами та іншими застійними явищами), викликаний структурними та/або функціональними порушеннями серцевої діяльності, що призводять до підвищеного внутрішньосерцевого тиску та/або недостатнього серцевого викиду в стані спокою та(або) під час фізичних навантажень [1, 2, 3].

За даними епідеміологічних досліджень, поширеність хронічної СН (ХСН) серед дорослого населення становить 2–3 % [4]. Оскільки зазвичай дослідження охоплюють лише випадки встановленого діагнозу СН, справжня поширеність, ймовірно, є вищою [5]. Поширеність ХСН збільшується з віком: приблизно від 1 % для осіб віком < 55 років до $> 10\%$ для осіб віком 70 років і старше [4, 11]. За дотичними підрахунками в Україні поширеність симптомної ХСН (II–IV функціональні класи за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця – NYHA) наразі може становити до 600–700 тис. осіб.

За даними літератури близько половини з тих, хто страждає на ХСН, мають знижену фракцію викиду лівого шлуночка (ФВЛШ $\leq 40\%$, СНзпФВ), решта – або збережену ФВЛШ ($\geq 50\%$, СНзбФВ), або помірно знижену ФВЛШ (41–49 %, СНпзФВ) [4, 6, 11].

Незважаючи на суттєвий прогрес сучасної медицини, ХСН залишається однією з найважливіших медико-соціальних проблем [7]. Її поширеність серед усіх серцево-судинних захворювань продовжує зростати найбільше [8], а частота госпіталізацій і смертність залишаються високими [2].

Близько половини пацієнтів помирає протягом 5 років після встановлення діагнозу ХСН [9]. Крім того, ХСН є провідною причиною госпіталізації в осіб віком понад 65 років [2].

Водночас приріст поширеності СНпзФВ/СНзбФВ перевищує такий при СН зі зниженою фракцією викиду (СНзпФВ), а їх частка в загальній структурі СН помітно зростає за останні десятиліття і продовжує збільшуватися. Незважаючи на це, клінічне значення цих фенотипів досі значною мірою недооцінюється [10, 11].

При цьому СНзбФВ і СНпзФВ характеризуються не менш несприятливим прогнозом, ніж СНзпФВ: медіана виживаності пацієнтів із цими фенотипами не перевищує 3,5 року, а кожна госпіталізація з приводу СН асоціюється з подальшим підвищенням ризику смерті [12].

Разом із тим, порівняно з СНзпФВ, діагностика СНпзФВ/СНзбФВ є складнішою, що значною мірою зумовлено високим тягарем супутньої патології [13]. Крім того, для СНзбФВ немає одного «золотого стандарту» в класичному розумінні – це одна з ключових проблем діагностики. Відтак клінічний діагноз СНзбФВ є ймовірнісним [14].

Сучасні міжнародні настанови пропонують алгоритм встановлення діагнозу СНзбФВ, який охоплює:

1. Фізикальне обстеження й анамнез
2. Електрокардіографічні зміни, що можуть мати зв'язок із СН
3. Ехокардіографію, яка є методом вибору для пацієнтів із підозрою на СН [2, 15]
4. Визначення рівня натрійуретичних пептидів (BNP або NT-proBNP)

Відповідно до чинних рекомендацій Всеукраїнської асоціації кардіологів України [3], для встановлення діагнозу СНзбФВ рекомендовано у всіх пацієнтів із симптомами та ознаками СН (задишка, набряки) здійснювати поетапний діагностичний пошук:

- Запідозрити наявність СНзбФВ (типова симптоматика при ФВЛШ $\geq 50\%$)
- Оцінити клінічну ймовірність СНзбФВ за шкалою H2FPEF (висока ймовірність за суми балів ≥ 5)
- У пацієнтів із сумою балів ≤ 4 оцінити додаткові докази структурних, функціональних порушень та рівень NT-proBNP, що можуть підтвердити наявність СНзбФВ

Цей поетапний діагностичний пошук відображений на схемі.

Лікування пацієнтів із СНпзнФВ та СНзбФВ є однією з найважливіших проблем сучасної кардіології, і воно суттєво змінилося із позицій доказової медицини протягом останніх декількох років. Водночас можливості медикаментозного лікування цієї категорії пацієнтів досі залишаються обмеженими, що підкреслює потребу в наступному пошуку ефективних і патогенетично обґрунтованих підходів до терапії та зменшенні залишкового ризику несприятливих серцево-судинних подій.

- В українських та міжнародних клінічних Настановах на момент написання консенсусу з високим класом і рівнем доказів (IA) рекомендовані до призначення з метою зниження ризику госпіталізацій через СН і смерті в пацієнтів таких фенотипів тільки ІНЗКТГ-2 [3, 16, 17]
- Інші класи препаратів (іАПФ/іРАН/БРА, сАМКР, β -блокатор) можуть розглядатися у пацієнтів з СНпзнФВ, проте їх ефективність не доведена у РКД (відповідно клас рекомендацій IIb). В той час як у пацієнтів з СНзбФВ розглядається додатково лише усунення етіологічних факторів, лікування серцево-судинних та інших супутніх захворювань [2, 17]

ІНЗКТГ-2 – інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу; іАПФ – інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту; іРАН – інгібітори рецепторів ангіотензину/неприлізину; БРА – блокатори рецепторів ангіотензину II; сАМКР – стероїдні антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів; РКД – рандомізоване клінічне дослідження.

