

Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский алфавит

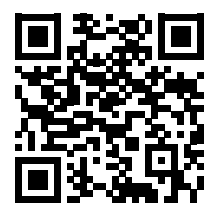
№ 35 / 2025



CARDIOLOGY
EMERGENCY
medicine

Кардиология (4) Неотложная медицина

MEDICAL ALPHABET
Russian Professional Medical Journal



www.medalfavit.ru
www.med-alphabet.com

Научный сайт журнала
www.med-alfabet.com

Медицинский портал
издательства
www.medalfavit.ru

Издательство медицинской
литературы

ООО «Альфамед»
+7 (495) 616-48-00
medalfavit@mail.ru
Россия, 129515, Москва, а/я 94

Учредитель и главный редактор
издательства
Татьяна Владимировна Синица

Адрес редакции
Москва, ул. Академика Королева,
13, стр. 1, оф. 720 Б

Главный редактор журнала
Сергей Сергеевич Петриков
д.м.н., проф., академик РАН

Руководитель отдела
продвижения, распространения
и выставочной деятельности
Борис Борисович Будович
medalfavit_pr@mail.ru

Журнал включен в перечень ВАК (K2).
Публикуемые материалы могут
не отражать точку зрения редакции.
Исключительные (имущественные)
права с момента получения
материалов принадлежат
редакции журнала «Медицинский
алфавит». Любое воспроизведение
материалов и иллюстраций
допускается с письменного
разрешения издателя и указанием
ссылки на журнал.

К публикации принимаются статьи,
подготовленные в соответствии
с правилами редакции.
Редакция не несет ответственности
за содержание рекламных
материалов.

За точность сведений
об авторах, правильность цитат
и библиографических данных
ответственность несут авторы.

В научной электронной библиотеке
elibrary.ru доступны полные тексты
статей. Каждой статье присвоен
идентификатор цифрового
объекта DOI.

Журнал зарегистрирован
Министерством РФ по делам
печати, теле-, радиовещания
и средств массовых
коммуникаций. Свидетельство
о регистрации средства массовой
информации ПИ №7711514
04.01.2002.

Подписка: на портале
www.medalfavit.ru, e-mail: podpiska.ma@mail.ru, «Почта России»,
Индексы «Урал-Пресс»: 015670,
015671, 015672, 014355, 015673,
015674, 015675, 014400, 014160,
014824, 015676, 015677, 015678

Периодичность: 36 выпусков в год.

Подписано в печать 05.12.2025
Формат А4. Цена договорная.
© Медицинский алфавит, 2025

Содержание

- 7 **Коронарное шунтирование и механическая поддержка кровообращения при проникающем ранении сердца: клинический случай**
Н. С. Чибисов, А. В. Власенко, И. А. Глушенко, П. А. Жежук, Д. И. Левиков, А. Г. Комарова, Е. П. Родионов
- 10 **Оценка факторов риска летального исхода у пациентов с острой сердечной недостаточностью в отделениях реанимации и интенсивной терапии**
М. В. Вацик-Городецкая, Д. И. Малюк, Л. Б. Берикашвили, Е. М. Короленок, Р. С. Пашиева, И. А. Мерай
- 19 **Оценка диагностической эффективности инструментального индекса прогнозирования клинического течения хронической сердечной недостаточности**
А. В. Борсуков, А. Р. Ахмедова, Д. Ю. Шестакова, Е. Н. Ермоленкова
- 27 **Ишемия миокарда без обструкции коронарных артерий (INOCA). Часть II. Клинико-инструментальные особенности патологии**
Д. М. Мовсисян, Е. А. Комиссаров, Н. В. Бурцева, Х. Г. Алиджанова
- 34 **Роль неинвазивной респираторной поддержки на разных этапах лечения гипоксемической острой дыхательной недостаточности. Часть II**
А. Г. Корякин, А. В. Власенко, И. С. Клюев, Е. П. Родионов, Е. А. Евдокимов
- 46 **Преабилитация хирургических больных: акцент на нутритивную поддержку**
И. Н. Пасечник, Т. В. Новикова, А. А. Щучко
- 54 **Нозокомиальные мочевые инфекции, этиология и риски возникновения**
А. Д. Нестеров, Н. В. Теплова, Ю. Н. Еремينا, О. С. Герасимова, Л. Б. Белоусова

Журнал «Медицинский алфавит» включен в «Белый список» РЦНИ, 2 уровень; в перечень научных рецензируемых изданий, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией Минобрнауки России для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук (II Квартиль) по специальностям:

- 3.1.4 Акушерство и гинекология (медицинские науки);
- 3.1.6 Онкология, лучевая терапия (медицинские науки);
- 3.1.7 Стоматология (медицинские науки);
- 3.1.9 Хирургия (медицинские науки);
- 3.1.12 Анестезиология и реаниматология (медицинские науки);
- 3.1.18 Внутренние болезни (медицинские науки);
- 3.1.20 Кардиология (медицинские науки);
- 3.1.23 Дерматовенерология (медицинские науки);
- 3.1.24 Неврология (медицинские науки);
- 3.1.27 Ревматология (медицинские науки);
- 3.1.29 Пульмонология (медицинские науки);
- 3.2.1 Гигиена (медицинские науки);
- 3.2.2 Эпидемиология (медицинские науки);
- 3.3.8 Клиническая лабораторная диагностика (медицинские науки);

- 3.1.2 Челюстно-лицевая хирургия (медицинские науки);
- 3.1.17 Психиатрия и наркология (медицинские науки);
- 3.1.19 Эндокринология (медицинские науки);
- 3.1.21 Педиатрия (медицинские науки);
- 3.1.22 Инфекционные болезни (медицинские науки);
- 3.1.25 Лучевая диагностика (медицинские науки);
- 3.1.30 Гастроэнтерология и диетология (медицинские науки);
- 3.1.33 Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия (медицинские науки).

В связи с продвижением контента журнала в международном научном сообществе и расширением его индексирования в наукометрических базах данных Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref и т.п., просим оформлять ссылки для цитирования строго по образцу.

Образец для цитирования: Остроумова О. Д., Аляутдинова И. А., Остроумова Т. М., Ебзеева Е. Ю., Павлева Е. Е. Выбор оптимальной стратегии церебропротекции у полиморбидного пациента, перенесшего инсульт. Медицинский алфавит. 2020 (2): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>

Journal's Website
www.med-alphabet.com

Publishing House's Website
www.medalfavit.ru

Founder and Editor-in-Chief
Tatiana Sinitska

Alfmed Publishing
+7 (495) 616-4800
medalfavit@mail.ru
Box 94, Moscow, 129515, Russia

Editorial Office
Office 720, Bldg. 1, 13
Academician Korolev Str.,
Moscow, Russia

Editor-in-Chief
Sergey Petrikov
RAS academician, Doctor
of Medical Sciences (habil.), Professor

Promotion and Distribution
Boris Budovich
medalfavit_pr@mail.ru

The Medical Alphabet is included into the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of Candidate and Doctor of Sciences (IIQ).

Authors' materials do not necessarily reflect the opinion of the Editorial Office.

All exclusive (property) rights on materials printed belong to the Editorial Office from the time of their receipt. Any reproduction of materials is allowed with a reference to the Medical Alphabet after a written permission of the publisher.

Only articles prepared in accordance with the Editorial Office's rules are accepted for publication.

The Editorial Office is not responsible for content of ads.

Authors are responsible for the accuracy of information, the correctness of citations and bibliographic data.

The full texts of our articles are available at elibrary.ru. DOI is assigned to each article.

Registered at the Federal Service for Supervision of Mass Media, Telecommunications, and Protection of Cultural Heritage. Registration ПИ No. 77-11514 of 04.01.2002.

Frequency of publication: 36 issues per year.

Subscription: podpiska.ma@mail.ru

Price: free.
Signed for press: 05 December 2025.
© 2025 Medical Alphabet

Contents

- 7 Coronary artery bypass grafting and mechanical circulatory support in penetrating cardiac injury: a clinical case**
N. S. Chibisov, A. V. Vlasenko, I. A. Glushenko, P. A. Zhezhuk, D. I. Levikov, A. G. Komarova, E. P. Rodionov
- 10 Assessment of risk factors for in-hospital mortality in patients with acute heart failure admitted to intensive care units**
M. V. Vatsik-Gorodetskaia, D. I. Malyuk, L. B. Berikashvili, E. M. Korolenok, R. S. Pashaeva, I. A. Meray
- 19 Evaluation of the diagnostic efficiency of instrumental index using for predicting the clinical course of chronic heart failure**
A. V. Borsukov, A. R. Ahmedova, D. Yu. Shestakova, E. N. Ermolenkova
- 27 Myocardial ischemia with nonobstructive coronary arteries (INOCA). Part II. Clinical and instrumental features of the pathology**
D. M. Movsisyan, E. A. Komissarov, N. V. Burtseva, Kh. G. Alidzhanova
- 34 The role of non-invasive respiratory support at different stages of acute hypoxemic respiratory failure treatment. Part II**
A. G. Koryakin, A. V. Vlasenko, I. S. Kluev, E. P. Rodionov, E. A. Evdokimov
- 46 Prehabilitation of surgical patients: focus on nutritional support**
I. N. Pasechnik, T. V. Novikova, A. A. Shchuchko
- 54 Bacteria that cause nosocomial urinary infections**
A. D. Nesterov, N. V. Teplova, Yu. N. Eremina, O. S. Gerasimova, L. B. Belousova

The Medical Alphabet is included into <https://www.rcsi.science/> and the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of Candidate and Doctor of Sciences (II q) in the following specialties:

- 3.1.4 Obstetrics and Gynecology (Medical sciences);
- 3.1.6 Oncology, radiation therapy (Medical sciences);
- 3.1.7 Dentistry (Medical sciences);
- 3.1.9 Surgery (Medical sciences);
- 3.1.12. Anesthesiology and resuscitation (Medical sciences);
- 3.1.18. Internal medicine (Medical sciences);
- 3.1.20 Cardiology (Medical sciences);
- 3.1.23 Dermatovenereology (Medical sciences);
- 3.1.24 Neurology (Medical sciences);
- 3.1.27 Rheumatology (Medical sciences);
- 3.1.29 Pulmonology (Medical sciences);
- 3.2.1 Hygiene (Medical sciences);
- 3.2.2 Epidemiology (Medical sciences);
- 3.3.8 Clinical Laboratory Diagnostics (Medical sciences);

- 3.1.2 Oral and Maxillofacial Surgery (Medical sciences);
- 3.1.17 Psychiatry and Narcology (Medical sciences);
- 3.1.19 Endocrinology (Medical sciences);
- 3.1.21 Pediatrics (Medical sciences);
- 3.1.22 Infectious Diseases (Medical sciences);
- 3.1.25 Radiation Diagnostics (Medical sciences);
- 3.1.30 Gastroenterology and Dietology (Medical sciences);
- 3.1.33 Rehabilitation Medicine, Sports Medicine, Exercise Therapy, Balneology and Physiotherapy (Medical sciences).

Due to promotion of the journal's content in the international scientific community and indexing it in scientific databases i.e., Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref, etc., we ask authors to provide links for citations according to the sample.

Citation sample: Ostroumova O. D., Alyautdinova I. A., Ostroumova T. M., Ebzeeva E. Yu., Pavleeva E. E. Choosing the optimal strategy for cerebroprotection in a polymorbid stroke patient. Medical alphabet. 2020 (2): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>

Главный редактор журнала

Петриков Сергей Сергеевич, д.м.н., проф., академик РАН,
директор ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» (Москва)

Редакционный совет журнала

Акимкин Василий Геннадьевич («Эпидемиология, инфекционные болезни, гигиена»), д.м.н., проф., акад. РАН, директор ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора (Москва)

Артамонова Елена Владимировна («Диагностика и онкотерапия»), д.м.н., проф., НИИ клинической онкологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России (Москва)

Бабаева Аида Руфатовна («Ревматология в общей врачебной практике»), д.м.н., проф., кафедра факультетской терапии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России (Волгоград)

Балан Вера Ефимовна («Современная гинекология»), д.м.н., проф., вице-президент Российской ассоциации по менопаузе, ГБУЗ МО «Московский областной НИИ акушерства и гинекологии» (Москва)

Барбараш Ольга Леонидовна («Коморбидные состояния»), д.м.н., проф., ФГБУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (г. Кемерово)

Берестень Наталья Федоровна («Современная функциональная диагностика»), д.м.н., проф., кафедра клинической физиологии и функциональной диагностики Академического образовательного центра фундаментальной и трансляционной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (Москва)

Голубев Валерий Леонидович («Неврология и психиатрия»), д.м.н., проф., кафедра нервных болезней ФППОВ ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Москва)

Евдокимов Евгений Александрович («Неотложная медицина»), д.м.н., проф., заслуженный врач России, профессор кафедры, почетный зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (Москва)

Круглова Лариса Сергеевна («Дерматология»), д.м.н., проф., ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента России (Москва)

Кузнецова Ирина Всеволодовна («Современная гинекология»), д.м.н., проф., кафедра акушерства и гинекологии № 1 лечебного факультета ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Москва)

Кулаков Анатолий Алексеевич («Стоматология»), д.м.н., проф., акад. РАН, отделение клинической и экспериментальной имплантологии ФГБУ НМИЦ «ЦНИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Минздрава России (Москва)

Минушкин Олег Николаевич («Практическая гастроэнтерология»), д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и гастроэнтерологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента России (Москва)

Орлова Наталья Васильевна («Современная поликлиника»), д.м.н., проф., кафедра поликлинической терапии лечебного факультета ФГАУ ВО «Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

Орлова Светлана Владимировна («Диетология и нутрициология»), д.м.н., проф., зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы» (Москва)

Остроумова Ольга Дмитриевна, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и полиморбидной патологии имени академика М.С. Вовси ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, проф. кафедры клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Минздрава России, проф. кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ (Москва)

Падюков Леонид Николаевич, проф. отделения ревматологии медицинского отдела Каролинского института (г. Стокгольм, Швеция)

Сандриков Валерий Александрович, акад. РАН, ФГБУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» (Москва)

Филатова Елена Глебовна («Неврология и психиатрия»), д.м.н., проф., кафедра нервных болезней ИПО ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет) Минздрава России (Москва)

Щербо Сергей Николаевич («Современная лаборатория»), д.м.н., проф., ФГАУ ВО «Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ (Москва)

Редакционная коллегия серий «Кардиология», «Неотложная медицина»

Серия «Неотложная медицина»

Главный редактор серии **Евдокимов Е. А.**, д.м.н., проф.

Зам. главного редактора **Бутров А. В.**, д.м.н., проф. (Москва)

Научный редактор **Проценко Д. Н.**, д.м.н. (Москва)

Агаджанян В. В., д.м.н., проф., акад. РАЕН (г. Ленинск-Кузнецкий)

Братищев И. В., врач (Москва)

Благовестнов Д. А., д.м.н., проф. (Москва)

Васильков В. Г., д.м.н., проф. (г. Пенза)

Ветшева М. С., д.м.н., проф. (Москва)

Власенко А. В., д.м.н., проф. (Москва)

Грицан А. И., д.м.н., проф. (г. Красноярск)

Гуляев А. А., д.м.н., проф. (Москва)

Древаль О. Н., д.м.н., проф. (Москва)

Карпун Н. А., д.м.н., доцент (Москва)

Крюков А. И., д.м.н., проф. (Москва)

Козлов И. А., д.м.н., проф. (Москва)

Кондратьев А. Н., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

Пасечник И. Н., д.м.н., проф. (Москва)

Плавунов Н. Ф., д.м.н., проф. (Москва)

Радужкевич В. Л., д.м.н., проф. (г. Воронеж)

Рошаль Л. М., д.м.н., проф. (Москва)

Руденко М. В., к.м.н. (Москва)

Свиридов С. В., д.м.н., проф. (Москва)

Царенко С. В., д.м.н., проф. (Москва)

Серия «Кардиология»

Аверин Е. Е., д.м.н., член-корр. РАЕ (Москва)

Бубнова М. Г., д.м.н., проф. (Москва)

Верткин А. Л., д.м.н., проф. (Москва)

Воробьева Н. М., д.м.н. (Москва)

Гиляревский С. Р., д.м.н., проф. (Москва)

Жернакова Ю. В., д.м.н. (Москва)

Жиров И. В., д.м.н., проф. (Москва)

Ломакин Н. В., д.м.н., проф. (Москва)

Макаров Л. М., д.м.н., проф. (Москва)

Михин В. П., д.м.н., проф. (г. Курск)

Остроумова О. Д., д.м.н., проф. (Москва)

Стрюк Р. И., д.м.н., проф. (Москва)

Теплова Н. В., д.м.н., доцент (Москва)

Цыганкова О. В., д.м.н., проф. (г. Новосибирск)

Чесникова А. И., д.м.н., проф. (г. Ростов-на-Дону)

Editor-in-Chief

Petrikov S.S., doctor of medical sciences (habil.), professor, RAS academician
director of Research Institute of Emergency Care n.a. N.V. Sklifosovsky (Moscow, Russia)

Editorial Board

Akimkin V. G. (*Epidemiology, Infectious diseases, Hygiene*), DMSci (habil.), professor, RASci academician, Central Research Institute of Epidemiology (Moscow, Russia)

Arlamonova E. V. (*Diagnostics and Oncotherapy*), DMSci (habil.), professor, National Medical Research Centre of Oncology n.a. N.N. Blokhin (Moscow, Russia)

Babaeva A. R. (*Rheumatology*), DMSci (habil.), professor, Volgograd State Medical University (Volgograd, Russia)

Balan V. E. (*Modern Gynecology*), DMSci (habil.), professor, vice president of Russian Menopause Association, Moscow Regional Research Institute for Obstetrics and Gynecology (Moscow, Russia)

Barbarash O. L. (*Comorbid Conditions*), DMSci (habil.), professor, Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases (Kemerovo, Russia)

Beresten N. F. (*Modern Functional Diagnostics*), DMSci (habil.), professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Golubev V. L. (*Neurology and Psychiatry*), DMSci (habil.), professor, First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov (Moscow, Russia)

Evdokimov E. A. (*Emergency Medicine*), DMSci (habil.), professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Kruglova L. S. (*Dermatology*), DMSci (habil.), professor, Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

Kuznetsova I. V. (*Modern Gynecology*), DMSci (habil.), professor, First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov (Moscow, Russia)

Kulakov A. A. (*Dentistry*), DMSci (habil.), professor, RASci corr. member, Central Research Institute of Dental and Maxillofacial Surgery (Moscow, Russia)

Minushkin O. N. (*Practical Gastroenterology*), DMSci (habil.), professor, Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

Orlova N. V. (*Modern Polyclinic*), DMSci (habil.), professor, Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov (Moscow, Russia)

Orlova S. V. (*Dietetics and Nutrition*), DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutritiology, Chief Researcher, Peoples' Friendship University of Russia n.a. Patrice Lumumba (Moscow, Russia)

Ostroumova O. D., DM Sci (habil.), prof., Russian Medical Academy for Continuing Professional Education, First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov, Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

Padyukov L. N., professor, Karolinska Institute (Stockholm, Sweden)

Sandrikov V. A., RASci acad., Russian Scientific Centre for Surgery n.a. acad. B.V. Petrovsky (Moscow, Russia)

Filatova E. G., (*Neurology and Psychiatry*), DMSci (habil.), prof. at I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Scherbo S. N. (*Modern Laboratory*), DMSci (habil.), prof., Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov (Moscow, Russia)

Editorial Board 'Cardiology', 'Emergency Medicine' series

Emergency Medicine

Editor-in-Chief **Evdokimov E. A.**, DMSci (habil.), professor

Deputy editor **Butrov A. V.**, DMSci (habil.), professor

Science editor **Protsenko D. N.**, DMSci (habil.)

Aghajanian V. V., DMSci (habil.), professor, RANS corr. member

Bratishchev I. V., DMSci (habil.), professor

Blagovestnov D. A., DMSci (habil.), professor

Vasil'kov V. G., DMSci (habil.), professor

Vetshayeva M. S., DMSci (habil.), professor

Vlasenko A. V., DMSci (habil.), professor

Gritsan A. I., DMSci (habil.), professor

Gulyaev A. A., DMSci (habil.), professor

Dreval O. N., DMSci (habil.), professor

Karpun N. A. DM Sci (habil.), associate professor,

Kryukov A. I., DMSci (habil.), professor

Kozlov I. A., DMSci (habil.), professor

Kondratyev A. N., DMSci (habil.), professor

Pasechnik I. N., DMSci (habil.), professor

Plavunov N. F., DMSci (habil.)

Radushkevich V. L., DMSci (habil.), professor

Roshal L. M., DMSci (habil.), professor

Rudenko M. V., PhD Med

Sviridov S. V., DMSci (habil.), professor

Tzarenko S. V., DMSci (habil.), professor

Cardiology

Averin E. E., DMSci (habil.), professor

Bubnova M. G., DMSci (habil.), professor

Vyortkin A. L., DMSci (habil.), professor

Vorobieva N. M., PhD Med

Gilyarevsky S. R., DMSci (habil.), professor

Zhernakova Yu. V., DMSci (habil.)

Zhirov I. V., DMSci (habil.), professor

Lomakin N. V., DMSci (habil.), professor

Makarov L. M., DMSci (habil.), professor

Mikhin V. P., DMSci (habil.), professor

Ostroumova O. D., DMSci (habil.), professor

Stryuk R. I., DMSci (habil.), professor

Teplava N. V., DMSci (habil.), associate professor

Tsygankova O. V., DMSci (habil.), professor

Chesnikova A. I., DMSci (habil.), professor

Коронарное шунтирование и механическая поддержка кровообращения при проникающем ранении сердца: клинический случай

Н. С. Чибисов, А. В. Власенко, И. А. Глушенко, П. А. Жежук, Д. И. Левиков,
А. Г. Комарова, Е. П. Родионов

ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина ДЗМ»,
Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель: клинический случай применения веноартериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации (ВА-ЭКМО) при сочетании проникающего ранения сердца, инфаркта миокарда и экстренного аортокоронарного шунтирования (АКШ).

Материалы и методы. Пациент 37 лет с проникающим ножевым ранением передней грудной стенки, осложненным гемоперикардом, кардиогенным шоком и острым инфарктом миокарда. На фоне сохраняющейся нестабильной системной гемодинамики после первичного хирургического вмешательства была инициирована периферическая ВА-ЭКМО, после чего выполнено экстренное АКШ.

Результаты. Применение ВА-ЭКМО позволило стабилизировать гемодинамику и создать оптимальные условия для последующего шунтирования без пережатия аорты. После 72 ч механической поддержки кровообращения достигнута положительная динамика с восстановлением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) до 52% к моменту выписки.

Заключение. Представленное наблюдение демонстрирует потенциальную эффективность ВА-ЭКМО как элемента комплексной терапии у пациентов с сочетанным поражением сердца. Ведущую роль в достижении положительного исхода сыграл мультидисциплинарный подход.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: проникающее ранение сердца, инфаркт миокарда, экстракорпоральная мембранная оксигенация, кардиогенный шок, мультидисциплинарный подход.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Coronary artery bypass grafting and mechanical circulatory support in penetrating cardiac injury: a clinical case

N. S. Chibisov, A. V. Vlasenko, I. A. Glushenko, P. A. Zhezhuk, D. I. Levikov,
A. G. Komarova, E. P. Rodionov

Botkin Hospital, Moscow, Russia

SUMMARY

Objective. To describe a clinical case of venoarterial extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO) used in a patient with a combination of penetrating cardiac injury, myocardial infarction, and emergency coronary artery bypass grafting (CABG).

Materials and methods. A 37-year-old male patient with a stab wound to the anterior chest wall complicated by hemopericardium, cardiogenic shock, and acute myocardial infarction is presented. Due to persistent systemic hemodynamic instability following initial surgical intervention, peripheral VA-ECMO was initiated, followed by emergency CABG.

Results. The use of VA-ECMO allowed hemodynamic stabilization and created optimal conditions for subsequent bypass surgery without aortic cross-clamping. After 72 hours of support, positive dynamics were achieved, with recovery of left ventricular ejection fraction to 52% by the time of discharge.

Conclusion. This case demonstrates the potential effectiveness of VA-ECMO as a component of complex therapy in patients with combined cardiac injury. A multidisciplinary approach played a key role in achieving a favorable outcome.

KEYWORDS: penetrating cardiac injury, myocardial infarction, extracorporeal membrane oxygenation, cardiogenic shock, multidisciplinary approach.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflicts of interest.

Введение

Проникающие ранения сердца – редкая, но крайне опасная патология, сопровождающаяся высокой летальностью [1]. Неблагоприятные исходы обусловлены как механическим повреждением, так и острой ишемией миокарда вследствие поражения коронарных артерий [9, 10–16]. Наиболее серьезные осложнения включают гемоперикард с развитием тампонады сердца, тяжелые аритмии и острое снижение насосной функции сердца [10]. Ключевые диагностические методы на госпитальном этапе включают электрокардиографию, эхокардиографию (ЭхоКГ), мультиспиральную компьютерную томографию и экстренную коронароангиографию [16]. Применение ВА-ЭКМО при

сочетанной травматической и ишемической патологии позволяет стабилизировать системную перфузию и обеспечить временный резерв для последующего выбора лечебной тактики [4, 18]. Однако использование ВА-ЭКМО сопряжено с определенными рисками, такими как активация системного воспалительного ответа, развитие коагулопатии, инфекционные осложнения и нарушения микроциркуляции [2, 3, 7, 8]. Согласно данным литературы, успешное применение комбинации ВА-ЭКМО и экстренного АКШ при проникающих ранениях сердца описано преимущественно в виде единичных клинических случаев [9, 20]. Международные клинические рекомендации подчеркивают необходимость

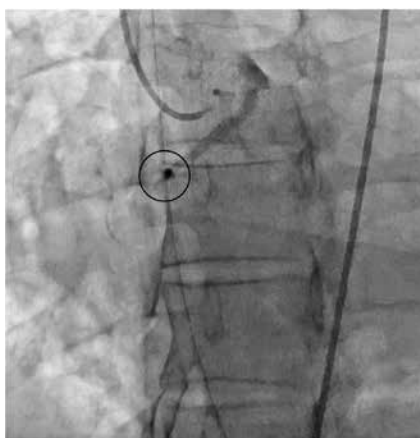


Рисунок 1. Селективная коронароангиография с окклюзией ПКА

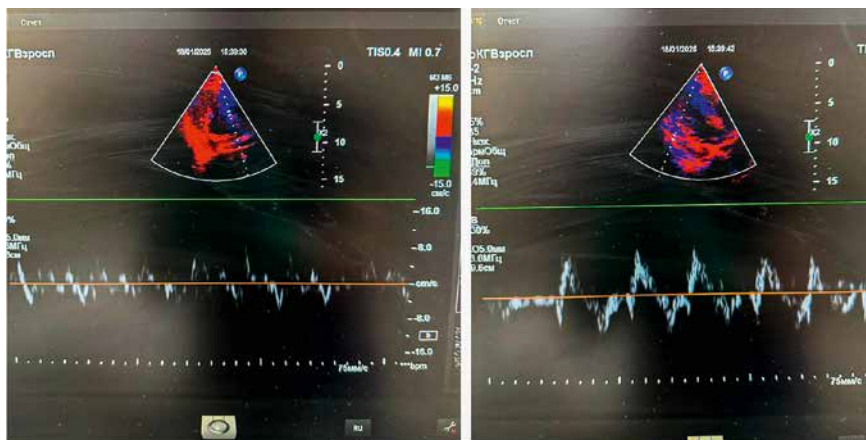


Рисунок 2, 3. Контроль тканевой доплерометрии до и после шунтирования ПКА

раннего начала ВА-ЭКМО в случае выраженной нестабильности гемодинамики и использования объективных критериев для оценки готовности к прекращению гемодинамической поддержки, таких как VTl в выносящем тракте левого желудочка, фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и уровень лактата [25, 26].

Клинический случай

Пациент, 37 лет, поступил в приемное отделение с проникающим ножевым ранением передней стенки грудной клетки. При первичном осмотре отмечались признаки выраженной сердечно-сосудистой недостаточности: артериальное давление ≤ 70 мм рт. ст., тахикардия, спутанность сознания, клиническая картина, соответствующая гиповолемическому шоку. Ультразвуковое исследование выявило наличие гемоперикарда с признаками тампонады сердца. Общее состояние пациента расценено как крайне тяжелое, по интегральной шкале АРАСНЕ II тяжесть состояния пациента была оценена в 27 баллов, это требовало немедленного начала интенсивной терапии, включавшей

инфузионно-трансфузионную терапию, применение вазопрессоров, респираторную поддержку, мониторинг метаболических и гемодинамических показателей, а также профилактику инфекционных осложнений [20, 26]. Пациент был переведен в операционную, где произведена передняя торакотомия. При ревизии средостения обнаружено линейное сквозное ранение передней стенки правого желудочка длиной около 2 см, дефект ушит непрерывным полипропиленовым швом 5–0. В процессе оперативного вмешательства зарегистрирована фибрилляция желудочков, купированная одномоментной электрической кардиоверсией с энергией 150 Дж. Несмотря на восстановление синусового ритма, у пациента сохранялась выраженная гипотензия, не поддающаяся коррекции инфузионной и вазоактивной терапией.

С целью исключения ишемического повреждения миокарда проведена экстренная коронарография, в ходе которой выявлены окклюзия проксимального сегмента правой коронарной артерии (ПКА) и гемодинамически значимый стеноз передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ). В связи с сохраняющимся кардиогенным шоком и наличием многососудистого поражения принято решение о начале периферической ВА-ЭКМО с доступом через правую бедренную артерию и вену. Установка канюль и подключение к системе проведены в условиях рентген-операционной.

После достижения относительной гемодинамической стабильности выполнено экстренное аортокоронарное шунтирование: наложены два аутовенозных шунта к ПМЖВ и ПКА. Аортокоронарное шунтирование было выполнено без пережатия восходящей аорты. Операция проводилась на фоне максимальной разгрузки камер сердца с минимально сохранным ударным объемом в условиях функционирующей системы ВА-ЭКМО, что помогло избежать выраженной нестабильности гемодинамики и дополнительной ишемии миокарда.

Продолжительность ВА-ЭКМО составила 72 ч. Прекращение поддержки кровообращения было осуществлено после достижения целевых клинических и лабораторных критериев: ФВ ЛЖ более 20 %, скоростной интеграл потока в выносящем тракте левого желудочка (VTl) более 12 см, а также нормализация уровня лактата в крови. В раннем послеоперационном периоде была зафиксирована обратимая полиорганная дисфункция, соответствующая 8 баллам по шкале SOFA. Это обусловило

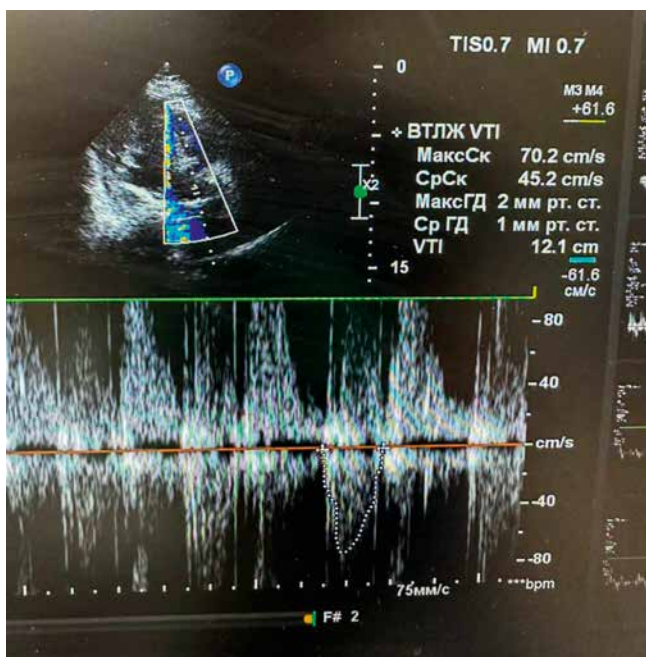


Рисунок 4. Оценка VTl ВТЛЖ перед отлучением от ВА-ЭКМО

необходимость в продолжении респираторной поддержки и проведении терапии, направленной на контроль системного воспалительного ответа. Диагностированные инфекционные осложнения – пневмония и поверхностная инфекция послеоперационной раны – подтвердились клинически и по результатам микробиологических исследований и были купированы антибактериальной терапией с учетом чувствительности выявленных патогенов.

На 41-е сут пациент выписан в удовлетворительном состоянии. По данным контрольной Эхо-КТ ФВ ЛЖ составила 52%.

Обсуждение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует целесообразность применения ВА-ЭКМО в качестве метода гемодинамической поддержки у пациента с тяжелым сочетанным поражением сердца, осложненным рефрактерным кардиогенным шоком. Инициация экстракорпоральной поддержки после экстренного ушивания раны правого желудочка позволила стабилизировать системную гемодинамику, восстановить органную перфузию и создать условия для проведения ангиографии и последующего экстренного аортокоронарного шунтирования. Подобная стратегия соответствует концепции спасительной экстракорпоральной поддержки, используемой в ситуациях, когда стандартная интенсивная терапия оказывается недостаточной для поддержания жизненно важных функций пациента [5, 12].

Ключевым элементом хирургической стратегии стало выполнение шунтирования без пережатия восходящего отдела аорты, что снизило риск дополнительной ишемии миокарда и гемодинамической нестабильности [27, 28]. Любые вмешательства, нарушающие перфузионный баланс при ВА-ЭКМО, могут существенно повлиять на прогноз выживаемости больного.

Благоприятный исход стал возможен благодаря скоординированной работе мультидисциплинарной команды, включавшей специалистов различных направлений. Анестезиологи-реаниматологи обеспечили своевременную и технически корректную инициацию ВА-ЭКМО, интенсивную терапию в раннем послеоперационном периоде и мониторинг жизненно важных функций. Рентгенэндоваскулярные хирурги выполнили экстренную коронарографию, что позволило оперативно установить наличие многососудистого поражения и определить объем последующего хирургического вмешательства. Кардиохирурги осуществили аортокоронарное шунтирование без пережатия восходящего отдела аорты, минимизировав риск ишемических осложнений. Кардиологи обеспечивали контроль за восстановлением сократительной функции миокарда, проводили коррекцию антикоагулянтной терапии, участвовали в оценке данных эхокардиографии и курировали этап кардиореабилитации, что способствовало преемственности и целостности лечебного процесса на протяжении всего периода госпитализации.

Совместные усилия специалистов обеспечили индивидуализированный подход и непрерывность лечебного процесса на всех этапах оказания медицинской помощи [6, 11, 19, 29]. Такой подход соответствует рекомендациям ELSO, ASAIO и Европейского общества по сердечно-сосудистой хирургии [4, 11].

Оценка готовности к прекращению ВА-ЭКМО проводилась на основе комплексного анализа параметров с высокой прогностической значимостью: восстановления ФВ, значений VTI, уровня лактата и отсутствия признаков полиорганной дисфункции [25, 31].

Следует учитывать, что успешные исходы при сочетании проникающей травмы сердца, инфаркта и кардиогенного шока с применением ВА-ЭКМО описаны редко. Это подчеркивает важность стандартизации протоколов и накопления практического опыта [13, 17, 21, 22, 30, 33].

Заключение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует эффективность спасительной ВА-ЭКМО у пациента с проникающим ранением сердца, осложненным тампонадой, острым коронарным синдромом и рефрактерным кардиогенным шоком. Инициация экстракорпоральной поддержки после устранения источника кровотечения обеспечила стабилизацию гемодинамики, адекватную перфузию и безопасные условия для выполнения коронарографии и экстренного шунтирования.

Успешный клинический результат стал возможен благодаря командной работе специалистов различных профилей. Полученные данные подчеркивают не только эффективность применения ВА-ЭКМО в рамках комплексной терапии, но и необходимость дальнейшего развития стандартизированных протоколов помощи при тяжелых сочетанных повреждениях сердца.

Список литературы / References

1. Stretch R., Sauer C.M., Yuh D.D., Bonde P. National trends in the utilization of short-term mechanical circulatory support: incidence, outcomes, and cost analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64 (14): 1407–1415. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.07.958>
2. Millar J.E., Fanning J.P., McDonald C.I. et al. The inflammatory response to extracorporeal membrane oxygenation (ECMO): a review of the pathophysiology. *Crit Care*. 2016; 20 (1): 387. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1570-4>
3. Zangrillo A., Landoni G., Biondi-Zoccai G. et al. A meta-analysis of complications and mortality of extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care Resusc*. 2013; 15 (3): 172–178.
4. Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). Guidelines for Adult Cardiac Failure, 5th edition. 2021. URL: https://www.elso.org/Portals/0/Files/elso_adult_cardiac_guidelines_2021_v1.4.pdf
5. Russo J.J., Aleksova N., Pitcher I. et al. Extracorporeal membrane oxygenation for massive pulmonary embolism. *Can J Cardiol*. 2021; 37 (3): 349–359. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.08.028>
6. ELSO Registry Data. Adult cardiac ECMO outcomes report. 2023. URL: <https://www.elso.org/Registry/Statistics.aspx>
7. Worku B., Gaudino M., Gulkarov I. et al. Bivalirudin versus heparin anticoagulation for extracorporeal membrane oxygenation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2021; 161 (6): 2011–2022. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2020.01.125>
8. Harle H. et al. Peripheral ECMO cannulation: time to flow and complications. *ASAIO J*. 2022; 68 (2): 177–183. DOI: <https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000001444>
9. Yeung J.H. et al. Outcomes after penetrating cardiac trauma: a multicenter study. *Crit Care*. 2020; 24 (1): 1–9. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2781-0>
10. Hargrave J. et al. Predictors of mortality in penetrating cardiac injury. *Ann Thorac Surg*. 2021; 111 (1): 143–149. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsurg.2020.04.041>
11. ASAIO Guidelines 2023. Indications for Adult ECMO. *ASAIO J*. 2023; 69 (1): 1–15. DOI: <https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000001807>
12. Peek G.J., Mugford M., Tiruvoipati R. et al. CESAR trial: ECMO versus conventional management for ARDS. *Lancet*. 2009; 374 (9698): 1351–1363. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61069-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61069-2)
13. Ouweneel D.M., Schotborgh J.V., Limpens J. et al. Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock: a meta-analysis. *Lancet*. 2017; 390 (10096): 1966–1974. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31778-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31778-3)
14. Tyburski J.G. et al. Cardiac valve and septal injuries after penetrating trauma. *Ann Thorac Surg*. 2020; 109 (3): 727–732. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsurg.2019.08.097>
15. Brathwaite C.E. et al. Electrocardiographic manifestations of penetrating cardiac trauma. *Am J Emerg Med*. 2020; 38 (12): 2626.e1–2626.e4. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.06.045>
16. Rali A.S. et al. Role of echocardiography in penetrating cardiac trauma. *J Am Soc Echocardiogr*. 2021; 34 (3): 295–302. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.11.017>
17. Hajjar L.A., Teboul J.L. Mechanical circulatory support devices for cardiogenic shock: State of the art. *Crit Care*. 2021; 25 (1): 1–12. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03573-9>
18. Rojsic S., Tremblay B., Javor S. et al. Extracorporeal membrane oxygenation in trauma patients: a systematic review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2022; 30 (1): 1–10. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13049-022-00989-8>
19. Belohlavek J., Smalcova J., Rob D. et al. Effect of intra-arrest transport, extracorporeal CPR, and immediate invasive assessment on functional neurologic outcome in refractory OHCA. *JAMA*. 2022; 327 (8): 737–747. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2022.0310>
20. Muller G., Flecher E., Lebreton G. et al. The ENCOURAGE mortality risk score and analysis of long-term outcomes after VA-ECMO for AMI-related cardiogenic shock. *Intensive Care Med*. 2016; 42 (3): 370–378. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-015-4206-2>

21. Bonello L., Delmas C., Schurtz G. et al. Mechanical circulatory support in patients with STEMI and cardiogenic shock: a position paper from the French Working Group on Acute Cardiac Care. *Arch Cardiovasc Dis.* 2018; 111 (10): 601–612. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2018.04.005>
22. Tonna J.E., Johnson N.J., Greenwood J. et al. Practice, outcomes and trends in the use of extracorporeal membrane oxygenation in adult patients supported in the United States: An analysis of the ELSO registry. *Crit Care Med.* 2020; 48 (7): 987–994. DOI: <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004363>
23. Combes A., Brodie D., Bartlett R. et al. Position paper for the organization of ECMO programs for cardiac failure in adults. *Intensive Care Med.* 2016; 42 (5): 712–729. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4273-0>
24. Lafç G., Budak A.B., Yener A.U. et al. Use of extracorporeal membrane oxygenation in adults. *Heart Lung Circ.* 2014; 23 (1): 10–23. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2013.08.013>
25. Tizmas P. et al. Echocardiographic predictors of successful weaning from VA-ECMO in adult patients with cardiogenic shock. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2021; 35 (8): 2277–2283. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2021.01.013>
26. Rao P., Khalpey Z., Smith R., Burkoff D., Kociol R.D. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest. *Circ Heart Fail.* 2018; 11 (9): e004905. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.118.004905>
27. Donker D.W., Brodie D., Henriques J.P., Broome M. Left ventricular unloading during veno-arterial ECMO: a review of percutaneous and surgical unloading interventions. *Perfusion.* 2019; 34 (2): 98–105. DOI: <https://doi.org/10.1177/10267659118812677>
28. Makdisi G., Wang I.W. Extra corporeal membrane oxygenation (ECMO) review of a lifesaving technology. *J Thorac Dis.* 2015; 7 (7): E166–E176. DOI: <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2015.07.17>
29. Guglin M., Zucker M.J., Bazan V.M. et al. Venoarterial ECMO for adults: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 73 (6): 698–716. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.11.038>
30. Thiele H., Ohman E.M., Desch S., Eitel I., de Waha S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *Eur Heart J.* 2019; 40 (32): 2671–2683. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz363>
31. Hochman J.S., Buller C.E., Sleeper L.A. et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36 (3 Suppl A): 1063–1070. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)00878-X](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(00)00878-X)
32. Rastan A.J., Dege A., Mohr M. et al. Early and late outcomes of 517 consecutive patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010; 139 (2): 302–311. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.10.043>
33. Burrell A.J.C., Pellegrino V.A., Wolfe R. et al. Outcomes of patients treated with V-A ECMO for cardiogenic shock and cardiac arrest in Australia and New Zealand. *Intensive Care Med.* 2021; 47 (6): 674–686. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06394-0>

Статья поступила / Received 10.09.2025

Получена после рецензирования / Revised 22.10.2025

Принята в печать / Accepted 28.11.2025

Сведения об авторах

Чибисов Никита Сергеевич, врач анестезиолог-реаниматолог.
E-mail: chibisovns@gmail.com

Власенко Алексей Викторович, зав. отделением анестезиологии-реанимации № 32.