Сучасне розуміння механізмів розвитку СН передбачає багатофакторний характер її патогене-

зу із залученням різних патогенетичних ланок. У формуванні та прогресуванні СН беруть участь не лише серцево-судинна система, а й інші органи та системи організму, що реалізується через комплекс взаємопов'язаних нейрогуморальних, метаболічних, запальних, ендотеліальних та гемодинамічних механізмів.

Протягом останніх років активно обговорюється внесок низькоінтенсивного запалення в розвиток ендотеліальної дисфункції коронарного мікросудинного русла і оксидативного стресу, що запускаються супутніми хронічними захворюваннями і станами, з подальшим розвитком гіпертрофії і ремоделювання кардіоміоцитів, інтерстиціального фіброзу міокарда, діастолічної дисфункції, порушення лівошлуночково-артеріальної взаємодії, легеневої гіпертензії і хронотропної недостатності [18, 46].

Отримано переконливі докази того, що процеси запалення та фіброзу, які є патофізіологічною основою розвитку та прогресування СН, значною мірою асоційовані з гіперактивацією мінералокортикоїдних рецепторів (МКР) [20, 22]. Під впливом оксидативного стресу, гіперглікемії та інших чинників різними шляхами відбувається гіперактивація МКР: підвищенням вироблення альдостерону та кортизолу, які безпосередньо стимулюють МКР; збільшення кількості самих МКР; ліганд-незалежним шляхом активації (наприклад, білок Rac1 – мала гуанозинтрифосфатаза-1) [19, 21]. Надалі МКР транслокуються з цитоплазми в ядро клітини, де утворюють димери та залучають специфічні для кожної клітини білки корегулятори (коактиватори) транскрипції генів, які кодують вироблення прозапальних (TNF- α , IL-1 β , IL-6) та профібротичних медіаторів (TGF- β , PDGF, CTGF) [20, 22]. Вважається, що ці субстанції і опосередковують ушкодження органів-мішеней – судин (ремоделювання судин, дисфункція ендотелію, підвищений судинний опір), серця (гіпертрофія міокарда, ремоделювання/фіброз шлуночків, знижений коронарний кровоплин, ішемія/інфаркт) та нирок (гломерулярна гіпертрофія, гломерулосклероз, протеїнурія, ураження каналців, знижений кровотік у нирці) [20, 22, 23]. Таким чином, у патофізіологічних умовах активація МКР запускає дезадаптивну запальну відповідь та фіброз.

Отримані дані сприяли пошуку нових терапевтичних стратегій для запобігання кардіоваскулярному ремоделюванню та прогресуванню при СН ФВЛШ $> 40\%$. У зв'язку з цим вплив на процеси запалення та фіброзу, які опосередковані патологічною гіперактивацією МКР, може бути потенційно клінічно значущою мішенню з метою зниження кардіоваскулярного ризику. Одним з терапевтичних підходів для реалізації цього є фармакотерапія,

Етап 1:**Симптоми та ознаки СН + ФВЛШ $\geq 50\%$** 

Підозра на СНзбФВ

**Етап 2:****Клінічна оцінка ймовірності СНзбФВ за сумою балів шкали**

Показник	Значення	Бали
ІМТ	$> 30 \text{ кг/м}^2$	2
АГ	≥ 2 антигіпертензивних препаратів	1
ФП	Будь-яка форма ФП	3
ЛГ	Систолічний тиск у легеневій артерії $> 35 \text{ мм рт. ст.}$ за доплер-ЕхоКГ	1
Вік	> 60 років	1
Тиск наповнення ЛШ	$E/e' > 9$ за доплер-ЕхоКГ	1

Сума балів (0-9)

≤ 2	3-4	5-6	≥ 7
$< 40\%$	50-70 %	80-90 %	$\geq 95\%$

**СНзбФВ ймовірна****Етап 3:**

Для пацієнтів із сумою балів ≤ 4 наявність щонайменше 2 із зазначених нижче критеріїв свідчить на користь діагнозу СНзбФВ

**Об'єктивні докази**

Показник	Поріг
Індекс маси ЛШ	$\geq 95 \text{ г/м}^2$ (жінки) $\geq 115 \text{ г/м}^2$ (чоловіки)
Індекс об'єму ЛП	$> 34 \text{ мл/м}^2$ (при синусовому ритмі)
NT-proBNP	> 125 (при синусовому ритмі) або > 365 (при ФП) пг/мл
BNP	> 35 (при синусовому ритмі) або > 105 (при ФП) пг/мл
Швидкість трикуспідальної регургітації у стані спокою	$> 2,8 \text{ м/с}$

**СНзбФВ підтверджена**

Схема. Поетапний діагностичний пошук (адаптовано з Рекомендацій Всеукраїнської асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики серцевої недостатності).