Глушенко Игорь Анатольевич, зав. отделением кардиохирургии № 40.

Жежук Павел Александрович, врач анестезиолог-реаниматолог.

Левиков Дмитрий Ильич, зав. отделением анестезиологии-реанимации № 52.

Комарова Анна Григорьевна, зам. главного врача по региональному сосудистому центру.

Родионов Евгений Петрович, зам. главного врача по анестезиологии-реанимации.

ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С. П. Боткина ДЗМ», Москва, Россия

Автор для переписки: Чибисов Никита Сергеевич. E-mail: chibisovns@gmail.com

About authors

Chibisov Nikita S., anesthesiologist and Intensive Care specialist. E-mail: chibisovns@gmail.com

Vlasenko Alexey V., head of Anesthesiology and Intensive Care Dept No. 32.

Glushenko Igor A., head of Cardiac Surgery Dept No. 40.

Zhezuk Pavel A., anesthesiologist and Intensive Care specialist.

Levikov Dmitry I., head of Anesthesiology and Intensive Care Dept No. 52.

Komarova Anna G., deputy chief physician for the Regional Vascular Center.

Rodionov Evgeny P., deputy chief physician for Anesthesiology and Intensive Care.

Botkin Hospital, Moscow, Russia

Corresponding author: Chibisov Nikita S. E-mail: chibisovns@gmail.com

Для цитирования: Чибисов Н.С., Власенко А.В., Глушенко И.А., Жежук П.А., Левиков Д.И., Комарова А.Г., Родионов Е.П. Коронарное шунтирование и механическая поддержка кровообращения при проникающем ранении сердца: клинический случай. *Медицинский алфавит.* 2025; (35): 7–10. <https://doi.org/10.3366/7/2078-5631-2025-35-7-10>

For citation: Chibisov N.S., Vlasenko A.V., Glushenko I.A., Zhezuk P.A., Levikov D.I., Komarova A.G., Rodionov E.P. Coronary artery bypass grafting and mechanical circulatory support in penetrating cardiac injury: a clinical case. *Medical alphabet.* 2025; (35): 7–10. <https://doi.org/10.3366/7/2078-5631-2025-35-7-10>



DOI: 10.3366/7/2078-5631-2025-35-10-19

Оценка факторов риска летального исхода у пациентов с острой сердечной недостаточностью в отделениях реанимации и интенсивной терапии

М. В. Вацик-Городецкая^{1,2}, Д. И. Малюк^{1,2}, Л. Б. Берикашвили^{1,3}, Е. М. Короленок³, Р. С. Пашаева¹, И. А. Мерай²

¹ ГБУЗ «Городская клиническая больница № 31 имени академика Г. М. Савельевой Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

³ ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» (ФНКЦ РР), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Острая сердечная недостаточность (ОСН) – ведущая причина госпитализации в отделения реанимации с высокой частотой летальных исходов. Разработка моделей прогнозирования неблагоприятного течения периода госпитализации, независимо от фенотипа ОСН, может значительно повлиять на алгоритмы принятия клинических решений и улучшить исходы госпитализации пациентов.

Цель исследования. Определение факторов риска госпитальной летальности у пациентов с ОСН и оценка возможности построения многофакторной прогностической модели.

Материалы и методы. Проведено пилотное одноцентровое проспективное когортное исследование, включающее 208 пациентов с диагнозом ОСН, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии. Оценивались анамнестические, клинические, лабораторно-инструментальные данные. Для сравнения групп использовали критерий Манна – Уитни и точный тест Фишера. Оценивали отношение шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом. Пороговые значения количественных переменных определялись по критерию Юдена в ROC-анализе.

Результаты. Госпитальная летальность составила 13,9%. В одномерном анализе к факторам риска смерти были отнесены: возраст ≥ 76 лет ($p=0,017$), ишемическая болезнь сердца ($p=0,008$), хроническая болезнь почек ($p=0,040$), периферический атеросклероз ($p=0,011$) и анамнез АКШ ($p=0,037$). Из лабораторных показателей – повышение креатинина ($p=0,006$), мочевины ($p<0,001$), билирубина ($p=0,005$), АДГ ($p<0,001$), СРБ ($p=0,004$), Д-димера ($p=0,041$), МНО ($p=0,006$), а также снижение СКФ ($p=0,003$), альбумина ($p=0,049$), общего белка

($p=0,012$), холестерина ($p=0,017$) и железа ($p=0,027$). Физикальные данные и большинство инструментальных параметров, за исключением наличия гидоторакса ($p=0,025$), не продемонстрировали прогностической значимости. Проведение многофакторного анализа оказалось невозможным из-за клинической гетерогенности фенотипов ОСН.

Заключение. В исследовании были выявлены факторы риска госпитальной летальности при ОСН. Построение многофакторной модели оказалось невозможным из-за выраженной клинической несовместимости различных фенотипов ОСН. Полученные данные ставят под сомнение обоснованность рассмотрения ОСН как единой нозологической категории и указывают на целесообразность перехода к фенотип-специфическому прогнозированию исходов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сердечная недостаточность, критическое состояние, факторы риска, прогнозирование, летальность.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования: Авторы не имеют источников финансирования для данной публикации.

Этическое одобрение и согласие на участие: получено. **Доступность данных:** за дополнительной информацией можно обратиться к автору для корреспонденции. **Благодарности:** отсутствуют.

Assessment of risk factors for in-hospital mortality in patients with acute heart failure admitted to intensive care units

M. V. Vatsik-Gorodetskaia^{1,2}, D. I. Malyuk^{1,2}, L. B. Berikashvili^{1,3}, E. M. Korolenok³, R. S. Pashaeva¹, I. A. Meray²

¹ City Clinical Hospital № 31 named after academician G. M. Savelieva of Healthcare Department of Moscow, Moscow, Russia

² Institute of Medicine Peoples' Friendship University of Russia (RUDN), Moscow, Russia

³ Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russia

SUMMARY

Introduction. Acute heart failure (AHF) is the leading cause of admission in intensive care units with a high incidence of deaths. The development of models for predicting the unfavourable course during the hospitalization period, regardless of the AHF phenotype, can significantly affect clinical decision-making algorithms and improve outcomes.

The purpose of the study. Determining the risk factors of in-hospital mortality for patients with acute renal failure and assessment of the possibility of constructing a multifactorial prognostic model.

Materials and methods. A pilot single-centre prospective cohort study was conducted, including 208 patients diagnosed with acute respiratory failure in the intensive care unit. Anamnestic, clinical, laboratory and instrumental data were evaluated. The Mann-Whitney test and the Fisher precision test were used to compare the groups. The odds ratio (OR) was evaluated with a 95% confidence interval. The threshold values of quantitative variables were determined by the Yuden criterion in the ROC analysis.

Results. Hospital mortality was 13.9%. In a one-dimensional analysis, risk factors for death included: age ≥ 76 years ($p=0.017$), coronary heart disease ($p=0.008$), chronic kidney disease ($p=0.040$), peripheral atherosclerosis ($p=0.011$), and a history of CABG ($p=0.037$). Laboratory parameters showed an increase in creatinine ($p=0.006$), urea ($p<0.001$), bilirubin ($p=0.005$), LDH ($p<0.001$), CRP ($p=0.004$), D-dimer ($p=0.041$), INR ($p=0.006$), as well as a decrease in GFR ($p=0.003$), albumin ($p=0.049$), total protein ($p=0.012$), cholesterol ($p=0.017$) and iron ($p=0.027$). Physical data and most instrumental parameters, with the exception of the presence of a hydrothorax ($p=0.025$), did not demonstrate prognostic significance. Multifactorial analysis proved impossible due to the clinical heterogeneity of the AHF phenotypes.

Conclusion. The study identified risk factors for in hospital mortality in acute renal failure. The construction of a multifactorial model turned out to be impossible due to the pronounced clinical incompatibility of different AHF phenotypes. The data obtained call into question the validity of considering AHF as a single nosological category and indicate the expediency of switching to phenotype-specific prediction of outcomes.

KEYWORDS: Heart failure, critical condition, risk factors, prognosis, mortality.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Funding sources: The authors have no funding sources for this publication.

Ethical approval and consent to participate: obtained. **Data availability:** for further information, please contact the author. **Acknowledgments:** none.

Введение

Острая сердечная недостаточность (ОСН) представляет собой одну из наиболее важных проблем современной медицины, которая находится на пересечении анестезиологии и реаниматологии, кардиологии и терапии. Данное состояние является не только главной причиной госпитализации пациентов пожилого возраста, но и сопряжено с высокой вероятностью неблагоприятных исходов [1]. Так, по данным национальных и международных регистров, средний возраст пациентов, госпитализированных с признаками ОСН, составляет 70 лет [2–8]. При этом у обсуждаемой когорты больных отмечается высокий коморбидный фон: более 63% пациентов имеют признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН), более чем в половине случаев отмечается наличие артериальной гипертензии (АГ) в качестве

сопутствующего заболевания [2–8]. Дополнительно ОСН примерно в 40% случаев сочетается с предсуществующим сахарным диабетом, в 35% – с фибрилляцией предсердий, в 25–30% – с хронической болезнью почек (ХБП) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), в 20% – с анемией [2–8]. Сочетание острых нарушений сердечно-сосудистой системы с высокой коморбидностью отражается в высоких значениях госпитальной летальности, варьирующей от 4 до 7% между различными регистрами [2–7]. Летальность в период 3 мес после выписки достигает 11% [2–5], в то время как годовая летальность, согласно регистру ADHERE, составляет 36% [2]. Повторная госпитализация наблюдается у каждого третьего пациента в период 3 мес после выписки [2–5] и более чем у половины больных в течение 1 года [2].

Выбор стратегии лечения ОСН осложняется ее клиническим многообразием: выделяются различные подтипы заболевания, отличающиеся по клинической картине, гемодинамическому профилю и предполагаемому патогенезу. В настоящее время существуют различные классификации ОСН, среди которых наиболее популярными являются классификация по этиологическому признаку [9] и классификация по гемодинамическим подтипам [10]. Согласно первой классификации, выделяют следующие основные типы ОСН: (1) острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ОДХСН), (2) отек легких, (3) кардиогенный шок и (4) изолированная правожелудочковая (ПЖ) недостаточность [9]. Согласно второй, состояние пациента классифицируется независимо от этиологии, основываясь лишь на показателях перфузионного (теплый/холодный) и волемического (влажный/сухой) статусов с последующим принятием клинических решений [10]. Очевидно, что наличие различных подтипов внутри этих классификаций отражает гетерогенность данного состояния в вопросах этиологии, патогенеза, диагностики и лечения.

Несмотря на разнообразие клинических фенотипов, в которых может проявляться ОСН, все подтипы рассматриваются в рамках одной нозологической единицы. Это позволяет искать универсальные патофизиологические и прогностические характеристики, общие для всех форм ОСН, независимо от этиологии, времени развития или гемодинамического профиля. Идентификация интегральных признаков, которые могли бы служить основой для стратификации риска и принятия терапевтических решений вне зависимости от подтипа, является принципиальной задачей в рамках единой нозологии. Наиболее очевидным и клинически значимым объединяющим параметром может служить наличие факторов, ассоциированных с неблагоприятным исходом, прежде всего с внутригоспитальной летальностью. Поскольку ОСН характеризуется высокой гетерогенностью течения, поиск универсальных предикторов, актуальных для всех пациентов с данным диагнозом, приобретает ключевое значение для построения эффективной прогностической модели. Таким образом, для более точного понимания ОСН как целостной нозологической единицы необходим акцент не столько на фенотипических различиях, сколько на выявлении общих признаков, детерминирующих тяжесть состояния и прогноз.

В связи с вышеизложенным целью настоящей работы является выявление независимых факторов риска летального исхода у пациентов с острой сердечной недостаточностью.

Материалы и методы

Дизайн исследования

Было проведено пилотное одноцентровое проспективное когортное исследование распространенности и клинико-лабораторных характеристик различных фенотипов острой сердечной недостаточности. Исследование было проведено в период с 2020 по 2023 г. Набор пациентов осуществлялся в отделении реанимации и интенсивной терапии для кардиологических больных ГБУЗ «ГКБ

им. В. В. Виноградова ДЗМ». Проведение работы было одобрено локальным этическим комитетом ГБУЗ «ГКБ им. В. В. Виноградова ДЗМ» № 4/1 от 17.06.2021.

Критерии соответствия

В рамках исследования были применены следующие критерии соответствия.

Критерии включения

1. Возраст ≥ 18 лет.
2. Госпитализация в ОРИТ.
3. Наличие диагноза ОСН.
4. Наличие добровольного информированного согласия/решение консилиума на участие в исследовании.

Критерии исключения

В рамках исследования критерии исключения не применялись с целью повышения репрезентативности выборки и увеличения внешней и внутренней валидности исследования.

Собираемые данные

В рамках исследования были собраны следующие характеристики пациентов: 1) данные об этиологии ОСН (острая декомпенсация ХСН, отек легких, изолированная правожелудочковая недостаточность и кардиогенный шок), 2) данные о триггерах развития ОСН (нарушения ритма, неконтролируемая артериальная гипертензия, обострение сопутствующих заболеваний, низкая приверженность к лечению), 3) клинко-демографические данные (пол, возраст, индекс массы тела), 4) гемодинамические показатели (систолическое АД, диастолическое АД, частота сердечных сокращений), 5) лабораторные показатели (концентрация глюкозы в крови, общий холестерин, креатинин с последующим расчетом скорости клубочковой фильтрации, общий билирубин, АЛТ, АСТ, ЛДГ, щелочная фосфатаза, NT-proBNP), 6) клинические данные физикального осмотра (одышка, хрипы в легких, ортопноэ, оценка состояния шейных вен, оценка наличия/отсутствия отеков нижних конечностей), 7) результаты инструментальных исследований: пульсоксиметрия, эхокардиография (фракция выброса левого желудочка, наличие/отсутствие митральной и трикуспидальной регургитации), ультразвуковое исследование легких (количество В-линий) и нижней полой вены (диаметр и степень коллабирования на вдохе нижней полой вены).

Дополнительно были собраны следующие особенности течения периода госпитализации: 1) использование методов респираторной поддержки (наличие/отсутствие использования низкочастотной оксигенации, высокочастотной оксигенации, неинвазивной искусственной вентиляции легких, ИВЛ через эндотрахеальную и трахеостомическую трубку), 2) использование методов гемодинамической поддержки (наличие/отсутствие вазопрессорных препаратов, инотропных препаратов), 3) использование диуретической терапии.

Методы статистического анализа

Распределение количественных данных оценивалось с помощью теста Шапиро – Уилка. Количественные данные представлены средним и стандартным отклонением ($m \pm sd$)



Рисунок 1. Блок-схема отбора пациентов в исследование

при нормальном распределении или медианой и интерквартильным размахом (Me [Q1; Q3]) при асимметричном распределении. Частотные данные записаны в формате N, n (%), где N – количество заполненных данных, n – абсолютная частота, % – процент по столбцу.

Для межгруппового сравнительного анализа непрерывных переменных применялся критерий Манна – Уитни, для сравнения частот использован точный тест Фишера; дополнительно оценивалось отношение шансов (ОШ) с 95 % доверительным интервалом (95 % ДИ).

Пороговые значения для количественных параметров определялись в ROC-анализе при максимизации суммы чувствительности и специфичности (критерий Юдена). Пороговый уровень статистической значимости установлен на $p < 0,05$ (двусторонний критерий). Прогностическую значимость методов анализировали с помощью регрессионных моделей Кокса (с оценкой отношения рисков (ОР) и 95 % ДИ).

Для статистической обработки использовали программы IBM SPSS Statistics v. 27.0 и Stata v. 18.0.

Результаты

Характеристика пациентов

Скрининг прошли 232 пациента, критериям соответствия удовлетворяли 208 пациентов, которые были включены в исследование. Блок-схема отбора пациентов в исследование представлена на рисунке 1.

Средний возраст пациентов в когорте составил $68,9 \pm 13,1$ года, средний ИМТ $32,0 \pm 3,7$, соотношение женщин и мужчин примерно 1:1. Артериальная гипертензия в анамнезе встречалась у 97 % пациентов, ишемическая болезнь сердца и инфаркт миокарда в анамнезе отмечены в 47 и 37 % соответственно. Средняя фракция выброса левого желудочка составила $44,9 \pm 13,4$ %. Фенотипы ОСН были распределены следующим образом: 140 пациентов были госпитализированы вследствие ОДХСН,

31 пациент – изолированной ПЖ недостаточности, 26 пациентов – отека легких, состояние 11 пациентов было классифицировано как кардиогенный шок. Из 208 проанализированных пациентов 29 умерли в период госпитализации (летальность составила 13,9 %). Расширенные данные клинико-демографических показателей когорты пациентов представлены в таблице 1.

Таблица 1
Клинико-демографические показатели
пациентов исследования (n=208)

Показатель	Значение
Пол (м), n (%)	101 (49)
Возраст, годы (M±SD)	$68,9 \pm 13,1$
ИМТ, кг/м ² (M±SD)	$32,0 \pm 3,7$
Ожирение, n (%)	116 (56)
ФВ ЛЖ, % (M±SD)	$44,9 \pm 13,4$
Артериальная гипертензия, n (%)	201 (97)
ОНМК в анамнезе, n (%)	30 (14)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	98 (47)
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	78 (37)
Фибрилляция/трепетание предсердий, n (%)	86 (41)
Сахарный диабет 2 типа, n (%)	73 (35)
Хроническая болезнь почек, n (%)	40 (19)
ХОБЛ/БА, n (%)	51 (24)

Примечание. ИМТ – индекс массы тела; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ОНМК – острая недостаточность мозгового кровообращения; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; БА – бронхиальная астма.

Факторы риска летального исхода (одномерный анализ)

Анамнестические данные

По результатам одномерного анализа было выявлено, что факторами риска летального исхода являлись возраст ≥ 76 лет (ОШ 3,89; 95 % ДИ 1,58–9,57; $p=0,017$),

ишемическая болезнь сердца (ОШ 3,30; 95 % ДИ 1,39–7,85; $p=0,008$), хроническая болезнь почек (ОШ 2,51; 95 % ДИ 1,11–5,66; $p=0,040$), периферический атеросклероз (ОШ 3,63; 95 % ДИ 1,40–9,44; $p=0,011$), а также наличие в анамнезе АКШ (ОШ 6,77; 95 % ДИ 1,30–35,33; $p=0,037$). Провоцирующим фактором с неблагоприятным прогнозом также оказалось прогрессирование сопутствующего

заболевания (ОШ 3,63; 95 % ДИ 1,24–10,61; $p=0,024$). Напротив, наличие артериальной гипертензии как триггера декомпенсации ассоциировалось с более благоприятным исходом (ОШ 0,36; 95 % ДИ 0,15–0,82; $p=0,016$). Полные клиничко-демографические и анамнестические данные групп умерших и выживших пациентов представлены в *таблице 2*.

Таблица 2
Общие сведения и данные анамнеза выживших и умерших пациентов ($n=208$)

Параметр	Выжил	Умер	p (Фишер/ Манн – Уитни)	Отношение шансов (95% ДИ)	Точка отсечения (критерий Юдена)
Пол, муж	94 (52,5%)	13 (44,8%)	0,549		
Возраст, лет	179; 74 (IQR 64–84)	29; 81 (IQR 76–85)	0,017	3,89 (1,58; 9,57)	76
ИМТ	176; 30,4 (IQR 26,0–35,3)	28; 30,3 (IQR 26,6–33,1)	0,941		
Ожирение	1 ст.	48 (26,8%)	0,399		
	2 ст.	28 (15,6%)			
	3 ст.	8 (4,5%)			
	4 ст.	11 (6,1%)			
	нет	84 (46,9%)			
Увеличение массы тела за последнюю неделю	65 (36,7%)	12 (42,9%)	0,516		
ХСН	158 (88,3%)	27 (93,1%)	0,749		
Функциональный класс по NYHA	II	25 (16,9%)	0,732		
	III	52 (35,1%)			
	IV	71 (48,0%)			
ИБС	78 (44,3%)	21 (72,4%)	0,008	3,30 (1,39; 7,85)	
ПИКС	66 (37,5%)	13 (46,4%)	0,407		
АКШ в анамнезе	3 (1,7%)	3 (10,3%)	0,037	6,77 (1,30; 35,33)	
ЧКВ в анамнезе	36 (20,1%)	3 (10,3%)	0,306		
Периферический атеросклероз	17 (9,5%)	8 (27,6%)	0,011	3,63 (1,40; 9,44)	
Гипертоническая болезнь	173 (96,6%)	29 (100,0%)	>0,999		
Сахарный диабет	Нет	115 (64,2%)	0,680		
	1 тип	2 (1,1%)			
	2 тип	62 (34,6%)			
ОНМК в анамнезе	25 (14,0%)	5 (17,2%)	0,579		
ХБП	46 (25,7%)	13 (46,4%)	0,040	2,51 (1,11; 5,66)	
Онкология	32 (17,9%)	5 (17,9%)	>0,999		
ХОБЛ/БА	41 (22,9%)	10 (35,7%)	0,160		
Алкогольная интоксикация при поступлении	6 (3,4%)	0 (0,0%)	>0,999		
Курение	25 (14,0%)	4 (14,3%)	>0,999		
Подагра	2 (1,1%)	0 (0,0%)	>0,999		
Ведущий триггер ОСН	Нарушение диеты	1 (0,6%)	0,260	0,36 (0,15; 0,82)	
	Отсутствие приверженности к терапии	13 (7,3%)	>0,999		
	АГ	100 (55,9%)	0,016		
	Аритмия	16 (8,9%)	0,184		
	Инфекция	10 (5,6%)	0,112		
	Прогрессирование сопутствующего заболевания	12 (6,7%)	0,024		
	Неизвестно	27 (15,1%)	0,385		
Количество госпитализаций за предшествующие 6 мес	Нет	138 (77,1%)	0,827		
	1	28 (15,6%)			
	2	12 (6,7%)			
	5	1 (0,6%)			
	6	0 (0,0%)			

Примечание. ИМТ – индекс массы тела; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; АКШ – аорто-коронарное шунтирование; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ОНМК – острая недостаточность мозгового кровообращения; ХБП – хроническая болезнь почек; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; БА – бронхиальная астма; АГ – артериальная гипертензия.

Пояснение. Количественные данные представлены в виде N, Me (IQR), где N – количество пациентов, Me – медиана, IQR – интерквартильный интервал. Качественные данные представлены в виде абсолютных и относительных частот.

Таблица 3
Лабораторные показатели при поступлении выживших и умерших пациентов (n=208)

Параметр	Выжил	Умер	p (Фишер/ Манн – Уитни)	Отношение шансов (95% ДИ)	Точка отсечения (критерий Юдена)
Эритроциты, 10 ¹² /л	178; 4,33 (IQR 3,84–4,84)	29; 4,16 (IQR 3,56–4,65)	0,147		
Гемоглобин, г/л	178; 127 (IQR 111–146)	29; 121 (IQR 101–137)	0,125		
Гематокрит, %	178; 37,8 (IQR 33,5–42,9)	29; 36,6 (IQR 31,1–40,7)	0,110		
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	177; 9,20 (IQR 7,19–12,10)	29; 10,19 (IQR 8,60–14,72)	0,147		
Креатинин, мкмоль/л	178; 108,81 (IQR 90,66–139,00)	29; 130,12 (IQR 100,25–195,87)	0,006	3,78 (1,59; 8,99)	114,53
Мочевина, ммоль/л	178; 8,4 (IQR 6,0–12,3)	28; 13,5 (IQR 9,0–20,9)	<0,001	4,71 (2,05; 10,81)	12,4
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	176; 49,06 (IQR 36,88–66,95)	28; 36,31 (IQR 20,29–49,65)	0,003	4,41 (1,91; 10,21)	39,72
Калий, ммоль/л	178; 4,27 (IQR 3,87–4,63)	29; 4,40 (IQR 3,90–4,74)	0,332		
Натрий, ммоль/л	177; 141,00 (IQR 137,36–143,56)	28; 140,90 (IQR 134,64–143,35)	0,422		
Общий билирубин, мкмоль/л	177; 15,27 (IQR 10,00–22,80)	29; 24,22 (IQR 12,01–42,41)	0,005	4,41 (1,95; 9,97)	23,22
АЛТ, Ед/л	178; 21,5 (IQR 12,8–36,3)	29; 23,3 (IQR 12,6–52,2)	0,492		
АСТ, Ед/л	178; 25,5 (IQR 19,7–44,5)	29; 34,6 (IQR 20,4–73,6)	0,054		
ЛДГ, Ед/л	174; 280 (IQR 220–351)	26; 405 (IQR 259–607)	<0,001	7,66 (3,15; 18,60)	401
Щелочная фосфатаза, Ед/л	118; 93,6 (IQR 75,0–122,9)	25; 106,3 (IQR 83,7–139,0)	0,184		
СРБ, мг/л	155; 19,77 (IQR 8,61–57,62)	27; 45,69 (IQR 14,25–128,97)	0,004	5,92 (2,28; 15,39)	120,1
Общий белок, г/л	175; 68,04 (IQR 62,02–72,06)	26; 63,59 (IQR 59,47–67,91)	0,012	3,53 (1,35; 9,21)	67,94
Альбумин, г/л	76; 33,00 (IQR 29,64–37,01)	23; 30,80 (IQR 27,14–34,30)	0,049	2,82 (1,04; 7,65)	32,5
Глюкоза, ммоль/л	178; 7,06 (IQR 5,70–9,32)	28; 6,85 (IQR 5,12–7,64)	0,336		
Холестерин, ммоль/л	174; 3,96 (IQR 3,07–4,95)	25; 3,17 (IQR 2,85–4,04)	0,017	3,33 (1,41; 7,89)	3,24
Железо, мкмоль/л	75; 5,40 (IQR 3,60–8,80)	17; 3,83 (IQR 2,69–5,00)	0,027	3,67 (1,22; 11,07)	4,4
D-димер, нг/мл	138; 694 (IQR 348–2412)	20; 1298 (IQR 671–3976)	0,041	4,31 (1,60; 11,63)	2918
МНО, МЕ/мл	170; 1,31 (IQR 1,16–1,54)	26; 1,46 (IQR 1,37–1,82)	0,006	5,12 (1,96; 13,42)	1,37

Примечание. СКФ – скорость клубочковой фильтрации; АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартатаминотрансфераза; ЛДГ – лактат-дегидрогеназа; СРБ – С-реактивный белок; МНО – международное нормализованное отношение.

Пояснение. Количественные данные представлены в виде N, Me (IQR), где N – количество пациентов, Me – медиана, IQR – интерквартильный интервал. Качественные данные представлены в виде абсолютных и относительных частот.

Лабораторные данные при поступлении

Среди лабораторных показателей были выявлены следующие факторы риска летального исхода при поступлении пациентов: значения креатинина $\geq 114,5$ мкмоль/л (ОШ 3,78; 95 % ДИ 1,59–8,99; $p=0,006$), мочевины $\geq 12,4$ ммоль/л (ОШ 4,71; 95 % ДИ 2,05–10,81; $p<0,001$), общего билирубина $\geq 23,2$ мкмоль/л (ОШ 4,41; 95 % ДИ 1,95–9,97; $p=0,005$), ЛДГ ≥ 401 Ед/л (ОШ 7,66; 95 % ДИ 3,15–18,60; $p<0,001$), СРБ $\geq 120,1$ мг/л (ОШ 5,92; 95 % ДИ 2,28–15,39; $p=0,004$), МНО $\geq 1,37$ (ОШ 5,12; 95 % ДИ 1,96–13,42; $p=0,006$), а также D-димера ≥ 2918 нг/мл (ОШ 4,31; 95 % ДИ 1,60–11,63; $p=0,041$). Дополнительно факторами риска летального исхода являлись СКФ $\leq 39,7$ мл/мин/1,73 м² (ОШ 4,41; 95 % ДИ 1,91–10,21; $p=0,003$), общий белок $\leq 67,9$ г/л (ОШ 3,53; 95 % ДИ 1,35–9,21; $p=0,012$), альбумин $\leq 32,5$ г/л (ОШ 2,82; 95 % ДИ 1,04–7,65; $p=0,049$), холестерин $\leq 3,24$ ммоль/л (ОШ 3,33; 95 % ДИ 1,41–7,89; $p=0,017$) и железо $\leq 4,4$ мкмоль/л (ОШ 3,67; 95 % ДИ 1,22–11,07; $p=0,027$). Сравнение лабораторных показателей умерших и выживших пациентов представлено в таблице 3.

Результаты инструментальных исследований при поступлении

Среди умерших пациентов чаще наблюдались нарушения ритма по типу фибрилляции и трепетания предсердий

(61,5 против 35,7 %; $p=0,013$). Наличие гидроторакса по данным рентгенографии органов грудной клетки достоверно чаще отмечалось у умерших пациентов (60,7 против 44,6 %; $p=0,025$), особенно в форме двустороннего выпота (42,9 против 27,1 %). Также для умерших пациентов характерно более низкое систолическое артериальное давление (точка отсечения: 130 мм рт. ст., ОШ 2,04; $p=0,046$). Остальные эхокардиографические и рентгенологические признаки (расширение камер сердца, клапанные патологии, давление в легочной артерии, наличие жидкости в полостях) статистически значимо не различались между группами (табл. 4).

Таблица 4
Результаты инструментальных исследований на момент госпитализации выживших и умерших пациентов (n=208)

Параметр	Выжил	Умер	p (Фишер/ Манн – Уитни)
САД, мм рт. ст.	179; 133 (IQR 111–160)	28; 123 (IQR 93–143)	0,046
ЧСС, уд/мин	179; 93 (IQR 76–110)	28; 96 (IQR 81–120)	0,392
SpO ₂ , %	176; 94 (IQR 90–96)	27; 93 (IQR 90–96)	0,241
ЭКГ, ритм	Синусовый	110 (61,5%)	10 (35,7%)
	ФП/ТП	68 (38,0%)	17 (60,7%)
	ЭКС	1 (0,6%)	1 (3,6%)
ФВЛЖ, %	178; 50 (IQR 35–55)	28; 50 (IQR 41–55)	0,829
Нарушение сократимости ЛЖ	Нет	111 (63,4%)	18 (69,2%)
	Локальное	12 (6,9%)	2 (7,7%)
	Диффузное	52 (29,7%)	6 (23,1%)
Расширение ЛЖ	49 (27,8%)	4 (14,3%)	0,166
Расширение ЛП	114 (64,4%)	22 (78,6%)	0,196
Диастолическая дисфункция ЛЖ	47 (26,9%)	5 (17,9%)	0,361

Продолжение таблицы 4

Расширение ПЖ	59 (36,4%)	12 (44,4%)	0,520
Расширение ПП	113 (77,9%)	16 (69,6%)	0,426
Аортальная регургитация	15 (8,4%)	4 (13,8%)	0,313
Митральная регургитация	92 (51,4%)	13 (44,8%)	0,553
Трикуспидальная регургитация	107 (60,1%)	17 (58,6%)	>0,999
Регургитация на клапане ЛА	3 (1,7%)	1 (3,4%)	0,454
Стеноз АК	17 (9,5%)	7 (24,1%)	0,053
Стеноз МК	2 (1,1%)	1 (3,4%)	0,364
Стеноз ТК	2 (1,1%)	0 (0,0%)	>0,999
Стеноз клапана ЛА	0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,999
СДАА, мм рт. ст.	169; 49 (IQR 35–63)	25; 53 (IQR 45–60)	0,182
РГ ОГК: застой	148 (82,7%)	25 (89,3%)	0,583
РГ ОГК: гидроторакс	Нет	98 (55,4%)	11 (39,3%)
	Односторонний	31 (17,5%)	5 (17,9%)
	Двусторонний	48 (27,1%)	12 (42,9%)
Диаметр НПВ, см	120; 2,3 (IQR 1,9–2,5)	18; 2,4 (IQR 2,0–2,6)	0,361
Коллабирование НПВ менее 50%	82 (48,8%)	17 (70,8%)	0,051
Жидкость в перикарде	38 (22,1%)	7 (25,0%)	0,807
Жидкость в плевральной полости	74 (42,0%)	17 (63,0%)	0,060

Примечание. САД – систолическое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; SpO₂ – сатурация крови (пульсоксиметрия); ЭКГ – электрокардиография; ФП – фибрилляция предсердий; ТП – трепетание предсердий; ЭКС – электрокардиостимулятор; ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ПП – правое предсердие; ЛА – легочная артерия; АК – аортальный клапан; МК – митральный клапан; ТК – трикуспидальный клапан; СДАА – систолическое давление в легочной артерии; РГ ОГК – рентгенография органов грудной клетки; НПВ – нижняя полая вена. Пояснение. Количественные данные представлены в виде N, Me (IQR), где N – количество пациентов, Me – медиана, IQR – интерквартильный интервал. Качественные данные представлены в виде абсолютных и относительных частот.

Результаты физикального осмотра при поступлении

При анализе результатов физикального осмотра пациентов с ОСН на момент госпитализации не было выявлено статистически значимых факторов риска летального исхода (табл. 5).

Таблица 5
Результаты физикального осмотра на момент госпитализации
выживших и умерших пациентов

Параметр	Выжил	Умер	p (Фишер/ Манн – Уитни)
Одышка	Нет	9 (5,2%)	0 (0,0%)
	При нагрузке	51 (29,3%)	10 (35,7%)
	В покое	114 (65,5%)	18 (64,3%)
ЧДД, кол-во/мин	177; 23 (IQR 20–25)	28; 23 (IQR 21–25)	0,440
Хрипы в легких	Нет	37 (20,8%)	4 (14,3%)
	Нижние отделы	101 (56,7%)	20 (71,4%)
	До уровня лопаток	6 (3,4%)	0 (0,0%)
	Над всей поверхностью легких	34 (19,1%)	4 (14,3%)
Акроцианоз	70 (39,3%)	12 (42,9%)	0,836
Отечность	Нет	48 (26,8%)	5 (17,9%)
	Пастозность	29 (16,2%)	2 (7,1%)
	Отеки	80 (44,7%)	14 (50,0%)
	Анасарка	22 (12,3%)	7 (25,0%)
Асцит	18 (10,1%)	7 (25,0%)	0,054

Примечание. ЧДД – частота дыхательных движений. Пояснение. Количественные данные представлены в виде N, Me (IQR), где N – количество пациентов, Me – медиана, IQR – интерквартильный интервал. Качественные данные представлены в виде абсолютных и относительных частот.

Особенности течения периода госпитализации выживших и умерших пациентов

При анализе течения периода госпитализации было выявлено, что умершие пациенты дольше находились в ОРИТ (5 (IQR 2–9) против 3 (IQR 2–4); $p=0,027$) с точкой отсечения в 5 сут, чаще имели потребность в проведении искусственной вентиляции легких (27,6 против 6,7%; OR 5,30; $p=0,002$) и получали вазопрессоры (37,0 против 7,3%; OR 7,47; $p<0,001$). Также в этой группе чаще развивались инфекционные осложнения, потребовавшие антибактериальной терапии (70,4 против 43,4%; OR 3,10; $p=0,012$) (табл. 6).

Многофакторный анализ

Проведение многофакторного анализа оказалось невозможным ввиду выраженной клинической гетерогенности исследуемой популяции. Подтипы острой сердечной недостаточности демонстрировали существенные различия по ключевым характеристикам, что препятствовало их объединению в рамках единой статистической модели.

Обсуждение

В рамках данного пилотного проспективного когортного исследования были проанализированы данные госпитализации 208 пациентов в ОРИТ с диагнозом острая сердечная недостаточность. Среди пациентов

Таблица 6
Особенности течения периода госпитализации
выживших и умерших пациентов

Параметр	Выжил	Умер	p (Фишер/ Манн – Уитни)	Отношение шансов (95% ДИ)
Длительность пребывания в ОРИТ, дни	179; 3 (IQR 2–4)	29; 5 (IQR 2–9)	0,027	4,42 (1,96; 9,96)
Длительность госпитализации, дни	179; 9 (IQR 7–11)	29; 9 (IQR 5–12)	0,513	
ИВЛ	12 (6,7%)	8 (27,6%)	0,002	5,30 (1,94; 14,46)
Применение вазопрессоров	13 (7,3%)	10 (37,0%)	<0,001	7,47 (2,85; 19,57)
Инфекционные осложнения, потребовавшие применения антибактериальных препаратов	75 (43,4%)	19 (70,4%)	0,012	3,10 (1,29; 7,47)

Примечание. ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии; ИВЛ – искусственная вентиляция легких. Пояснение. Количественные данные представлены в виде N, Me (IQR), где N – количество пациентов, Me – медиана, IQR – интерквартильный интервал. Качественные данные представлены в виде абсолютных и относительных частот.

были отмечены 4 фенотипа: ОДХСН, отек легких, кардиогенный шок и изолированная ПЖ недостаточность.

Основные результаты

В настоящем исследовании на основании одномерного анализа были выявлены ключевые клинико-анамнестические и лабораторные факторы, ассоциированные с летальным исходом у пациентов с острой сердечной недостаточностью (ОСН). К числу наиболее значимых предикторов относились возраст ≥ 76 лет, наличие ишемической болезни сердца, хронической болезни почек, периферического атеросклероза, а также анамнез аортокоронарного шунтирования. Примечательно, что декомпенсация на фоне артериальной гипертензии, напротив, ассоциировалась с более благоприятным прогнозом, вероятно, ввиду относительной простоты коррекции данного состояния.

Среди лабораторных показателей на момент поступления высокий уровень креатинина, мочевины, билирубина, ЛДГ, СРБ, D-димера и МНО, а также снижение СКФ, общего белка, альбумина, холестерина и железа демонстрировали статистически значимую связь с повышенной вероятностью летального исхода. Это указывает на роль полиорганной дисфункции, воспалительного ответа, нарушений белкового обмена и коагулопатии в формировании неблагоприятного прогноза.

Кроме того, умершие пациенты достоверно чаще имели нарушения сердечного ритма по типу фибрилляции или трепетания предсердий и гидроторакс, преимущественно двусторонний, по данным рентгенографии органов грудной клетки. Физикальные данные при поступлении не позволили выделить значимые предикторы летального исхода.

В периоде госпитализации неблагоприятный исход был ассоциирован с более длительным пребыванием в ОРИТ, необходимостью искусственной вентиляции легких и назначения вазопрессорной поддержки, а также с более высокой частотой инфекционных осложнений, требующих антибактериальной терапии.

Связь с предыдущими исследованиями

Острая сердечная недостаточность является широко обсуждаемой темой в медицинском сообществе, что позволяет соотнести результаты нашего исследования с другими работами. Так, летальность в нашей когорте пациентов составила 13,9%, что значительно превышает данные показатели международных регистров. Так, госпитальная летальность, согласно регистрам ADHERE [2] и OPTIMIZE-HF [3], составляет 4%, регистры EHFS I [4,5] и EHFS II [6] демонстрируют летальность немногим ниже 7%. Вероятная причина таких различий связана с тем, что нами изучалась исключительно более тяжелая когорта пациентов, состояние которых требовало госпитализации в отделение интенсивной терапии. Подтверждает это предположение показатель летальности регистра ALARM-HF [8], составляющий 11%, что обусловлено более высоким процентом пациентов с кардиогенным шоком в рамках этой базы данных [11].

Длительность госпитализации сильно варьирует между различными регистрами. Так, средняя длительность госпитализации, согласно регистрам ADHERE [2] и OPTIMIZE-HF [3], составляет 4 дня, в то время как в нашем исследовании медиана длительности госпитализации составила 9 дней. Тем не менее наши результаты согласуются с базами данных EHFS I [4,5] и EHFS II [6]. Подобная вариабельность длительности пребывания пациентов в больнице, вероятно, вновь связана как с гетерогенностью фенотипов острой сердечной недостаточности, так и с вариабельностью тяжести состояния пациентов при госпитализации между различными регистрами.