яка має на меті блокування надмірної активації МКР. При цьому особливу увагу дослідники звернули на нестероїдний антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів (АМКР) – фінеренон, який впливає на три критичні етапи МКР-сигнального шляху: 1) транспорт МКР в ядро; 2) зв'язування МКР з ДНК та 3) залучення корегуляторів транскрипції генів [24].

Інноваційна молекула фінеренон принципово відрізняється від стероїдних АМКР – спіронолактону та еплеренону – як за хімічною структурою, так і за механізмом взаємодії з рецептором. Стероїдні АМКР мають пласку стероїдну структуру та характеризуються антагонізмом-частковим агонізмом щодо МКР, що зумовлює статеві гормональні побічні ефекти цих препаратів. На відміну від них, молекула фінеренону має об'ємну нестероїдну будову. При зв'язуванні з МКР фінеренон змінює конформацію рецептора в ділянці спіралі Helix 12 (ділянка рецептора, відповідальна за зв'язування зі специфічними коактиваторами транскрипції генів, які кодують синтез прозапальних і профіброзних медіаторів). Внаслідок цієї конформаційної зміни фінеренон не лише конкурентно перешкоджає зв'язуванню МКР з мінералокортикоїдами, а й сповільнює транспортування рецептора в ядро та його накопичення там, і унеможливорює залучення коактиваторів транскрипції генів, що призводить до пригнічення ефектів МКР (повний антагонізм) [24]. Крім того, у присутності альдостерону фінеренон не просто блокує залучення кофакторів транскрипції, як інші антагоністи, а й індукує зв'язування МКР із корепресорами, що додатково пригнічує МКР-опосередковану генну експресію [28].

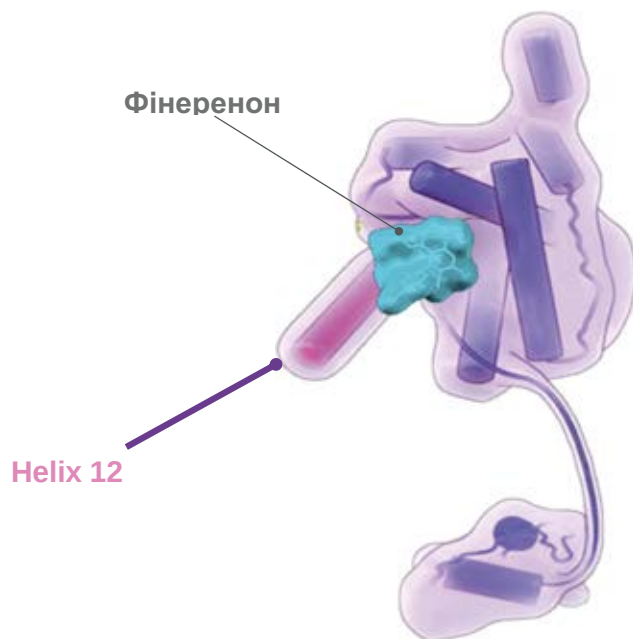
Різна молекулярна структура, механізм дії та різні клінічні ефекти визначають необхідність поділу АМКР на два різні класи стероїдних та нестероїдних препаратів [25, 26]. Властивості, притаманні одному класу, не можуть бути екстраповані на інший [26].

Клінічно значущою є така характеристика молекули фінеренону, як дуже висока селективність до МКР, яка зумовлена спорідненістю та зв'язуванням з відповідною ділянкою рецептора (Helix 12), що мінімізує потенціал часткових (парціальних) небажаних ефектів (рисunek) [24]. Таким чином, основним клінічним ефектом нестероїдного АМКР фінеренону є пригнічення опосередкованого МКР синтезу прозапальних і профіброзних медіаторів.

Протизапальна та антифібротична дія фінеренону була продемонстрована у доклінічних дослідженнях [27, 28]. Фінеренон характеризувався вираженим пригніченням експресії профібротичних генів, зниженням фіброзу в тканинах серця, зменшенням інфільтрації серця макрофагами [28].

Зважаючи на провідну роль запалення та фіброзу у розвитку СНзбФВ [29], виражене пригнічення даних процесів фінереноном забезпечує нові можливості лікування.

При розгляді клінічних ефектів спіронолактону і еплеренону (стероїдних АМКР) в популяції пацієнтів з СНпзнФВ і СНзбФВ є обмеженість і суперечливість доказової бази. Дослідження ТОРСАТ (n=3445), спрямоване на вивчення ефектів спіронолактону у пацієнтів з СН з ФВЛШ $\geq 45\%$, є по суті ключовим у цьому контексті через відсутність інших великих клінічних досліджень, які вивчали спіронолактон або еплеренон у цій популяції. Згідно з результатами ТОРСАТ, застосування спіронолактону в пацієнтів з СН із ФВЛШ $\geq 45\%$ не призводило до статистично значущого зниження ризику подій первинної кінцевої точки, що включала серцево-судинну смерть, госпіталізації з приводу СН і нефатальну зупинку серця (ВР 0,89; 95 % ДІ 0,77–1,04; $p=0,14$) [30]. Разом з тим регіональний аналіз ТОРСАТ свідчив про можливі переваги спіронолактону у пацієнтів, включених в Американському регіоні, але обмежений обсяг вибірки (n=1767) вимагає обережності в інтерпретації результатів. Крім того, при аналізі даних Американської популяції повертає до себе увагу гетерогенність клінічних ефектів спіронолактону в пацієнтів із СН із ФВЛШ $\geq 45\%$. Так, початково вищі рівні натрійуретичних пептидів і госпіталізації з приводу СН, що



Рисunek. Об'ємна молекула фінеренону викликає конформаційні зміни мінералокортикоїдних рецепторів у ділянці спіралі 12 (Helix 12), що перешкоджає залученню коактиваторів транскрипції генів.

передували початку лікування спіронолактоном, були асоційовані з гіршими результатами ефективності [32, 33]. Також слід зазначити залежність ефектів спіронолактону від початкової ФВЛШ та статі пацієнта [34, 35].

Аналіз застосування стероїдних АМКР в умовах реальної клінічної практики демонструє високу частоту передчасного припинення терапії цими препаратами, а також високу частоту недосягнення цільових доз. Серед найбільш вірогідних причин відміни або недостатнього використання стероїдних АМКР, зокрема спіронолактону, виділяють гіперкаліємію, порушення функції нирок і небажані явища з боку статеві системи [36, 37].

Нещодавно представлені результати дослідження SPIRIT-HF, яке було спрямоване на вивчення ефектів спіронолактону в пацієнтів із СН з ФВЛШ ≥ 40 %, також не досягло своєї основної кінцевої точки ефективності, що підтверджує результати нейтрального дослідження TOPCAT. Спіронолактон не показав значущих переваг за основним показником ефективності (серцево-судинна смерть та загальна госпіталізація з приводу СН) порівняно з плацебо у всіх заздалегідь визначених підгрупах пацієнтів. Водночас застосування спіронолактону асоціювалося зі значно підвищеним ризиком госпіталізації з будь-яких причин і аналогічною тенденцією до підвищення ризику госпіталізації з приводу серцево-судинних захворювань порівняно з плацебо. Крім того, лікування спіронолактоном було пов'язане зі значно вищою частотою гіперкаліємії, гіпотензії та ниркових ускладнень у пацієнтів із СН із ФВЛШ > 40 % порівняно з плацебо [38].

Доказова база щодо застосування еплеренону при СНзбФВ відсутня, оскільки цей препарат не вивчався у відповідних рандомізованих клінічних дослідженнях.

Отже, застосування стероїдних АМКР (спіронолактон, еплеренон) при СН зі збереженою або помірно зниженою ФВ не має переконливої та відтворюваної доказової бази щодо зниження клінічно значущих подій у рандомізованих клінічних дослідженнях.

Таким чином, беручи до уваги відмінності у фармакологічних властивостях, а також профілях ефективності та безпечності АМКР, при перегляді клінічних рекомендацій щодо СН позиції фінеренону та стероїдних АМКР слід розглядати окремо.

Клінічна ефективність фінеренону в пацієнтів із СН з ФВЛШ ≥ 40 % була доведена в міжнародному рандомізованому, подвійно сліпому, плацебо-контрольованому дослідженні III фази FINEARTS-HF [39].

Терапія фінереноном продемонструвала статистично значуще зниження ризику подій первин-

ної кінцевої точки (серцево-судинна смерть та загальна кількість подій, пов'язаних з погіршенням СН) на 16% порівняно з плацебо (ВР 0,84; 95 % ДІ 0,74–0,95, $p=0,007$).

Ефекти фінеренону щодо зниження ризику подій первинної кінцевої точки були односпрямованими у всіх 17 наперед визначених підгрупах. Зокрема ефективність фінеренону не залежала від віку, статі, рШКФ, рівня альбумінурії, NT-proBNP, ФК по NYHA, наявності цукрового діабету, фібриляції передсердь, а також давності попередніх подій, пов'язаних із погіршенням СН.

Крім того, терапія фінереноном сприяла статистично значущому поліпшенню суб'єктивної симптоматики СН та якості життя.

При аналізі впливу фінеренону на виживання пацієнтів без подій первинної кінцевої точки було показано, що фінеренон дозволяє збільшити очікувану тривалість життя без серцево-судинних подій при призначенні пацієнтам віком 55 та 65 років порівняно з плацебо на 3,1 (95 % ДІ 0,8–5,4 року; $p=0,007$) та 2,0 (95 % ДІ 0,8–3,3 року; $p=0,001$) року відповідно [40].