В рамках данной работы было показано, что ряд клинико-демографических и анамнестических показателей являются факторами риска летального исхода в период госпитализации у пациентов с ОСН. Так, результаты нашей работы частично совпадают с результатами исследования Lombardi С. и соавт., согласно которым возраст, систолическое артериальное давление при поступлении, С-реактивный белок и уровень креатинина были факторами риска летального исхода [12]. Тем не менее в рамках проведенной работы, в отличие от Lombardi С. и соавт., нами не выявлена прогностическая значимость класса NYHA, что может быть связано с отсутствием в нашей когорте пациентов с I функциональным классом. Дополнительно нами показано, что предсуществующие нарушения ритма по типу фибрилляции предсердий являются прогностически неблагоприятными для пациентов с ОСН, что расширяет знания, полученные ранее [12].

Прогностическая значимость возраста, систолического артериального давления при поступлении, С-реактивного белка и уровня креатинина подтверждается в исследовании Siirilä-Waris K. и соавт. на дистанции в 1 год после выписки [13]. При этом наши результаты согласуются в вопросах прогностического качества и других переменных, включая наличие ишемической болезни сердца и хронической болезни почек. Тем не менее в проведенной нами работе не выявлено влияние пола на исходы госпитализации. Вероятно, пол не является фактором, определяющим исходы острого состояния, но оказывает влияние на результаты долгосрочного наблюдения. Дополнительно в нашем исследовании проведен широкий анализ прогностической значимости результатов физического осмотра, который практически не представлен в мировой литературе, что повышает значимость проведенного исследования.

Значимость результатов исследования

Значимость исследования обусловлена следующими выводами.

1. Значительная гетерогенность прогностической значимости различных показателей состояния пациентов с ОСН

Один из ключевых выводов настоящего исследования заключается в том, что значимыми предикторами летального исхода при острой сердечной недостаточности

оказались преимущественно анамнестические данные и объективные лабораторные показатели, в то время как параметры, полученные при физикальном осмотре, не продемонстрировали прогностической ценности. Несмотря на традиционную роль физикального обследования в начальной оценке состояния пациента, его ограниченная чувствительность в контексте полиорганной дисфункции, характерной для декомпенсации ОСН, может объяснять отсутствие статистической значимости в прогнозе летальности.

В то же время лабораторные маркеры, отражающие системное воспаление, нарушения функции почек, печени, гемостаза и белкового обмена, продемонстрировали устойчивую ассоциацию с неблагоприятным исходом. Эти результаты подчеркивают возрастающую роль количественно измеряемых, стандартизированных биомаркеров в клинической стратификации риска. Их объективность и высокая чувствительность позволяют более точно характеризовать тяжесть состояния пациента по сравнению с субъективными клиническими признаками.

Таким образом, полученные данные подтверждают необходимость комплексного подхода к прогнозированию исходов у пациентов с ОСН, основанного на интеграции анамнестической информации, лабораторных и инструментальных показателей. Физикальные данные, несмотря на их клиническую значимость, в изоляции не обеспечивают достаточной прогностической точности и, вероятно, должны рассматриваться как часть многоуровневой оценки, а не как ее ведущий компонент.

2. Вероятная несостоятельность острой сердечной недостаточности в качестве единой нозологической единицы

Вторым важным выводом, вытекающим из результатов исследования, является возникновение идеи о том, что ОСН, возможно, не является однородной нозологической единицей в строгом смысле. Проведение многофакторного анализа оказалось невозможным вследствие глубокой клинической гетерогенности пациентов: различные фенотипы ОСН демонстрировали выраженные расхождения по исходным характеристикам, сопутствующим заболеваниям, механизму декомпенсации и клиническому течению. Попытка объединить все подтипы в рамках единой модели привела к некорректности результатов и утрате значимых ассоциаций, что само по себе указывает на внутреннюю методологическую уязвимость подхода, основанного на рассмотрении ОСН как однородного состояния. Фенотипы острой сердечной недостаточности отличаются не только клиническими проявлениями, но и патофизиологическими механизмами, требующими принципиально разной терапевтической тактики и прогностических моделей.

Эти данные ставят под сомнение целесообразность использования ОСН как единого объекта для построения универсальных моделей стратификации риска и подчеркивают необходимость отказа от обобщающего подхода в пользу более точной, фенотипически ориентированной классификации. В контексте прогностического моделирования это означает, что значимые предикторы могут быть

актуальны лишь в пределах конкретных клинических подгрупп, и только на этом уровне возможно достижение приемлемой точности и клинической применимости прогнозов.

Сильные стороны и ограничения

Настоящее исследование имеет проспективный когортный дизайн, что обеспечивает высокий уровень доказательности полученных результатов. Несмотря на пилотный характер работы, объем включенной выборки оказался достаточным для проведения корректного статистического анализа. Применение широких критериев включения позволило достичь приемлемой степени репрезентативности, что в совокупности с анализом полной когорты включенных пациентов обуславливает высокую как внешнюю, так и внутреннюю валидность исследования.

К числу ограничений следует отнести одноцентровый характер исследования, что может снижать его обобщаемость на более широкую популяцию пациентов. Кроме того, выраженная гетерогенность клинических фенотипов острой сердечной недостаточности и ограниченное число наблюдений в отдельных подгруппах не позволяют с достаточной степенью уверенности экстраполировать выявленные ассоциации на каждый фенотип в отдельности, ограничивая интерпретацию факторов риска в рамках стратифицированного анализа.

Дальнейшее направление исследований

На основании результатов проведенного исследования можно говорить о необходимости перехода от универсального к фенотип-ориентированным прогностическим моделям при острой сердечной недостаточности. В рамках дальнейших исследований это требует предварительной стратификации пациентов по этиологии ОСН, что позволит повысить точность прогнозов и клиническую значимость моделей.

Заключение

В настоящем исследовании были выявлены факторы риска, достоверно ассоциированные с летальным исходом при острой сердечной недостаточности. Попытка построения многофакторной модели оказалась невозможной из-за выраженной клинической гетерогенности. Эти результаты ставят под сомнение состоятельность ОСН как единой нозологической категории и подчеркивают необходимость перехода к фенотипически ориентированному подходу в прогнозировании исходов данной группы пациентов.

Список литературы / References

1. Farmakis D, Parissis J, Lekakis J, Filippatos G. Acute heart failure: Epidemiology, risk factors, and prevention. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2015; 68 (3): 245–248. DOI: 10.1016/j.rec.2014.11.004
2. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2005; 149 (2): 209–216. DOI: 10.1016/j.ahj.2004.08.005
3. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF): rationale and design. *Am Heart J*. 2004; 148 (1): 43–51. DOI: 10.1016/j.ahj.2004.03.004
4. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, et al. The EuroHeart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J*. 2003; 24 (5): 442–463. DOI: 10.1016/s0195-668x(02)00823-0

5. Komajda M, Follath F, Swedberg K, et al. The EuroHeart Failure Survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 2: treatment. *Eur Heart J*. 2003; 24 (5): 464–474. DOI: 10.1016/s0195-668x(02)00700-5
6. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J*. 2006; 27 (22): 2725–2736. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi193
7. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, et al. EURObservational Research Programme: the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail*. 2010; 12 (10): 1076–1084. DOI: 10.1093/eurjhf/hfq154
8. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Med*. 2011; 37 (4): 619–626. DOI: 10.1007/s00134-010-2113-0
9. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. *Heart Fail Rev*. 2007; 12 (2): 87–90. DOI: 10.1007/s10741-007-9008-3
10. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treat-

- ment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC [published correction appears in *Eur Heart J*. 2018 Mar 7; 39 (10): 860. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw383]. *Eur Heart J*. 2016; 37 (27): 2129–2200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128
11. Kurmani S, Squire I. Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Curr Heart Fail Rep*. 2017; 14 (5): 385–392. DOI: 10.1007/s11897-017-0351-y
12. Lombardi C, Peveří G, Cani D, et al. In-hospital and long-term mortality for acute heart failure: analysis at the time of admission to the emergency department. *ESC Heart Fail*. 2020; 7 (5): 2650–2661. DOI: 10.1002/ehf2.12847
13. Siirila-Waris K, Lassus J, Melin J, et al. Characteristics, outcomes, and predictors of 1-year mortality in patients hospitalized for acute heart failure. *Eur Heart J*. 2006; 27 (24): 3011–3017. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl407

Статья поступила / Received 08.08.2025

Получена после рецензирования / Revised 13.08.2025

Принята в печать / Accepted 28.11.2025

Сведения об авторах

Васик-Городецкая Мария Васильевна, д.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации², заместитель главного врача по анестезиологии и реаниматологии¹. E-mail: m.vatsyk@gmail.com. ORCID: 0000-0002-6874-8213

Малюк Дмитрий Игоревич, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации², врач анестезиолог-реаниматолог¹. E-mail: dr.dmytiry97@internet.ru. ORCID: 0009-0004-7502-6536

Берикашвили Леван Бондоевич, к.м.н., старший научный сотрудник³; врач анестезиолог-реаниматолог¹. E-mail: levan.berikashvili@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9267-3664

Короленок Елизавета Михайловна, младший научный сотрудник³. E-mail: elizavetasherbina@mail.ru. ORCID: 0009-0007-5731-9273

Пашаева Рамина Султановна, врач анестезиолог-реаниматолог¹. E-mail: pashaevs@mail.ru

Мерай Имад Ахмадович, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В.С. Моисеева². E-mail: imadmerai@yahoo.com. ORCID: 0000-0001-6818-8845

About authors

Vatsik-Gorodetskaia Maria V., Dr Med Sci (habil.), associate professor at Dept of Anesthesiology and Intensive Care with a Course in Medical Rehabilitation², deputy chief physician for Anesthesiology and Intensive Care¹. E-mail: m.vatsyk@gmail.com. ORCID: 0000-0002-6874-8213

Malyuk Dmitriy I., assistant professor at Dept of Anesthesiology and Intensive Care with a Course in Medical Rehabilitation², anaesthesiologist and intensive care physician¹. E-mail: dr.dmytiry97@internet.ru. ORCID: 0009-0004-7502-6536

Berikashvili Levan B., PhD Med, senior researcher³, anaesthesiologist and intensive care physician¹. E-mail: levan.berikashvili@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9267-3664

Korolenok Elizaveta M., junior researcher³. E-mail: elizavetasherbina@mail.ru. ORCID: 0009-0007-5731-9273

Pashaeva Ramina S., anaesthesiologist and intensive care physician¹. E-mail: pashaevs@mail.ru

Meray Imad A., PhD Med, associate professor at Dept of Internal Medicine with a Course in Cardiology and Functional Diagnostics named after academician V.S. Moiseev². E-mail: imadmerai@yahoo.com. ORCID: 0000-0001-6818-8845

¹ ГБУЗ «Городская клиническая больница № 31 имени академика Г.М. Савельевой Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

³ ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» (ФНКЦ РР), Москва, Россия

¹ City Clinical Hospital № 31 named after academician G.M. Savelieva of Healthcare Department of Moscow, Moscow, Russia

² Institute of Medicine Peoples' Friendship University of Russia (RUDN), Moscow, Russia

³ Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitation, Moscow, Russia

Автор для переписки: Васик-Городецкая Мария Васильевна. E-mail: m.vatsyk@gmail.com

Corresponding author: Vatsik-Gorodetskaia Maria V. E-mail: m.vatsyk@gmail.com

Для цитирования: Васик-Городецкая М. В., Малюк Д.И., Берикашвили Л.Б., Короленок Е.М., Пашаева Р.С., Мерай И.А. Оценка факторов риска летального исхода у пациентов с острой сердечной недостаточностью в отделениях реанимации и интенсивной терапии. *Медицинский алфавит*. 2025; (35): 10–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-35-10-19>

For citation: Vatsik-Gorodetskaia M. V., Malyuk D.I., Berikashvili L.B., Korolenok E.M., Pashaeva R.S., Meray I.A. Assessment of risk factors for in-hospital mortality in patients with acute heart failure admitted to intensive care units. *Medical alphabet*. 2025; (35): 10–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-35-10-19>

DOI: 10.33667/2078-5631-2025-35-19-26

Оценка диагностической эффективности инструментального индекса прогнозирования клинического течения хронической сердечной недостаточности

А. В. Борсуков, А. Р. Ахмедова, Д. Ю. Шестакова, Е. Н. Ермоленкова

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, Смоленск, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Оценить возможности интегрального индекса α , рассчитанного по динамике жесткости и плотности печени, для прогнозирования течения хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материалы и методы. В проспективное одноцентровое исследование включены 124 пациента с ХСН I–IV функционального класса (NYHA), которым проводили стандартное клинико-лабораторное и эхокардиографическое обследование, ультразвуковую эластографию печени (2D-SWE) и неинвазивную мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) печени исходно, через 3 и 6 мес. Контрольную группу составили пациенты без клинически значимой кардиальной и печеночной патологии. Индекс α определяли как угол между прямыми тренда динамики жесткости печени (кПа) и ее плотности по данным МСКТ (НУ). В зависимости от величины α пациенты с ХСН были разделены на 3 группы: 30–60°, 60–90° и >90°. Диагностическую эффективность индекса α для прогнозирования комбинированной неблагоприятной конечной точки (смерть, госпитализация по поводу декомпенсации ХСН, нарастание функционального класса $\geq$ на 1 класс за период наблюдения) оценивали с помощью ROC-анализа.

Результаты. По мере увеличения индекса α отмечено достоверное утяжеление клинико-инструментального статуса: снижение фракции выброса левого желудочка, рост давления в легочной артерии, уровня NT-proBNP, частоты госпитализаций и выраженности признаков застойной гепатопатии по лабораторным показателям и данным эластографии и МСКТ печени ($p < 0,05$ для большинства сравнений между группами). Порог $\alpha \geq 60^\circ$ характеризовался чувствительностью 85% и специфичностью 65% для выявления неблагоприятного течения ХСН, а порог $\alpha \geq 90^\circ$ – чувствительностью 62% и специфичностью 84%. Площадь под ROC-кривой для индекса α как непрерывной переменной составила 0,82 (95% ДИ 0,74–0,89), что свидетельствует о хорошей прогностической значимости предложенного показателя.

Выводы. Интегральный индекс α , основанный на динамике жесткости и плотности печени, ассоциирован с тяжестью клинического течения ХСН и частотой неблагоприятных исходов. Использование индексированных порогов α позволяет стратифицировать пациентов по риску прогрессирования заболевания и может рассматриваться как перспективный элемент персонализированного прогностического алгоритма у больных с ХСН.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хроническая сердечная недостаточность, печень, застойная гепатопатия, ультразвуковая эластография, мультиспиральная компьютерная томография.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Evaluation of the diagnostic efficiency of instrumental index using for predicting the clinical course of chronic heart failure

A. V. Borsukov, A. R. Ahmedova, D. Yu. Shestakova, E. N. Ermolenkova

Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

SUMMARY

Objective. To assess the potential of an integral index α , calculated from the dynamics of liver stiffness and liver density, for predicting the course of chronic heart failure (CHF).

Materials and methods. This prospective single-center study included 124 patients with CHF of NYHA functional class I–IV, who underwent standard clinical, laboratory and echocardiographic assessment, ultrasound liver elastography (2D shear-wave elastography, 2D-SWE), and non-contrast multidetector computed tomography (MDCT) of the liver at baseline, 3 and 6 months. The control group consisted of patients without clinically significant cardiac or hepatic pathology. The index α was defined as the angle between the trend lines of liver stiffness (kPa) and liver density on MDCT (HU) over time. According to the value of α , CHF patients were divided into three groups: $30\text{--}60^\circ$, $60\text{--}90^\circ$ and $>90^\circ$. The diagnostic performance of index α for predicting a composite adverse endpoint (death, hospitalization for decompensated CHF, increase in NYHA class by ≥ 1 during follow-up) was evaluated using ROC analysis.

Results. With increasing index α , a significant worsening of the clinical and instrumental status was observed: a decrease in left ventricular ejection fraction, an increase in pulmonary artery pressure, NT-proBNP level, hospitalization rate, and the severity of signs of congestive hepatopathy according to laboratory parameters, elastography, and liver MDCT ($p < 0.05$ for most between-group comparisons). A threshold of $\alpha \geq 60^\circ$ was associated with a sensitivity of 85% and a specificity of 65% for identifying an unfavorable course of CHF, whereas a threshold of $\alpha \geq 90^\circ$ demonstrated a sensitivity of 62% and a specificity of 84%. The area under the ROC curve (AUC) for index α considered as a continuous variable was 0.82 (95% CI 0.74–0.89), indicating good prognostic performance of the proposed parameter.

Conclusions. The integral index α , based on the dynamics of liver stiffness and liver density, is associated with the severity of the clinical course of CHF and the frequency of adverse outcomes. The use of indexed α thresholds allows stratification of patients according to the risk of disease progression and may be considered a promising component of a personalized prognostic algorithm in patients with CHF.

KEYWORDS: chronic heart failure; liver; congestive hepatopathy; ultrasound elastography; multidetector computed tomography.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одной из наиболее актуальных проблем современной кардиологии в связи с высокой распространенностью, частыми госпитализациями и неблагоприятным прогнозом для жизни пациентов [1, 2]. Прогноз развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) в значительной степени определяется наличием у пациентов сопутствующих заболеваний, среди которых наиболее часто встречаются артериальная гипертензия (95,5%) и ишемическая болезнь сердца (69,7%). Также нередко ХСН развивается на фоне перенесенного инфаркта миокарда или острого коронарного синдрома (15,3%), а также при наличии в анамнезе сахарного диабета (15,9%). К распространенным причинам ХСН относят хроническую обструктивную болезнь легких (13%), хроническую и пароксизмальную фибрилляцию предсердий (12,8%) и перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (10,3%). Существенную роль играет также повышенный уровень натрийуретических пептидов и недостаточная приверженность медикаментозной

терапии. Несмотря на достижения в диагностике и лечении, прогнозирование индивидуального течения ХСН остается сложной задачей. Традиционные подходы к оценке прогноза основываются на анализе комплекса инструментальных и лабораторных данных, включая электрокардиографию, эхокардиографию, определение уровня натрийуретических пептидов и сбор анамнеза [3–5]. Каждый из этих методов обладает самостоятельной диагностической ценностью, однако их разобщенность не позволяет сформировать целостную прогностическую картину.

Современные модели стратификации риска при ХСН, включая шкалы EFFECT, Seattle Heart Failure Model и другие [6, 7], учитывают преимущественно клинико-лабораторные и функциональные параметры, однако они недостаточно отражают влияние системных органических изменений, особенно со стороны печени. Между тем печень, как орган-мишень при хронической сердечной недостаточности, может рассматриваться своеобразным барометром системной гемодинамики [8]. Нарушения венозного оттока

и гипоперфузия приводят к структурно-функциональной перестройке паренхимы, проявляющейся изменением ее плотности и жесткости. Эти параметры отражают не только стадию застойной гепатопатии, но и динамику адаптационно-компенсаторных процессов в ответ на хроническую сердечную декомпенсацию.

В последние годы все большее внимание уделяется роли вторичных органных повреждений при ХСН, в частности, развитию застойной гепатопатии и фиброза печени, возникающих вследствие системного венозного застоя и гипоперфузии. Известно, что прогрессирование ХСН ассоциировано с увеличением жесткости печени, определяемой методом ультразвуковой эластометрии и изменением ее плотности при мультиспиральной компьютерной томографии [9–16]. Несмотря на совершенствование методов диагностики и терапии, прогноз заболевания во многом остается неблагоприятным, что обусловлено как прогрессирующим течением патологического процесса, так и наличием у пациентов сочетанной сердечно-сосудистой и экстракардиальной патологии.

В связи с этим представляет интерес разработка подхода, объединяющего динамические изменения ключевых параметров состояния печени для прогнозирования клинического течения ХСН. Таким подходом является предложенный нами способ, основанный на совместном анализе данных ультразвуковой эластометрии печени (2D-SWE) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) печени [17]. Создан интегративный подход, позволяющий объединить разнородные физические метрики в единую количественную систему. Предлагаемый индекс α , основанный на анализе соотношения трендов изменений жесткости (кПа) печени и плотности (НУ) печени, отражает направленность и степень рассогласования этих процессов. Гипотеза исследования заключается в том, что значение угла α может служить объективным и воспроизводимым показателем тяжести и прогрессирования ХСН, обеспечивая тем самым основу для индивидуального прогнозирования клинического течения заболевания [18–20].

Цель исследования – оценить клиническую значимость и возможность использования инструментального индекса, полученного при сопоставлении данных эластометрии и мультиспиральной компьютерной томографии печени, для прогнозирования течения хронической сердечной недостаточности.

Методика

Исследование было проведено на базе Проблемной научно-исследовательской лаборатории «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии» ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, а также на базе ОГБУЗ «Клиническая больница № 1» г. Смоленска в 2023–2025 годах. В исследовании приняли участие 124 пациента многопрофильного стационара с различной кардиологической (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, дилатационная кардиомиопатия, миокардит, перенесенный инфаркт миокарда, постоянная и пароксизмальная формы фибрилляции

предсердий) и некардиологической патологией (хроническая обструктивная болезнь легких, перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения, анемии тяжелой степени) в возрасте от 18 до 64 лет, средний возраст составил 37 лет (стандартная ошибка 1,35). Контрольную группу сформировали 100 пациентов без сопутствующей кардиологической патологии.

Все участники проходили обследование по единому диагностическому протоколу, включавшему три последовательных этапа.

1-й этап (n=124, физикальный): антропометрические измерения (рост, вес, индекс массы тела), определение артериального давления, аускультация сердца и легких, пальпация живота.

2-й этап (n=124, лабораторный): проведение общеклинических анализов крови и мочи, биохимического анализа крови, коагулограммы, липидограммы, а также определение уровня натрийуретических пептидов (BNP и NT-proBNP).

3-й этап (n=124, инструментальный): электрокардиография (ЭКГ) (оценка ритма и проводимости), трансторакальная эхокардиография (оценка размеров камер сердца, фракции выброса левого желудочка и других параметров), рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, включая печень (В-режим, гепаторенальный индекс, цветовое доплеровское картирование).

4-й этап. У части пациентов (n=102) дополнительно анализировались компьютерные томограммы органов брюшной полости с включением печени в зону исследования, а также данные ультразвуковой эластографии, которые проводились по назначению лечащего врача для уточнения сопутствующей патологии (у 22 пациентов не было показаний к назначению МСКТ).

Эластография с последующей эластометрией печени проводилась в положении пациента лежа на спине (после 6-часового голодания) с поднятой за голову правой рукой для более удобного субкостального или интеркостального сканирования печени на задержке вдоха, без глубокого вдоха на глубине 4–6 см от поверхности кожи, стандартно измерение проводится в такой анатомической области, как VII–VIII сегмент правой доли печени, без сосудов и желчных протоков (рис. 1).

В течение последующих двух лет обследования выполнялись по указанному алгоритму в динамике. Ультразвуковая эластометрия печени и мультиспиральная компьютерная томография печени с оценкой плотности ткани (в кПа и НУ соответственно), а также ЭКГ и трансторакальная эхокардиография проводились с периодичностью один раз в три месяца.

Этические принципы. Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования был рассмотрен и одобрен локальным этическим комитетом ОГБУЗ «Клиническая больница № 1 (протокол № 2 от 11 апреля 2023 г). Перед участием у всех респондентов было запрошено письменное информированное согласие.

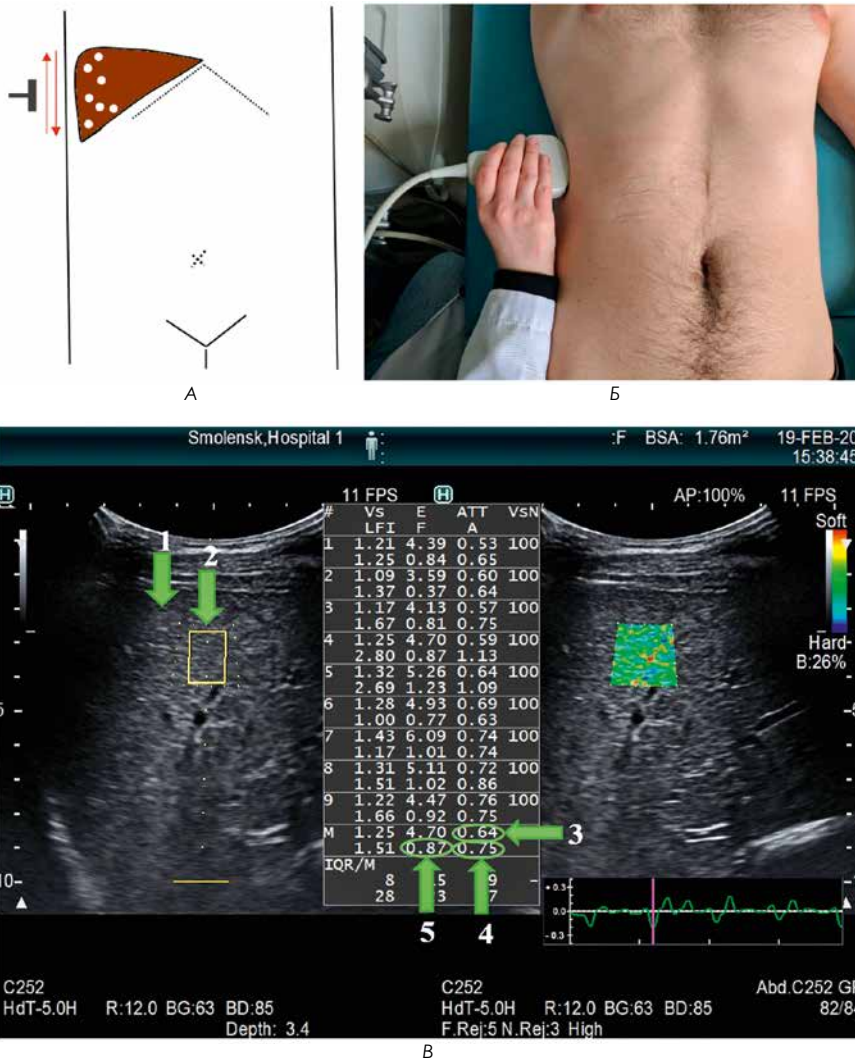


Рисунок 1. Схема проведения эластографии, эластометрии печени
Примечание. А – зоны исследования: VII–VIII сегменты, стрелкой показаны направления движения датчиком; Б – наиболее оптимальное положение датчика; В – окно результатов комбинированной эластографии: 1 – печень; 2 – активная зона измерения; 3 – показатель коэффициента затухания ультразвуковой волны; 4 – количественный показатель воспалительной активности (A-index); 5 – количественный показатель выраженности фиброза печени (F-index).

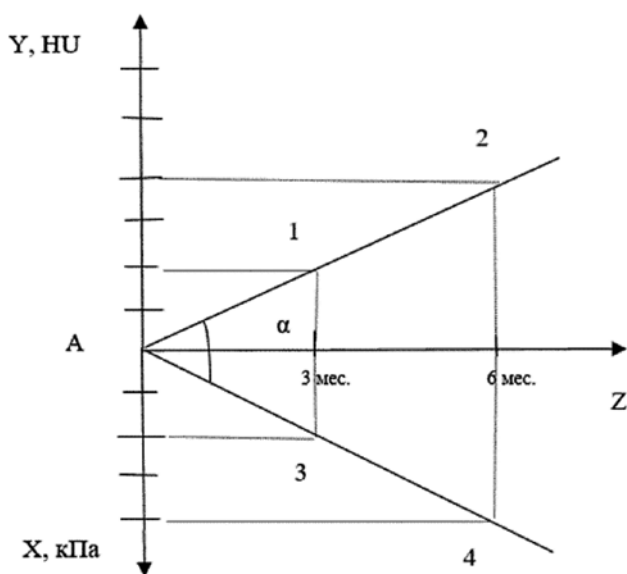


Рисунок 2. Схема построения графика прогнозирования течения хронической сердечной недостаточности с определением угла α

Форма информированного согласия была распечатана и предоставлена респондентам, с тем чтобы они смогли ознакомиться с целями, задачами, процедурами исследования и, при необходимости, задать вопросы.

Статистический анализ был проведен с использованием программ Microsoft Office Excel 2017. Уровень значимости $p < 0,05$. Для анализа данных использовались методы описательной статистики, включающие расчет средних значений и стандартных отклонений для количественных переменных. Для сравнения групп пациентов были использованы непараметрические критерии, такие как критерий Манна – Уитни и критерий Краскела – Уоллиса, учитывая распределение данных. Также применялись методы корреляционного анализа для оценки взаимосвязей между различными показателями.

Результаты и их обсуждение

Пациенты, участвовавшие в исследовании, были распределены на три группы в зависимости от значений угла α . Этот показатель рассчитывался на основании данных, полученных на третьем этапе обследования, и отражал соотношение количественных параметров фиброза по результатам ультразвуковой эластометрии (в кПа) и плотности ткани печени по данным МСКТ (в HU). Оба набора значений наносились в единую систему координат с построением линейных графиков: по оси Y – показатели плотности печени

(точка 1 – через 3 мес, точка 2 – через 6 мес); по оси X откладывались результаты эластометрии (точка 3 – показатель через 3 мес от начала исследования, точка 4 – через 6 мес). После нанесения данных рассчитывалась величина угла α между сформированными линиями. Точка А соответствовала начальному этапу – первым количественным измерениям, проведенным при первичном обращении пациента. Ось Z использовалась для отображения временных интервалов наблюдения с шагом 3 мес – 3 и 6 мес. Таким образом, сущность способа заключается в построении двух линейных графиков, отражающих динамику жесткости и плотности печени во времени, и количественной оценке угла между ними (α), который служит прогностическим критерием (рис. 2).

1-я группа ($n=34,33\%$) – пациенты, у которых угол α находился в диапазоне от 30° до 60° . У представителей этой группы наблюдалось клиническое улучшение в виде уменьшения выраженности симптомов основной патологии: снижалась одышка, повышалась переносимость физических нагрузок, нормализовалось артериальное давление. В течение двух лет исследования отмечалась

устойчивая положительная динамика. По данным ЭКГ значимых нарушений ритма и проводимости не выявлено. Трансторакальная эхокардиография показывала сохраненную фракцию выброса левого желудочка (>55%) и размеры камер сердца в пределах нормы. Показатели ультразвуковой эластометрии печени оставались стабильными в диапазоне 4,0–7,5 кПа, а плотность печени по данным МСКТ не превышала 60 НУ. Таким образом, при угле α от 30° до 60° прогноз клинического течения ХСН расценивался как благоприятный.

2-я группа (n=36,35%) – пациенты с углом α в диапазоне от 60° до 90°. У них отмечалось умеренное ухудшение состояния, выражающееся в усилении одышки и снижении толерантности к физической нагрузке. На ЭКГ фиксировались нарушения ритма – частая желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, блокада правой ножки пучка Гиса. По данным эхокардиографии наблюдалась тенденция к умеренному расширению камер сердца и снижению фракции выброса левого желудочка до промежуточных значений (40–49%). Динамически у данной группы отмечалось нарастание фиброза печени – показатели эластометрии достигали 8,2 кПа, а плотность по данным МСКТ – 65 НУ. Прогноз течения ХСН у этой категории пациентов оценивался как сомнительный.

3-я группа (n=32,32%) – пациенты с неблагоприятным течением ХСН, у которых угол α превышал 90°. У них наблюдалась выраженная отрицательная динамика: появление одышки при минимальной физической активности и даже в покое, нарастание периферических отеков до уровня анасарки. По результатам эхокардиографии отмечалось снижение фракции выброса левого желудочка ниже 40%, значительное расширение камер сердца вплоть до их дилатации. На ЭКГ регистрировались сложные нарушения ритма – постоянная форма фибрилляции предсердий, атриовентрикулярные блокады 2–3-й степени, полная блокада левой ножки пучка Гиса. Данные ультразвуковой эластометрии демонстрировали увеличение жесткости печени до 12 кПа, а плотность ткани по данным МСКТ достигала 75 НУ. У данной группы активно подтверждалась выраженная

отрицательная динамика как по инструментальным, так и по клиническим показателям.

Данные, полученные при исследовании пациентов 1–3-й групп, представлены в *таблице 1*.

Таблица 1
Клиническая, лабораторная и инструментальная характеристика пациентов с хронической сердечной недостаточностью в зависимости от величины прогностического индекса α

Показатель	1-я группа (α 30–60°, n=44)	2-я группа (α 60–90°, n=40)	3-я группа (α >90°, n=40)	p
Общие клинические характеристики				
ИМТ, кг/м ² , Ме [Q25; Q75]	29,0 [26,5; 31,2]	30,5 [28,0; 33,1]	31,2 [28,9; 34,5]	0,030
Сахарный диабет 2 типа, n (%)	13 (29,5)	16 (40,0)	18 (45,0)	0,12
Артериальная гипертензия, n (%)	40 (90,9)	37 (92,5)	37 (92,5)	0,76
ФК ХСН по NYHA, n (%) I / II / III / IV	7 / 26 / 11 / 0	2 / 17 / 17 / 4	0 / 8 / 18 / 14	<0,001
ЧСС, уд/мин, Ме [Q25; Q75]	72 [66; 80]	76 [70; 84]	80 [74; 88]	0,005
САД, мм рт. ст., Ме [Q25; Q75]	120 [110; 130]	118 [108; 128]	112 [104; 124]	0,040
Госпитализации по поводу декомпенсации ХСН за 1 год, n, Ме [Q25; Q75]	1 [0; 2]	2 [1; 3]	3 [2; 4]	<0,001
Эхокардиографические показатели				
ФВ ЛЖ, %, Ме [Q25; Q75]	56 [55; 63]	44 [40; 49]	37 [33; 40]	<0,001
КДО ЛЖ, мл, Ме [Q25; Q75]	120 [100; 140]	150 [130; 170]	200 [170; 230]	0,002
Размер правого предсердия, мм, Ме [Q25; Q75]	38 [35; 41]	40 [37; 44]	43 [40; 46]	0,008
ПП, см из апикальной 4-камерной позиции	3,7×4,5	4,0×4,8	4,3×5,0	–
Давление в легочной артерии, мм рт. ст., Ме [Q25; Q75]	32 [28; 38]	40 [32; 48]	51 [45; 55]	<0,001
Лабораторные показатели				
NT-proBNP, пг/мл, Ме [Q25; Q75]	1200 [700; 2100]	2100 [1300; 3600]	3600 [2200; 5800]	<0,001
Креатинин, мкмоль/л, Ме [Q25; Q75]	96 [82; 112]	104 [90; 122]	112 [96; 136]	0,030
АЛТ, Ед/л, Ме [Q25; Q75]	32 [24; 44]	38 [28; 52]	46 [32; 60]	0,020
АСТ, Ед/л, Ме [Q25; Q75]	30 [23; 40]	36 [26; 48]	44 [32; 60]	0,015
Общий билирубин, мкмоль/л, Ме [Q25; Q75]	16 [12; 20]	19 [14; 24]	23 [18; 30]	0,002
Альбумин, г/л, Ме [Q25; Q75]	40 [37; 43]	38 [35; 41]	35 [32; 38]	0,001
Показатели печени по данным эластометрии				
Жесткость печени, кПа, исходно, Ме [Q25; Q75]	8,5 [7,0; 10,2]	11,8 [9,5; 14,2]	16,5 [13,8; 20,1]	<0,001
Жесткость печени, кПа, через 3 мес, Ме [Q25; Q75]	7,9 [6,8; 9,6]	12,3 [10,2; 15,0]	18,0 [14,9; 22,4]	<0,001
Жесткость печени, кПа, через 6 мес, Ме [Q25; Q75]	7,3 [6,2; 9,0]	12,6 [10,5; 15,8]	19,4 [16,0; 24,2]	<0,001
Δ жесткости печени (6 мес – исходно), кПа, Ме [Q25; Q75]	-1,2 [-2,4; -0,2]	+0,4 [-0,6; +1,4]	+3,1 [+1,8; +4,8]	<0,001
Показатели печени по данным КТ				
Плотность печени, НУ, исходно, Ме [Q25; Q75]	58 [54; 60]	54 [50; 57]	50 [46; 53]	<0,001
Плотность печени, НУ, через 3 мес, Ме [Q25; Q75]	60 [56; 63]	52 [48; 55]	47 [43; 50]	<0,001
Плотность печени, НУ, через 6 мес, Ме [Q25; Q75]	61 [57; 64]	51 [47; 54]	44 [40; 48]	<0,001
Δ плотности печени (6 мес – исходно), НУ, Ме [Q25; Q75]	+3 [+1; +5]	-2 [-4; 0]	-6 [-9; -3]	<0,001
Прогностический индекс				
Угол α , градусы, Ме [Q25; Q75]	45 [38; 52]	74 [66; 82]	122 [108; 136]	–

Сокращения: ИМТ – индекс массы тела; ФК – функциональный класс; ЧСС – частота сердечных сокращений; САД – систолическое артериальное давление; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка; ПП – правое предсердие; АСТ – аспартатаминотрансфераза; АЛТ – аланинаминотрансфераза.
Примечание: количественные показатели представлены в виде Ме [Q25; Q75], сравнение между группами выполнено с использованием критерия Краскела – Уоллиса; качественные показатели сопоставлялись с помощью χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера.

В контрольную группу вошли пациенты, у которых не выявлялось структурного поражения миокарда по данным ЭхоКГ (ФВ ЛЖ в среднем $\geq 55\%$, нормальные размеры камер сердца, отсутствие легочной гипертензии), уровни NT-proBNP оставались в пределах референтных значений, не было эпизодов декомпенсации кровообращения и госпитализаций по поводу ХСН. Пациенты не имели хронических заболеваний печени, тяжелой сопутствующей соматической патологии и злоупотребления алкоголем; показатели АЛТ, АСТ, билирубина, и альбумина находились в пределах референсных интервалов. По данным количественной УЗ-эластометрии средняя жесткость печени соответствовала нормальным или пограничным значениям (как правило, $< 6,5$ кПа), а по данным неконтрастной МСКТ плотность паренхимы печени удерживалась в диапазоне 58–64 НУ без признаков выраженного стеатоза или застойной гепатопатии. В этой группе не отмечалось значимой динамики печеночных показателей в процессе наблюдения, индекс α не рассчитывался, и ее использовали как референтную для сравнения с пациентами с ХСН.

Клинический пример 1 (благоприятный прогностический фактор)

Пациент М., 68 лет. Госпитализирован в кардиологическое отделение ОГБУЗ «Клиническая больница № 1» с основным диагнозом: ишемическая болезнь сердца. Атеросклеротический кардиосклероз. Стабильная стенокардия напряжения II ФК. Фоновый: гипертоническая болезнь, III стадия. Артериальная гипертензия 3-й степени, риск сердечно-сосудистых осложнений. Риск 4 (очень высокий). Осложнение: ХСН II А стадия, II ФК по NYHA. Сосудистые кризы. Жалобы: на периодические боли в сердце сжимающего характера, возникающие при ходьбе более 200 м, одышку при обычной физической нагрузке, сердцебиение. Головные боли, головокружение, повышение артериального давления. Объективно: в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца

ритмичные, приглушены. ЧСС – 80 в мин. Область сердца и крупных сосудов не изменена. Верхушечный толчок визуально и пальпаторно не определяется. Границы абсолютной тупости сердца: правая: в IV межреберье на 0,5 см кнаружи от правого края грудины, верхняя: во II межреберье, левая: в V межреберье на 0,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. АД сидя 155/80 мм рт. ст. на обеих руках. Пульс ритмичный. Печень пальпаторно не увеличена. Общий анализ крови: повышено СОЭ, лейкоцитоз. Общий анализ мочи: без особенностей. Биохимический анализ крови: АЛТ 19 Ед/л, АСТ 17 Ед/л, альбумин 38,4 г/л, билирубин 15,6 мкм/л, общий белок 65 %. Пациенту выполнена МСКТ органов брюшной полости. Печень расположена обычно, не увеличена в размере (краниокаудальный размер: ПД – 268 мм, ЛД – 102 мм). Контуры печени четкие, ровные; структура однородная. Плотность печени неоднородная в среднем 40 НУ. Внутривенные желчные протоки не прослеживаются. Желчный пузырь: 51×16 мм, сокращен, структура отчетливо не дифференцируется. Поджелудочная железа с ровными контурами, неоднородной структуры за счет липоматоза: головка – 20 мм, тело – 18 мм, хвост – 30 мм. Вирсунгов проток не определяется. Селезенка обычно расположена, увеличена в размерах (138×46 мм). Селезеночная вена – 10,9 мм. Остальные органы брюшной полости и забрюшинного пространства без патологии. Заключение: КТ-признаки свободной жидкости в брюшной полости. Гепатомегалия. Спленомегалия. Расширение воротной и селезеночной вен. Диффузные изменения паренхимы печени и поджелудочной железы. Эластометрия печени (2D-SWE): F0-F1 (5,5 кПа); IQR 0,38. Спустя 3, 6 мес в связи с повторной госпитализацией пациента данные исследования были проведены вновь. Получены следующие результаты плотности печени по компьютерной томографии и ультразвуковой эластометрии соответственно: 55 НУ и 6,2 кПа (IQR 0,8) через 3 мес; 60 НУ и 6,6 кПа (IQR 0,9) через 6 мес. Согласно имеющимся данным ультразвуковой эластометрии и МСКТ, возможно построение 2 линейных графиков, исходящих из одной точки, где угол α получился 55° ($30^\circ < \alpha < 60^\circ$) между линейными графиками, что явилось благоприятным прогностическим фактором (рис. 3).