За даними дослідження FINEARTS-HF фінеренон характеризувався сприятливим профілем безпеки у пацієнтів з СН із ФВЛШ ≥ 40 %. Середнє підвищення рівня K^+ після титрації порівняно з плацебо становило 0,23 ммоль/л, при цьому частота гіперкаліємії, що призводила до госпіталізації, зареєстрована лише у 0,5 % випадків. Частота небажаних явищ з боку статеві системи була зіставна з плацебо, як у чоловіків, так і у жінок [39, 41, 42].

Окрім того, в об'єднаному аналізі FINEHEART, що містив дані приблизно 19 000 пацієнтів, застосування фінеренону асоціювалося зі статистично значущо нижчою частотою виникнення фібриляції/тріпотіння передсердь [43].

Зважаючи на вищевикладені дані, можна зробити висновок, що лікарський засіб фінеренон після реєстрації відповідного показання слід рекомендувати для терапії пацієнтів із симптомною СН з ФВЛШ ≥ 40 % з метою зниження ризику серцево-судинної смерті та подій, пов'язаних із погіршенням СН. При призначенні фінеренону можна також очікувати на поліпшення симптоматики СН, а також збільшення очікуваної тривалості життя без серцево-судинних подій. З огляду на відсутність впливу ключових початкових клінічних та демографічних характеристик на ефективність фінеренону, цей препарат може бути рекомендований для терапії широкої категорії пацієнтів із симптомною СН із ФВЛШ ≥ 40 % за відсутності протипоказань

ВИСНОВКИ

1. У всіх пацієнтів із симптомами та ознаками серцевої недостатності (серцебиття, задишка, набряки, втому тощо) та фракції викиду лівого шлуночка $\geq 50\%$ рекомендовано здійснювати поетапний діагностичний пошук для підтвердження діагнозу серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка.

2. Сучасне лікування серцевої недостатності з помірно зниженою та зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка недостатньо чітко визначено з позицій доказової медицини; серед медикаментозних стратегій лише інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу рекомендовані з найвищим класом і рівнем доказів. Це визначає необхідність пошуку і впровадження додаткових ефективних патогенетично обґрунтованих підходів для поліпшення прогнозу.

3. Застосування фінеренону у пацієнтів із серцевою недостатністю з фракцією викиду лівого шлуночка $\geq 40\%$ ґрунтується на даних доказової медицини, зокрема рандомізованого клінічного дослідження III фази FINEARTS-HF. Фінеренон на сьогодні є єдиним антагоністом мінералокортикоїдних рецепторів, що успішно завершив дослідження в популяції пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю з фракцією викиду лівого шлуночка $\geq 40\%$, на 16 % знизивши відносний ризик серцево-судинної смерті і загальної кількості подій, пов'язаних із серцевою недостатністю (першої та повторної госпіталізації). Загальний ризик розвитку побічних явищ при застосуванні фінеренону був зіставний з плацебо, а частота розвитку гіперкаліємії, що мала клінічне значення, була низькою.

4. На відміну від фінеренону, спіронолактон (який також досліджувався у відповідній популяції) не продемонстрував ефективності при серцевій недостатності з фракцією викиду лівого шлуночка $> 40\%$, а еплеренон не був досліджений у рандомізованих клінічних дослідженнях у зазначеній кате-

горії пацієнтів. Клінічні ефекти фінеренону при терапії пацієнтів із серцевою недостатністю з фракцією викиду лівого шлуночка $\geq 40\%$ не можуть бути перенесені на стероїдні антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів як клас-ефект, у зв'язку з чим доказову базу фінеренону та стероїдних антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів при перегляді клінічних рекомендацій варто розглядати окремо.

5. Інноваційний нестероїдний антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів – фінеренон доцільно включити в майбутній стандарт сучасного лікування серцевої недостатності з помірно зниженою та зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка в Україні. Це дозволить реально покращити якість медичної допомоги пацієнтам із серцевою недостатністю та фракцією викиду лівого шлуночка $\geq 40\%$, зменшивши частоту госпіталізацій з приводу серцевої недостатності та серцево-судинну смертність. Початок лікування фінереноном можливий як в амбулаторних, так і стаціонарних умовах.

6. Фінеренон – єдиний антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів, який схвалений до застосування у пацієнтів із серцевою недостатністю з фракцією викиду лівого шлуночка $\geq 40\%$ (з квітня 2026 року – рекомендований Європейською асоціацією з лікарських засобів (EMA) [44] та з липня 2025 року – FDA [45]). Включення фінеренону як важливої терапевтичної опції в актуальну Настанову з лікування пацієнтів із серцевою недостатністю з помірно зниженою та зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка та поширення обізнаності лікарів сприятиме зменшенню тягара госпіталізацій з приводу серцевої недостатності та серцево-судинної смертності, а також виникнення фібриляції/тріпотіння передсердь, що є актуальним для вітчизняної системи охорони здоров'я.