Клинический пример 2 (неблагоприятный прогностический фактор)

Пациент С., 74 года. Госпитализирован в кардиологическое отделение ОГБУЗ «Клиническая больница № 1» с основным диагнозом: ишемическая болезнь сердца. Стабильная стенокардия ФК III. Атеросклеротический кардиосклероз. Фоновый: гипертоническая болезнь, III стадия. Артериальная гипертензия 3-й степени. Неконтролируемая АГ. Осложнение: вторичная застойная дилатационная кардиомиопатия. Ремоделированный миокард. ХСН II Б, ФК IV. Застой в легких, печени. Периферические отеки. Жалобы: на периодические боли в области сердца и одышку, возникающие при незначительной физической нагрузке,

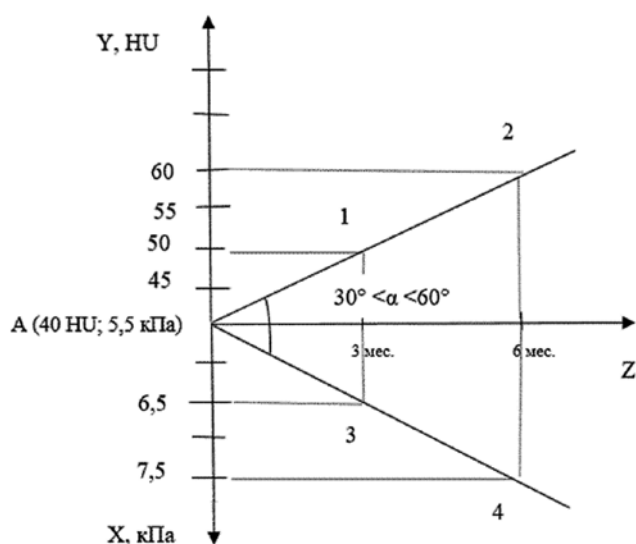


Рисунок 3. Пример прогнозирования благоприятного течения ХСН (α 30–60°)

головокружение, ощущение сердцебиения, быструю утомляемость, повышение АД до 180 и 100 мм рт. ст., сопровождающиеся головной болью; перебои в работе сердца, отеки нижних конечностей. Плохо спит из-за одышки в положении лежа. Объективно: в легких дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах. Хрипы мелкопузырчатые в нижних отделах. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС – 88 в мин. Область сердца и крупных сосудов не изменена. Верхушечный толчок визуально и пальпаторно не определяется. Границы абсолютной тупости сердца: правая: в IV межреберье на 0,5 см кнаружи от правого края грудины, верхняя: во II межреберье, левая: в V межреберье на 11,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. АД сидя 150/70 мм рт. ст. на обеих руках. Пульс ритмичный, 80. Печень пальпируется из-под края реберной дуги на 3 см, плотная, безболезненная. Общий анализ крови: гемоглобин 94 г/л, повышение СОЭ. Общий анализ мочи: без особенностей. Биохимический анализ крови: АЛТ 19 Ед/л, АСТ 27 Ед/л, альбумин 35 г/л, билирубин 24,5 мкм/л, общий белок 40 г/л. Протокол МСКТ органов брюшной полости: положение и форма печени обычные, в размерах не увеличена (168 мм – сог.), контуры ровные, четкие, структура паренхимы неоднородная, плотность от 65 НУ: внутрипеченочная сосудистая сеть не расширена, билиарная сеть не расширена, структуры ворот печени дифференцируются. Расположение холедоха и воротной вены не изменены. Воротная вена 14,4 мм. Нижняя полая вена 16,4 мм. Холедох – 12 мм. Желчный пузырь удален, в проекции ложа пузыря – единичные линейные инородные тела металлической плотности (2 шт.). Остальные органы брюшной полости без патологии. Заключение: расширение воротной вены. Обызвествление аорты. Дегенеративно-дистрофические изменения грудного и поясничного отделов позвоночника. Эластометрия печени (2D-SWE): (8,2 кПа); IQR 0,7. Спустя 3, 6 мес в связи с повторной госпитализацией пациента исследования были проведены вновь. Получены следующие результаты плотности печени по компьютерной томографии и ультразвуковой эластометрии соответственно: 70 НУ и 9,2 кПа (IQR 0,8) через 3 мес; 72 НУ и 10,2 кПа (IQR 0,9) через 6 мес. Согласно имеющимся данным ультразвуковой эластометрии и рентгеновской КТ возможно построение 2 линейных графиков, исходящих из одной точки, где угол α получился 126° ($\alpha > 90^\circ$) между линейными графиками, построенным по главному ряду, что явилось неблагоприятным прогностическим фактором (рис. 4).

Таким образом, предложенный способ диагностики может применяться в качестве неинвазивной модели построения клинического течения ХСН у пациентов кардиологических отделений многопрофильных стационаров и позволяет получать врачу-терапевту, кардиологу дополнительную информацию о клиническом течении заболевания, что, в свою очередь, создает возможность персонализированного подхода и тактике ведения пациентов данного профиля.

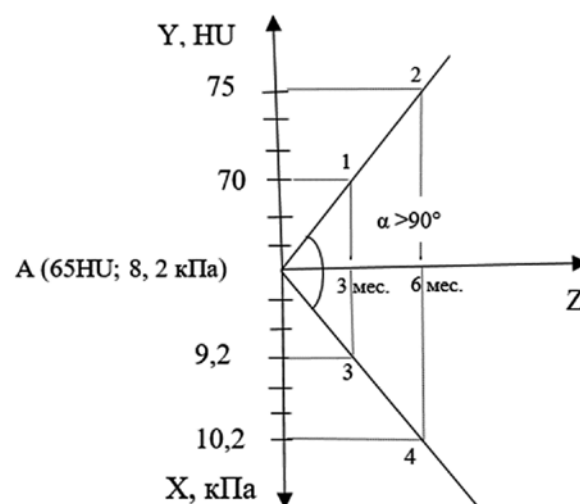


Рисунок 4. Пример прогнозирования неблагоприятного течения ХСН ($\alpha > 90^\circ$)

Таблица 2
Диагностическая эффективность пороговых значений индекса α для прогнозирования неблагоприятного течения ХСН

Показатель	Порог $\alpha \geq 60^\circ$	Порог $\alpha \geq 90^\circ$
Чувствительность, %	85	62
95% ДИ для чувствительности	76–92	51–72
Специфичность, %	65	84
95% ДИ для специфичности	54–75	75–91
Положительная прогностическая ценность (ППЦ), %	70	78
Отрицательная прогностическая ценность (ОПЦ), %	81	71
Положительное отношение правдоподобия (LR+)	2,43	3,88
Отрицательное отношение правдоподобия (LR–)	0,23	0,45
Индекс Юдена (J)	0,50	0,46
AUC (индекс α как непрерывная переменная)	0,82 (0,74–0,89)	0,82 (0,74–0,89)

Примечание. Неблагоприятным исходом считали комбинированную конечную точку (смерть, госпитализация по поводу декомпенсации ХСН, нарастание ФК ХСН $\geq$ на 1 класс в течение периода наблюдения). Площадь под ROC-кривой (AUC) рассчитана для индекса α как непрерывной переменной; для пороговых значений $\alpha \geq 60^\circ$ и $\alpha \geq 90^\circ$ представлены чувствительность, специфичность, прогностические ценности и отношения правдоподобия.

Заключение

- Предложенный индекс – угол α , рассчитываемый между линейными трендами динамики печеночной жесткости по данным ультразвуковой эластографии и плотности печени по данным компьютерной томографии в едином временном векторе наблюдения, продемонстрировал клиническую интерпретируемость для стратификации течения ХСН. При $\alpha = 30–60^\circ$ прогноз течения расценивается как благоприятный; при $\alpha = 60–90^\circ$ – сомнительный; при $\alpha > 90^\circ$ – неблагоприятный.
- Стандартизированный протокол измерений эластометрии и компьютерной томографии печени с повтором через 3 и 6 мес позволяет получать сопоставимые данные и формировать синтетический прогноз на основе

угла α , минимизируя влияние изолированных методических ограничений каждой технологии, таким образом возможно выявить субклинические формы прогрессирования ХСН, что дает возможность своевременно изменить лечение и снизить риск развития тяжелых осложнений.

Список литературы / References

- Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. Российское кардиологическое общество. Российский кардиологический журнал. 2024; 29 (11): 6162.
Chronic heart failure. Clinical guidelines 2024 Russian Society of Cardiology. Russian Journal of Cardiology. 2024; 29 (11): 6162. (In Russ.).
- Mascolo A., Mauro G.D., Angelis A.D. et al. Current and future therapeutic perspective in chronic heart failure. *Pharmacological research*. 2022; 175: 106035. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.106035>
- Грачев Д.С., Петров В.С. Электрокардиография высокого разрешения при хронической сердечной недостаточности в старческом возрасте. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. 2024; 12 (42): 31–38.
Grachev D.S., Petrov V.S. High-resolution electrocardiography in chronic heart failure in the elderly. *International Journal of Heart and Vascular Diseases*. 2024; 12 (42): 31–38. (In Russ.).
- Кузнецова Н.О., Сагирова Ж.Н., Губина А.Ю. и др. Оценка функции миокарда у пациентов с хронической сердечной недостаточностью при помощи регистратора одноканальной электрокардиограммы. *Вестник новых медицинских технологий*. 2022; 29 (1): 46–52.
Kuznecova N.O., Sagirova Zh.N., Gubina A.Yu. et al. Assessment of myocardial function in patients with chronic heart failure using a single-channel electrocardiogram recorder. *Bulletin of New Medical Technologies*. 2022; 29 (1): 46–52. (In Russ.).
- Лосик Д.В., Фишер Е.В., Михеенко И.Л. и др. Роль кардиоспецифических биомаркеров и эпикардального жира в диагностике хронической сердечной недостаточности у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий. *Российский кардиологический журнал*. 2022; 27 (4): 66–72.
Losik D.V., Fisher E.V., Mikhchenko I.L. et al. The role of cardiospecific biomarkers and epicardial fat in the diagnosis of chronic heart failure in patients with various forms of atrial fibrillation. *Russian Journal of Cardiology*. 2022; 27 (4): 66–72. (In Russ.).
- Shen L., Jhund P.S., Anand I.S. et al. Developing and validating models to predict sudden death and pump failure death in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Clinical Research in Cardiology*. 2021; 110 (8): 1234–1248. <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01786-8>
- Анкудинов А.С., Галсанова Ж.Т.Б., Жамьяндабаева А.Л.Н. Показатели шкалы Second manifestation of arterial disease на фоне химиотерапии злокачественных новообразований у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2025; 2 (74): 99–109.
Ankudinov A.S., Galsanova Zh.T.B., Zhamyandabaeva A.L.N. Second Manifestation of Arterial Disease scores during chemotherapy for malignant neoplasms in patients with chronic heart failure. *News of higher educational institutions. Volga region. Medical sciences*. 2025; 2 (74): 99–109. (In Russ.).
- Аришева О.С., Гармаш И.В., Сарыков Б.К. Распространенность и прогностическое значение поражения печени при хронической сердечной недостаточности. *Клиническая фармакология и терапия*. 2021; 30 (1): 70–74.
Arisheva O.S., Garmash I.V., Sarykov B.K. The prevalence and prognostic significance of liver disease in chronic heart failure. *Clinical Pharmacology and Therapy*. 2021; 30 (1): 70–74. (In Russ.).
- Борсуков А.В., Дорошенко Д.А., Скутарь А.И. Диагностическая эффективность различных методов эластометрии печени у больных с сердечной недостаточностью в зависимости от стадии заболевания. *Acta medica Eurasica*. 2023; (2): 1–13.
Borsukov A.V., Doroshenko D.A., Skutar A.I. Diagnostic efficiency of various liver elastometry methods in patients with heart failure depending on the stage of the disease. *Acta medica Eurasica*. 2023; (2): 1–13. (In Russ.).
- Шестакова Д.Ю., Борсуков А.В., Скутарь А.И., Ахмедова А.Р. Мультипараметрическое ультразвуковое исследование печени у пациентов кардиологического профиля с избыточной массой тела: определение причины фиброза и выраженности стеатоза. *Российский кардиологический журнал*. 2025; 30 (1): 50–57.
Shestakova D. Yu., Borsukov A. V., Skutar A. I., Akhmedova A. R. Multiparametric ultrasound examination of the liver in overweight cardiac patients: determining the cause of fibrosis and severity of steatosis. *Russian Journal of Cardiology*. 2025; 30 (1): 50–57. (In Russ.).
- Barr RG, Wilson SR, Rubens D et al. Update to the Society of Radiologists in Ultrasound Liver Elastography Consensus Statement. *Radiology*. 2020; 296 (2): 263–274. DOI: 10.1148/radiol.2020192437
- Иванишкина Е.В., Борсуков А.В., Акуленок Е.В. и др. Коморбидная патология у пациентов с метаболическим синдромом и хроническими диффузными заболеваниями печени: возможности ультразвукового скрининга и мониторинга. *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. 2025; 24 (2): 81–89.
Ivanishkina E.V., Borsukov A.V., Akulenok E.V. et al. Comorbid pathology in patients with metabolic syndrome and chronic diffuse liver diseases: possibilities of ultrasound screening and monitoring. *Bulletin of the Smolensk State Medical Academy*. 2025; 24 (2): 81–89. (In Russ.).
- Кобалава Ж.Д., Кохан Л.В., Сафарова А.Ф. и др. Современные инструментальные возможности выявления и мониторинга бессимптомного застоя у пациентов с сердечной недостаточностью. *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26 (1): 42–65. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4265
Kobalava Zh.D., Kokhan L.V., Safarova A.F. et al. Potential of modern investigations for detecting and monitoring asymptomatic congestion in patients with heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2021; 26 (1): 42–65. (In Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4265
- Nagao K., Maruchi-Kawakami S., Aida K. et al. Association between the liver fibrosis markers and scores, and hemodynamic congestion assessed by peripheral venous pressure in patients with acute heart failure. *Journal of the American Heart Association*. 2023; 12 (21): e030788. DOI: 10.1161/JAHA.123.030788.
- El-Kenawy H.A., Altuwayhir A.K.I., Fatani D.A. et al. The Overview on Congestive Heart Failure Imaging. *Saudi Medical Horizons Journal*. 2023; 3 (1): 21–28. <https://doi.org/10.54293/smjh.v3i1.60>
- Hokkanen A., Hamalainen H., Laitinen T.M. et al. Test–Retest reliability of the assessment of fatty liver disease using Low-Dose computed tomography in cardiac patients. *Frontiers in Medicine*. 2021; 8: 656658. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.656658>
- Борсуков А.В., Ахмедова А.Р., Шестакова Д.Ю. Патент «Способ прогнозирования клинического течения хронической сердечной недостаточности», № RU2842 095 C1, дата регистрации 19.06.2025, 14 с.
Borsukov A.V., Akhmedova A.R., Shestakova D. Yu. Patent «Method for predicting the clinical course of chronic heart failure», No. RU2842 095 C1, registration date 19.06.2025, 14 p. (In Russ.).
- Abdin A., Anker S.D., Butler J. et al. «Time is prognosis» in heart failure: time-to-treatment initiation as a modifiable risk factor. *ESC heart failure*. 2021; 8 (6): 4444–4453. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13646>
- Skoularigkis S., Kourek C., Xanthopoulos A. et al. Prognostic Models in Heart Failure: Hope or Hype? *Journal of Personalized Medicine*. 2025; 15 (8): 345. <https://doi.org/10.3390/jpm15080345>
- Подзолков В.И., Драгомйрецкая Н.А., Столбова С.К., Толмачева А.В. Гепсидин и индекс фиброза печени MELD-XI как маркеры полиорганной недостаточности у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной и сниженной фракцией выброса левого желудочка. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020; 19 (3): 2529. DOI: 10.15829/1728-8800-2020-2529
Podzolkov V.I., Dragomiretskaya N.A., Stolbova S.K., Tolmacheva A.V. Hepcidin and MELD-XI score as markers of multiple organ failure in patients with heart failure with preserved and reduced ejection fraction. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020; 19 (3): 2529. (In Russ.).

Статья поступила / Received 10.11.2025

Получена после рецензирования / Revised 12.11.2025

Принята в печать / Accepted 28.11.2025

Сведения об авторах

Борсуков Алексей Васильевич, д.м.н., профессор, директор Проблемной научно-исследовательской лаборатории «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии». E-mail: bor55@yandex.ru.
ORCID: 0000-0003-4047-7252

Ахмедова Аида Рустам кызы, аспирант Проблемной научно-исследовательской лаборатории «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии». E-mail: lida.akhmedova.98.@list.ru.
ORCID: 0000-0003-2318-487X

Шестакова Дарья Юрьевна, к.м.н., старший научный сотрудник Проблемной научно-исследовательской лаборатории «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии». E-mail: daria@venidiktova.ru.
ORCID: 0000-0001-5497-1476

Ермоленкова Екатерина Николаевна, студентка.
E-mail: ermolenkova.ekaterina@gmail.com. ORCID: 0009-0005-3549-9141

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Смоленск, Россия

Автор для переписки: Шестакова Дарья Юрьевна. E-mail: daria@venidiktova.ru

About authors

Borsukov Alexey V., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Fundamental Research Laboratory “Diagnostic research and minimally invasive techniques”.
E-mail: bor55@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-4047-7252

Akhmedova Alida R., postgraduate student at Fundamental research laboratory “Diagnostic research and minimally invasive techniques”.
E-mail: lida.akhmedova.98.@list.ru. ORCID: 0000-0003-2318-487X

Shestakova Daria Yu., PhD Med, senior researcher at Fundamental research laboratory “Diagnostic research and minimally invasive techniques”.
E-mail: daria@venidiktova.ru. ORCID: 0000-0001-5497-1476

Ermolenkova Ekaterina N., student. E-mail: ermolenkova.ekaterina@gmail.com.
ORCID: 0009-0005-3549-9141

Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

Corresponding author: Shestakova Daria Yu. E-mail: daria@venidiktova.ru

Для цитирования: Борсуков А.В., Ахмедова А.Р., Шестакова Д.Ю., Ермоленкова Е.Н. Оценка диагностической эффективности инструментального индекса прогнозирования клинического течения хронической сердечной недостаточности. *Медицинский алфавит*. 2025; (35): 19–26. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-35-19-26>

For citation: Borsukov A.V., Ahmedova A.R., Shestakova D. Yu., Ermolenkova E.N. Evaluation of the diagnostic efficiency of instrumental index using for predicting the clinical course of chronic heart failure. *Medical alphabet*. 2025; (35): 19–26. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-35-19-26>



Ишемия миокарда без обструкции коронарных артерий (INOCA). Часть II. Клинико-инструментальные особенности патологии

Д. М. Мовсисян, Е. А. Комиссаров, Н. В. Бурцева, Х. Г. Алиджанова

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Вопросы диагностики, ведения и лечения больных с ишемией без обструкции коронарных артерий (INOCA) остаются до конца не решенными, особенно в условиях реальной клинической практики. Целью ретроспективного наблюдательного исследования был анализ клинико-инструментальных особенностей пациентов с INOCA, с попыткой выделить наиболее вероятные патогенетические варианты заболевания для дальнейшей высокотехнологичной диагностики и разработки индивидуальной тактики лечения. Проанализированы 52 истории болезни пациентов с INOCA, госпитализированных в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с диагнозом «острый коронарный синдром без подъема сегмента ST», у которых по данным коронарографии (КАГ) не было выявлено стенозов коронарных артерий (КА) либо сужения были менее 50%. По данным КАГ, у 41 пациента (78,8%) выявлены аномалии КА (мышечный миокардиальный мостик, патологическая извитость, замедление пассажа контраста, спазм). Перенесенный ранее инфаркт миокарда диагностирован у 42,3% больных. Пациенты распределены по предполагаемым эндотипам INOCA, среди которых чаще встречался вазоспастический вариант. В условиях кардиологического стационара врачу необходимо своевременно и в полном объеме оценить клинико-инструментальную характеристику пациента с INOCA для определения показаний к проведению специализированной внутрисердечной диагностики, а также назначению оптимальной комплексной терапии, включая рентгенэндоваскулярные и хирургические методы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: INOCA, микрососудистая стенокардия, вазоспастическая стенокардия, мышечный миокардиальный мостик, патологическая извитость коронарных артерий, замедление пассажа контрастного вещества.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Myocardial ischemia with nonobstructive coronary arteries (INOCA). Part II. Clinical and instrumental features of the pathology

D. M. Movsisyan, E. A. Komissarov, N. V. Burtseva, Kh. G. Alidzhanova

N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

SUMMARY

The diagnosis, management, and treatment issues of ischemia with nonobstructive coronary arteries (INOCA) patients remain unresolved, especially in "real-life" clinical practice settings. The goal of this retrospective observational study was to analyze the clinical and instrumental features of INOCA patients. An attempt was made to identify the most likely pathogenetic variants of the disease for further high-tech diagnostics and treatment strategy optimization. We analyzed 52 medical records of patients with INOCA hospitalized at the N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine with a diagnosis of «acute coronary syndrome without ST-segment elevation.» Coronary angiography revealed no coronary artery stenosis or stenosis less than 50%. According to coronary angiography 41 patients (78.8%) had coronary artery anomalies (muscular myocardial bridge, pathological coronary tortuosity, coronary slow flow phenomenon and spasm). Old myocardial infarction was diagnosed in 42.3% of patients. Patients were classified according to presumed INOCA endotypes, with the vasospastic variant being the most common. In a cardiology department physicians should promptly and comprehensively assess the patient's clinical and instrumental characteristics to determine indications for intracoronary diagnostics and to prescribe optimal therapy, including endovascular and surgical techniques.

KEYWORDS: INOCA, microvascular angina, vasospastic angina, muscular myocardial bridge, coronary arteries tortuosity, coronary slow flow phenomenon.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest. **Funding:** the study was conducted without sponsorship support.

Сокращения

АГ – артериальная гипертензия
ВС – вазоспастическая стенокардия
ГЗС – гемодинамически значимое стенозирование
ЗПК – замедление пассажа контрастного вещества
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИМ – инфаркт миокарда
ИМТ – индекс массы тела
КА – коронарные артерии
КАГ – коронарография/ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
МММ – мышечный миокардиальный мостик
МС – микрососудистая стенокардия
ОШ – отношение шансов

ПИКА – патологическая извитость коронарных артерий
СД – сахарный диабет
ССС – сердечно-сосудистые события
ФВ – фракция выброса
ФР – фактор риска
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
CFR – резерв коронарного кровотока (coronary flow reserve)
IMR – индекс микроциркуляторной резистентности (index of microcirculatory resistance)
INOCA – ischemia with nonobstructive coronary arteries (ишемия с необструктивным поражением коронарных артерий)
MINOCA – myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (инфаркт миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий)

Введение

В настоящее время внимание кардиологов по всему миру смещается в сторону необструктивных заболеваний миокарда [1, 2]. От 30 до 50 % пациентов, направленных на коронарографию (КАГ), не имеют обструктивной

ишемической болезни сердца (ИБС) [1]. Пациенты с ишемией миокарда без обструкции коронарных артерий (INOCA – ischemia with nonobstructive coronary arteries) имеют ряд отличий от обструктивной ИБС. Данные

метаанализов показывают, что смертность и частота сердечно-сосудистых событий (ССС) у пациентов с INOCA составляют соответственно 0,7 % (95 % доверительный интервал (ДИ) 0,4–1,0) и 1,1 % (95 % ДИ 0,5–1,9 %) при вазоспастическом эндотипе; 1,1 % (95 % ДИ 0,7–1,5) и 2,5 % (95 % ДИ 1,6–3,6) при микрососудистой дисфункции ($p > 0,05$; $p = 0,025$) [2]. При прогрессировании INOCA может развиваться инфаркт миокарда (ИМ) без обструктивного поражения коронарных артерий (MINOCA – myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries) (от 3,5 до 15 % всех причин ИМ) [3]. В связи с особенностями ведения женщин с кардиологической патологией в Северной Америке открыты женские центры здоровья для лечения пациенток с INOCA [4].

Сложность ведения пациентов с INOCA заключается в подтверждении диагноза и выборе эффективных методов лечения, включая хирургические. Клиницисты не имеют стандартизованного лечебно-диагностического алгоритма ведения данных пациентов, имеющего высокую доказательную базу. В Российской Федерации новые методы исследования, например, инвазивное физиологическое исследование коронарного кровотока, не применяются повсеместно, в связи с чем у врачей снижаются диагностические возможности. Ошибки лечебно-диагностического процесса приводят к 2-кратному увеличению риска СССР и повышению на ≥ 30 % вероятности повторной госпитализации [5]. В российских клинических рекомендациях по стабильной ИБС от 2024 г. имеются разделы, посвященные микрососудистой (МС) и вазоспастической стенокардии (ВС), но полноценная тактика ведения пациентов с данной патологией отсутствует [6]. В связи с трудностью постановки окончательного диагноза значительно возрастает роль анализа клинических, анамnestических и рутинных инструментальных данных пациентов с подозрением на INOCA. В настоящее время во множестве кардиологических стационаров невозможно провести специализированную диагностику INOCA (определение резерва коронарного кровотока (CFR), индекса микроциркуляторной резистентности (IMR), проведение пробы на вазоспазм с ацетилхолином), в связи с чем пациенты выписываются с предположительным диагнозом, основанным на клинической характеристике пациента [4, 5]. Также проводится множество исследований, в которых оценивается связь аномалий коронарных артерий (КА) с развитием INOCA: мышечного миокардиального мостика (МММ), замедления пассажа контрастного вещества (ЗПК) и патологической извитости КА (ПИКА).

В данном исследовании ретроспективно проанализированы особенности клиники и рутинных инструментальных данных у пациентов с INOCA с условным разделением их на эндотипы, которые могли бы помочь в специализированной диагностике, назначении оптимальной терапии (медикаментозная, рентгенэндоваскулярная, хирургическая) и изучении прогноза.

Цель исследования

Изучение клинико-инструментальных особенностей у пациентов с подозрением на INOCA и индивидуальное определение клинической формы патологии в условиях кардиологического стационара.

Материалы и методы

Проведено одноцентровое ретроспективное наблюдательное исследование. Проанализированы 400 историй болезни пациентов, поступивших в НИИ им. Н. В. Склифосовского с направительным диагнозом «острый коронарный синдром без подъема сегмента ST» за 10 месяцев 2025 г. Критериями включения в исследование являлись наличие стенокардии или ее эквивалента и проведенная КАГ, по результатам которой отсутствовали стенозы в КА или степень сужения составила < 50 %. Были отобраны 77 (19 %) историй болезни, из которых после применения критериев исключения (наличие кардиомиопатий, миокардита, аортального стеноза, тромбоэмболии легочной артерии, аневризмы аорты) в исследование включены 52 (70,3 %) пациента (33/63,5 % женщин и 19/36,5 % мужчин), средний возраст женщин составил 72 [63,0; 77,0] года, мужчин – 55 [47,0; 63,0] лет. Всем пациентам были проведены электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦА), КАГ, лабораторная диагностика.

Статистическая обработка: качественные переменные представлены в виде n (%). Сравнение количественных показателей проводилось с использованием t -критерия Стьюдента при нормальном распределении и критерия Манна – Уитни в иных случаях. Качественные переменные оценивались с помощью критерия χ^2 . Статистически значимыми различия признавались при $p \leq 0,05$.

Результаты

Женщины были достоверно старше мужчин ($p < 0,001$). Половина пациентов ранее проходила однократно в 90,4 % случаев и в 9,6 % – двух- и трехкратно стационарное лечение по поводу ИБС; в 27 % случаев проводились КАГ, по результатам которых не выявлялось гемодинамически значимое стенозирование (ГЗС) (≥ 75 %) КА.

Женщины предъявляли жалобы чаще, чем мужчины. Как видно из рисунка 1, две трети пациентов отмечали стенокардию или одышку без связи с физической нагрузкой. Из них 83 % обследуемых отмечали давящий характер боли (60,6 % женщин, 73,68 % мужчин), 17 % – жгучий (15,2 % женщин, 10,5 % мужчин). Достоверных гендерных различий по жалобам не обнаружено.

Анализ сопутствующей патологии показал полиморбидность пациентов (рис. 2). У женщин количество заболеваний было более 4, у мужчин – более 3. У большинства пациентов (96,2 %) отмечалась артериальная гипертензия (АГ): 16 % – 1-й степени, 28 % – 2-й степени, 52 % – 3-й степени. Сахарный диабет (СД) II типа наблюдался только у представительниц женского пола. Более половины пациентов (53,8 %) отмечали признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН) с сохранной фракцией выброса (ФВ). Ожирение наблюдалось достоверно чаще у мужчин ($p = 0,039$), при этом 2-я и 3-я степени отмечались только у женщин (7,7 %). Средний индекс массы тела (ИМТ) составил 30 [26,3; 32,2] $\text{кг}/\text{м}^2$ для мужчин и 26,0 [24,0; 29,7] $\text{кг}/\text{м}^2$ – у женщин ($p = 0,080$). Аритмии (пароксизмальная фибрилляция предсердий, наджелудочковые и желудочковые тахикардии) также чаще выявлялись у мужского пола ($p = 0,040$). У 3/4 больных по данным УЗДГ БЦА

обнаружены признаки стенозирующего атеросклероза. У более половины (51,5%) женщин ранее диагностирована патология щитовидной железы. Отягощенный акушерский (выкидыши, преэклампсия, внематочная беременность) или гинекологический анамнез (экстирпация матки с придатками, овариоэктомия) сообщали 48,5% женщин. Курильщиками чаще являлись мужчины (36,84%), чем женщины (9,09%) ($p=0,0155$). У 27% обследованных отмечались признаки эмоциональной лабильности, потребовавшие назначения медикаментозной терапии.

При ЭКГ-исследовании (рис. 3) выявлены патологические зубцы Q/регресс нарастания зубцов R, значимая депрессия сегмента ST ($>0,5$ мм), инверсии зубцов T в двух и более смежных отведениях. Отклонений по ЭКГ не выявлено у 38,5% пациентов. Средняя длительность интервала QT_c составила 425 [395; 437] мс у мужчин и 430 [408; 454] мс у женщин ($p=0,360$).

В таблице 1 представлены количественные показатели ЭхоКГ. Мужской пол выделяется достоверно большим размером правого предсердия, конечно-систолическим (КСО) и конечно-диастолическим объемами (КДО). Нарушения локальной сократимости наблюдались у 9,6% обследованных. Отмечены признаки диастолической дисфункции I типа в 36,5% и II типа в 7,7% случаев.

Данные КАГ на рисунке 4 отражают разнообразие выявленных аномалий КА, среди которых МММ, ЗПК, ПИКА

Жалобы при поступлении

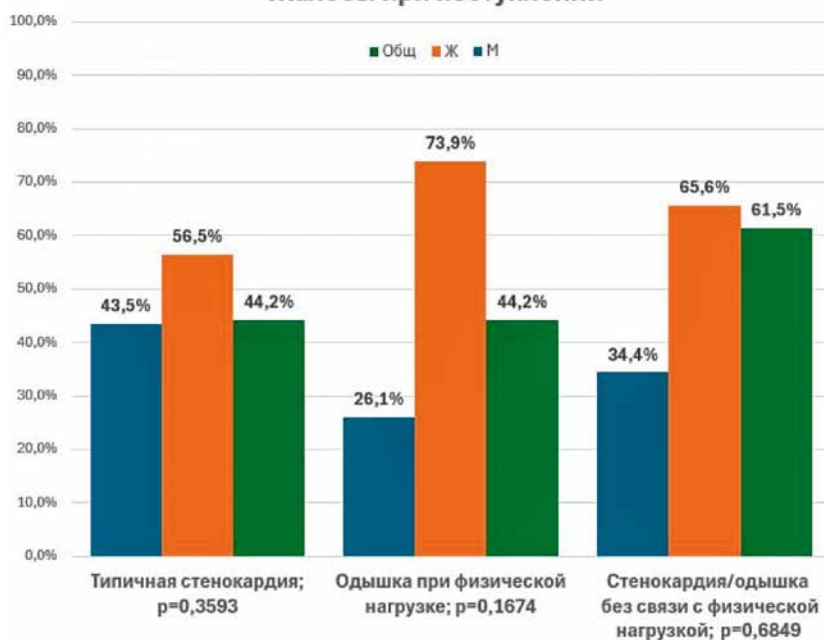


Рисунок 1. Жалобы пациентов с INOCA

и спазм КА, возникший во время проведения КАГ. Лишь в 21,2% случаев отсутствовали вышеперечисленные аномалии. У женщин достоверно чаще выявляли ПИКА ($p=0,0195$).

Результаты лабораторного анализа показали относительно нормальные средние значения липопротеидов низкой плотности (ЛПНП): у мужчин и женщин 3,16 [2,35; 4,08] и 2,98 [2,50; 3,60] ммоль/л соответственно ($p=0,943$). Показатели D-димера, фибриногена и тропонина крови были в пределах нормальных величин.

Сопутствующая патология

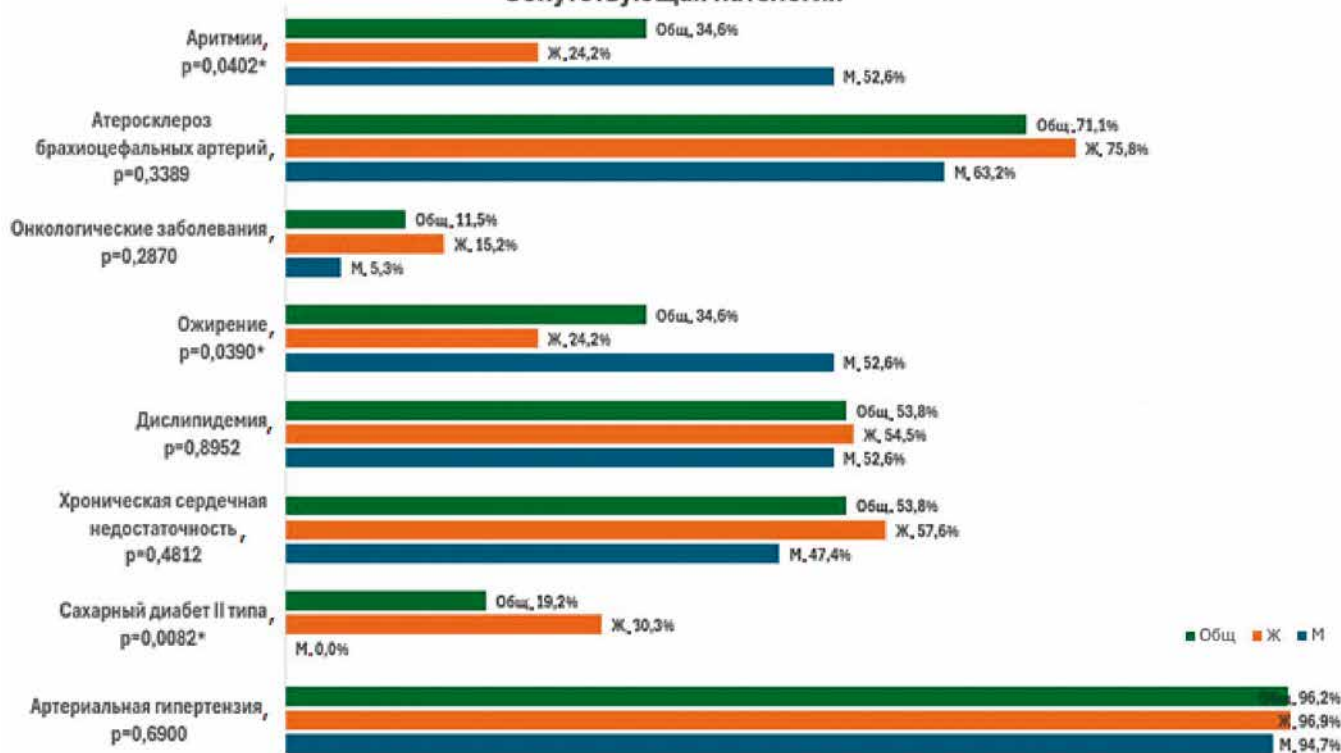


Рисунок 2. Сопутствующая патология у мужчин и женщин с INOCA
Примечание. * – статистически значимое отклонение

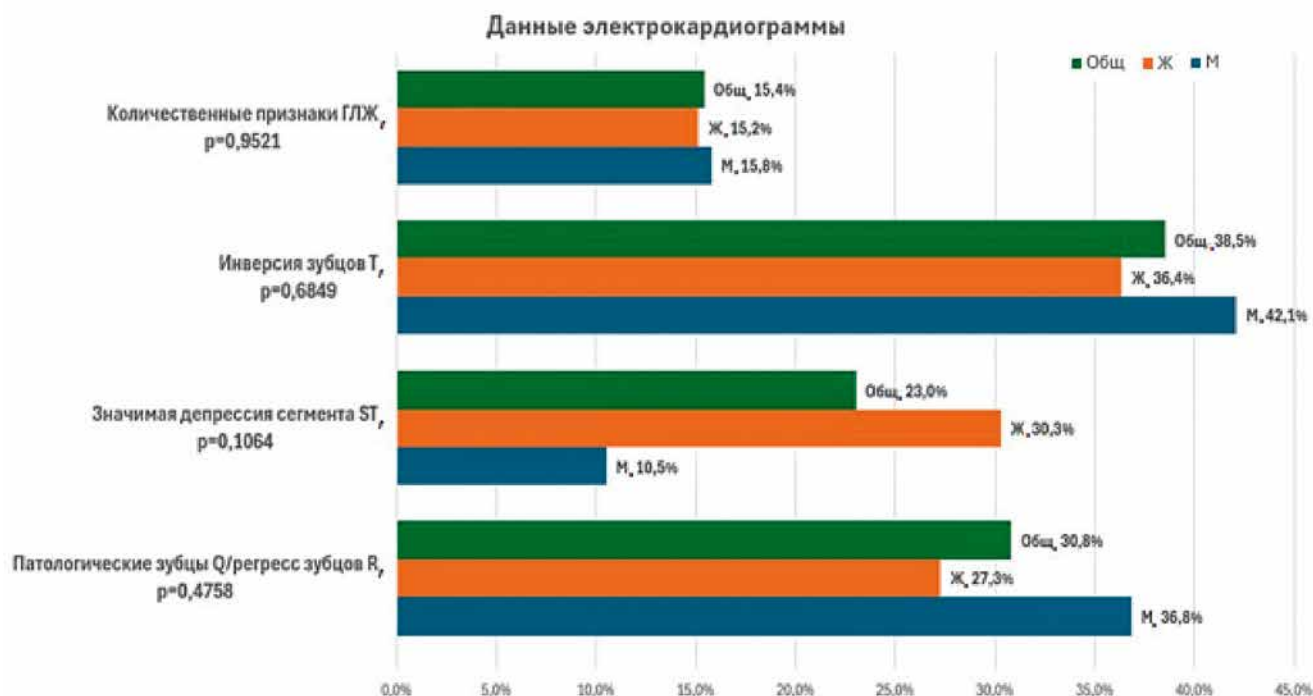


Рисунок 3. Данные ЭКГ у мужчин и женщин с INOCA. ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка

Анализ окончательного диагноза пациентов с INOCA показал, что в 88,5 % случаев установлен диагноз ИБС; указание на возможную ВС или МС в диагнозе присутствовало в 57,7 % случаев. По совокупности анамнестических и инструментальных данных 22 пациентам (42,3 %) был установлен предполагаемый диагноз перенесенного MINOCA неизвестной давности. Исходя из результатов клинко-инструментальных исследований пациенты распределены по наиболее вероятному патогенетическому эндотипу INOCA (МС, ВС, МММ и смешанный тип) (рис. 5). Смешанный тип объединяет в себе признаки вазоспазма и микрососудистой дисфункции. МММ выделен в отдельную категорию в связи с его особой патофизиологией.

Таким образом, пациенты с INOCA – преимущественно лица женского пола старших возрастов, характеризующиеся

атипичными жалобами, полиморбидностью (от 3 до 4 заболеваний), неспецифичными ЭКГ изменениями и аномалиями развития КА.

Обсуждение

Данное наблюдательное ретроспективное исследование предназначено для выявления пациентов с INOCA с высоким риском ССС и их отбора для проведения дальнейших высокотехнологических обследований.

Недообследованные пациенты с INOCA являются общемировой проблемой: 40,4 % пациентов выставляется окончательный диагноз через 1–5 лет с начала появления симптомов, 77,8 % пациентам врачи сообщали об отсутствии кардиологической патологии [4]. В нашем исследовании половина обследованных пациентов уже проходила стационарное лечение по данному заболеванию минимум один раз; каждому четвертому проводили повторные КАГ; в 42,3 % случаев определялись признаки перенесенного ИМ (MINOCA), что соответствует результатам других исследователей. В 11,5 % случаев ИБС не включена в окончательный диагноз, а INOCA – в 42,3 % случаев, что приводит к недооценке состояния пациента и неправильной последующей тактике ведения. Перенесенный MINOCA отмечают у четверти пациентов с ишемией без обструкции. Годовая смертность при MINOCA составляет 3,4 % (95 % ДИ 2,6–4,2), частота ССС – 9,6 % (95 % ДИ 4,3–14,9) [4, 7, 8].

По сообщению Kunadian V. et al. [9], до 70 % КАГ не выявляют ГЗС. Исследователи приходят к выводу, что отсутствие ГЗС может привести к необоснованному прекращению медикаментозной терапии и парадоксальным заключениям лечащего врача [9]. Такой подход не ориентирован на пациента, поскольку у многих из них по-прежнему будут сохраняться симптомы, которые приведут к повторной госпитализации, повторному

Таблица 1
Количественные показатели ЭхоКГ

Показатели эхокардиографии	Мужчины (n=19)	Женщины (n=33)	p-value
Объем ЛП, мл	55 [50; 65]	53 [42; 59]	0,183
ПП, мл	46 [42,5; 53,5]	42 [32; 48]	0,045*
КДР ПЖ, мм	34,5 [32,0; 36,0]	33,0 [30,8; 37,0]	0,514
КДО, мл	104 [82,5; 117]	69 [59; 81]	<0,001*
КСО, мл	38 [32,5; 44,5]	27 [24,0; 32,0]	<0,001*
ФВ, %	62 [58; 63]	60 [58; 63]	0,639
ТМЖП, мм	12 [12,0; 13]	11 [10; 13]	0,226
ТЗСЛЖ, мм	11 [9,5; 12,5]	10 [9; 11]	0,660
рСДЛА, мм рт. ст.	26 [23; 31]	30 [25; 38]	0,057
Е/А	1,1 [0,7; 1,2]	0,8 [0,7; 1,1]	0,471

Примечание. ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; КДР ПЖ – конечно-диастолический размер правого желудочка; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; ФВ – фракция выброса; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; рСДЛА – расчетное систолическое давление в легочной артерии. * – статистически значимое отклонение.

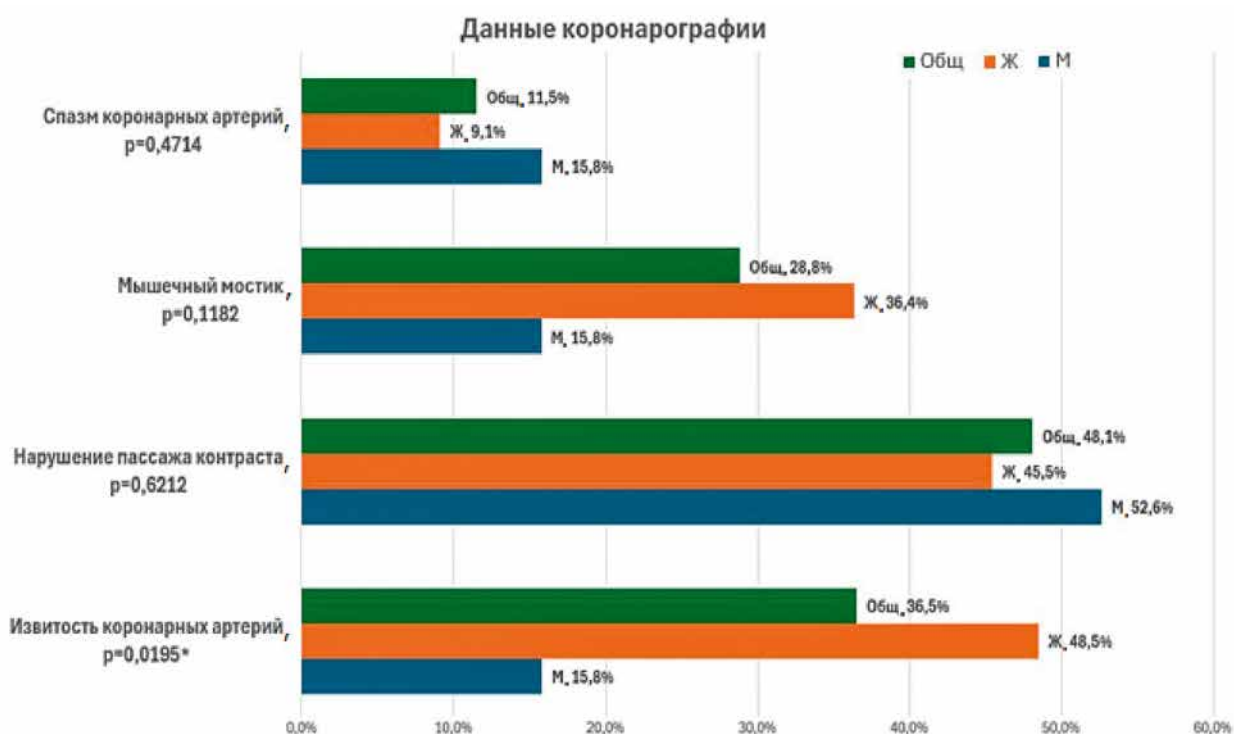


Рисунок 4. Данные КАГ у мужчин и женщин с ИНОСА
Примечание. * – статистически значимое отклонение.

диагностическому тестированию и неадекватному лечению [9]. Gulati M. et al. [4] сообщают о том, что 92,9% пациентов рассказывают о таких симптомах, как боль в груди, давление в груди или дискомфорт в груди, а 80,6% – об одышке. При этом только 8,4% респондентов считали, что бригада скорой помощи распознала диагноз ИНОСА, а 15,3% не стали вызывать скорую помощь, поскольку посчитали, что к их симптомам не относятся серьезно [4]. У женщин чаще наблюдаются такие симптомы, как одышка, боль в челюсти, тошнота, выраженная слабость и утомляемость [10]. Эти «атипичные» симптомы на самом деле типичны для женской популяции, поэтому, согласно новым европейским рекомендациям по боли в груди, использование термина «атипичные» в отношении кардиальных симптомов больше не рекомендуется [10, 11].

Среди пациентов с ИНОСА, в сравнении с обструктивной ИБС, значительно превалирует количество женщин (соотношение 2:1–3:1) [4, 12]. Пациентки чаще, чем мужчины, подвергаются риску недооценки состояния со стороны врачей, недостаточной диагностики и назначения субоптимальной терапии [4]. Возраст пациентов с ИНОСА в среднем ниже, чем при обструкции, но различия недостоверны ($p=0,367$) [13]. В нашем исследовании соотношение женщин к мужчинам 1,7:1, что согласуется с данными мировой литературы; женщины были достоверно старше мужчин ($p<0,001$), что может быть особенностью российской популяции. В американских и европейских исследованиях о различиях по возрасту у разных полов не сообщается [4, 12, 13]. В корейской популяции Park J. et al. [14] подтверждают возрастные различия (женщины старше мужчин, $p<0,001$).

По результатам нашего исследования у пациентов с ИНОСА выявлено значительное количество сопутствующих заболеваний, большинство из которых могут считаться

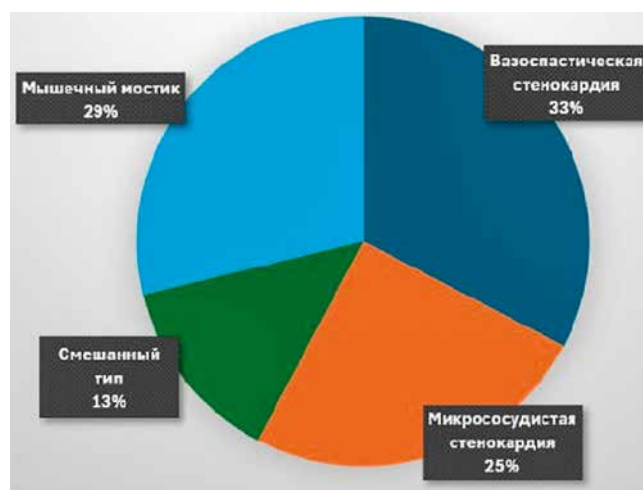


Рисунок 5. Предполагаемые эндотипы ИНОСА

ФР ИБС. Все пациенты были полиморбидными. Средний ИМТ у обоих полов был выше 25 кг/м^2 , что может свидетельствовать о вкладе в патогенез предожирения. Высокими оказались показатели выявленного атеросклероза БЦА (71,1%), из чего можно сделать вывод о развитии системного атеросклеротического процесса, который спустя время может затронуть и КА. В работе Lin Qi et al. [15] уровень триглицеридов крови был выше у пациентов с ИНОСА по сравнению с контрольной группой ($p<0,05$), тогда как уровень ЛПВП были ниже ($p<0,05$), а также была доказана связь толщины (отношение шансов (ОШ)=0,07, 95% ДИ 0,01–0,47) и объема (ОШ=0,93, 95% ДИ 0,89–0,98) эпикардального жира с развитием необструктивной ИБС. Van Schalkwijk D. L. et al. [16] сообщают о том, что больные ИНОСА реже страдали гиперхолестеринемией ($p<0,001$), реже были активными курильщиками ($p=0,062$), имели более низкий средний ИМТ ($p=0,022$) и чаще сообщали

о семейном анамнезе ИБС ($p=0,004$). Hansen B. et al. [12] отмечают, что пожилой возраст, СД, АГ и курение ассоциируются с неблагоприятными исходами у пациентов с INOCA, включая увеличение смертности от всех причин. Было продемонстрировано, что пациенты с INOCA имеют худшее качество жизни, значительные физические ограничения и повышенную частоту приступов стенокардии по сравнению со стабильной ИБС [12]. Кроме того, пациенты несут высокие ежегодные расходы на лечение, учитывая частые госпитализации и повторные инвазивные тесты [12]. Представленные Jalali Z. et al. [17] данные указывают на важность рассмотрения курения, чрезмерного употребления алкоголя и опиоидной зависимости как независимых ФР развития ишемической микрососудистой патологии [17]. У половины пациенток нашего исследования был отягощен акушерско-гинекологический анамнез, что согласуется с данными литературы: неблагоприятные исходы беременности наблюдались у 47,1%, при этом у 25,2% был хотя бы один выкидыш [4]. Также имеются данные о связи патологии щитовидной железы, в том числе при эутиреозе, с микрососудистой дисфункцией [18].

В нашем анализе по ЭКГ в 61,5% случаев выявлялись неспецифические признаки, свидетельствующие о продолжающейся ишемии либо перенесенном ИМ. По данным литературы, для МС характерны неспецифические признаки ишемии на ЭКГ (отрицательные зубцы Т, депрессии/элевации сегмента ST), тогда как для ВС самым частым признаком является преходящая элевация ST, сочетающаяся с «коронарным» высоким симметричным зубцом Т [19, 20].

Все больше данных свидетельствуют о связи аномалий КА с INOCA. Многие исследования предполагают потенциальное гемодинамическое значение МММ, а некоторые, как правило клинические случаи, подразумевают возможную корреляцию между ним и различными сердечно-сосудистыми патологиями, такими как острый ИМ, разрыв желудочка сердца, жизнеугрожающие аритмии, гипертрофическая кардиомиопатия, синдром апикального баллонирования или внезапная сердечная смерть [21–25]. МММ оказывает динамический эффект: за счет сдавления сегмента артерии в систолу он приводит к задержке кровотока в раннюю диастолу, что наиболее существенно в эндокарде, который наиболее подвержен ишемии [21]. Также одним из возможных механизмов называют «обкрадывание» вследствие увеличения скорости потока крови в суженном участке, из-за чего уменьшается приток крови, попадающий в устья септальных перфорантных артерий [21]. Считается, что МММ предрасполагает пациентов с INOCA к коронарным спазмам и ухудшает показатели коронарного кровотока [22, 25].

Другой часто встречающейся у наших пациентов аномалией (48,1%) является ЗПК. Данные различных исследователей противоречивы в оценке роли ЗПК при INOCA [26–28]. Авторы описывают гетерогенное негативное влияние ЗПК на эндотелиальную вазодилатацию, повышение коронарного сопротивления, провоспалительную и протромботическую активность [27]. В настоящее время ЗПК считается одним из критериев постановки диагноза МС [27]. Еще одной

аномалией КА является ПИКА. В ходе нашего анализа мы выявили, что ПИКА чаще наблюдается у женщин, что совпадает с данными других исследователей (мужчины 67,18%, женщины 31,82%, $p<0,001$) [29, 30]. Извитость КА возникает вследствие сочетания пожилого возраста, АГ и генетических факторов, которые приводят к дегенеративным изменениям в артериальной стенке, таким как деградация эластина, что в итоге снижает коронарное перфузионное давление в дистальных артериях [29–31]. Estrada A. et al. [31] показали, что имеется связь между извитостью КА и INOCA, а также стенокардией у этих пациентов [31]. При этом увеличение количества углов изгиба КА, измеренных при ангиографии во время систолы, коррелировало с наличием ишемии [31].

Важное значение в ведении пациентов с INOCA имеет стратификация по патогенетическим эндотипам. Определение эндотипа с помощью внутрикоронарных показателей позволяет снизить тревожность пациента из-за неосведомленности о своем диагнозе, определить показания к назначению медикаментозной терапии или использованию рентгенэндоваскулярных или хирургических методов лечения [4, 9, 32]. Среди эндотипов, по данным исследований, превалирует МС (по различным данным от 36 до 64%); ВС встречается реже (от 20 до 50%) [1, 4, 9, 32]. Мышечный мостик выделяют в отдельную группу органического вазоспазма [1]. У наших пациентов мы определили превалирование ВС над МС, что не согласуется с большинством исследований и может быть связано с отсутствием возможности измерения CFR для определения микроциркуляторных нарушений, в то время как вазоспазм чаще имеет яркую клиническую манифестацию. МММ наблюдался в 29% случаев, что соотносится со значениями, описанными другими авторами (32% от всех случаев INOCA) [1, 4]. Продолжающиеся крупные исследования, такие как DISCOVER INOCA, изучают особенности медикаментозного ведения пациентов с различными эндотипами, ожидая выявить различия в терапии, влияющие на прогноз [1].

На основании полученных нами клинико-инструментальных данных пациентам с различными эндотипами INOCA будут проведены высокотехнологичные методы обследования с целью окончательной верификации диагноза и индивидуального плана терапии.

Заключение

Половозрастная структура пациентов с INOCA значительно отличается от структуры пациентов с обструктивной ИБС. В связи с превалированием женщин жалобы могут быть атипичными, но они не должны рассматриваться как снижающие вероятность кардиологической патологии. Важную роль в развитии INOCA имеют ФР ИБС, абсолютное большинство пациентов с INOCA полиморбидны. Рутинные инструментальные обследования (ЭКГ – определение признаков ишемии; УЗДГ БЦА – определение признаков системного атеросклероза; КАГ – выявление аномалий КА, ассоциированных с тяжестью INOCA) позволяют выявить пациентов с наибольшим риском ССС. Дислипидемия, системный атеросклероз, увеличенное количество эпикардального жира могут усугубить ишемию

миокарда и стать основой развития обструктивной ИБС. Всем пациентам с подозрением на INOCA необходимо на основании рутинной клинико-инструментальной характеристики первоначально определить предполагаемый эндотип. Это позволит определить показания к проведению специализированной внутрикоронарной диагностики, а также назначению оптимальной комплексной терапии, включая рентгенэндоваскулярные и хирургические методы вмешательства.

Список литературы / references

- Shah SM, Tremmel JA, Henry TD, Smilowitz NR, Prasad M, Kobayashi Y, Henry GA, Samady H, Samuels BA, Lerman A, Moses JW, Pietras C, Zhang Z, Tiziu D, Parise H, Cristea E, Chamié D, Grubman D, Henrici K, Matmusaeva E, Latif N, Cigarroa N, Lansky AJ. Determining the Cause of Coronary Vasomotor Disorders in Patients with Ischemia and Nonobstructive Coronary Arteries: Design and Rationale of the DISCOVER INOCA Prospective, Multicenter Registry. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv*. 2024; 3 (6): 102046. <https://doi.org/10.1016/j.jscia.2024.102046>
- Odanović N, Schwann AN, Zhang Z, Kapadia SS, Kunirickal SJ, Parise H, et al. Long-term outcomes of ischaemia with no obstructive coronary artery disease (INOCA): a systematic review and meta-analysis. *Open Heart*. 2024; 11 (2): e002852. <https://doi.org/10.1136/openhr-2024-002852>
- Ya'qoub L, Elgendy IY, Pepine CJ. Syndrome of Nonobstructive Coronary Artery Diseases: A Comprehensive Overview of Open Artery Ischemia. *Am J Med*. 2021; 134 (11): 1321–1329. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2021.06.038>
- Gulati M, Khan N, George M, Berry C, Chieffo A, Camici PG, et al. Ischemia with no obstructive coronary artery disease (INOCA): A patient self-report quality of life survey from INOCA international. *Int J Cardiol*. 2023; 371: 28–39. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.09.047>
- Boden WE, Marzilli M, Crea F, Mancini GBJ, Weintraub WS, Taqueti VR, et al.; Chronic Myocardial Ischemic Syndromes Task Force. Evolving management paradigm for stable ischemic heart disease patients: JACC Review Topic of the Week *J Am Coll Cardiol*. 2023; 81 (5): 505–514. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.08.814>
- Barbarash O.L., Karpov Yu.A., Panov A.V., Akchurin R.S., Alekyan B.G., Alekhin M.N., Aronov D.M., Harutyunyan G.K., Belenkov Yu.N., Boytsov S.A., Boldueva S.A., Boschenko A.A., Bubnova M.G., Bulkin O.S., Vasyuk Yu.A., Golyavich A.S., Glezer M.G., Golubev E.P., Golukhova E.Z., Grinstein Yu.I., Davidovich I.M., Yezhov M.V., Zavadovsky K.V., Irtugova O.B., Karpov R.S., Kozolova V.V., Kozolova N.A., Korennova O. Yu., Kosmacheva E.D., Koshel'skaya O.A., Kukharchuk V.V., Lopatin Yu.M., Merkulov E.V., Mironov V.M., Martsevich S. Yu., Mirolubova O.A., Mikhlin V.P., Nedashivina A.O., Nikulina N.N., Nikulina S. Yu., Oleinikov V.E., Panchenko E.P., Perepech N.B., Petrova M.M., Protasov K.V., Saidova M.A., Samko A.N., Sergienko I.V., Sinityn V.E., Skibitsky V.V., Soboleva G.N., Shalaev S.V., Shaposhnik I.I., Shevchenko A.O., Shiryayev A.A., Shlyakhto E.V., Chumakova G.A., Yakushin S.S. 2024 Clinical practice guidelines for stable coronary artery disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(9):6110. [In Russ.]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6110>. EDN: HHJJUT
- Pasupathy S, Lindahl B, Litwin P, Tavella R, Williams MJA, Air T, et al. Survival in Patients with Suspected Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries: A Comprehensive Systematic Review and Meta-Analysis from the MINOCA Global Collaboration. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2021; 14 (11): e007880. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.121.007880>
- Figura E, Zaremba M, Rogula S, Rolek B, Gasecka A, Kofrowski L. Coronary slow flow and microvascular spasm as an underrecognized cause of chest pain. *Postępy Kardiologii Interwencyjnej*. 2023; 19 (3): 289–291. <https://doi.org/10.5114/aic.2023.131484>
- Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, Berry C, Escaned J, Maas AHEM, et al. An EAPCI Expert Consensus Document on Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries in Collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group. *Eur Heart J*. 2020; 41 (37): 3504–3520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa503>
- Patel N, Greene N, Gynn N, Sharma A, Taleva O, Mehta PK. Ischemia but no obstructive coronary artery disease: more than meets the eye. *Climacteric*. 2023; 27 (1): 22–31. <https://doi.org/10.1080/13697137.2023.2281933>
- Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes: Developed by the task force for the management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2024; 45 (36): 3415–3537. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177>

Сведения об авторах

Мовсисян Давид Маисович, младший научный сотрудник отделения неотложной клинической кардиологии с методами неинвазивной функциональной диагностики. E-mail: davidmovsisyani112@gmail.com. ORCID: 0009-0001-8861-8221

Комиссаров Евгений Александрович, клинический ординатор. E-mail: jkumys@mail.ru. ORCID: 0009-0005-8752-1128

Бурцева Нина Владимировна, младший научный сотрудник отделения неотложной клинической кардиологии с методами неинвазивной функциональной диагностики. E-mail: nina.artuxowa@yandex.ru. ORCID: 0009-0001-4371-1203

Алиджанова Хафиза Гафуровна, д.м.н., старший преподаватель учебного центра, старший научный сотрудник отделения неотложной кардиологии с методами неинвазивной диагностики. E-mail: alidzhanovahg@sklif.mos.ru. ORCID: 0000-0002-6229-8629

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Россия

Автор для переписки: Мовсисян Давид Маисович. E-mail: davidmovsisyani112@gmail.com

Для цитирования: Мовсисян Д.М., Комиссаров Е.А., Бурцева Н.В., Алиджанова Х.Г. Ишемия миокарда без обструкции коронарных артерий (INOCA). Часть II. Клинико-инструментальные особенности патологии. Медицинский алфавит. 2025; (35): 27–33. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-35-27-33>

- Hansen B, Holtzman JN, Juszczyński C, Khan N, Kaur G, Varma B, Ischemia with No Obstructive Arteries (INOCA): A Review of the Prevalence, Diagnosis and Management. *Curr Probl Cardiol*. 2023; 48 (1): 101420. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2022.101420>
- van Schalkwijk DL, Widdershoven J, Magro M, Smaardijk V, Bekendam M, Vermeilfoort I, et al. Clinical and psychological characteristics of patients with ischemia and non-obstructive coronary arteries (INOCA) and obstructive coronary artery disease. *Am Heart J Plus*. 2023; 27: 100282. <https://doi.org/10.1016/j.ahjo.2023.100282>
- Park J, Kim HL, Kim MA, Kim M, Park SM, Yoon HJ, et al. Traditional Cardiovascular Risk Factors and Obstructive Coronary Disease in Patients with Stable Chest Pain: Gender-specific Analysis. *Cardiol Metab Syndr J*. 2021; 1 (1): 101–110. <https://doi.org/10.51789/cmsj.2021.1.e7>
- Qi L, Qu X, Shi K, Mao D, Li M. Increased Epicardial Fat Tissue Is Predictor for Patients with Ischemia and No Obstructive Coronary Artery Disease. *IJ Radiol*. 2020; 17 (4): e102083. <https://doi.org/10.5812/iranradiol.102083>
- Polyak A, Wei J, Gulati M, Merz NB. Clinical aspects of ischemia with no obstructive coronary artery disease (INOCA). *Am Heart J Plus*. 2024; 37: 100352. <https://doi.org/10.1016/j.ahjo.2023.100352>
- Jalali Z, Khademalhosseini M, Soltani N, Esmaeili Nadimi A. Smoking, alcohol and opioids effect on coronary microcirculation: an update overview. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021; 21 (1): 185. <https://doi.org/10.1186/s12872-021-01990-y>
- Zhang H, Che W, Shi K, Huang Y, Xu C, Fei M, et al. FT4/FT3 ratio: A novel biomarker predicts coronary microvascular dysfunction (CMD) in euthyroid INOCA patients. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022; 13: 1021326. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1021326>
- Aldiwani H, Mahdai S, Alhatemi G, Bairey Merz CN. Microvascular Angina: Diagnosis and Management. *Eur Cardiol*. 2021; 16: e46. <https://doi.org/10.15420/ecr.2021.15.eCollection.2021.Feb>
- de Luna AB, Cygankiewicz I, Baranchuk A, Fiol M, Birnbaum Y, Nikus K, et al. Prinzmetal angina: ECG changes and clinical considerations: a consensus paper. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2014; 19 (5): 442–453. <https://doi.org/10.1111/anec.12194>
- Sternheim D, Power DA, Samtani R, Kini A, Fuster V, Sharma S. Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021; 78 (22): 2196–2212. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.859>
- Teragawa H, Oshita C, Uchimura Y. The Impact of Myocardial Bridging on the Coronary Functional Test in Patients with Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Artery Disease. *Life (Basel)*. 2022; 12 (10): 1560. <https://doi.org/10.3390/12101560>
- Sinha A, Rahman H, Rajani R, Demir OM, Li KamWa M, Morgan H, et al. Characterizing Mechanisms of Ischemia in Patients with Myocardial Bridges. *Circ Cardiovasc Interv*. 2024; 17 (1): e013657. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.123.013657>
- Pargaonkar VS, Kimura T, Kameda R, Tanaka S, Yamada R, Schwartz JG, et al. Invasive assessment of myocardial bridging in patients with angina and no obstructive coronary artery disease. *EuroIntervention*. 2021; 16 (13): 1070–1078. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-20-00779>
- Hostiuc S, Rusu MC, Hostiuc M, Negoi RI, Negoi I. Cardiovascular consequences of myocardial bridging: A meta-analysis and meta-regression. *Sci Rep*. 2017; 7 (1): 14644. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-13958-0>
- Almeida AG. MINOCA and INOCA: Role in Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2023; 20 (3): 139–150. <https://doi.org/10.1007/s11897-023-00605-1>
- Korjian S, Gibson C. Flowing Beyond Conventions: Rethinking Coronary Slow Flow in the Diagnosis of Microvascular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol Interv*. 2024; 17 (7): 930–932. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2024.02.006>
- Mayer M, Allan T, Harkin KL, Löffspring E, Saffari SE, Reynolds HR, et al. Angiographic Coronary Slow Flow Is Not a Valid Surrogate for Invasively Diagnosed Coronary Microvascular Dysfunction. *JACC Cardiovasc Interv*. 2024; 17 (7): 920–929. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2024.02.025>
- Mihai DE, Delcea C, Buzea CA, Balan S, Dan GA. Coronary artery tortuosity and mid-term all-cause mortality of patients with ischemia and non-obstructive coronary arteries. *Rom J Intern Med*. 2023; 61 (4): 202–211. <https://doi.org/10.2478/rjim-2023-0019>
- Sohal S, Cristea E, Higney J, Williams O, Ohadi L, Samuels B, et al. TCT-671 Evaluation of Coronary Tortuosity in Patients with Ischemia and No Coronary Artery Disease: Insights from the DISCOVER INOCA Multicenter Registry. *J Am Coll Cardiol JACC*. 2024; 84 (18, Suppl): B258. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.09.796>
- Estrada A, Sousa AS, Mesquita CT, Villacorta H. Coronary Tortuosity as a New Phenotype for Ischemia without Coronary Artery Disease. *Arq Bras Cardiol*. 2022; 119 (6): 883–890. <https://doi.org/10.36660/abc.20210787>
- Schumann CL, Mathew RC, Dean JL, Yang Y, Balfour PC Jr, Shaw PW, et al. Functional and economic impact of INOCA and influence of coronary microvascular dysfunction. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2021; 14 (7): 1369–1379. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.01.041>

Статья поступила / Received 15.11.2025

Получена после рецензирования / Revised 20.11.2025

Принята в печать / Accepted 28.11.2025

About authors

Movsisyani David M., junior researcher at Dept of Emergency Clinical Cardiology with Non-invasive Functional Diagnostics. E-mail: davidmovsisyani112@gmail.com. ORCID: 0009-0001-8861-8221

Komissarov Evgeny A., clinical resident. E-mail: jkumys@mail.ru. ORCID: 0009-0005-8752-1128

Burtseva Nina V., junior researcher at Dept of Emergency Clinical Cardiology with Non-invasive Functional Diagnostics. E-mail: nina.artuxowa@yandex.ru. ORCID: 0009-0001-4371-1203

Alidzhanova Khafiza G., Dr Med Sci (habil.), senior lecturer at Training Center, senior researcher at Dept of Emergency Cardiology with Non-invasive Diagnostics. E-mail: alidzhanovahg@sklif.mos.ru. ORCID: 0000-0002-6229-8629

N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

Corresponding author: Movsisyani David M. E-mail: davidmovsisyani112@gmail.com

For citation: Movsisyani D.M., Komissarov E.A., Burtseva N.V., Alidzhanova Kh.G. Myocardial ischemia with nonobstructive coronary arteries (inoca). Part II. Clinical and instrumental features of the pathology. *Medical alphabet*. 2025; (35): 27–33. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-35-27-33>

Роль неинвазивной респираторной поддержки на разных этапах лечения гипоксемической острой дыхательной недостаточности. Часть II

А. Г. Корякин^{1,2}, А. В. Власенко^{1,2}, И. С. Ключев^{1,2}, Е. П. Родионов^{1,2}, Е. А. Евдокимов²

¹ ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

² Кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Неинвазивная респираторная поддержка в последние годы заняла ключевое место в лечении гипоксемической острой дыхательной недостаточности. Современные методы респираторной поддержки – неинвазивная вентиляция легких и высокопоточная оксигенотерапия – широко применяются как при развитии гипоксемии, так и на этапе прекращения искусственной вентиляции легких при тяжелых формах дыхательной недостаточности. Наряду с большим количеством неоспоримых преимуществ одним из основных ограничений применения неинвазивной респираторной поддержки является своевременное выявление признаков ее неэффективности, показаний для интубации и риск задержки начала инвазивной респираторной поддержки. Во второй части настоящего обзора литературы мы систематизировали данные о возможностях и ограничениях неинвазивной вентиляции легких и высокопоточной оксигенотерапии, критериях оценки их клинической эффективности на этапах развития гипоксемической острой дыхательной недостаточности и прекращения искусственной вентиляции легких, в том числе у пациентов-канюленосителей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипоксемическая острая дыхательная недостаточность, респираторная поддержка, неинвазивная вентиляция легких, высокопоточная оксигенотерапия.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The role of non-invasive respiratory support at different stages of acute hypoxemic respiratory failure treatment. Part II

A. G. Koryakin^{1,2}, A. V. Vlasenko^{1,2}, I. S. Kluev^{1,2}, E. P. Rodionov^{1,2}, E. A. Evdokimov²

¹ S.P. Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center, Moscow, Russia

² Anesthesiology, reanimatology and emergency medicine department of the Russian Medical Academy Continuing Professional Education, Moscow, Russia

SUMMARY

In recent years, noninvasive respiratory support has taken a key place in the hypoxemic acute respiratory failure treatment. Modern methods of respiratory support – noninvasive ventilation and high-flow oxygen therapy are widely used both in the hypoxemia development and at the stage of mechanical ventilation discontinuation at severe forms of respiratory failure. Along with many undeniable advantages, one of the main limitations of non-invasive respiratory support is the timely detection of signs of its ineffectiveness, indications for intubation, and the risk of delaying the initiation of invasive respiratory support. In the second part of this review, we systematized data on the possibilities and limitations of non-invasive lung ventilation and high-flow oxygen therapy, as well as the criteria for assessing their clinical effectiveness at the stages of developing hypoxemic acute respiratory failure and discontinuing mechanical ventilation, including in patients with cannulas.

KEYWORDS: hypoxemic acute respiratory failure, respiratory support, noninvasive ventilation, high-flow oxygen therapy.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Список сокращений

ВВЛ – вспомогательная вентиляция легких
ВПО – высокопоточная оксигенотерапия
ДО – дыхательный объем
ДП – дыхательные пути
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
НИВЛ – неинвазивная вентиляция легких
МОД – минутный объем дыхания
ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром
ПОН – полиорганная недостаточность
РП – респираторная поддержка
ФОЕ – функциональная остаточная емкость
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ЧДД – частота дыхательных движений
ЧСС – частота сердечных сокращений
ШКГ – шкала ком Глазго
HACOR – шкала оценки НИВЛ, включающая пять переменных: ЧСС, pH, баллы по ШКГ, PaO₂/FiO₂, ЧДД
P-SILI – самоповреждение легких пациентом
P_aO₂/FiO₂ – индекс оксигенации
pH – отрицательный логарифм концентрации протонов водорода
ROX-HR – модификация индекса ROX, включающая в себя ЧСС
ROX-индекс – соотношение сатурации артериальной крови к фракции вдыхаемого кислорода, помноженное на частоту дыханий
SOFA – шкала оценки полиорганной недостаточности, риска летальности и сепсиса

Введение

В первой части настоящей работы мы привели основные характеристики методов неинвазивной РП, рассмотрев преимущества и недостатки НИВЛ, особенности применяемых гарнитур, механизмы эффективности ВПО и существующие неопределенности относительно оптимальных настроек их параметров. Одной из важнейших проблем сегодня является выбор оптимального метода неинвазивной РП для лечения гипоксемической ОДН различной этиологии. Масочная НИВЛ и ВПО позволяют улучшить оксигенирующую и вентиляционную функции легких посредством генерации положительного давления в дыхательных путях или высокой скорости потока, снизить вероятность интубации или реинтубации и таким образом избежать осложнений, связанных с ИВЛ [25]. В то же время высокоактивный нейрореспираторный драйв в условиях имеющегося повреждения легких и при сохранении самостоятельного дыхания может провоцировать развитие самоповреждения легких пациентом (Patient self-inflicted lung injury – P-SILI). Оптимальная неинвазивная РП должна быть направлена в том числе и на снижение риска развития самоповреждения легких.

На сегодняшний день отсутствуют данные, позволяющие утверждать о превосходствах того или иного метода неинвазивной РП. Поэтому разработка стратегии респираторной терапии на разных этапах лечения гипоксемической ОДН является принципиально важной прикладной задачей. Во второй части настоящей публикации мы рассмотрим имеющиеся на сегодняшний день методы оценки эффективности НИВЛ и ВПО, а также сравним их клиническую эффективность на разных этапах лечения гипоксемической ОДН.

Роль индексированных методов оценки эффективности масочной НИВЛ и ВПО

Одной из приоритетных задач при проведении неинвазивной РП является раннее выявление пациентов, у которых респираторная терапия может оказаться неэффективной (нереспондеров), а также прогнозирование вероятности интубации и предотвращение ее задержки [14]. Для этого в разное время был предложен ряд интегральных оценочно-прогностических показателей и индексов, которые применяются как в условиях масочной НИВЛ, так и ВПО.

Традиционно для определения эффективности неинвазивной РП использовался показатель P_aO_2/FiO_2 (индекс оксигенации, P/F-индекс), который интегрально отражает оксигенирующую функцию легких пациента. Гипоксемия, сохраняющаяся несмотря на проведение масочной НИВЛ, является прогностически неблагоприятным фактором [14, 70, 71]. Однако данный показатель имеет ряд недостатков: инвазивность, потенциальные трудности осложнения, связанные с регулярным забором проб артериальной крови, отказ пациента, гематома или отек в месте предполагаемой пункции, тромбоцитопения и т.д. Кроме того, часто возникают вопросы с интерпретацией полученных данных, особенно у коморбидных пациентов со смешанными дыхательными

расстройствами. В условиях ВПО адекватный анализ P_aO_2/FiO_2 невозможен, так как предустановленная FiO_2 всегда ниже, чем FiO_2 в ДП пациента, и разница будет тем больше, чем выше скорость инспираторного потока [56].

Неинвазивный аналог индекса оксигенации, рассчитываемый как соотношение SpO_2/FiO_2 , малоинформативен при использовании ВПО по этой же причине. Кроме этого, имеются данные, что SpO_2/FiO_2 не всегда линейно отражает степень тяжести гипоксемии и может существенно искажать ее в условиях гипокпапии [14]. Таким образом, данные показатели представляют ценность при мониторинге эффективности неинвазивной РП только в совокупности с другими методами оценки состояния функции внешнего дыхания.

Среди инструментов мониторинга неинвазивной РП можно выделить так называемые изолированные:

- давление в нижней трети пищевода,
- экспираторный ДО и индексированные:
- ROX,
- POX-HR,
- HACOR и другие показатели.

Изолированные методы оценки целесообразно использовать только в условиях масочной НИВЛ, так как в условиях неинвазивной РП возможности мониторинга дыхания представлены наиболее широко.

Давление, измеряемое баллоном в нижней трети пищевода, может отражать активность нейрореспираторного драйва пациента. В ряде исследований была показана взаимосвязь величины инспираторного усилия (иными словами, активности нейрореспираторного драйва) и эффективности масочной НИВЛ. R. Tonelli и соавт. продемонстрировали, что снижение давления в пищеводе в течение дыхательного цикла (как суррогата инспираторного усилия) на 10 и более см вод. ст. от исходного значения, а также динамика отношения дельты пищеводного давления к дельте динамического транспульмонального давления в течение 2 ч после инициации масочной НИВЛ являются точным предиктором эффективности НИВЛ [72]. Аналогичные результаты были показаны в исследовании D. L. Grieco и соавт., где дельта динамического транспульмонального давления 18 и более см вод. ст. и дельта пищеводного давления более 10 см вод. ст. были ассоциированы с низкой эффективностью НИВЛ [73].

Несмотря на хорошую корреляционную связь и точность данных, предоставляемых при мониторинге пищеводного давления, эта методика на сегодняшний день не выходит за рамки экспериментальной. Это обусловлено рядом причин:

- мониторинг пищеводного давления в условиях НИВЛ требует отдельного измерительного устройства или респиратора, оборудованного дополнительным портом прессометрического мониторинга (P_{aux}), и специального катетера, что ограничивает его широкое применение;

- постановка катетера в пищевод и его калибровка занимает время, потеря которого может стать критичной для пациента с тяжелыми дыхательными расстройствами;
- дополнительный катетер в условиях масочной НИВЛ может провоцировать или усугублять утечки, что, в свою очередь, приведет к развитию асинхроний или искажению данных.

Рост активности нейрореспираторного драйва приводит к увеличению МОД. Детерминанты МОД взаимосвязаны с эффективностью масочной НИВЛ. В 2 исследованиях было показано, что экспираторный ДО более 9–9,5 мл/кг идеальной массы тела является значимым критерием эффективности НИВЛ [70, 71]. J. P. Frat и соавт. было показано, что ЧДД более 30 в мин⁻¹ является фактором, ассоциированным с неэффективностью РП, однако изменения ЧДД в условиях ВПО или масочной НИВЛ не оказывали существенного влияния на успех РП [71]. Однако, по данным О. Роса и соавт., тахипноэ, которое сохранялось после инициации ВПО, являлось предиктором интубации трахеи [74].

К сожалению, экспираторный дыхательный объем не всегда может быть корректно интерпретирован из-за наличия утечек из-под маски. Тем не менее оценка экспираторного ДО в сочетании с ЧДД и внешними признаками гипервентиляции (такими как включение вспомогательной дыхательной мускулатуры в работу дыхания, раздувание ноздрей, работа грудинно-ключично-сосцевидных мышц и т.д.) и признаки торакоабдоминального асинхронизма могут помочь в раннем распознавании P-SILI.

Внедрение ВПО в широкую клиническую практику способствовало началу поиска простого и надежного показателя эффективности этой методики. О. Роса и соавт. в 2016 г. предложили к применению ROX-индекс (Respiratory-Oxygenation index), который представляет собой следующее соотношение [75]:

$$ROX = SpO_2 / FiO_2 \times ЧДД$$

Согласно первоначальным данным, значение ROX-индекса, равное или превышающее 4,88 через 12 ч после инициации ВПО, позволяло выявить пациентов-респондеров (т.е. тех пациентов, у которых неинвазивная РП будет потенциально успешной). Дальнейшие исследования показали, что значения ROX-индекса менее 2,85 через 2 ч, менее 3,47 через 6 ч и менее 3,85 через 12 ч после начала ВПО ассоциируются с низкой эффективностью ВПО и высоким риском интубации трахеи [74]. Предложенные интервальные значения, несомненно, полезны для ежедневной оценки и выявления так называемых пограничных пациентов с высоким риском неудачи в условиях ВПО и снижения риска задержки интубации. Однако, по данным последних метаанализов, надежность ROX-индекса остается невысокой, имеющиеся пороговые значения далеки до оптимальных, а его эффективность доказана только для первых 12–24 ч с момента инициации ВПО [76, 77]. Также стоит отметить, что прогностическая ценность

ROX-индекса на сегодняшний день доказана только для пациентов с гипоксемической ОДН, обусловленной пневмонией [78].

Недавно был предложен модифицированный вариант ROX-индекса, который включает в себя ЧСС (индекс POX-HR). Формулой данный индекс представляет собой следующее соотношение:

$$POX - HR = \frac{PaO_2 / FiO_2}{ЧДД} \times ЧСС$$

А. Kansal и соавт. было предложено оценивать динамический индекс POX-HR, который является частным от величины POX-HR до и после инициации ВПО. Таким образом, в интегральной оценке эффективности ВПО отражено влияние нестабильной гемодинамики, которая является независимым предиктором интубации [79]. Величина динамического индекса POX-HR менее 0,1 является предиктором неэффективности ВПО [80]. Однако прогностическую ценность и эффективность данного индекса только предстоит изучить.

Для комплексной оценки эффективности НИВЛ и раннего выявления пациентов с высоким риском интубации в 2017 г. J. Duan и соавт. была разработана и предложена к использованию шкала HACOR, которая основана на интегральной оценке (от 0 до 25 баллов) пяти ключевых параметров: ЧСС, pH, уровня сознания по ШКГ, PaO_2 / FiO_2 , ЧДД [81]. Пороговой величиной, которая свидетельствует в пользу ранней неэффективности НИВЛ, являются 6 баллов. В то же время снижение количества баллов при исходно высокой оценке по шкале HACOR в условиях НИВЛ позволяет выявить пациентов-респондеров. Согласно имеющимся данным, прогностическая точность данной шкалы составляет более 80 % и значима в течение 48 ч после инициации масочной НИВЛ.