Консенсус підготовлено на основі матеріалів Ради експертів, проведеної у квітні 2026 року за підтримки ТОВ «Байєр».

О.П. є головним редактором «Українського кардіологічного журналу»; Л.В. є заступником головного редактора; О.Ж., О.К., Л.М., О.С., В.Ц., А.Я. є членами редакційної колегії журналу, проте вони не брали участі в рецензуванні цієї статті та ухваленні рішення щодо її публікації.

Інформація щодо конфлікту інтересів авторів зберігається в редакції журналу.

Участь авторів: *ідея, критичний перегляд рукопису – О.П., Л.В.; написання статті – Є.К., А.Р.; наукове редагування та затвердження фінальної версії рукопису – М.Д., О.Ж., Г.З., А.К., О.К., Д.Л., Л.М., Д.С., О.С., С.Ф., В.Ц., Т.Ч., А.Я.*

Усі автори зробили значний внесок у написання статті та схвалили її остаточну версію.

Література

1. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, Abdelhamid CM, Adamopoulos S, Albert N, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *Eur J Heart Fail.* 2021;23(3):352-80. <http://doi.org/10.1002/ehf.2115>
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-726. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>. PMID: 34447992.
3. Rekomendatsii Vseukrainskoi asotsiatsii kardiologiv Ukrainy z diahnozyky, likuvannia ta profilaktyky khronichnoi sertsevoi nedostatnosti. Kyiv: Vseukrainska asotsiatsiia kardiologiv Ukrainy; 2024. Ukrainian.
4. Cannata A, Crespo-Leiro MG, Bromage DI, Ruschitzka F, McDonagh TA. Heart failure with reduced ejection fraction. *Lancet.* 2026;407(10527):529-42. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)01851-3](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)01851-3)
5. van Riet EES, Hoes AW, Limburg A, Landman MAJ, van der Hoeven H, Rutten FH. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *Eur J Heart Fail.* 2014;16(7):772-7. <http://doi.org/10.1002/ehf.110>
6. Koh AS, Tay WT, Teng THK, Vedin O, Benson L, Dahlström U, et al. A comprehensive population-based characterization of heart failure with mid-range ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(12):1624-34. <http://doi.org/10.1002/ehf.945>
7. Shahim B, Kapelios CJ, Savarese G, Lund LH. Global public health burden of heart failure: an updated review. *Card Fail Rev.* 2023;9:e11. <http://doi.org/10.15420/cfr.2023.05>
8. Mamas MA, Sperrin M, Watson MC, Coutts A, Wilde K, Burton C, et al. Do patients have worse outcomes in heart failure than in cancer? A primary care-based cohort study with 10-year follow-up in Scotland. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(9):1095-104. <http://doi.org/10.1002/ehf.822>
9. Jones NR, Roalfe AK, Adoki I, Hobbs FDR, Taylor CJ. Survival of patients with chronic heart failure in the community: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(11):1306-25. <http://doi.org/10.1002/ehf.1594>
10. Redfield MM, Borlaug BA. Heart failure with preserved ejection fraction. *JAMA.* 2023;329(10):827-38. <http://doi.org/10.1001/jama.2023.2020>
11. Bozkurt B, Ahmad T, Alexander KM, Baker WL, Bosak K, Breathett K, et al. Heart failure epidemiology and outcomes statistics: a report of the Heart Failure Society of America. *J Card Fail.* 2023;29(10):1412-51. <http://doi.org/10.1016/j.cardfail.2023.07.006>
12. Solomon SD, Dobson J, Pocock S, Skali H, McMurray JJV, Granger CB, et al. Influence of nonfatal hospitalization for heart failure on subsequent mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation.* 2007;116(13):1482-7. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.696906>
13. Tomasoni D, Vitale C, Guidetti F, Benson L, Braunschweig F, Dahlström U, et al. The role of multimorbidity in patients with heart failure across the left ventricular ejection fraction spectrum: data from the Swedish Heart Failure Registry. *Eur J Heart Fail.* 2024;26(4):854-68. <http://doi.org/10.1002/ehf.3112>
14. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, Fraser AG, Anker SD, Donal E, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail.* 2020;22(3):391-412. <http://doi.org/10.1002/ehf.1741>. PMID: 32133741.
15. Bayes-Genis A, Docherty KF, Petrie MC, Januzzi JL, Mueller C, Anderson L, et al. Practical algorithms for early diagnosis of heart failure and heart stress using NT-proBNP: a clinical consensus statement from the Heart Failure Association of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2023;25(11):1891-8. <http://doi.org/10.1002/ehf.3036>
16. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm 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):3627-39. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195>
17. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 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;145(18):e895-e1032. <http://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>. PMID: 35363499.
18. Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(4):263-71. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.02.092>
19. Kolkhof P, Joseph A, Kintscher U. Nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonism for cardiovascular and renal disorders – new perspectives for combination therapy. *Pharmacol Res.* 2021;172:105859. <http://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105859>
20. Bauersachs J, Jaissner F, Toto R. Mineralocorticoid receptor activation and mineralocorticoid receptor antagonist treatment in cardiac and renal diseases. *Hypertension.* 2015;65(2):257-63. <http://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04488>
21. Nagase M, Fujita T. Role of Rac1-mineralocorticoid-receptor signalling in renal and cardiac disease. *Nat Rev Nephrol.* 2013;9(2):86-98. <http://doi.org/10.1038/nrneph.2012.282>
22. Brown NJ. Contribution of aldosterone to cardiovascular and renal inflammation and fibrosis. *Nat Rev Nephrol.* 2013;9(8):459-69. <http://doi.org/10.1038/nrneph.2013.110>
23. Buonafina M, Bonnard B, Jaissner F. Mineralocorticoid receptor and cardiovascular disease. *Am J Hypertens.* 2018;31(11):1165-74. <http://doi.org/10.1093/ajh/hpy120>
24. Amazit L, Le Billan F, Kolkhof P, Lamribet K, Viengchareun S, Fay MR, et al. Finerenone impedes aldosterone-dependent nuclear import of the mineralocorticoid receptor and prevents genomic recruitment of steroid receptor coactivator-1. *J Biol Chem.* 2015;290(36):21876-89. <http://doi.org/10.1074/jbc.M115.657957>
25. Fagart J, Hillisch A, Huyet J, Bärfacker L, Fay M, Pleiss U, et al. A new mode of mineralocorticoid receptor antagonism by a potent and selective nonsteroidal molecule. *J Biol Chem.* 2010;285(39):29932-40. <http://doi.org/10.1074/jbc.M110.131342>