Несмотря на простоту применения и точность в прогнозировании неудачи при использовании масочной НИВЛ, шкала HACOR не учитывает этиологию ОДН, которая, в свою очередь, может влиять на тяжесть состояния и на эффективность масочной НИВЛ. Поэтому в 2022 г. шкала HACOR была модифицирована с учетом ряда факторов, таких как количество баллов по шкале SOFA, наличие пневмонии, кардиогенного отека легких, ОРДС, иммуносупрессии или септического шока. Каждому фактору соответствует определенное количество баллов, которые суммируются с оценкой согласно оригинальной шкале [82]. Оценка по модифицированной шкале HACOR выглядит следующим образом: количество баллов по шкале HACOR + 0,5 × SOFA + 2,5, если диагностирована пневмония; – 4, если диагностирован кардиогенный отек легких; + 3, если диагностирован легочный ОРДС; + 1,5, если имеется иммунодефицит; + 2,5, если имеются признаки септического шока. Риск неудачи при масочной НИВЛ различается в зависимости от количества набранных баллов. Согласно расчетам авторов, низкому риску соответствуют пациенты с 7 и менее баллами, умеренному – с 7,5–10,5 баллами, высокому – 11–14 баллами, очень высокому – более чем 14 баллами соответственно [82].

В последние годы некоторыми исследователями приняты первые шаги в унификации шкал для всех методов неинвазивной РП. J. Duan и соавт. была проведена оценка эффективности ROX-индекса для масочной НИВЛ. Прогностическая ценность, по данным исследователей, была умеренной, как и для ВПО. Авторами также было предложено использовать пороговые значения ROX-индекса, отличные от таковых при ВПО, для верификации риска неудачи масочной НИВЛ: менее 2 – низкий риск, 2–6 – умеренный, 6–10 – высокий, более 10 – очень высокий риск соответственно [83]. Использование стандартной шкалы HACSOR для выявления пациентов-респондеров в условиях ВПО показало схожую с масочной НИВЛ эффективность [84].

Тем не менее стандартная и модифицированная шкалы HACSOR, скорее, характеризуют и обобщают степень тяжести пациента, чем отвечают на вопрос об эффективности масочной НИВЛ после ее инициации. Закономерно, что чем больше количество баллов будет набрано пациентом по данным шкалам, тем больше вероятность, что имеет место клиническая картина полиорганной недостаточности, которая часто требует полного протезирования функции внешнего дыхания в качестве одного из первых этапов лечения пациента в критическом состоянии. Об этом свидетельствуют крайне высокая частота интубаций (87,1 %) и внутригоспитальная летальность (65,2 %) среди пациентов с 6 и более баллами по шкале HACSOR. Также стоит отметить, что оригинальная шкала HACSOR была апробирована у пациентов с изолированной гипоксемической ОДН различного генеза, поэтому ее эффективность среди пациентов, у которых ОДН является следствием какого-либо иного заболевания, может быть сомнительна [81]. Эта проблема была частично решена разработкой модифицированной шкалы HACSOR, однако ее эффективность еще только предстоит изучить.

Таким образом, не существует универсального критерия для выявления пациентов-респондеров при проведении неинвазивной РП. Имеющиеся данные подчеркивают важность понимания причин развития ОДН, необходимость пристального внимания к респираторному паттерну пациента для диагностики P-SILI. Поэтому сохраняется необходимость поиска дополнительных специфических критериев и показателей, которые позволят своевременно принять решение об эскалации неинвазивной РП, минимизировать риск задержки интубации и начала принудительной ИВЛ.

Применение масочной НИВЛ и ВПО при развитии гипоксемической ОДН

Манифестация гипоксемической ОДН остается одной из ведущих причин госпитализации и поступления пациентов в ОР. Целью неинвазивной РП при развитии гипоксемической ОДН является снижение частоты интубаций с возможностью избежать ИВЛ, так как это улучшает результаты лечения этих пациентов. Однако на сегодняшний день отсутствуют четкие рекомендации относительно стратегии неинвазивной РП на всех этапах лечения гипоксемической ОДН [85]. Более того, одной

из современных проблем лечения гипоксемической ОДН является минимизация задержки интубации в тех ситуациях, когда неинвазивная РП будет с высокой степенью вероятности неэффективна.

Клиническая эффективность масочной НИВЛ при манифестации гипоксемической ОДН остается предметом дискуссий. По данным M. Fegter и соавт., применение НИВЛ ассоциировано с меньшей частотой интубаций, в том числе при внебольничной пневмонии, меньшей частотой развития септического шока и летальности. В то же время при развитии ОРДС вероятность интубации стремилась к 100 % [86]. При легкой степени ОДН (P_aO_2/FiO_2 200–300 мм рт. ст.) НИВЛ, инициированная в ранние сроки, снижает частоту интубаций по сравнению с НПО [87]. Однако РКИ, в котором сравнивали масочную НИВЛ и НПО у пациентов с внебольничной пневмонией, показало только более высокий P_aO_2/FiO_2 в условиях масочной вентиляции, без влияния на вероятность интубации [88]. По другим данным, вероятность интубации при использовании масочной НИВЛ составляет 46–58 % в зависимости от наличия полиорганной недостаточности и степени выраженности дыхательных расстройств [39, 89]. Основной опасностью при проведении НИВЛ является задержка интубации, так как последняя ассоциирована с ростом вероятности летального исхода [90, 91]. Проведенный R. Agarwal и соавт. метаанализ не обнаружил преимуществ НИВЛ у пациентов с ОРДС, в частности, не было выявлено различий в частоте интубаций и летальности по сравнению с НПО [93]. С учетом всех имеющихся данных, на сегодняшний день отсутствуют четкие рекомендации об использовании масочной НИВЛ при манифестации гипоксемической ОДН [85].

Гораздо более эффективна масочная НИВЛ у пациентов с тупой травмой грудной клетки. Последняя, как правило, приводит к развитию тяжелой гипоксемической ОДН вследствие контузии легких, нарушения каркаса грудной клетки и биомеханики дыхания. Более того, у пациентов с политравмой более высок риск развития пневмонии [93]. По данным Ю. Марченкова и соавт., успех масочной НИВЛ имел место у 61 % пациентов с тупой травмой грудной клетки. При этом продолжительность лечения в ОР и летальность у них были ниже по сравнению с пациентами, которым сразу была инициирована ИВЛ [94]. Кроме того, инициация масочной НИВЛ, даже в случае неудачи и последующего перевода пациента на ИВЛ, не сопровождалась ухудшением результатов лечения, что свидетельствует о целесообразности ее использования в качестве первого этапа лечения [94]. Данные зарубежных авторов также свидетельствуют о клинической эффективности применения масочной НИВЛ. Было показано, что использование НИВЛ у пациентов с тупой травмой груди и гипоксемической ОДН позволяет снизить частоту интубаций и развития пневмоний по сравнению с НПО [95, 96].

Масочная НИВЛ эффективна у пациентов после обширных хирургических вмешательств на брюшной полости и после резекции легкого. Использование НИВЛ у этих пациентов при развитии ОДН в периоперационном периоде ассоциировано с меньшей частотой интубаций, развитием

НП и сепсиса [97]. У пациентов после кардиохирургических вмешательств влияние масочной НИВЛ также хорошо изучено. В исследованиях у данного контингента пациентов доказано стойкое (как во время сеанса, так и после него) улучшение оксигенирующей и вентиляционной функций легких, снижение частоты интубаций [98, 99].

Ряд исследований на сегодняшний день продемонстрировали значимо более высокую клиническую эффективность ВПО по сравнению с НПО. R. L. Parke и соавт. одними из первых показали, что у пациентов кардиохирургического профиля с развитием среднетяжелого ОРДС выше приверженность к терапии в условиях ВПО, меньше частота десатураций, а частота экстренных сеансов НИВЛ ниже по сравнению с НПО (10 и 30%) [100]. В условиях отделения неотложной помощи и противошоковых палат ВПО зарекомендовала себя в качестве незаменимого средства у пациентов с клинической картиной ОДН. Ряд исследований показал, что у этих пациентов в условиях ВПО снижаются выраженность гипоксемии и степень диспноэ, может снижаться частота немедленных интубаций и потребность в ИВЛ в отсроченном периоде [101–103].

Однолетнее обсервационное исследование J. Messika и соавт. показало возможность использования ВПО в качестве терапии первой линии при развитии гипоксемической ОДН. Ее проводили у трети поступивших пациентов ($n=87$), из которых 51 был с манифестацией ОДН. У 45 пациентов диагностировали среднетяжелый ОРДС, и в 60% случаев применение ВПО оказалось эффективно. Мультивариантный анализ показал, что предикторами неэффективности ВПО являются полиорганная недостаточность и $P_aO_2/FiO_2 < 100$ мм рт. ст. [79].

Эффективность ВПО была продемонстрирована у пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией. По данным И. Н. Грачева и соавт., использование ВПО при наличии клинической картины декомпенсации ОДН ($SpO_2 < 92\%$, ЧДД > 35 /мин) приводило к снижению частоты интубаций по сравнению с НПО и сеансами экстренной масочной НИВЛ [104].

У пациентов с ожоговой болезнью без термоягационной травмы и ОРДС легкой степени тяжести также были получены положительные результаты применения ВПО. В исследовании А. А. Пономарева и соавт. были продемонстрированы немедленные и отсроченные положительные эффекты ВПО по сравнению с НПО. Частота интубаций значимо различалась: 4 пациента в условиях ВПО и 11 в условиях НПО [105].

Последние отечественные данные свидетельствуют об эффективности ВПО в раннем послеоперационном периоде в качестве профилактической меры для снижения частоты развития внутрибольничных пневмоний [106].

Ряд исследований сравнивал клиническую эффективность масочной НИВЛ и ВПО при развитии гипоксемической ОДН. Так, P. Doshi и соавт. показали, что ВПО и НИВЛ обладают схожей клинической эффективностью. Авторами не было получено различий в частоте интубаций при использовании ВПО (7%) и НИВЛ (13%), остальные показатели в группах также существенно не различались [107].

Крупнейшее на сегодняшний день исследование по сравнению методов неинвазивной РП при манифестации гипоксемической ОДН было проведено J. P. Frat и соавт. в 2015 г. Авторы сравнили клиническую эффективность ВПО, НПО и масочной НИВЛ (между сеансами которой проводилась ВПО). Первичные результаты показали только тенденцию к снижению частоты интубаций при использовании ВПО по сравнению с НПО и НИВЛ (38 и 47%, 50%). Однако 90-дневная летальность среди пациентов, которым проводили ВПО, оказалась значимо ниже. Post hoc анализ продемонстрировал большую эффективность ВПО среди более тяжелых пациентов. В подгруппе пациентов с $P_aO_2/FiO_2 < 200$ мм рт. ст. и билатеральной инфильтрацией, по данным рентгенографии, различия в частоте интубаций были статистически значимыми: 35% в группе ВПО, 53% в группе НПО и 58% в группе НИВЛ [108]. Эту подгруппу пациентов можно расценивать как среднетяжелый ОРДС. M. Garcia-de-Acila и соавт. показали, что у подобных пациентов с гипоксемией и двусторонней инфильтрацией, которым проводили ВПО, наблюдались те же уровни маркеров эндотелиального повреждения и воспаления, что и у пациентов, которым в итоге потребовалась ИВЛ. Необходимо отметить, что 50% пациентов в условиях ВПО интубация не потребовалась [109].

Таким образом, на сегодняшний день имеются доказательства о большей эффективности ВПО у пациентов с манифестацией гипоксемической ОДН по сравнению с НИВЛ.

Среди иммунокомпрометированных пациентов данные об эффективности разных методов неинвазивной РП неоднозначны. Первые результаты свидетельствовали о снижении частоты интубаций в условиях ВПО [110]. По данным V. Lemiale и соавт., в условиях ВПО нет различий в частоте интубации и летальности по сравнению с НПО, а большей части пациентов требуются экстренные сеансы НИВЛ для коррекции гипоксемии [111]. В РКИ HIGH не было выявлено каких-либо различий в частоте интубаций и летальности между ВПО и НПО [112]. Использование НИВЛ у этих пациентов ассоциировано с большей частотой интубаций и высоким риском летального исхода, а ВПО представляется более эффективным методом РП [113, 114]. Однако крупное обсервационное исследование показало, что вероятность интубации увеличивается при неэффективности любого способа неинвазивной РП, что диктует необходимость крайне скрупулезного выбора метода терапии у данного контингента пациентов [115].

Большинство исследований оценивают клиническую эффективность различных стратегий неинвазивной РП на достаточно крупных, не дифференцированных по этиологии, механизму патогенеза и течения ОДН когортах пациентов. Поэтому накоплено большое количество противоречивых данных об эффективности масочной НИВЛ. Исключение составляют работы, проведенные у пациентов с иммунодефицитом, а также недавнее РКИ OptiТНО, в котором у пациентов с сочетанной травмой, осложненной тупой травмой грудной клетки, сравнивали раннее «профилактическое» применение ВПО в комбинации с масочной НИВЛ и стандартную терапию, включающую

сеансы НИВЛ и НПО при развитии ОДН [116]. Несмотря на то что результаты РКИ не обнаружили каких-либо преимуществ «профилактической» комбинации ВПО и масочной НИВЛ, целесообразно продолжение изучения клинической эффективности неинвазивной РП с учетом особенностей пациента, его основной нозологии и причины развития ОДН, что позволит в последующем выбирать терапию персонализированно.

Кроме того, учитывая имеющиеся данные об ограничении клинической эффективности масочной НИВЛ, целесообразно попытаться увеличить терапевтическую широту ее применения путем комбинации ее с ВПО с целью преодоления недостатков НИВЛ, снижения вероятности интубации, летальности и улучшения результатов лечения пациентов с гипоксемической ОДН. Таким образом, выявление когорт пациентов, для которых сочетание высокоскоростного потока дыхательной смеси и положительного давления в ДП будет наиболее оптимально, является актуальной и современной задачей.

Применение масочной НИВЛ и ВПО в раннем постэкстубационном периоде

Решение о своевременной экстубации является одним из важнейших при лечении пациента с гипоксемической ОДН. Традиционно экстубацию планируют при соответствии пациента критериям прекращения инвазивной РП. Готовность пациента к экстубации определяют на основании ряда респираторных (восстановление кашлевого рефлекса, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$ мм рт. ст., индекс Тобина менее 105 и т.д.) и общих (восстановление ясного сознания, отсутствие асинхроний, полное прекращение действия миорелаксантов, отсутствие признаков шока) показателей. При соответствии состояния пациента перечисленным показателям проводится т.н. тест спонтанного дыхания, либо с использованием режимов вспомогательной вентиляции легких с минимальными уровнями ПДКВ и поддержки давлением, либо с использованием Т-образного коннектора для интубационной трубки [117]. После успешного завершения теста спонтанного дыхания пациента считают готовым к плановой экстубации.

Однако даже при соответствии всем критериям в 10–20 % случаев и более после запланированной экстубации пациентам требуется повторная интубация и возобновление ИВЛ [118–120]. Причины реинтубации многочисленны. Как правило, основной причиной для повторной интубации и возобновления РП является наличие или рецидив гипоксемической ОДН в раннем постэкстубационном периоде, в том числе вентилятор-ассоциированная пневмония. Помимо респираторных причин, к реинтубации часто приводят манифестация или повторное развитие сепсиса и септического шока, хирургические осложнения, ухудшение неврологического статуса [39]. Кроме того, в 5–15 % случаев причиной реинтубации является постинтубационный стридор [121, 122].

Согласно современным литературным данным, повторная интубация ассоциирована с ростом летальности до 25–50 %, в то время как летальность пациентов после успешной экстубации составляет 3–12 % [123]. Поэтому

выявление пациентов с высоким риском повторной интубации критически важно для оптимизации стратегии прекращения ИВЛ с использованием методов неинвазивной РП и улучшения результатов лечения. Шкалы, повседневно используемые для оценки тяжести состояния пациента в ОР (APACHE-II, SOFA, SAPS), не показали существенной корреляции с вероятностью повторной интубации [120, 124]. На сегодняшний день был проведен ряд крупных исследований, посвященных идентификации факторов риска повторной интубации. На основании их результатов принято выделять следующие ключевые факторы риска реинтубации:

- возраст 65 лет и более;
- сопутствующая кардиальная патология (дисфункция левого желудочка, вне зависимости от причины, или ИБС в анамнезе, или постоянная форма фибрилляции предсердий);
- ослабленный кашлевой толчок, затрудненная самостоятельная эвакуация мокроты;
- APACHE II более 12 баллов в день экстубации;
- продолжительность ИВЛ более 7 сут [120, 125, 126].

Наличие одного и более факторов свидетельствует о высоком риске повторной интубации трахеи.

Использование методов неинвазивной РП у пациентов после прекращения ИВЛ показало свои преимущества в отношении снижения рисков реинтубации как при сохраняющейся клинко-лабораторной картине ОДН, так и для предупреждения ее развития.

Профилактическая масочная НИВЛ проводится сразу после экстубации при отсутствии признаков ОДН. В исследованиях было показано, что это оправдано только у пациентов высокого риска. По данным S. Nava и соавт., при использовании масочной НИВЛ частота повторных интубаций ниже по сравнению со стандартной терапией (8,3 и 24,5 %) и, соответственно, меньше риск летального исхода в ОР [37]. В другом исследовании также было показано снижение частоты реинтубаций (16 и 33 %) и летальности (0 и 18 %) при использовании НИВЛ по сравнению с НПО. Однако скорректированный анализ этих результатов выявил, что НИВЛ наиболее эффективна только у пациентов с ХОБЛ или другими хроническими заболеваниями дыхательной системы [127]. Терапевтическая НИВЛ, проводимая при клинко-лабораторной картине ОДН в ранние сроки после экстубации (до 48 ч) в общей популяции пациентов, не показала каких-либо преимуществ по сравнению с НПО [128]. Более того, A. Esteban и соавт. выявили увеличение риска летальности в условиях терапевтической НИВЛ вследствие задержки реинтубации [129]. Метаанализ, выполненный A. J. Glossop и соавт., также не выявил преимуществ терапевтической НИВЛ в общей популяции пациентов [130].

Применение ВПО в общей популяции пациентов (без стратификации риска реинтубации) продемонстрировало ряд краткосрочных и отсроченных эффектов по сравнению с маской Вентури. По данным S. M. Maggiore и соавт., через 24 ч после запланированной экстубации у пациентов в условиях ВПО существенно выше были

PaO₂/FiO₂ и уровень респираторного комфорта. Через 48 ч только 4 % пациентов в условиях ВПО потребовалось возобновление ИВЛ, тогда как при использовании маски Вентури реинтубация потребовалась 21 % пациентов. Это же касалось и применения экстренной НИВЛ, которая потребовалась 7 % пациентов в условиях ВПО по сравнению с 35 % пациентов с масками Вентури [131]. У пациентов с низким риском повторной интубации ВПО позволила значительно снизить как частоту реинтубаций (4,9 и 12,2 %), так и частоту развития постэкстубационной ОДН (8,3 и 14,4 %) по сравнению с НПО [132]. В РКИ OPERA среди пациентов после обширных хирургических вмешательств ВПО не показала каких-либо преимуществ по сравнению с НПО. Однако следует отметить, что в этом исследовании риск респираторных осложнений у пациентов был низким [133]. Среди пациентов высокого риска повторной интубации использование ВПО не сопровождалось снижением частоты развития ОДН в течение 72 ч от момента экстубации по сравнению с НПО (20 и 27 %) и снижением частоты реинтубации (11 и 16 %). Стоит отметить, что в этом исследовании ВПО использовалась только в течение 24 ч после экстубации, что могло повлиять на итоговые результаты [134]. Результаты недавнего метаанализа тем не менее подтвердили эффективность ВПО для снижения риска развития постэкстубационной гипоксемической ОДН по сравнению с НПО [135].

Можно сделать вывод, что с точки зрения профилактики дыхательных расстройств ВПО и НИВЛ могут быть в равной степени эффективны, однако терапия постэкстубационной гипоксемической ОДН остается неразрешенной проблемой.

Накопление научных данных сменило парадигму исследований в пользу сравнения эффективности ВПО и НИВЛ у пациентов в раннем постэкстубационном периоде. Более того, в последние годы появились работы, которые сравнили сочетанное применение НИВЛ и ВПО с отдельным использованием ВПО.

В исследовании F. Stéphan и соавт. среди кардиохирургических пациентов, которым требовалась продленная ИВЛ вследствие не пройденного теста спонтанного дыхания или неудачной экстубации, при непрерывном проведении ВПО или масочной НИВЛ сеансами по 4 ч в сут реинтубация потребовалась 21 и 21,9 % пациентов, без существенных различий в летальности [136]. Post hoc анализ этого исследования продемонстрировал схожую эффективность масочной НИВЛ и ВПО среди кардиохирургических пациентов с ожирением [137]. Аналогичные данные были продемонстрированы и А. А. Еременко и соавт. у кардиохирургических пациентов с постэкстубационной ОДН. Было отмечено схожее влияние обоих методов РП на оксигенирующую и вентиляционную функции легких, что еще раз продемонстрировало их преимущество по сравнению с НПО [138]. G. Hernández и соавт. также показали сходную клиническую эффективность НИВЛ и ВПО среди пациентов высокого риска повторной интубации. При этом частота реинтубаций была 19,1 и 22,8 % соответственно. В то же время у пациентов в условиях НИВЛ

чаще развивалась постэкстубационная ОДН по сравнению с ВПО (39,8 и 26,9 %), а у 42,9 % пациентов были выявлены отрицательные эффекты масочной вентиляции (авторами не указано, какие конкретно) [132].

Большое количество факторов риска повторной интубации способствовало выделению наиболее уязвимой подгруппы пациентов. Наличие любых 4 и более факторов одновременно свидетельствует об очень высоком риске реинтубации, что говорит в пользу тщательного выбора метода неинвазивной РП. В исследовании G. Hernández и соавт. у данного контингента пациентов было продемонстрировано снижение частоты реинтубации и длительности лечения в ОР при использовании масочной НИВЛ с активным увлажнением по сравнению с ВПО (23,3 и 38,8 %; 9,5 и 12,5 сут). Однако толерантность и дискомфорт пациентов в условиях НИВЛ были выше, а время до повторной интубации в условиях НИВЛ существенно отличалось по сравнению с ВПО (27 и 10 ч), что может указывать на задержку реинтубации [139].

Единственным на сегодняшний день исследованием, в котором сравнивали клиническую эффективность сочетанного использования масочной НИВЛ и ВПО с отдельным использованием ВПО, является РКИ, выполненное A. W. Thille и соавт. Сочетание НИВЛ и ВПО продемонстрировало преимущества у пациентов высокого риска реинтубации и имеющимися признаками гиперкапнической дыхательной недостаточности [140]. Первый Post hoc анализ этого исследования, включавший в себя 146 пациентов с гипоксемической ОДН de novo, в ранние сроки после экстубации показал схожие результаты при сравнении методов неинвазивной РП. Частота реинтубаций через 48 ч в условиях ВПО или сочетании ее с НИВЛ среди данного контингента пациентов была схожей (52 %, n=32, и 44 %, n=37). То же самое касается и летальности на 28 сут: 29 % (n=18) погибших пациентов при использовании ВПО и 18 % (n=15) при сочетании ВПО и НИВЛ. Это свидетельствует о возможности терапевтического использования масочной НИВЛ, несмотря на уже имеющиеся данные о ее низкой эффективности в лечении постэкстубационной ОДН [141]. Последующий Post hoc анализ того же РКИ продемонстрировал существенную эффективность сочетания ВПО и НИВЛ по сравнению с ВПО у пациентов с избыточной массой тела и ожирением. Чередование ВПО и НИВЛ значительно снижало частоту повторных реинтубаций на 7-е сут у этого контингента пациентов по сравнению с ВПО (7 и 20 %), а также летальность в ОР (2 и 9 %) [142].

Представленные данные показывают, что единая стратегия использования неинвазивной РП в раннем постэкстубационном периоде отсутствует. Наиболее уязвимой категорией являются пациенты высокого риска повторной интубации, у которых требуется дальнейшее изучение клинической эффективности ВПО и НИВЛ. Несмотря на сохраняющиеся вопросы о возможностях масочной НИВЛ при гипоксемической ОДН, последние данные подтверждают целесообразность ее применения при инцидентах развития дыхательных расстройств после экстубации. Наконец, эффективность сочетанного использования

ВПО и НИВЛ требует дальнейшего изучения у различных групп пациентов для определения наиболее оптимальной тактики реализации неинвазивной РП в раннем постэкстубационном периоде.

Применение ВПО у пациентов-канюленосителей на этапе прекращения ИВЛ

Анализ данных литературы показывает, что трахеостомия выполняется приблизительно у 10–15% пациентов с гипоксемической ОДН, которым требуется пролонгированная ИВЛ [143]. Среди пациентов высокого риска повторной интубации или при развитии постэкстубационной ОДН частота трахеостомий достигает 30% [144]. Как правило, своевременное формирование трахеостомы решает следующие клинические задачи:

- облегчение процесса прекращения ИВЛ («отлучения» от ИВЛ) посредством снижения потребности в седации и возможности более безопасно для пациента проводить сеансы спонтанного дыхания;
- улучшение возможностей ухода за верхними дыхательными путями;
- повышение комфорта и безопасности пациента [145].

С другой стороны, наличие трахеостомической канюли делает этих пациентов одной из наиболее ресурсоемких когорт пациентов в ОР и чревато развитием ряда потенциальных осложнений [145]. Лечение пациентов-канюленосителей подразумевает комплексный и мультидисциплинарный подход:

- реализация индивидуальной стратегии отлучения от респиратора;
- регулярная смена трахеостомических канюль и контроль давления в манжете;
- мониторинг разделительной функции гортани для восстановления глотания и речи;
- оптимизация сроков деканюляции [146].

Особенные трудности при отлучении от респиратора возникают у пациентов-канюленосителей, которым в условиях ИВЛ (как правило, пролонгированной) была выполнена трахеостомия, и они по разным причинам не могут быть деканюлированы в ближайшее время. У этих пациентов значительно увеличивается риск развития вентилятор-ассоциированного трахеобронхита и вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП), внегочных гнойно-септических и прочих осложнений [147]. Как следствие, растут продолжительность РП и лечения в ОР, экономические затраты и летальность [148, 149].

Общепринятой тактикой отлучения от респиратора пациентов-канюленосителей остается сочетанное применение режимов ВВЛ и сеансов самостоятельного дыхания с использованием НПО и постепенным снижением интенсивности РП (снижение фракции кислорода, уровня поддержки давлением, ПДКВ и т.д.). Альтернативой ему является протокол раннего прекращения вентиляции с поэтапным увеличением времени без ИВЛ. Оба алгоритма отлучения от ИВЛ достаточно продолжительны – в среднем 16 сут при пролонгированной ВВЛ и 11 сут

при раннем прекращении ИВЛ [150]. Оба алгоритма далеко не совершенны, так как не учитывают индивидуальные особенности пациента, состояние его нейрореспираторного драйва, при отсутствии эффективного в таких условиях кондиционирования воздушно-газовой смеси. При раннем прекращении ИВЛ не учитывается рост работы дыхания с увеличением дискомфорта пациента в условиях дыхания через канюлю с ограниченным внутренним диаметром. Кроме того, в условиях НПО увлажнение и согревание вдыхаемой смеси сильно отличается от должного уровня. Наконец, подключение тепловлагообменного фильтра к канюле также может увеличивать работу дыхания и анатомическое мертвое пространство за счет собственного внутреннего объема без адекватного решения проблемы эффективного кондиционирования воздушно-газовой смеси.

С внедрением в рутинную практику метода ВПО появились исследования, посвященные изучению ее клинической эффективности у пациентов-канюленосителей. Однако на сегодняшний день данные в литературе представлены ограниченно и кардинально отличаются друг от друга.

Следует отметить, что в условиях применения ВПО через носовые канюли и трахеостомический коннектор имеются различия в биомеханике дыхания. Основной причиной представляется открытая конфигурация трахеостомической гарнитуры, которая сообщается с окружающей средой и имеет только защитный пластиковый кожух полусферической формы для защиты медицинского персонала от бронхиального секрета пациента. Еще одним фактором в условиях канюленосительства является отсутствие сопротивления носоглотки, которое вносит существенный вклад в создание положительного давления. Поэтому при дыхании через трахеостомическую канюлю положительное давление будет меньше [65]. По причине выключения носоглотки из процесса дыхания, вероятно, будет отсутствовать и эффект увеличения FiO_2 в трахее, хорошо изученный при применении ВПО с носовыми канюлями [56]. Таким образом, наиболее вероятными механизмами эффективности ВПО у пациентов-канюленосителей являются:

- генерация небольшого положительного давления, направленная на преодоление сопротивления канюли и оптимизацию инспираторного усилия;
- возможность поддержания FiO_2 в широком диапазоне значений;
- кондиционирование дыхательной смеси.

На основании этого после разъединения с респиратором у пациентов должна быть компенсирована работа дыхания и оптимизирована активность нейрореспираторного драйва, что в итоге должно обеспечить адекватную оксигенирующую и вентиляционную функции легких в условиях спонтанного дыхания. Однако первые перекрестные исследования не подтвердили эту гипотезу. По данным Т. Stripoli и соавт., среди пациентов-канюленосителей с различными нарушениями нейрореспираторного драйва (на фоне декомпенсации ХОБЛ,

субарахноидального кровоизлияния, аноксической комы или политравмы) при использовании ВПО, по сравнению с НПО, не было обнаружено изменений работы дыхания на основании мониторинга электрической активности диафрагмы и контроля внутрипищеводного давления. Влияние на оксигенирующую и вентиляционную функции легких (на основании мониторинга P_aO_2/FiO_2 , P_aCO_2 , ЧДД) также оказалось незначимым [151]. В другом исследовании был продемонстрирован значимый рост работы дыхания в условиях ВПО и НПО по сравнению с ВВЛ, а существенных различий между ВПО и НПО выявлено не было [152]. Основным недостатком этих исследований являются короткий период наблюдения (от 30 мин до 1 ч) и небольшая выборка, представленная пациентами с неоднородными нозологиями.

Согласно результатам других исследований, были обнаружены различия в эффективности ВПО и НПО в краткосрочном периоде. По данным А. Corley и соавт., уже через 15 мин использования ВПО с трахеостомической гарнитурой среднее давление в дыхательных путях было выше по сравнению с НПО, а соотношение SpO_2/FiO_2 было выше уже спустя 5 мин. Более того, при использовании ВПО было возможно применение более низкого FiO_2 [153]. Среди пациентов, уже отлученных от ИВЛ (продолжительность спонтанного дыхания более 24 последовательных часов), D. Natalini и соавт. установили ряд существенных отличий ВПО и НПО. В первую очередь, в условиях ВПО P_aO_2/FiO_2 был значимо выше по сравнению с НПО. Рост P_aO_2/FiO_2 и снижение ЧДД были прямо пропорциональны скорости потока. Ряд изменений был выявлен и при сравнении результатов прессометрического мониторинга в трахее. При использовании ВПО пиковое и среднее давления были существенно выше при скорости потока 50 л/мин по сравнению с НПО. Наиболее важным открытием было снижение инспираторного усилия в условиях ВПО, которое выражалось в отрицательном пиковом инспираторном давлении, эффект проявлялся уже с минимальных значений скорости потока [65]. Уменьшение инспираторных усилий представляется наиболее важным с точки зрения снижения колебаний плеврального давления в течение дыхательного цикла для минимизации риска P-SILI [15].

Отсроченные эффекты применения ВПО у пациентов-канюленосителей остаются малоизученными. Литературные данные об использовании ВПО в качестве способа отлучения от респиратора практически отсутствуют. В единственном исследовании, посвященном оптимизации сроков деканюляции на основании количества санаций трахеобронхиального дерева, ВПО применялась уже после прекращения ИВЛ [154]. Также в литературе были описаны 2 успешных клинических случая отлучения от респиратора двух пациентов с тяжелой пневмонией (стрептококковой и аспирационной) с ранней инициацией ВПО. РП этим пациентам на этапе отлучения проводилась посредством чередования ВПО и ВВЛ. Прессометрический мониторинг продемонстрировал рост давления в трахее, прямо пропорциональный скорости потока, и снижение инспираторных усилий [155].

Остается неизученным и влияние ВПО и качество кондиционирования дыхательной смеси на развитие легочных гнойно-септических осложнений у пациентов-канюленосителей. Как известно, персистирующие вентилятор-ассоциированные инфекции верхних и нижних дыхательных путей увеличивают продолжительность ИВЛ и напрямую влияют на риск летального исхода [156, 157]. Поэтому представляется крайне важным обеспечить надежное увлажнение и согревание дыхательной смеси у пациентов-канюленосителей для восстановления функционирования локального иммунитета. По данным Р. Twose и соавт., использование ВПО у пациентов-канюленосителей после челюстно-лицевых хирургических вмешательств позволило избежать развития легочных осложнений по сравнению с НПО [158]. Однако роль ВПО в контроле развития легочных гнойно-септических осложнений у пациентов на этапе прекращения ИВЛ требует дальнейшего изучения.

Таким образом, эффективность ВПО у пациентов-канюленосителей остается актуальной проблемой. Противоречивые данные о физиологических механизмах ВПО у данного контингента пациентов, крайне ограниченные научные данные о возможности ее применения в качестве способа прекращения ИВЛ и влияния на развитие легочных осложнений свидетельствуют о необходимости изучения клинической эффективности этого метода РП как на ранних, так и отсроченных этапах прекращения ИВЛ.

Заключение

На сегодняшний день неинвазивная РП, без сомнений, является ключевым методом лечения гипоксемической ОДН различного генеза. Использование ее вместо традиционной ИВЛ в качестве терапии первой линии во многих клинических ситуациях является оправданным. Вместе с тем применение НИВЛ и ВПО при развитии ОДН и после экстубации ограничено легкими и среднетяжелыми формами дыхательных расстройств, а их эффективность часто зависит от тщательного отбора пациентов, подготовки и опыта медицинского персонала.

Отсутствие убедительных данных о превосходствах одного метода неинвазивной РП над другим, определенные преимущества и ограничения каждого из способов НИВЛ диктуют необходимость продолжать изучение возможности увеличения их клинической эффективности путем разработки алгоритмов персонифицированного применения, сочетанного и комбинированного использования в каждой конкретной клинической ситуации. Полученные новые научные данные позволят разработать индивидуальные протоколы реализации технологий НИВЛ в зависимости от этиологии, ведущих механизмов патогенеза и степени тяжести ОДН с учетом персональных особенностей конкретного пациента. Внедрение этих алгоритмов в рутинную практику повысит клиническую эффективность респираторной терапии и улучшит результаты лечения данного контингента пациентов. Поэтому научное обоснование, разработка и внедрение алгоритмов персонифицированной респираторной поддержки гипоксемической ОДН на разных этапах лечения представляется наиболее логичным и перспективным направлением эволюции респираторной помощи.