26. Kolkhof P, Lawatscheck R, Filippatos G, Bakris GL. Nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonism by finerenone-translational aspects and clinical perspectives across multiple organ systems. *Int J Mol Sci*. 2022;23(16):9243. <http://doi.org/10.3390/ijms23169243>
27. Kolkhof P, Delbeck M, Kretschmer A, Steinke W, Hartmann E, Bäracker L, et al. Finerenone, a novel selective nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonist protects from rat cardiorenal injury. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2014;64(1):69-78. <http://doi.org/10.1097/FJC.0000000000000091>
28. Grune J, Beyhoffer N, Smeir E, Chudek R, Blumrich A, Ban Z, et al. Selective mineralocorticoid receptor cofactor modulation as molecular basis for finerenone's antifibrotic activity. *Hypertension*. 2018;71(4):599-608. <http://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10360>
29. Daou D, Gillette TG, Hill JA. Inflammatory mechanisms in heart failure with preserved ejection fraction. *Physiology (Bethesda)*. 2023;38(5):217-30. <http://doi.org/10.1152/physiol.00004.2023>
30. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B, et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2014;370(15):1383-92. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa1313731>. PMID: 24716680.
31. Pfeffer MA, Claggett B, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Clausell N, et al. Regional variation in patients and outcomes in the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure With an Aldosterone Antagonist (TOPCAT) trial. *Circulation*. 2015;131(1):34-42. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013255>
32. Anand IS, Claggett B, Liu J, Shah AM, Rector TS, Shah SJ, et al. Interaction between spironolactone and natriuretic peptides in patients with heart failure and preserved ejection fraction: from the TOPCAT trial. *JACC Heart Fail*. 2017;5(4):241-52. <http://doi.org/10.1016/j.jchf.2016.11.015>
33. Szabo B, Benson L, Savarese G, Hage C, Fudim M, Devore AD, et al. Previous heart failure hospitalization, spironolactone, and outcomes in heart failure with preserved ejection fraction: a secondary analysis of TOPCAT. *Am Heart J*. 2024;271:136-47. <http://doi.org/10.1016/j.ahj.2024.02.021>
34. Solomon SD, Claggett B, Lewis EF, Desai A, Anand I, Sweitzer NK, et al. Influence of ejection fraction on outcomes and efficacy of spironolactone in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J*. 2016;37(5):455-62. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv464>
35. Merrill M, Sweitzer NK, Lindenfeld J, Kao DP. Sex differences in outcomes and responses to spironolactone in heart failure with preserved ejection fraction: a secondary analysis of TOPCAT trial. *JACC Heart Fail*. 2019;7(3):228-38. <http://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.01.003>
36. Richard E, Desai N, Willey V, Gay A, Scott C, Folkerts K, et al. Treatment patterns, adverse events, and clinical outcomes with steroidal mineralocorticoid receptor antagonists: a retrospective analysis of administrative claims data (RELICS). *Pragmat Obs Res*. 2025;16:27-37. <http://doi.org/10.2147/POR.S489791>
37. Trevisan M, Fu EL, Xu Y, Savarese G, Dekker FW, Lund LH, et al. Stopping mineralocorticoid receptor antagonists after hyperkalaemia: trial emulation in data from routine care. *Eur J Heart Fail*. 2021;23(10):1698-707. <http://doi.org/10.1002/ehf.2287>
38. Edelman F. ACC 2026; oral presentation presented Mar 29, 2026 during a Late-Breaking Clinical Trial session at ACC. 26 <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2026/03/25/21/27/sun-1045am-spirithf-acc-2026>
39. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, Claggett B, Jhund PS, Desai AS, et al. Finerenone in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2024;391(16):1475-85. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa2407107>
40. Vaduganathan M, Claggett BL, Desai AS, Jhund PS, Lam CSP, Senni M, et al. Estimated long-term benefits of finerenone in heart failure. *JAMA Cardiol*. 2025;10(2):176-81. <http://doi.org/10.1001/jamacardio.2024.3782>. PMID: 39332395.
41. Vardeny O, Vaduganathan M, Claggett BL, Desai AS, Jhund PS, Lam CSP, et al. Finerenone, serum potassium, and clinical outcomes in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *JAMA Cardiol*. 2025;10(1):42-8. <http://doi.org/10.1001/jamacardio.2024.4539>. PMID: 39550716.
42. Cunningham JW, Claggett BL, Vaduganathan M, Desai AS, Jhund PS, Lam CSP, et al. Effects of finerenone on natriuretic peptide levels in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction: the FINEARTS-HF trial. *Eur J Heart Fail*. 2025;27(8):1487-91. <http://doi.org/10.1002/ehf.3694>
43. Vaduganathan M, Filippatos G, Claggett BL, Desai AS, Jhund PS, Henderson A, et al. Finerenone in heart failure and chronic kidney disease with type 2 diabetes: FINE-HEART pooled analysis of cardiovascular, kidney and mortality outcomes. *Nat Med*. 2024;30(12):3758-64. <http://doi.org/10.1038/s41591-024-03264-4>
44. European Medicines Agency. Kerendia. [08.06.2026]. <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/kerendia>
45. U.S. Food and Drug Administration. KERENDIA (finerenone) tablets, for oral use: prescribing information. [07.06.2026]. https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2025/215341s009lbl.pdf
46. Paker M. The Adipokine Hypothesis of Heart Failure With a Preserved Ejection Fraction: A Novel Framework to Explain Pathogenesis and Guide Treatment// JAAC.2025. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.06.055>

Expert consensus of the All-Ukrainian Association of Cardiology on reducing the risk of cardiovascular events and hospitalizations in patients with chronic heart failure and left ventricular ejection fraction above 40 % with the use of the first nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonist

L.G. Voronkov¹, M.M. Dolzhenko², O.J. Zharinov², G.V. Zaychenko³, A.I. Klantsa⁴, O.A. Koval⁵, Ye.Ya. Kravcheniuk⁶, D.A. Lashkul⁷, L.A. Mishchenko¹, O.M. Parkhomenko¹, D.M. Sebov⁸, O.S. Sychov¹, S.V. Fedorov⁹, V.Y. Tseluyko¹⁰, T.V. Chendey¹¹, A.V. Yagensky¹², A.O. Riznychenko³

¹ National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

² Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

³ Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

⁴ Khmelnytsky regional cardiovascular center, Khmelnytskyi, Ukraine

⁵ Dnipropetrovsk Medical Academy of Healthcare Ministry of Ukraine, Dnipro, Ukraine

⁶ «Bayer»

⁷ Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

⁸ City Clinical Hospital No. 10, Odesa, Ukraine

⁹ Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

¹⁰ V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

¹¹ Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine

¹² Regional Center of Cardiovascular Pathology, Lutsk, Ukraine

Chronic heart failure with mildly reduced or preserved left ventricular ejection fraction remains an important medical and social problem due to its high prevalence, diagnostic complexity, substantial burden of comorbidities, and unfavorable prognosis. This expert consensus summarizes current approaches to the diagnosis of HFpEF, including a stepwise diagnostic work-up based on clinical assessment, echocardiographic parameters, and natriuretic peptides. Particular attention is paid to the limited evidence base for most traditional pharmacological strategies in patients with LVEF $\geq$ 40 % and to the need for additional pathogenetically justified therapeutic approaches. The role of pathological mineralocorticoid receptor overactivation in the development of inflammation, fibrosis, and myocardial remodeling is discussed. Clinical data on finerenone, an innovative nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonist, are presented. In the FINEARTS-HF trial, finerenone demonstrated a 16 % reduction in the risk of cardiovascular death and events related to worsening heart failure in patients with LVEF $\geq$ 40 %, with a favorable safety profile. The rationale for including finerenone in the future standard of contemporary treatment for HFmrEF/HFpEF in Ukraine is substantiated.

Key words: heart failure, preserved left ventricular ejection fraction, mildly reduced left ventricular ejection fraction, finerenone, nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonist, FINEARTS-HF