Список литературы / References

- Рябов Г. А. Синдромы критических состояний / Г. А. Рябов. Москва: Медицина, 1994. 368 с. ISBN 5-225-01123-3.
Ryabov G. A. Syndromes of critical conditions / G. A. Ryabov. Moscow: Meditsina, 1994. 368 p. (In Russ.). ISBN 5-225-01123-3.
- Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии / А. П. Зильбер. Москва: Медицина, 1984. 480 с.
Zil'ber A. P. Clinical physiology in anesthesiology and resuscitation / A. P. Zil'ber. Moscow: Meditsina, 1984. 480 p. (In Russ.).
- Власенко А. В., Евдокимов Е. А., Родионов Е. П. Современные принципы коррекции гипоксии при ОРАС различного генеза. Часть 1. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2020; 17 (3): 61–78.
Vlasenko A. V., Evdokimov E. A., Rodionov E. P. Modern principles of hypoxia correction in ARDS of various origins. Part 1. Bulletin of Anesthesiology and Resuscitation. 2020; 17 (3): 61–78. (In Russ.).
- ARDS Definition Task Force, Ranieri V. M., Rubenfeld G. D. et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012; 307 (23): 2526–33.
- Grasselli G., Calfe C. S., Camporota L. et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. Intensive Care Med. 2023; 49 (7): 727–59.
- Brochard L., Slutsky A., Pesenti A. Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. Am J Respir Crit Care Med. 2017; 195 (4): 438–42.
- Spinelli E., Mauri T., Beitler J. R. et al. Respiratory drive in the acute respiratory distress syndrome: pathophysiology, monitoring, and therapeutic interventions. Intensive Care Med. 2020; 46 (4): 605–18.
- Jacono F. J., Mayer C. A., Hsieh Y. H. et al. Lung and brainstem cytokine levels are associated with breathing pattern changes in a rodent model of acute lung injury. Respir Physiol Neurobiol. 2011; 178 (3): 429–38.
- Lin S., Walker J., Xu L. et al. Behaviours of pulmonary sensory receptors during development of acute lung injury in the rabbit. Exp Physiol. 2007; 92 (4): 749–55.
- Mulkey D. K., Stornetta R. L., Weston M. C. et al. Respiratory control by ventral surface chemoreceptor neurons in rats. Nat Neurosci. 2004; 7 (12): 1360–9.
- Slutsky A. S., Ranieri V. M. Ventilator-induced lung injury. New England Journal of Medicine. 2013; 369 (22): 2126–36.
- Yoshida T., Torsani V., Gomes S. et al. Spontaneous effort causes occult pendelluft during mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 2013; 188 (12): 1420–7.
- Yoshida T., Roldan R., Beraldo M. A. et al. Spontaneous Effort During Mechanical Ventilation: Maximal Injury With Less Positive End-Expiratory Pressure. Crit Care Med. 2016; 44 (8): e678–688.
- Grieco D. L., Maggiore S. M., Roca O. et al. Non-invasive ventilatory support and high-flow nasal oxygen as first-line treatment of acute hypoxemic respiratory failure and ARDS. Intensive Care Med. 2021; 47 (8): 851–66.
- Yoshida T., Fujino Y., Amato M. B., Kavanagh B. P. Fifty Years of Research in ARDS. Spontaneous Breathing during Mechanical Ventilation. Risks, Mechanisms, and Management. Am J Respir Crit Care Med. 2017; 195 (8): 985–92.
- Респираторная поддержка пациентов в критическом состоянии: руководство для врачей / С. Н. Авдеев [и др.]; под редакцией Е. А. Евдокимова, А. В. Власенко, С. Н. Авдеева. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 448 с.
Respiratory Support for Critically Ill Patients: A Guide for Physicians / S. N. Avdeev [et al.]; edited by E. A. Evdokimov, A. V. Vlasenko, S. N. Avdeev. Moscow: GEOTAR-Media, 2021. 448 p. (In Russ.).
- Корякин А. Г., Власенко А. В., Родионов Е. П., Евдокимов Е. А. Асинхронии при респираторной поддержке. Медицинский алфавит. 2022; (17): 50–61.
Koryakin A. G., Vlasenko A. V., Rodionov E. P., Evdokimov E. A. Asynchronies during respiratory support. Medical Alphabet. 2022; (17): 50–61. (In Russ.).
- Artaud-Macari E., Bubenheim M., le Bouar G. et al. High-flow oxygen therapy versus noninvasive ventilation: a randomised physiological crossover study of alveolar recruitment in acute respiratory failure. ERJ Open Res. 2021; 7 (4): 00373–2021.
- Pérez-Terán P., Marín-Corral J., Dot I. et al. Aeration changes induced by high flow nasal cannula are more homogeneous than those generated by non-invasive ventilation in healthy subjects. J Crit Care. 2019; 53: 186–92.
- Sklienka P., Frelich M., Buřa F. Patient Self-Inflicted Lung Injury-A Narrative Review of Pathophysiology, Early Recognition, and Management Options. J Pers Med. 2023; 13 (4): 593.
- Кассиль В. Л. Механическая вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии / В. Л. Кассиль, М. А. Выжигина, Х. Х. Халип. Москва: МЕДпресс-информ, 2009. 608 с. ISBN 5-98322-481-6.
Kasil V. L. Mechanical Ventilation in Anesthesiology and Intensive Care / V. L. Kasil, M. A. Vyzhigina, H. H. Khapiy. Moscow: MEDpress-inform, 2009. 608 p. (In Russ.). ISBN 5-98322-481-6.
- Бабак С. Л. Неинвазивная вентиляция легких / С. Л. Бабак, С. Н. Авдеев, А. Г. Маливин. Москва: Медиа Сфера, 2022. 360 с.
Babak S. L. Non-invasive Ventilation / S. L. Babak, S. N. Avdeev, A. G. Malyavin. Moscow: Media Sfera, 2022. 360 p. (In Russ.).
- Gibson R. L., Comer P. B., Beckham R. W., McGraw C. P. Actual tracheal oxygen concentrations with commonly used oxygen equipment. 1976; 44 (1): 71–3.
- Siemieniuk R. A. C., Chu D. K., Kim L. H. et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. BMJ. 2018; 363: k4169.
- Ferreiro B. L., Angimán F., Munshi L. et al. Association of Noninvasive Oxygenation Strategies With All-Cause Mortality in Adults With Acute Hypoxemic Respiratory Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA. 2020; 324 (1): 57–67.
- Nava S., Navales P., Gregoretti C. Interfaces and humidification for noninvasive mechanical ventilation. Respir Care. 2009; 54 (1): 71–84.
- Pisani L., Carlucci A., Nava S. Interfaces for noninvasive mechanical ventilation: technical aspects and efficiency. Minerva Anestesiol. 2012; 78 (10): 1154–61.
- Barach A. L., Martin J., Eckman M. Positive pressure ventilation and its application to the treatment of acute pulmonary edema. Annals of Internal Medicine. 1938; 12: 754–92.
- Motley H. L., Werko L., Courmand A. et al. Observations on the clinical use of positive pressure. Journal of Aviation Medicine. 1947; 18: 417–35.
- Bach J. R., Valenza J. P. The Patient with Paralytic or Restrictive Pulmonary Dysfunction: Standards of Care, Assistive Technology, and Ethics. Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America. 1993; 7 (2): 367–88.
- Meduri G. U., Conoscenti C. C., Menashe P., Nair S. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. 1989; 95 (4): 865–70.
- Bai L., Ding F., Xiong W. et al. Early assessment of the efficacy of noninvasive ventilation tested by HACOR score to avoid delayed intubation in patients with moderate to severe ARDS. Ther Adv Respir Dis. 2022; 16.
- Thille A. W., Contou D., Fragnoli C. et al. Non-invasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure: intubation rate and risk factors. Crit Care. 2013; 17 (6): R269.
- Jaber S., Lescoff T., Futier E. et al. Effect of Noninvasive Ventilation on Tracheal Reintubation Among Patients With Hypoxemic Respiratory Failure Following Abdominal Surgery: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2016; 315 (13): 1345–53.
- Lemiale V., Mokart D., Resche-Rigon M. et al. Effect of Noninvasive Ventilation vs Oxygen Therapy on Mortality Among Immunocompromised Patients With Acute Respiratory Failure: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2015; 314 (16): 1711–9.
- Masip J., Peacock W. F., Price S. et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. Eur Heart J. 2018; 39 (1): 17–25.
- Nava S., Gregoretti C., Fanfulla F. et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. Crit Care Med. 2005; 33 (11): 2465–70.
- Antonelli M., Conti G., Moro M. L. et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. Intensive Care Med. 2001; 27 (11): 1718–28.
- Antonelli M., Conti G., Esquinas A. et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med. 2007; 35 (1): 18–25.
- Nava S., Ceirana P. Causes of failure of noninvasive mechanical ventilation. Respir Care. 2004; 49 (3): 295–303.
- Rana S., Jenad H., Gay P. C. et al. Failure of non-invasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study. Crit Care. 2006; 10 (3): R79.
- Gay P. C. Complications of noninvasive ventilation in acute care. Respir Care. 2009; 54 (2): 246–57.
- Roca O. Interfaces in non-invasive ventilation: one mask doesn't fit all. Minerva Anestesiol. 2015; 81 (5): 478–89.
- Pisani L., Carlucci A., Nava S. Interfaces for noninvasive mechanical ventilation: technical aspects and efficiency. Minerva Anestesiol. 2012; 78 (10): 1154–61.
- Бурлаков Р. И. Искусственная вентиляция легких (принципы, методы, аппаратура) / Р. И. Бурлаков, Ю. Ш. Гальперин, В. М. Юревич. Москва: Медицина, 1986. 240 с.
Burlakov R. I. Artificial ventilation of the lungs (principles, methods, equipment) / R. I. Burlakov, Yu. Sh. Galperin, V. M. Yurevich. Moscow: Medicine, 1986. 240 p. (In Russ.).
- Можаев Г. А., Носов В. В. Влияние искусственной вентиляции легких на мукоцилиарный аппарат и местный иммунитет дыхательной. Анестезиология и реаниматология. 1985; 4: 52–5.
Mozhaev G. A., Nosov V. V. Effect of artificial ventilation of the lungs on the mucociliary apparatus and local immunity of the respiratory tract. Anesthesiology and resuscitation. 1985; 4: 52–5. (In Russ.).
- Williams R., Rankin N., Smith T. et al. Relationship between the humidity and temperature of inspired gas and the function of the airway mucosa. Crit Care Med. 1996; 24 (11): 1920–9.
- Ryan S. N., Rankin N., Meyer E., Williams R. Energy balance in the intubated human airway is an indicator of optimal gas conditioning. Crit Care Med. 2002; 30 (2): 355–61.
- American Association for Respiratory Care, Restrepo R. D., Walsh B. K. Humidification during invasive and noninvasive mechanical ventilation: 2012. Respir Care. 2012; 57 (5): 782–8.
- Carreaux G., Lyazidi A., Cordoba-Izquierdo A. et al. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: a bench and clinical study. Chest. 2012; 142 (2): 367–76.
- Ярошешский А. И., Власенко А. В., Грицан А. И. и др. Применение неинвазивной вентиляции легких (второй пересмотр). Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов». Анестезиология и реаниматология. 2019; 6: 5–19.
Yaroshefsky A. I., Vlasenko A. V., Gritsan A. I. et al. Use of noninvasive ventilation (second revision). Clinical guidelines All-Russian public organization «Federation of Anesthesiologists and Resuscitators». Anesthesiology and Resuscitation. 2019; 6: 5–19. (In Russ.).
- Nishimura M. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy Devices. Respiratory Care. 2019; 64 (6): 735–42.
- Lenglet H., Sztymf B., Leroy C. et al. Humidified high flow nasal oxygen during respiratory failure in the emergency department: feasibility and efficacy. Respir Care. 2013; 57 (11): 1873–8.
- Dewan N. A., Bell C. W. Effect of low flow and high flow oxygen delivery on exercise tolerance and sensation of dyspnea. A study comparing the transtracheal catheter and nasal prongs. Chest. 1994; 105 (4): 1061–5.
- Roca O., Riera J., Torres F., Masclans J. R. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. Respir Care. 2010; 55 (4): 408–13.
- Chanques G., Riboulet F., Molinari N. et al. Comparison of three high flow oxygen therapy devices: a clinical physiological cross-over study. Minerva Anestesiol. 2013; 79 (12): 1344–55.
- Miller M. J., DiFiore J. M., Strohl K. P., Martin R. J. Effects of nasal CPAP on supraglottic and total pulmonary resistance in preterm infants. J Appl Physiol (1985). 1990; 68 (1): 141–6.
- Biselli P. J., Kirkness J. P., Grote L. et al. Nasal high-flow therapy reduces work of breathing compared with oxygen during sleep in COPD and smoking controls: a prospective observational study. J Appl Physiol (1985). 2017; 122 (1): 82–8.
- Parke R. L., McGuinness S. P. Pressures delivered by nasal high flow oxygen during all phases of the respiratory cycle. Respir Care. 2013; 58 (10): 1621–4.
- Corley A., Caruana L. R., Barnett A. G. et al. Oxygen delivery through high-flow nasal cannulae increase end-expiratory lung volume and reduce respiratory rate in post-cardiac surgical patients. Br J Anaesth. 2011; 107 (6): 998–1004.
- Mauri T., Alban L., Turini C. et al. Optimum support by high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure: effects of increasing flow rates. Intensive Care Med. 2017; 43 (10): 1453–63.
- Mauri T., Turini C., Eronia N. et al. Physiologic Effects of High-Flow Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. Am J Respir Crit Care Med. 2017; 195 (9): 1207–15.
- Sztymf B., Messika J., Bertrand F. et al. Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients: a prospective pilot study. Intensive Care Med. 2011; 37 (11): 1780–6.

64. Itagaki T., Okuda N., Tsunano Y. et al. Effect of high-flow nasal cannula on thoraco-abdominal synchrony in adult critically ill patients. *Respir Care*. 2014; 59 (1): 70–4.
65. Natalini D., Grieco D.L., Santantonio M.T. et al. Physiological effects of high-flow oxygen in tracheostomized patients. *Ann. Intensive Care*. 2019; 9: 114.
66. Möller W., Celik G., Feng S. et al. Nasal high flow clears anatomical dead space in upper airway models. *J Appl Physiol* (1985). 2015; 118 (12): 1525–32.
67. Mauri T., Galazzi A., Binda F., Masciopinto L. et al. Impact of flow and temperature on patient comfort during respiratory support by high-flow nasal cannula. *Crit Care*. 2018; 22 (1): 120.
68. Sztymf B., Messika J., Mayot T. et al. Impact of high-flow nasal cannula oxygen therapy on intensive care unit patients with acute respiratory failure: a prospective observational study. *J Crit Care*. 2012; 27 (3): 324.
69. Austin M.A., Wills K.E., Blizzard L. et al. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ*. 2010; 341: c5462.
70. Carreaux G., Millán-Guillarte T., De Prost N. et al. Failure of Noninvasive Ventilation for De Novo Acute Hypoxemic Respiratory Failure: Role of Tidal Volume. *Crit Care Med*. 2016; 44 (2): 282–90.
71. Frat J.-P., Ragot S., Coudroy R. et al. Predictors of Intubation in Patients With Acute Hypoxemic Respiratory Failure Treated With a Noninvasive Oxygenation Strategy. *Crit Care Med*. 2018; 46 (2): 208–15.
72. Tonelli R., Fantini R., Tabbi L. et al. Early Inspiratory Effort Assessment by Esophageal Manometry Predicts Noninvasive Ventilation Outcome in De Novo Respiratory Failure. A Pilot Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020; 202 (4): 558–67.
73. Grieco D.L., Menga L.S., Raggi V. et al. Physiological Comparison of High-Flow Nasal Cannula and Helmet Noninvasive Ventilation in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020; 201 (3): 303–12.
74. Roca O., Caralt B., Messika J. et al. An Index Combining Respiratory Rate and Oxygenation to Predict Outcome of Nasal High-Flow Therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019; 199 (11): 1368–76.
75. Roca O., Messika J., Caralt B. et al. Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure: The utility of the ROX index. *J Crit Care*. 2016; 35: 200–5.
76. Junhai Z., Jing Y., Beibel C., Li L. The value of ROX index in predicting the outcome of high flow nasal cannula: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res*. 2022; 23 (1): 33.
77. Zhou X., Liu J., Pan J. et al. The ROX index as a predictor of high-flow nasal cannula outcome in pneumonia patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pulm Med*. 2022; 22 (1): 121.
78. Ricard J.D., Roca O., Lemiale V. et al. Use of nasal high flow oxygen during acute respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2020; 46 (12): 2238–47.
79. Messika J., Ben Ahmed K., Gaudry S. et al. Use of High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy in Subjects With ARDS: A 1-Year Observational Study. *Respir Care*. 2015; 60 (2): 162–9.
80. Kansal A., Ong W.J.D., Dhanvijay S. et al. Comparison of ROX index (SpO_2/FiO_2 ratio/respiratory rate) with a modified dynamic index incorporating PaO_2/FiO_2 ratio and heart rate to predict high flow nasal cannula outcomes among patients with acute respiratory failure: a single centre retrospective study. *BMC Pulm Med*. 2022; 22 (1): 350.
81. Duan J., Han X., Bai L. et al. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. *Intensive Care Med*. 2017; 43 (2): 192–9.
82. Duan J., Chen L., Liu X. et al. An updated HACOR score for predicting the failure of noninvasive ventilation: a multicenter prospective observational study. *Crit Care*. 2022; 26 (1): 196.
83. Duan J., Yang J., Jiang L. et al. Prediction of noninvasive ventilation failure using the ROX index in patients with de novo acute respiratory failure. *Ann Intensive Care*. 2022; 12 (1): 11.
84. Magdy D.M., Metwally A. The utility of HACOR score in predicting failure of high-flow nasal oxygen in acute hypoxemic respiratory failure. *Adv Respir Med*. 2021; 89 (1): 23–9.
85. Rochweg B., Brochard L., Elliott M.W. et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017; 50 (2): 1602426.
86. Ferrer M., Esquinas A., Leon M. et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 168 (12): 1438–44.
87. Zhan Q., Su B., Liang L. et al. Early use of noninvasive positive pressure ventilation for acute lung injury: a multicenter randomized controlled trial. *Crit Care Med*. 2012; 40 (2): 455–60.
88. He H., Sun B., Liang L. et al. A multicenter RCT of noninvasive ventilation in pneumonia-induced early mild acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2019; 23 (1): 300.
89. Honrubia T., García López F.J., Franco N. et al. Noninvasive vs conventional mechanical ventilation in acute respiratory failure: a multicenter, randomized controlled trial. *Chest*. 2005; 128 (6): 3916–24.
90. Demoule A., Chevret S., Carlucci A. et al. Changing use of noninvasive ventilation in critically ill patients: trends over 15 years in francophone countries. *Intensive Care Med*. 2016; 42 (1): 82–92.
91. Mosier J.M., Sakles J.C., Whitmore S.P. et al. Failed noninvasive positive-pressure ventilation is associated with an increased risk of intubation-related complications. *Ann Intensive Care*. 2015; 5: 4.
92. Agarwal R., Reddy C., Aggarwal A.N., Gupta D. Is there a role for noninvasive ventilation in acute respiratory distress syndrome? A meta-analysis. *Respir Med*. 2006; 100 (12): 2235–8.
93. Koulioti D., Tsigou E., Rello J. Nosocomial pneumonia in 27 ICUs in Europe: perspectives from the EU-VAP/CAP study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2017; 36 (11): 1999–2006.
94. Марченков Ю.В., Мороз В.В. Неинвазивная вентиляция легких у больных с тяжелой осложненной торакальной травмой. *Пульмонология*. 2011; 2: 54–9.
95. Marchenkov Yu.V., Moroz V.V. Non-invasive ventilation in patients with severe complicated thoracic injury. *Pulmonology*. 2011; 2: 54–9. [In Russ.].
96. Gunduz M., Unlugenc H., Ozalevi M. et al. A comparative study of continuous positive airway pressure (CPAP) and intermittent positive pressure ventilation (IPPV) in patients with flail chest. *Emerg Med J*. 2005; 22 (5): 325–9.
97. Hernandez G., Fernandez R., Lopez-Reina P. et al. Noninvasive ventilation reduces intubation in chest trauma-related hypoxemia: a randomized clinical trial. *Chest*. 2010; 137 (1): 74–80.
98. Squadrone V., Coia M., Cerutti E. et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005; 293 (5): 589–95.
99. Еременко А.А., Левиков Д.И., Егоров В.М. и др. Использование неинвазивной масочной вентиляции легких у кардиохирургических больных с острым респираторным дистресс-синдромом. *Анестезиология и реаниматология*. 2004; 5: 14–17.
100. Eremenko A.A., Levikov D.I., Egorov V.M. et al. Use of noninvasive mask ventilation in cardiac surgery patients with overt respiratory distress syndrome. *Anesthesiology and Resuscitation*. 2004; 5: 14–17. [In Russ.].
101. Еременко А.А., Фомин Д.В., Комнов Р.Д., и др. Сравнение эффективности методов неинвазивной респираторной поддержки в послеоперационном периоде у кардиохирургических больных: пилотное исследование. *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. 2023; 3: 97–107.
102. Eremenko A.A., Fomin D.V., Komnov R.D. et al. Comparison of the effectiveness of non-invasive respiratory support methods in the postoperative period in cardiac surgery patients: a pilot study. *A.I. Saltanov Bulletin of Intensive Care*. 2023; 3: 97–107. [In Russ.].
103. Parke R.L., McGuinness S.P., Eccleston M.L. A preliminary randomized controlled trial to assess effectiveness of nasal high-flow oxygen in intensive care patients. *Respir Care*. 2011; 56 (3): 265–70.
104. Bell N., Hutchinson C.L., Green T.C. et al. Randomised control trial of humidified high flow nasal cannulae versus standard oxygen in the emergency department. *Emerg Med Australas*. 2015; 27 (6): 537–41.
105. Jones P.G., Kamona S., Doran O. et al. Randomized Controlled Trial of Humidified High-Flow Nasal Oxygen for Acute Respiratory Distress in the Emergency Department: The HOT-ER Study. *Respir Care*. 2016; 61 (3): 291–9.
106. Rittayamai N., Tscheikuna J., Phaphruek N., Kijpinyochai S. Use of High-Flow Nasal Cannula for Acute Dyspnea and Hypoxemia in the Emergency Department. *Respir Care*. 2015; 60 (10): 1377–82.
107. Грачев И.Н., Шаталов В.И., Климов А.Г. и др. Сравнительный анализ использования высокопоточной оксигенотерапии у пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией. *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. 2020; 3: 95–103.
108. Grachev I.N., Shatalov V.I., Klimov A.G. et al. Comparative analysis of the use of high-flow oxygen therapy in patients with severe community-acquired pneumonia. *A.I. Saltanov Bulletin of Intensive Care Medicine*. 2020; 3: 95–103. [In Russ.].
109. Пономарев А.А., Казеннов В.В., Кудрявцев А.Н. и др. Высокопоточная оксигенотерапия у пациентов с ожоговой травмой. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2021; 18 (3): 46–52.
110. Ponomarev A.A., Kazennov V.V., Kudryavtsev A.N. et al. High-flow oxygen therapy in patients with burn injury. *Bulletin of Anesthesiology and Resuscitation*. 2021; 18 (3): 46–52. [In Russ.].
111. Королева Ю.В. Профилактика и лечение послеоперационных осложнений у пациентов после субтотальной резекции пищевода торакоабдоминальным доступом с внутриплевральным анастомозом: дис. ... канд. мед. наук: Королева Юлия Владимировна. Москва, 2023. 141 с.
112. Koroleva Yu. V. Prevention and Treatment of Postoperative Complications in Patients After Subtotal Esophagectomy Thoroabdominal Access with Intrapleural Anastomosis: Diss. ... Cand. Sci.: Koroleva Yulia Vladimirovna. Moscow, 2023. 141 p. [In Russ.].
113. Doshi P., Whittle J.S., Bublewicz M. et al. High-Velocity Nasal Insufflation in the Treatment of Respiratory Failure: A Randomized Clinical Trial. *Ann Emerg Med*. 2018; 72 (1): 73–83.
114. Frat J.P., Thille A.W., Mercat A. et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015; 372 (23): 2185–96.
115. Garcia-de-Acila M., Marin-Corral J., Vázquez A. et al. Hypoxemic Patients With Bilateral Infiltrates Treated With High-Flow Nasal Cannula Present a Similar Pattern of Biomarkers of Inflammation and Injury to Acute Respiratory Distress Syndrome Patients. *Crit Care Med*. 2017; 45 (11): 1845–53.
116. Roca O., de Acila M.G., Caralt B. et al. Humidified high flow nasal cannula supportive therapy improves outcomes in lung transplant recipients readmitted to the intensive care unit because of acute respiratory failure. *Transplantation*. 2015; 99 (5): 1092–8.
117. Lemiale V., Resche-Rigon M., Mokart D., Pène F. et al. High-Flow Nasal Cannula Oxygenation in Immunocompromised Patients With Acute Hypoxemic Respiratory Failure: A Groupe de Recherche Respiratoire en Réanimation Onco-Hématologique Study. *Crit Care Med*. 2017; 45 (3): e274–e280.
118. Azoulay E., Lemiale V., Mokart D. et al. Effect of High-Flow Nasal Oxygen vs Standard Oxygen on 28-Day Mortality in Immunocompromised Patients With Acute Respiratory Failure: The HIGH Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018; 320 (20): 2099–107.
119. Coudroy R., Jamet A., Petua P. et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy versus noninvasive ventilation in immunocompromised patients with acute respiratory failure: an observational cohort study. *Ann Intensive Care*. 2016; 6 (1): 45.
120. Frat J.P., Ragot S., Girault C. et al. Effect of non-invasive oxygenation strategies in immunocompromised patients with severe acute respiratory failure: a post-hoc analysis of a randomised trial. *Lancet Respir Med*. 2016; 4 (8): 646–52.
121. Azoulay E., Pickkers P., Soares M. et al. Acute hypoxemic respiratory failure in immunocompromised patients: the Efraim multinational prospective cohort study. *Intensive Care Med*. 2017; 43 (12): 1808–19.
122. Carrié C., Rieu B., Benard A. et al. Early non-invasive ventilation and high-flow nasal oxygen therapy for preventing endotracheal intubation in hypoxemic blunt chest trauma patients: the OptiTHO randomized trial. *Crit Care*. 2023; 27 (1): 163.
123. Ярошешский А.И., Гришан А.И., Авдеев С.Н. и др. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома (Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»). *Анестезиология и реаниматология*. 2020; 2: 5–39.
124. Yaroshetsky A.I., Grishan A.I., Avdeev S.N. et al. Diagnosis and intensive care of acute respiratory distress syndrome (Clinical guidelines of the All-Russian public organization «Federation of Anesthesiologists and Resuscitators»). *Anesthesiology and Resuscitation*. 2020; 2: 5–39. [In Russ.].
125. Esteban A., Alia I., Gordo F. et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 156 (2 Pt 1): 459–65.
126. Frutos-Vivar F., Esteban A., Apezteguia C. et al. Outcome of reintubated patients after scheduled extubation. *J Crit Care*. 2011; 26 (5): 502–9.
127. Thille A.W., Harrois A., Schortgen F. et al. Outcomes of extubation failure in medical intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2011; 39 (12): 2612–8.

121. François B., Bellissant E., Gissot V. et al. 12-h pretreatment with methylprednisolone versus placebo for prevention of postextubation laryngeal oedema: a randomised double-blind trial. *Lancet*. 2007; 369 (9567): 1083–9.
122. Jaber S., Chanques G., Matecki S. et al. Post-extubation stridor in intensive care unit patients. Risk factors evaluation and importance of the cuff-leak test. *Intensive Care Med*. 2003; 29 (1): 69–74.
123. Thille A. W., Richard J. C., Brochard L. The decision to extubate in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013; 187 (12): 1294–1302.
124. Frutos-Vivar F., Ferguson N. D., Esteban A. et al. Risk factors for extubation failure in patients following a successful spontaneous breathing trial. *Chest*. 2006; 130 (6): 1664–71.
125. Epstein S. K., Ciubotaru R. L., Wong J. B. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest*. 1997; 112 (1): 186–92.
126. Khamies M., Raju P., DeGirolamo A. et al. Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest*. 2001; 120 (4): 1262–70.
127. Ferrer M., Valencia M., Nicolas J. M. et al. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006; 173 (2): 164–70.
128. Keenan S. P., Powers C., McCormack D. G., Block G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002; 287 (24): 3238–44.
129. Esteban A., Frutos-Vivar F., Ferguson N. D., Arabi Y. et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med*. 2004; 350 (24): 2452–60.
130. Glossop A. J., Shephard N., Bryden D. C., Mills G. H. Non-invasive ventilation for weaning, avoiding reintubation after extubation and in the postoperative period: a meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2012; 109 (3): 305–14.
131. Maggiore S. M., Idone F. A., Vaschetto R. et al. Nasal high-flow versus Venturi mask oxygen therapy after extubation. Effects on oxygenation, comfort, and clinical outcome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014; 190 (3): 282–8.
132. Hernández G., Vaquero C., González P. et al. Effect of Postextubation High-Flow Nasal Cannula vs Conventional Oxygen Therapy on Reintubation in Low-Risk Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2016; 315 (13): 1354–61.
133. Futier E., Paugam-Burtz C., Godel T. et al. Effect of early postextubation high-flow nasal cannula vs conventional oxygen therapy on hypoxaemia in patients after major abdominal surgery: a French multicentre randomised controlled trial (OPERA). *Intensive Care Med*. 2016; 42 (12): 1888–98.
134. Fernandez R., Subira C., Frutos-Vivar F. et al. High-flow nasal cannula to prevent postextubation respiratory failure in high-risk non-hypercapnic patients: a randomized multicenter trial. *Ann Intensive Care*. 2017; 7 (1): 47.
135. Zhu Y., Yin H., Zhang R. et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy versus conventional oxygen therapy in patients after planned extubation: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2019; 23 (1): 180.
136. Stéphan F., Barrucand B., Petit P. et al. High-Flow Nasal Oxygen vs Noninvasive Positive Airway Pressure in Hypoxic Patients After Cardiothoracic Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2015; 313 (23): 2331–9.
137. Stéphan F., Bérand L., Rézaiguia-Delclaux S. et al. High-Flow Nasal Cannula Therapy Versus Intermittent Noninvasive Ventilation in Obese Subjects After Cardiothoracic Surgery. *Respir Care*. 2017; 62 (9): 1193–202.
138. Еременко А. А., Полякова П. В., Выжигина М. А. Влияние методов неинвазивной респираторной поддержки на газообмен у кардиохирургических больных с послеоперационной дыхательной недостаточностью. *Общая реаниматология*. 2019; 15 (4): 21–31.
139. Eremenko A. A., Polyakova P. V., Vyzhigina M. A. Effect of noninvasive respiratory support methods on gas exchange in cardiac surgery patients with postoperative respiratory failure. *General Reanimatology*. 2019; 15 (4): 21–31. (In Russ.).
140. Thille A. W., Muller G., Gacouin A. et al. Effect of Postextubation High-Flow Nasal Oxygen With Noninvasive Ventilation vs High-Flow Nasal Oxygen Alone on Reintubation Among Patients at High Risk of Extubation Failure: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019; 322 (15): 1465–75.
141. Thille A. W., Monseau G., Coudroy R. et al. Non-invasive ventilation versus high-flow nasal oxygen for postextubation respiratory failure in ICU: a post-hoc analysis of a randomized clinical trial. *Crit Care*. 2021; 25 (1): 221.
142. Thille A. W., Coudroy R., Nay M. A. et al. Beneficial Effects of Noninvasive Ventilation after Extubation in Obese or Overweight Patients: A Post Hoc Analysis of a Randomized Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022; 205 (4): 440–9.
143. Abe T., Madotto F., Pham T. et al. Epidemiology and patterns of tracheostomy practice in patients with acute respiratory distress syndrome in ICUs across 50 countries. *Crit Care*. 2018; 22 (1): 195.
144. Perkins G. D., Mistry D., Gates S. et al. Effect of Protocolized Weaning with Early Extubation to Noninvasive Ventilation vs Invasive Weaning on Time to Liberation from Mechanical Ventilation Among Patients with Respiratory Failure: The Breathe Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018; 320 (18): 1881–8.
145. Freeman B. D. Tracheostomy Update: When and How. *Crit Care Clin*. 2017; 33 (2): 311–22.
146. Whitmore K. A., Townsend S. C., Laupland K. B. Management of tracheostomies in the intensive care unit: a scoping review. *BMJ Open Respir Res*. 2020; 7 (1): e000651.
147. Torres A., Niederman M. S., Chastre J. et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J*. 2017; 50 (3): 1700582.
148. Esteban A., Anzueto A., Frutos-Vivar F. et al. Characteristics and Outcomes in Adult Patients Receiving Mechanical Ventilation: A 28-Day International Study. *JAMA*. 2002; 287 (3): 345–55.
149. Jubran A., Grant B. J., Duffner L. A. et al. Long-Term Outcome after Prolonged Mechanical Ventilation. A Long-Term Acute-Care Hospital Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019; 199 (12): 1508–16.
150. Jubran A., Grant B. J., Duffner L. A. et al. Effect of pressure support vs unassisted breathing through a tracheostomy collar on weaning duration in patients requiring prolonged mechanical ventilation: a randomized trial. *JAMA*. 2013; 309 (7): 671–7.
151. Stripoli T., Spadaro S., Di Mussi R. et al. High-flow oxygen therapy in tracheostomized patients at high risk of weaning failure. *Ann Intensive Care*. 2019; 9 (1): 4.
152. Lersitwimarnmaen P., Rittayamai N., Tscheikuna J. J., Brochard L. High-Flow Oxygen Therapy in Tracheostomized Subjects with Prolonged Mechanical Ventilation: A Randomized Crossover Physiologic Study. *Respir Care*. 2021; 66 (5): 806–13.
153. Corley A., Edwards M., Spooner A. J. et al. High-flow oxygen via tracheostomy improves oxygenation in patients weaning from mechanical ventilation: a randomised crossover study. *Intensive Care Med*. 2017; 43: 465–7.
154. Hernández Martínez G., Rodríguez M. L., Vaquero M. C. et al. High-Flow Oxygen with Capping or Suctioning for Tracheostomy Decannulation. *N Engl J Med*. 2020; 383 (11): 1009–17.
155. Mitaka C., Odoh M., Satoh D. et al. High-flow oxygen via tracheostomy facilitates weaning from prolonged mechanical ventilation in patients with restrictive pulmonary dysfunction: two case reports. *J Med Case Rep*. 2018; 12 (1): 292.
156. Martin-Loeches I., Povoa P., Rodríguez A. et al. Incidence and prognosis of ventilator-associated tracheobronchitis (TAVeM): a multicentre, prospective, observational study. *Lancet Respir Med*. 2015; 3 (11): 859–68.
157. Shahin J., Bielinski M., Guichon C. et al. Suspected ventilator-associated respiratory infection in severely ill patients: a prospective observational study. *Crit Care*. 2013; 17 (5): R251.
158. Twose P., Thomas C., Morgan M., Broad M. A. Comparison of high-flow oxygen therapy with standard oxygen therapy for prevention of postoperative pulmonary complications after major head and neck surgery involving insertion of a tracheostomy: a feasibility study. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2019; 57 (10): 1014–8.

Статья поступила / Received 13.09.2025

Получена после рецензирования / Revised 25.09.2025

Принята в печать / Accepted 28.11.2025

Сведения об авторах

Корякин Альберт Геннадьевич, зав. отделением анестезиологии-реанимации¹; ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины². E-mail: koriaakinalbert@gmail.com. ORCID: 0000-0002-5477-4242

Власенко Алексей Викторович, д.м.н., зав. отделением анестезиологии-реанимации¹; зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины². E-mail: dr.vlasenko67@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4535-2563

Клюев Иван Сергеевич, врач-анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации¹; ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины². E-mail: ivan.kluev11@gmail.com. ORCID: 0000-0003-1050-0415

Родионов Евгений Петрович, к.м.н., доцент, зам. главного врача по анестезиологии-реаниматологии¹; доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины². E-mail: dr.rodionov@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3852-8877

Евдокимов Евгений Александрович, д.м.н., проф., проф. кафедры анестезиологии и неотложной медицины². E-mail: ea_evdokimov@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8569-8667

¹ ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С. П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия
² Кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

Автор для переписки: Корякин Альберт Геннадьевич, koriaakinalbert@gmail.com

Для цитирования: Корякин А.Г., Власенко А.В., Клюев И.С., Родионов Е.П., Евдокимов Е.А. Роль неинвазивной респираторной поддержки на разных этапах лечения гипоксемической острой дыхательной недостаточности. Часть II. Медицинский алфавит. 2025; (35): 34–45. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-35-34-45>

About authors

Koryakin Albert G., head of Intensive Care Unit¹; assistant at Dept of Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Medicine². E-mail: koriaakinalbert@gmail.com. ORCID: 0000-0002-5477-4242

Vlasenko Aleksey V., DM Sci (habil.), associate professor¹, head of Dept of Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Medicine². E-mail: dr.vlasenko67@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4535-2563

Kluev Ivan S., anesthesiologist-resuscitator in Intensive Care Unit¹; assistant at Dept of Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Medicine². E-mail: ivan.kluev11@gmail.com. ORCID: 0000-0003-1050-0415

Rodionov Evgeniy P., PhD Med, associate professor, deputy chief physician for Anesthesiology and Intensive Care¹, associate professor at Dept of Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Medicine². E-mail: dr.rodionov@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3852-8877

Evdokimov Evgeniy A., DM Sci (habil.), professor, professor at Dept of Anesthesiology and Emergency Medicine². E-mail: ea_evdokimov@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8569-8667

¹ Botkin Hospital, Moscow, Russia

² Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Medicine Department of the Russian Medical Academy Continuing Professional Education, Moscow, Russia

Corresponding author: Koryakin Albert G. E-mail: koriaakinalbert@gmail.com

For citation: Koryakin A. G., Vlasenko A. V., Kluev I. S., Rodionov E. P., Evdokimov E. A. The role of non-invasive respiratory support at different stages of acute hypoxemic respiratory failure treatment. *Part II. Medical alphabet*. 2025; (35): 34–45. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-35-34-45>

Преабилитация хирургических больных: акцент на нутритивную поддержку

И. Н. Пасечник^{1,3}, Т. В. Новикова², А. А. Щучко³

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

² ООО «Нутриция», Научно-медицинский департамент, Москва, Россия

³ ГБУЗ «Городская клиническая больница № 29 им. Н. Э. Баумана Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Преабилитация – один из компонентов периоперационной медицины и важный этап лечения больных хирургического профиля, направленный на повышение функциональных возможностей пациента и адаптации его к хирургическому стрессу. Основными составляющими мультимодальной преабилитации являются: физические упражнения, адекватная нутритивная поддержка, психологическая помощь. Авторы обсуждают возможности оптимизации нутритивной поддержки с использованием продуктов энтерального питания у хирургических больных с целью повышения их реабилитационного потенциала, уменьшения выраженности саркопении и снижения числа осложнений в периоперационном периоде.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: периоперационная медицина, преабилитация, саркопения, энтеральное питание, сиппинг.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Статья подготовлена при поддержке компании ООО «Нутриция».

Prehabilitation of surgical patients: focus on nutritional support

I. N. Pasechnik^{1,3}, T. V. Novikova², A. A. Shchuchko³

¹ Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

² LLC Nutricia, Scientific and Medical Department, Russia, Moscow, Russia

³ Bauman City Clinical Hospital No. 29, Moscow, Russia

SUMMARY

Prehabilitation is a component of perioperative medicine and an important stage in the treatment of surgical patients, aimed at improving the patient's functional capacity and adapting to surgical stress. The key components of multimodal prehabilitation include physical exercise, adequate nutritional support, and psychological support. The authors discuss the potential for optimizing nutritional support using enteral nutrition products in surgical patients to enhance their rehabilitation potential, reduce the severity of sarcopenia, and decrease the incidence of perioperative complications.

KEYWORDS: perioperative medicine, prehabilitation, sarcopenia, enteral nutrition, sipping.

CONFLICT OF INTEREST. This article was prepared with the support of Nutricia LLC.

Введение

Оперативные вмешательства остаются незыблемым компонентом оказания медицинской помощи, повышая не только выживаемость больных, но и качество их жизни. Согласно данным наблюдательного исследования, опубликованного Watson S-L. и соавт. в 2024 г., 60% жителей Англии в течение жизни требуются хирургические вмешательства, а некоторым пациентам выполняются повторные операции [1]. Значимость хирургии для здоровья общества в целом привела к формированию нового направления – периоперационной медицины (ПОМ), призванной снизить не только число хирургических осложнений и показателей летальности, но и финансовые затраты на здравоохранение [2].

Периоперационная медицина

Основу возникновения периоперационной медицины (ПОМ) заложили работы датского профессора Н. Kehlet, предложившего программу демпфирования хирургического стресса на организм больного, которая получила

название Fast Track Surgery («Быстрый путь в хирургии»), – новейшую мультимодальную стратегию активного операционного лечения. В России за этим термином скрывается программа ускоренной реабилитации (ПУР) хирургических больных, имеющая ближайшую аналогию в англоязычной литературе «Enhanced Recovery After Surgery» – «ускоренное восстановление после хирургических операций» [3, 4].

Термин ПОМ наиболее точно отражает современную концепцию оказания помощи хирургическим больным, разработанную на основе идей Н. Kehlet. Становление и внедрение ПОМ было направлено на оптимизацию результатов хирургического лечения с пониманием, что усилиями только одного, пусть даже «звездного» хирурга невозможно повысить качество лечения больных. ПОМ не ограничивается только операционным этапом, она включает дополнительно дооперационный и послеоперационный периоды [3, 5].

ПОМ можно определить как комплекс мероприятий, направленных на снижение вариабельности при оказании помощи на протяжении всего периоперационного периода и улучшение ее координации [2]. Это отличает ПОМ от традиционной модели лечения хирургических больных, когда не всегда уделяется должное внимание его отдельным этапам (предоперационный, интраоперационный, послеоперационный), кроме того, они между собой не всегда согласованы. Таким образом, главными особенностями ПОМ являются мультидисциплинарный подход и отсутствие дискретности в оказании помощи хирургическому пациенту.

Внедрение ПОМ ассоциировано со снижением затрат на лечение хирургического пациента, повышением качества оказания медицинской помощи в целом и удовлетворенности больного лечебным процессом [6].

Становление ПОМ было бы невозможно без работ канадского анестезиолога Franco Carli и его команды, которые развили и структурировали программу преабилитации, направленную на повышение функциональных возможностей организма больного для лучшей адаптации к хирургическому вмешательству (рис. 1) [7].

Развитие идей Franco Carli нашло отражение в многочисленных работах, посвященных этой тематике. Мы полностью согласны с авторами недавно опубликованной статьи, которые вынесли в название тезис «Подготовка к операции, а не ее ожидание» [8]. Более того, высказывается точка зрения, что результаты оперативного вмешательства при стандартизированном протоколе операции главным образом определяются эффективностью преабилитации [8, 9].

Большинство клиницистов обладают минимальной информацией о существующих методиках преабилитации и ее эффективности. Кроме того, важны сроки проведения преабилитации, ее состав и особенности в зависимости от нозологии и коморбидности больного. В связи с этим постараемся на основании анализа литературы и собственного опыта изложить основные принципы преабилитации в контексте ПОМ.

Преабилитация хирургического больного

До недавнего времени не было структурированного определения понятия преабилитации. В большинстве исследований преабилитация включала один или несколько компонентов, например, физические упражнения, нутритивную поддержку (НП), психологическую помощь, назначаемые за 4–6 нед до операции.

Однако совсем недавно на основе обзора 76 рандомизированных исследований было предложено консенсусное определение преабилитации как комплекса мероприятий от диагностики заболевания, требующего хирургического лечения, до операции, состоящего из одного или

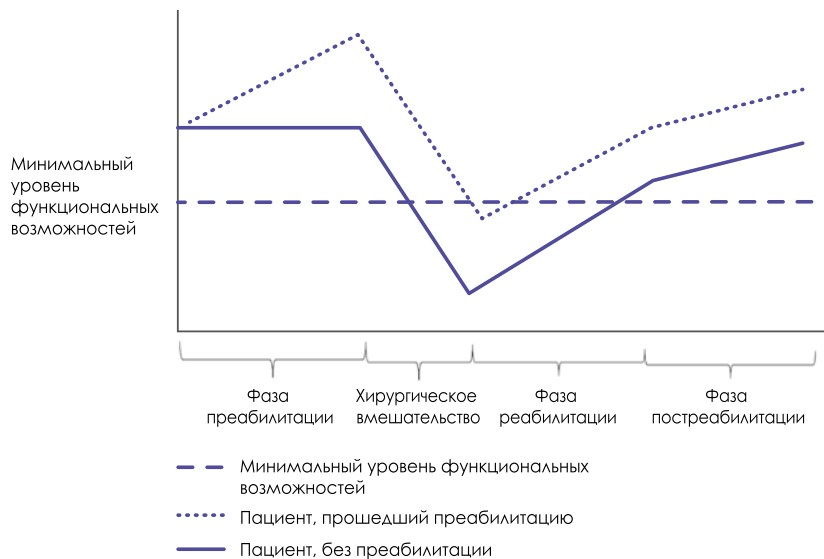


Рисунок 1. Преабилитация и функциональная способность больного в периоперационном периоде (адаптировано из Carli F. и Zavorsky G.S., 2005 [7])

нескольких предоперационных компонентов в виде физических упражнений, НП, психологических стратегий, респираторных тренировок, направленных на повышение функциональных возможностей пациентов, для их адаптации к хирургическому стрессу с целью улучшения результатов хирургического вмешательства и скорейшей реабилитации [10].

Необходимо заметить, что преабилитация улучшает не только дооперационный функциональный статус пациента, но и послеоперационный. Акцент на преабилитацию преимущественно делается у коморбидных больных и больных, которым предстоят большие оперативные вмешательства в связи с онкологическим заболеванием. Широкое внедрение в клиническую практику неoadьювантного лечения злокачественных опухолей расширило временные рамки до операции, что позволяет полноценно проводить преабилитацию. Кроме того, при определении сроков преабилитации необходимо учитывать локализацию опухоли.

В недавно опубликованном обсервационном исследовании проанализировали результаты хирургического лечения 20836 больных со злокачественными опухолями толстого кишечника [11]. Оказалось, что общая выживаемость не различалась между пациентами, которых оперировали в течение 28 дней от постановки диагноза, и больными, которым хирургические вмешательства проводили в интервале 29–56 дней. Персонализированный подход к каждому конкретному пациенту позволяет определить потенциальные преимущества/недостатки преабилитации в связи с риском распространения опухолевого процесса.

Результаты преабилитации хирургических больных

Интерес к преабилитации в последнее десятилетие подтверждается взрывным увеличением числа научных статей, посвященных влиянию преабилитации на результаты лечения хирургических больных.

В 2024 г. был опубликован систематический обзор и метаанализ 16 исследований (из них 6 рандомизированных клинических исследований (РКИ)) влияния преабилитации на исходы лечения больных высокого хирургического риска и/или имеющих признаки старческой астении [12]. Всего в исследования было включено 3339 пациентов (1468 в группе пререабилитации и 1871 в контрольной группе), средний возраст больных составил 74 года. В 15 исследованиях использовали мультимодальную преабилитацию (физические упражнения, НП, психологическая подготовка), в 1 работе – мономодальную (физические упражнения). Первичной конечной точкой метаанализа была продолжительность пребывания больного в стационаре, а вторичными – число послеоперационных осложнений ≥ 3 степени тяжести по классификации Clavien – Dindo и тест с 6-минутной ходьбой. В результате доказано, что использование преабилитации приводило к достоверному уменьшению длительности госпитализации и снижению числа послеоперационных осложнений.

В 2024 г. Ricci C. и соавт. опубликовали систематический обзор и метаанализ 25 РКИ результатов преабилитации больных с абдоминальными хирургическими вмешательствами [13]. Авторы изучили, какой тип физических упражнений наиболее эффективен для преабилитации: аэробные упражнения, тренировка инспираторных мышц или тренировка с отягощениями. Установили, что комбинация аэробных упражнений и тренировка инспираторных мышц сопровождалась снижением частоты послеоперационных осложнений, пневмонии и длительности госпитализации.

В начале 2025 г. были представлены данные систематического обзора и сетевого метаанализа 186 РКИ (15684 пациента), влияния отдельных компонентов преабилитации на результаты оперативного лечения больных в различных областях хирургии [14]. Преабилитация в зависимости от исследования включала физические упражнения, нутритивную поддержку (НП), коррекцию когнитивных нарушений, психотерапию и пр. В большинстве работ (72 %) доминировали физические упражнения, однако в 37 % исследований фигурирует нутритивная поддержка (НП) в качестве единственного подхода или компонента мультимодальной преабилитации. Было обнаружено, что как изолированная НП, так и ее включение в мультимодальную преабилитацию достоверно снижают число послеоперационных осложнений: только питание – OR 0,62, 95 % CI 0,50–0,77, мультимодальный подход – OR 0,64, 95 % 0,45–0,92 по сравнению с обычным подходом к ведению хирургических больных. Кроме того, в группе преабилитации сокращалась длительность госпитализации. Авторы считают, что преабилитация является эффективной на основе НП как отдельного компонента, так и в комплексе мультимодальной программы.

Нутритивная поддержка как компонент преабилитации хирургических больных

Включение нутритивной поддержки (НП) в программу преабилитации связано с тем, что недостаточность питания относится к модифицируемым факторам риска. Это

означает, что изменение питания может положительно повлиять на процесс восстановления и улучшить результаты реабилитации.

В одной из последних работ, опубликованных в 2024 г., продемонстрировано, что у 31,8 % больных раком желудка старше 65 лет с признаками недостаточности питания на момент операции, в послеоперационном периоде достоверно чаще возникали осложнения [15].

По данным метаанализа 15 РКИ (3831 хирургический больной), проведение НП с целью коррекции пищевого статуса до операции приводило к снижению в послеоперационном периоде количества инфекционных и неинфекционных осложнений в целом и сокращению длительности госпитализации [16].

Таким образом, включение НП в преабилитацию является обоснованным. Подтверждение этому можно найти в работе, опубликованной Gillic C. и соавт. в 2022 г. [17]. В исследование включили 266 больных раком желудка. Больных рандомизировали в две группы: 195 пациентов получали мультимодальную преабилитацию, 71 больной составил контрольную группу. Эффективность преабилитации оценивали по тесту с 6-минутной ходьбой. Установили, что исходный пищевой статус влиял на результаты преабилитации, более того, у пациентов с исходной тяжелой нутритивной недостаточностью 4-недельная преабилитация была малоэффективной.

При разработке программы преабилитации оценка риска развития нутритивной недостаточности или недостаточности питания должна быть рутинной. В качестве инструментов наиболее часто используются шкала для скрининга нутритивного риска: Nutritional Risk Screening 2002 (NRS-2002), разработанная в 2002 г. Европейским обществом клинического питания и метаболизма (ESPEN) [18], и критерии Глобальной инициативы лидеров в области борьбы с недоеданием – Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM), которые одобрены всеми мировыми клиническими обществами по проблемам питания [19].

Пациенты с признаками исходной нутритивной недостаточности при ее коррекции демонстрировали большее нарастание реабилитационного потенциала в сравнении с больными без нарушений питания [17]. Кроме того, у пациентов с высоким периоперационным риском преабилитация при ее коррекции приводила к большему снижению длительности пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии, госпитализации в стационаре и стоимости лечения в сравнении с пациентами обычного хирургического риска [20].

Важность включения в преабилитацию НП лишней раз подчеркивают данные, получаемые при ежегодном однодневном анкетировании состояния питания в лечебных учреждениях, проводимые в различных странах [21]. По результатам исследования было установлено, что только 35 % хирургических больных стационаров получают адекватное питание.

В большинстве исследований НП на этапе преабилитации осуществляется за счет дополнительного перорального питания методом сипинга. Такой подход

позволяет улучшить результаты оказания медицинской помощи хирургическим больным и снизить материальные затраты на лечение.

Согласно данным систематического обзора 9 исследований, было показано, что назначение сипинга ассоциировалось со снижением затрат на лечение хирургических больных на 12 % за счет снижения частоты осложнений и длительности госпитализации [22].

Пристальное внимание к пероральному питанию методом сипинга объясняется целым рядом его преимуществ. Сипинг (метод перорального приема жидких, готовых к употреблению смесей энтерального питания маленькими глотками или через трубочку) используется в ситуациях, если обычное питание оказывается недостаточным для удовлетворения потребностей в макро- и микронутриентах или есть временные ограничения по приему твердой пищи, например, в раннем послеоперационном периоде. Применение специализированных энтеральных смесей (продуктов) методом сипинга физиологично, поскольку полностью соответствует обычному процессу приема пищи. С помощью сипинга можно полностью удовлетворить суточные нутриционные потребности пациента. Однако чаще сипинг используется как дополнительной компонент, когда больной не в состоянии удовлетворить свои суточные потребности в питании за счет обычной пищи.

Универсальный продукт для сипинга содержит повышенное содержание белка и калорий в небольшом объеме, сбалансирован по содержанию основных нутриентов (белков, жиров, углеводов), обогащен микроэлементами и витаминами и характеризуется способностью вызывать чувство насыщения, которое сохраняется в течение ограниченного времени. Благодаря этому применение сипинга не ведет к снижению суточного потребления обычной пищи, а наоборот, дополняет его с учетом потребностей пациента.

Наиболее частым вариантом использования сипингов является их применение в качестве продукта питания 1–2 раза в сутки (2-й завтрак и полдник) в дополнение к общему суточному рациону.

В качестве примера приведем линейку специализированного сипингового питания компании ООО «Нутриция». Продукты различаются по объему, содержанию белка и специальным добавкам и представлены широкой линейкой разнообразных вкусов.

Высококалорийный, готовый к употреблению продукт для диетического лечебного и диетического профилактического питания «Нутридринк» 200 мл предназначен для применения в пред- и послеоперационном периоде у широкого круга пациентов. В 200 мл «Нутридринк» содержится 12 г белка, энергетическая ценность 300 ккал, 13 витаминов и 15 минералов. «Нутридринк» 200 мл является полноценным источником питания и может употребляться в послеоперационном периоде от 1 до 3 упаковок в день как дополнение к диете или 5–7 упаковок как единственный источник питания, если иное не назначено врачом. Продукт представлен 4 вкусами для разнообразия рациона: ваниль, клубника, банан, шоколад.

«Нутридринк компакт Протеин» объемом 125 мл содержит 18 г белка, его энергетическая ценность 300 ккал, 13 витаминов и 15 минералов. Повышенное содержание белка вводится в малом объеме, что позволяет избежать перегрузки жидкостью. Продукт имеет широкую доказательную базу применения у онкологических пациентов со снижением аппетита и инверсией вкуса: в том числе 5 вкусов для разнообразия рациона – клубника, ваниль, персик–манго, банан, кофе; 3 вкуса для пациентов с нарушением восприятия вкуса – охлаждающий фруктово-ягодный вкус, согревающий вкус имбиря и тропических фруктов, нейтральный вкус.

Продукты специализированного лечебного питания востребованы для коррекции нутритивной недостаточности при различных заболеваниях и состояниях: в периоперационном периоде, у онкологических больных, на этапах реабилитации после тяжелых травм, операций и др.

Для пациентов с диабетом, нарушенной толерантностью к глюкозе, в состоянии гипергликемии или риском ее развития, целесообразно применение полноценного, готового к употреблению энтерального питания с низким гликемическим индексом (17) и пищевыми волокнами (6 видов), например, «Нутризон эдванст Диазон», в 500 мл которого содержится 515 ккал, 21,5 г белка, витаминно-минеральный комплекс с повышенным содержанием хрома для снижения инсулинорезистентности. При повышенной потребности в белке и калориях у больных сахарным диабетом/саркопеническим ожирением может быть использован продукт «Нутризон Диазон НЕНР» с высоким содержанием белка (7,5 г/100 мл) и энергии (150 ккал/100 мл). Оба продукта могут использоваться перорально.

Продолжительность предоперационной нутритивной поддержки, в том числе с использованием продуктов специализированного питания, согласно клиническим рекомендациям, варьируется от 1–2 до 4 нед и более. По мнению ряда экспертов, даже 5–7 дней предоперационной нутритивной терапии могут привести к снижению послеоперационных осложнений у пациентов с недостаточностью питания на 50 % [23].

Ранее было показано, что для пациентов, перенесших абдоминальные операции, более низкое потребление пищи до госпитализации являлось независимым фактором риска послеоперационных осложнений.

Экспертные рекомендации последних лет основываются на концепции возобновления раннего перорального питания в течение 24 часов после операции как жизненно необходимого фактора для оптимизации послеоперационных исходов. Раннее пероральное кормление в течение 24 часов после обширной операции, в том числе операции на желудочно-кишечном тракте, связано с уменьшением послеоперационных осложнений, длительности пребывания в стационаре и затрат здравоохранения [23].

В целом было показано, что использование энтерального питания в раннем послеоперационном периоде по сравнению с традиционным прекращением кормления до восстановления функции кишечника не ассоциировано

с нарушением целостности анастомоза или увеличением риска тошноты после операции (за исключением пациентов с ишемией кишечника или стойкой кишечной непроходимостью) [23].

При проведении НП на этапе преабилитации у онкологических больных целесообразно ориентироваться на консенсус экспертов, который предлагает назначать 20–25 ккал/кг/сут энергии и 1,2–1,5 белка г/кг/сут, при этом необходимы консультация диетолога/специалиста по питанию для выработки персонализированного подхода при снижении аппетита, возникновении тошноты и рвоты [23–25].

В процессах преабилитации клиническому питанию отводится роль субстратной и энергетической поддержки сохранения/синтеза мышечной ткани и повышения функциональных резервов организма. Действительно, в периоперационном периоде часто наблюдается снижение объема мышц у хирургических больных, что связано с преобладаем катаболической направленности обменных процессов [26]. Напротив, добиться увеличения мышечной массы и силы можно, только сочетая адекватную доставку белка и энергии с физическими упражнениями [27].

Роль питания в успешности хирургического лечения больных сомнений не вызывает. Еще в 1992 г. была опубликована работа Allison S. P. о позитивной роли предоперационного кондиционирования у больных с нарушениями питания [28]. Именно у этой группы пациентов НП улучшала результаты лечения. В дальнейшем эта концепция нашла развитие в идеях преабилитации, когда было показано, что сочетание физических нагрузок и доставки белка препятствует уменьшению объема мышц и улучшает результаты преабилитации (рис. 2) [29].

В известной мере к такому подходу подтолкнуло возрастание числа больных пожилого и старческого возраста с явлениями саркопении в общем количестве пациентов. Установлено, что развитие саркопении значительно ухудшает прогноз хирургического лечения и снижает качество жизни больных. Из-за увеличения числа пациентов со сниженной мышечной массой и силой и негативного влияния на результаты лечения саркопению

стали называть первой пандемией XXI века. Саркопения относится к одному из самых недооцененных заболеваний, которое влияет на выздоровление и общее состояние здоровья госпитализированных больных, особенно пожилых людей [30]. Согласно данным двух метаанализов, саркопения у больных, оперированных на органах брюшной полости, ассоциировалась с увеличением числа послеоперационных осложнений, вероятности перевода пациента в отделение реанимации и интенсивной терапии, длительности госпитализации, а также 30-дневной и годовой летальностью [31, 32].

Роль доставки белка в профилактике саркопении была актуализирована недавней работой, посвященной состоянию мышц в условиях физиологического старения [33]. Было установлено, что для поддержания мышечной массы и силы у лиц старше 65 лет требуется потребление сбалансированного по составу белка в дозе не менее 1,2 г/кг/сут.

У 139 больных со злокачественными опухолями толстого кишечника в периоперационном периоде изучили эффективность преабилитации (4 нед) и реабилитации (8 нед), включающих НП, физические упражнения и психологическую помощь [34]. 78 больным назначали преабилитацию и реабилитацию, а 63 – только реабилитацию. Установили, что через 4 и 8 нед после операции потери мышечной массы были достоверно ниже в группе больных, получавших преабилитационный комплекс. В другом исследовании из 914 больных, оперированных на толстом кишечнике, 438 пациентам проводили преабилитацию с назначением перорального дополнительного питания (сипинг) и физические упражнения [35]. В группе преабилитации длительность госпитализации была на 2 дня меньше в сравнении с контрольной группой.

Yamamoto K и соавт. установили, что преабилитация (сипинг + физические нагрузки) у больных с саркопенией, оперированных по поводу рака желудка, приводила к возрастанию потребления пациентами белка и энергии, а также переносимости физической нагрузки [36]. Кроме того, в послеоперационном периоде количество тяжелых осложнений (класс IIIa по Clavien – Dindo) не различалось в сравнении с больными без признаков саркопении.

Показателен опыт преабилитации пациентов с саркопенией после больших хирургических вмешательств [37]. Исследование состояло из двух этапов. На 1-м этапе авторы изучили влияние саркопении на результаты хирургического лечения. Установили, что наличие саркопении ассоциировалось с увеличением числа летальных исходов и стоимостью лечения. На 2-м этапе разработали программу преабилитации, включающую НП, которая позволила сократить длительность госпитализации больных и затраты на их лечение.

В большинстве исследований НП на этапе преабилитации проводили препаратами для сипинга, однако части пациентов требуется коррекция пищевого статуса с помощью зондового питания, в том числе в условиях стационара [24, 38, 39].

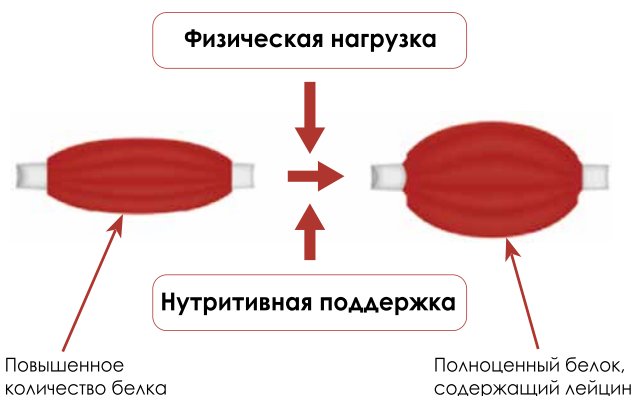


Рисунок 2. Концепция преабилитации, основанная на сочетании доставки полноценного белка и физических упражнений (адаптировано из Argiles J. M. и соавт. 2016) [29]

Эффективность НП как компонента преабилитации во многом зависит от качества белка, так как недостаточная его усвояемость или несбалансированный аминокислотный состав препятствуют синтезу мышечной ткани. Использование только одного источника белка для НП заведомо ухудшает ее результаты. В консенсусе, посвященном протеиновому компоненту НП, приводятся следующие положения: идеальный пищевой белок должен содержать полный профиль всех аминокислот, неполноценный источник белка может привести к снижению массы и функций скелетных мышц, качественный белок должен удовлетворять метаболические потребности организма в аминокислотах [40].

Наиболее полно современные требования к качеству белка соблюдены в новой линейке полимерных смесей для зондового питания компании «Нутриция»: «Нутризон», «Нутризон с пищевыми волокнами».

Концепция новой генерации базовой линейки «Нутризон» основана на рекомендациях комиссии Eat-Lancet (совместно между рецензируемым медицинским журналом The Lancet и Eat Foundation, некоммерческой организацией, занимающейся преобразованием продовольственной системы) по оптимизации подходов к здоровому питанию и экологической устойчивости.

Основой диеты являются рекомендации по включению белков растительного происхождения в качестве основного источника белка в структуре базового рациона питания [41]. Впрочем, оптимальный состав подразумевает источник протеинов и животного происхождения для обеспечения полноценного рациона. Состав диеты схематически представлен на *рисунке 3*.

Аминокислотой, лимитирующей биологическую ценность белка, считается та, скор которой имеет наименьшее значение. В питательных смесях, где в качестве источника протеина используется ограниченное число компонентов, не всегда удается достичь оптимального состава и высокой биологической ценности белка. Поэтому в клинической практике можно столкнуться с неэффективностью НП, так как из-за низкого содержания одной из аминокислот усвояемость белка в целом снижается.

В комплексе Р4 новой базовой линейки «Нутризон» удалось избежать таких проблем за счет включения в него четырех источников белка. При разработке белковой формулы комплекса Р4 базовой линейки «Нутризон» учитывали аминокислотный скор – соотношение между каждой незаменимой аминокислотой в потребляемом белке к количеству этой аминокислоты в «идеальном белке». Благодаря наличию 4 источников белков (молочных и растительных) новая базовая линейка «Нутризон» полностью соответствует международным стандартам Продовольственной и сельскохозяйственной организации Объединенных Наций (ФАО) и ВОЗ по содержанию заменимых и незаменимых аминокислот.

Вторым показателем качества смеси является показатель усвояемости белка (PDCAAS). Скорректированный по усвояемости белка аминокислотный индекс – Protein digestibility-corrected amino acid score (PDCAAS) – это метод оценки качества белка, основанный на потребностях



Рисунок 3. Состав диеты Eat-Lancet

человека в аминокислотах и способности их усваивать. Индекс рассчитывается путем умножения скорости усвояемости аминокислот на аминокислотный скор (AAS). Это метод оценки качества белка, основанный как на потребностях человека в заменимых и незаменимых аминокислотах для поддержания жизнедеятельности организма, так и на его способности переваривать белок (истинная усвояемость).

Максимально возможная оценка (PDCAAS) равна 1,0. Этот балл означает, что после переваривания белка он обеспечивает 100 % незаменимых аминокислот. Данный белок характеризуется как белок высокого качества, который полностью соответствует потребностям организма и хорошо усваивается. Белковая смесь Р4 в продуктах линейки «Нутризон» имеет PDCAAS = 1,0, оцененный с использованием значений усвояемости 95–100 % [43, 44]. Это можно считать высоким качеством белка.

В состав комплекса Р4 обновленной линейки «Нутризон» входят сывороточный гидролизат – 6 %, казеин – 16 %, белки растительного происхождения (бобовые/соя) – 78 %. Сывороточный гидролизат и соя – быстроусвояемые белки с высокой биологической активностью, казеин обеспечивает длительное поступление протеина, таким образом достигается равномерное поступление всех необходимых для организма аминокислот.

Растительные белки часто содержат больше заменимых/условно незаменимых аминокислот, чем молочные белки [45]. Соевый и гороховый белки особенно богаты аргинином и глицином, причем их уровень выше, чем у молочного белка. Поэтому белковая смесь обновленной линейки «Нутризон» также содержит больше условно незаменимых аминокислот аргинина и глицина по сравнению со смесью 100 % сывороточного белка для поддержания мышечной массы в послеоперационном периоде.

С точки зрения функциональной пользы белков клинические исследования на пациентах, сравнивающие растительные белки с молочными, не показывают разницы в анаболическом эффекте на вес, мышечную массу, или мышечную функцию между растительными и молочными

белками [46]. Это положение также подтверждается данными метаанализа по сравнению эффектов соевых и животных белков [47].

Все 4 источника белка новой базовой линейки «Нутризон» имеют одинаковый анаболический эффект на мышцы без каких-либо различий в сравнении с сывоточным белком для использования в лечебном питании в периоперационном периоде, направленном на борьбу с недоеданием, потерей веса, тощей массы тела, мышечной массы и мышечной функции [48, 49]. Таким образом, уникальность комплекса Р4 обеспечивает оптимальный аминокислотный скор и высокую усвояемость белка для обеспечения поддержания мышечной массы и физиологических потребностей организма [50].

В продуктах специализированного энтерального питания, как правило, содержатся микронутриенты в количествах, необходимых для удовлетворения суточных потребностей больных.

В соответствии с обновленными рекомендациями ESPEN 2022 г. по содержанию микроэлементов в новой линейке «Нутризон» увеличено содержание витаминов D, B, C и минералов [51], а также добавлены смесь каротиноидов, пребиотики (инулин и FOS) для поддержания иммунной функции.

Немаловажным фактором применения смесей для зондового питания в периоперационном периоде является их непереносимость, которая зависит от многих факторов и может составлять от 6 до 67% [52].

Сочетание 4 компонентов белка обновленной базовой линейки «Нутризон» способствует улучшению гастроинтестинальной переносимости энтерального питания: снижению больших остаточных объемов желудка/задержки смеси в желудке и выраженности желудочно-кишечных симптомов (рвота, диарея) в сравнении с традиционными смесями с преобладанием казеина. По данным исследований, более быстрое опорожнение желудка при зондовом питании наблюдалось при применении смесей с увеличенной долей растительного белка по сравнению с зондовым питанием с преобладанием казеина [53–55].

Особенностью ПОМ является отсутствие дискретности в ведении хирургических больных. Поэтому, разрабатывая программу реабилитации, клиницисту одновременно приходится думать и о реабилитации. Прослеживая эту взаимосвязь на примере НП, мы считаем необходимым не только назначение специализированных смесей для питания пациента на фоне физических упражнений после выписки из стационара, но и динамический контроль нутритивного статуса для своевременного (при необходимости) вмешательства в лечебные мероприятия. Очень важно избегать шаблонов в лечении больного. Персонализированный подход позволяет свести на нет просчеты и повышает качество лечения.

Развитие ПОМ представляет собой смену парадигмы ведения хирургических пациентов. И нам кажется особенно важным не упускать «окно возможностей» предоперационного периода для адекватного проведения реабилитации.

Заключение

Развитие ПОМ стало ответом на запрос об улучшении результатов хирургического лечения. В основе ПОМ заложены отсутствие дискретности в лечении пациентов и мультидисциплинарный подход. Совершенствование техники оперирования и развитие малоинвазивной хирургии оставляют мало места для улучшения результатов лечения из-за достижения предела возможностей оперирующего хирурга. Вместе с тем увеличение продолжительности жизни привело к возрастанию среди пациентов доли лиц пожилого и старческого возраста, имеющих коморбидную патологию и страдающих саркопенией. При стандартизированном протоколе оперативного вмешательства существенно улучшить результаты лечения таких больных можно за счет преабилитации, ведущими компонентами которой являются НП и физические упражнения. Своевременная диагностика пищевых нарушений, назначение адекватных доз белка и энергии позволяют предотвратить прогрессирование саркопении, повысить переносимость операции, уменьшить число осложнений и улучшить реабилитационные возможности больного. Все это в совокупности снижает финансовые затраты, необходимые для оказания помощи хирургическим больным.

Список литературы / References

1. Watson S-L, Fowler A. J., Dias P. et al. The lifetime risk of surgery in England: a nationwide observational cohort study. *Br. J. Anaesth.* 2024; 133 (4): 768–775. DOI: 10.1016/j.bja.2024.06.028
2. Pasechnik I. N., Kurochkin M. S., Krylov S. V., Rybintsev V. Y. Perioperative medicine: is there a place for simulation technologies? // *Virtual technologies in Medicine.* 2024; 1 (2). DOI: 10.46594/2687-0037_2024_2_1819
3. Achkasov S. I., Gubaidullin R. R., Ermakov N. A. Accelerated recovery program for surgical patients: Fast track. Collective monograph. Moscow: Limited Liability Company Publishing Group «GEOTAR-Media», 2017. 208 p. (Library of a Specialist Doctor). (In Russ.).
4. Zatevakhin I. I., Pasechnik I. N. The program of accelerated recovery in surgery (FAST TRACK) has been introduced. What's the next? *Grekov's Bulletin of Surgery.* 2018; 177 (3): 70–75. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2018-177-3-70-75>
5. Abdulkherimov Z. A., Ardashev V. N., Barinov V. E. *Surgical Patient.* Moscow: Limited Liability Company Publishing Group «GEOTAR-Media», 2020. 336 p. DOI 10.33029/9704-5752-8-HBM-2020-1-336
6. Wall J., Dhesi J., Snowden C., Swart M. Perioperative medicine. *Future Healthc J.* 2022; 9 (2): 138–143. DOI: 10.7861/fhj.2022-0051.
7. Carli F, Zavorsky GS. Optimizing functional exercise capacity in the elderly surgical population. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2005; 8 (1): 23–32. DOI: 10.1097/00075197-200501000-00005
8. Bates A., West M. A., Jack S., Grocott M. P. W. Preparing for and Not Waiting for Surgery. *Curr Oncol.* 2024; 31 (2): 629–648. DOI: 10.3390/curroncol31020046
9. van Kooten R. T., Bahadoer R. R., Peeters K. C. M. J. et al. Preoperative risk factors for major postoperative complications after complex gastrointestinal cancer surgery: A systematic review. *Eur J Surg Oncol.* 2021; 47 (12): 3049–3058. DOI: 10.1016/j.ejso.2021.07.021
10. Fleurent-Grégoire C., Burgess N., McIsaac D. I. et al. Towards a common definition of surgical prehabilitation: a scoping review of randomised trials. *Br J Anaesth.* 2024; 133 (2): 305–315. DOI: 10.1016/j.bja.2024.02.035
11. Rydbeck D., Bock D., Haglund E. et al. Survival in relation to time to start of curative treatment of colon cancer: A national register-based observational noninferiority study. *Colorectal Dis.* 2023; 25 (8): 1613–1621. DOI: 10.1111/codi.16638
12. Skořepa P., Ford K. L., Alsulwaylihi A. et al. The impact of prehabilitation on outcomes in frail and high-risk patients undergoing major abdominal surgery: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr.* 2024; 43 (3): 629–648. DOI: 10.1016/j.clnu.2024.01.020
13. Ricci C., Alberici L., Serbassi F. et al. Physical Prehabilitation in Patients who Underwent Major Abdominal Surgery: A Comprehensive Systematic Review and Component Network Meta-Analysis Using GRADE and CINeMA Approach. *Ann Surg Oncol.* 2024; 31 (3): 1725–1738. DOI: 10.1245/s10434-023-14632-8
14. McIsaac D. I., Kidd G., Gillis C. et al. Relative efficacy of prehabilitation interventions and their components: systematic review with network and component network meta-analyses of randomised controlled trials. *BMJ.* 2025; 388: e081164. DOI: 10.1136/bmj-2024-081164
15. Zhao X-N., Lu J., He H-Y., Ge S-J. Clinical significance of preoperative nutritional status in elderly gastric cancer patients undergoing radical gastrectomy: A single-center retrospective study. *World J Gastrointest Surg.* 2024; 16 (7): 2211–2220. DOI: 10.4240/wjgs.v16.i7.2211

16. Zhong J., Kang K., Shu X. Effect of nutritional support on clinical outcomes in perioperative malnourished patients: a meta-analysis. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2015; 24 (3): 367–78. DOI: 10.6133/apjcn.2015.24.3.20
17. Gillis C., Fenton T.R., Gramlich L. et al. Malnutrition modifies the response to multimodal prehabilitation: a pooled analysis of prehabilitation trials. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2022; 47 (2): 141–150. DOI: 10.1139/apnm-2021-0299
18. Kondrup J., Allison S.P., Elia M. et al. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. *Clin Nutr.* 2003; 22 (4): 415–21. DOI: 10.1016/s0261-5614(03)00098-0
19. Cederholm T., Jensen GL, Correia MITD et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr.* 2019; 38 (1): 1–9. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.08.002
20. Risco R., González-Colom R., Montané-Montané M. et al. Actionable Factors Fostering Health Value Generation and Scalability of Prehabilitation: A Prospective Cohort Study. *Ann Surg.* 2023; 278 (2): e217–e225. DOI: 10.1097/SLA.0000000000005662
21. Schindler K., Pichard C., Sulz I. et al. Nutrition Day: 10 years of growth. *Clin Nutr.* 2017; 36 (5): 1207–1214. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.11.004
22. Elia M., Normand C., Norman K., Laviano A. A systematic review of the cost and cost effectiveness of using standard oral nutritional supplements in the hospital setting. *Clin Nutr.* 2016; 35 (2): 370–380. DOI: 10.1016/j.clnu.2015.05.010
23. Wischmeyer P., Carli F., Evans D., Guilbert S. et al. American Society for Enhanced Recovery and Perioperative Quality Initiative Joint Consensus Statement on Nutrition Screening and Therapy Within a Surgical Enhanced Recovery Pathway. *Anesthesia. Analgesia.* 2018; 126 (6): 1883–1895. DOI: 10.1213/ANE.0000000000002743
24. Gillis C., Weimann A. Prehabilitation in surgery – an update with a focus on nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2025. DOI: 10.1097/MCO.0000000000001112
25. Corrievau J., Alavifard D., Gillis C. Demystifying Malnutrition to Improve Nutrition Screening and Assessment in Oncology. *Semin Oncol Nurs.* 2022; 38 (5): 151336. DOI: 10.1016/j.soncn.2022.151336
26. Ljungqvist O., Weimann A., Sandini M. et al. Contemporary Perioperative Nutritional Care. *Annu Rev Nutr.* 2024; 44 (1): 231–255. DOI: 10.1146/annurev-nutr-062222-021228
27. Lobo D.N., Gianotti L., Adiamah A. et al. Perioperative nutrition: Recommendations from the ESPEN expert group. *Clin Nutr.* 2020; 39 (11): 3211–3227. DOI: 10.1016/j.clnu.2020.03.038
28. Allison S.P. The uses and limitations of nutritional support The Arvid Wretling Lecture given at the 14th ESPEN Congress in Vienna, 1992. *Clin Nutr.* 1992; 11 (6): 319–30. DOI: 10.1016/0261-5614(92)90082-2
29. Argilés J.M., Nefertiti Campos N., Lopez-Pedrosa J.M. et al. Skeletal Muscle Regulates Metabolism via Interorgan Crosstalk: Roles in Health and Disease. *J Am Med Dir Assoc.* 2016; 17 (9): 789–96. DOI: 10.1016/j.jamda.2016.04.019
30. Damanti S., Senini E., De Lorenzo R. et al. Acute Sarcopenia: Mechanisms and Management. *Nutrients.* 2024; 16 (20): 3428. DOI: 10.3390/nu16203428
31. Hajibandeh S., Hajibandeh S., Jarvis R. et al. Meta-analysis of the effect of sarcopenia in predicting postoperative mortality in emergency and elective abdominal surgery. *Surgeon.* 2019; 17 (6): 370–380. DOI: 10.1016/j.surge.2018.09.003
32. Jones K., Gordon-Weeks A., Coleman C., Silva M. Radiologically Determined Sarcopenia Predicts Morbidity and Mortality Following Abdominal Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World J Surg.* 2017; 41 (9): 2266–2279. DOI: 10.1007/s00268-017-3999-2
33. Montiel-Rojas D., Nilsson A., Santoro A. et al. Fighting Sarcopenia in Ageing European Adults: The Importance of the Amount and Source of Dietary Proteins. *Nutrients.* 2020; 12 (12): 3601. DOI: 10.3390/nu12123601
34. Gillis C., Fenton T.R., Sojebi T.T. et al. Trimodal prehabilitation for colorectal surgery attenuates post-surgical losses in lean body mass: A pooled analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr.* 2019; 38 (3): 1053–1060. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.06.982
35. Gillis C., Buhler K., Breslee L. et al. Effects of Nutritional Prehabilitation, With and Without Exercise, on Outcomes of Patients Who Undergo Colorectal Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology.* 2018; 155 (2): 391–410. e4. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.05.012
36. Yamamoto K., Nagatsuma Y., Fukuda Y.Y. et al. Effectiveness of a preoperative exercise and nutritional support program for elderly sarcopenic patients with gastric cancer. *Gastric Cancer.* 2017; 20 (5): 913–918. DOI: 10.1007/s10120-016-0683-4
37. Friedman J., Lussiez A., Sullivan J. et al. Implications of sarcopenia in major surgery. *Nutr Clin Pract.* 2015; 30 (2): 175–9. DOI: 10.1177/0884533615569888
38. Sykes K.J., Gibbs H., Farrokhan N. et al. Pilot randomized, controlled, preoperative intervention for nutrition trial in head and neck cancer. *Head Neck.* 2023; 45 (1): 156–166. DOI: 10.1002/hed.27220
39. Fukuda Y., Yamamoto K., Hirao M. et al. Prevalence of malnutrition among gastric cancer patients undergoing gastrectomy and optimal preoperative nutritional support for preventing surgical site infections. *Ann Surg Oncol.* 2015; 22 (suppl 3): S778–S785.
40. Hurt R.T., McClave S.A., Martindale R.G. et al. Summary Points and Consensus Recommendations from the International Protein Summit. *Nutr Clin Pract.* 2017; 32 (1_suppl): 142S–151S. DOI: 10.1177/0884533617693610
41. Willett W., Rockström J., Loken B. et al. Food in the Anthropocene: the EAT–Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *Lancet.* 2019; 393 (10170): 447–492. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)31788-4
42. Moore DR, Robinson MJ, Fry JL. et al. Ingested protein dose response of muscle and albumin protein synthesis after resistance exercise in young men. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89 (1): 161–8. DOI: 10.3945/ajcn.2008.26401
43. Food, Dietary Protein Quality Evaluation in Human Nutrition: Report of an FAO Expert Consultation, 2011, Auckland, New Zealand: Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2013.
44. Yang H, Guerin-Deremau L., Zhou L. et al. Evaluation of nutritional quality of a novel pea protein. *Agro Food Industry Hi-Tech.* 2012; 23 (6): 8–10.
45. Hertzler SR, Lieblein-Boff JC, Weiler M, Allgeier C. Plant proteins: Assessing their nutritional quality and effects on health and physical function. *Nutrients.* 2020; 12 (12): 3704. DOI: 10.3390/nu12123704
46. Capristo E, Mingrone G, Addolorato G, Greco AV, Gasbarrini G. Effect of a vegetable-protein-rich polymeric diet treatment on body composition and energy metabolism in inactive Crohn's disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2000; 12 (1): 5–11. DOI: 10.1097/00042737-200012010-00003
47. Messina M, Lynch H, Dickinson JM, Reed KE. No Difference Between the Effects of Supplementing with Soy Protein Versus Animal Protein on Gains in Muscle Mass and Strength in Response to Resistance Exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2018; 28 (6): 674–685. DOI: 10.1123/ijnsnem.2018-0071
48. Li C, Meng H, Wu S. et al. Daily Supplementation with Whey, Soy, or Whey-Soy Blended Protein for 6 Months Maintained Lean Muscle Mass and Physical Performance in Older Adults With Low Lean Mass. *J Acad Nutr Diet.* 2021; 121 (6): 1035–1048.e6. DOI: 10.1016/j.jand.2021.01.006
49. Banaszek A, Townsend JR, Bender D. et al. The Effects of Whey vs. Pea Protein on Physical Adaptations Following 8-Weeks of High-Intensity Functional Training (HIFT): A Pilot Study. *Sports (Basel).* 2019 Jan 4; 7 (1): 12. DOI: 10.3390/sports7010012
50. Liu J., Klebach M., Visser M., Hofman T. Amino Acid Availability of a Dairy and Vegetable Protein Blend Compared to Single Casein, Whey, Soy, and Pea Proteins: A Double-Blind, Cross-Over Trial. *Nutrients.* 2019; 11 (11): 2613. DOI: 10.3390/nu11112613
51. Berger M.M., Shenkin A., Schweinlin A. et al. ESPEN micronutrient guideline. *Clin Nutr.* 2022; 41 (6): 1357–1424. DOI: 10.1016/j.clnu.2022.02.015
52. Reintam Blaser et al. Enteral Feeding Intolerance: Updates in Definitions and Pathophysiology. *Nutr Clin Pract.* 2021;36(1):40–49. doi: 10.1002/ncp.10599.
53. Kuyumcu et al. A Noncoagulating Enteral Formula Can Empty Faster From the Stomach: A Double Blind, Randomized Crossover Trial Using Magnetic Resonance Imaging. *Journal of Parenteral and Enteral.* 2014. DOI: 10.1177/0148607114528981
54. Goelen et al. Effect of protein composition of enteral formula on gastric content volume during continuous feeding: A randomized controlled crossover study in healthy adults. *Clinical Nutrition.* 2021; 40: 2663–2672. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.03.021>
55. van Eck EB, Hofman Z, van Eijnatten EJM, Knol J, Renes IB, Abrahamse E. Plant protein dominant enteral nutrition, containing soy and pea, is non-coagulating after gastric digestion in contrast to casein dominant enteral nutrition. *Food Res Int.* 2024 Dec; 197 (Pt 1): 115162. DOI: 10.1016/j.foodres.2024.115162. Epub 2024 Oct 2. PMID: 39593374

Статья поступила / Received 10.11.2025
Получена после рецензирования / Revised 20.11.2025
Принята в печать / Accepted 28.11.2025

Сведения об авторах

Пасечник Игорь Николаевич, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии¹, врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии³. E-mail: pasigor@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-8121-4160

Новикова Татьяна Валериевна, медицинский менеджер². E-mail: tatyana.novikova@nutricia.com. ORCID: 0000-0003-2732-3873

Шучко Анатолий Анатольевич, заместитель главного врача по анестезиологии и реаниматологии³. E-mail: anatolchic@gmail.com. ORCID: 0000-0001-7973-8777

About authors

Pasechnik Igor N., head of the Dept of Anesthesiology and Intensive Care Medicine¹, anesthesiologist at the Anesthesiology Department³. E-mail: pasigor@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-8121-4160

Novikova Tatyana V., medical manager, Intensive care & Neurology². E-mail: tatyana.novikova@nutricia.com. ORCID: 0000-0003-2732-3873

Shchuchko Anatoly A., deputy chief physician for Anesthesiology and Intensive Care Medicine³. E-mail: anatolchic@gmail.com. ORCID: 0000-0001-7973-8777

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия
² ООО «Нутриция», Научно-медицинский департамент, Москва, Россия
³ ГБУЗ «Городская клиническая больница № 29 им. Н.Э. Баумана Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Россия

Автор для переписки: Пасечник Игорь Николаевич. E-mail: pasigor@yandex.ru

Corresponding author: Pasechnik Igor N. E-mail: pasigor@yandex.ru

Для цитирования: Пасечник И.Н., Новикова Т.В., Шучко А.А. Преабилитация хирургических больных: акцент на нутритивную поддержку. *Медицинский алфавит.* 2025; (35): 46–53. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-35-46-53>

For citation: Pasechnik I.N., Novikova T.V., Shchuchko A.A. Prehabilitation of surgical patients: focus on nutritional support. *Medical alphabet.* 2025; (35): 46–53. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-35-46-53>

Нозокомиальные мочевые инфекции, этиология и риски возникновения

А. Д. Нестеров, Н. В. Теплова, Ю. Н. Еремина, О. С. Герасимова, Л. Б. Белоусова

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Статья рассматривает особенности развития нозокомиальных мочевых инфекций. Заболевания мочевыводящих путей давно занимают одно из лидирующих мест среди наиболее часто встречаемых медицинских проблем. Они обременяют экономику из-за высоких расходов, связанных с их лечением, обладают тенденцией к частым повторениям и развитию устойчивости к антибиотикам. Инфекции мочевых путей, включающие пиелонефрит, цистит, уретрит, среди различных групп населения любого возраста и пола приводят не только к частым рецидивам болезни, но и к опасным осложнениям, таким как уросепсис. Ученые подчеркивают увеличение числа мутаций в генах бактерий, отвечающих за инфекционные болезни, что ведет к появлению более агрессивных штаммов возбудителей. В таких условиях акцентируется важность рационального использования антибактериальных средств, а также контроль резистентных патогенов и их чувствительность к антибиотикам.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: нозокомиальные инфекции, мочевыводящие пути, бактерия, патоген, медицинское учреждение, возбудитель.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Bacteria that cause nosocomial urinary infections

A. D. Nesterov, N. V. Teplova, Yu. N. Eremina, O. S. Gerasimova, L. B. Belousova

N. I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia

SUMMARY

The article examines the features of the development of nosocomial urinary infections. Urinary tract diseases have long occupied one of the leading places among the most common medical problems. They not only burden the economy due to the high costs associated with their treatment, but also have a tendency to frequent recurrence and the development of antibiotic resistance, due to uropathogens. Urinary tract infections cause a wide range of diseases among various population groups, including children, women of all ages and older men. Among the most common consequences of these infections are not only frequent relapses of the disease, but also dangerous complications such as pyelonephritis, a number of kidney diseases in children and premature birth. Scientists emphasize the increase in the number of mutations in the genes of bacteria responsible for infectious diseases, which leads to the appearance of more aggressive variants of pathogens. In such circumstances, the importance of using antibacterial agents wisely is emphasized, as well as the active search for alternative treatment methods, in light of the development of drug-resistant strains. As a result of the research, a review of the literature was carried out, the author's conclusions were given.

KEYWORDS: nosocomial infections, urinary tract, bacterium, pathogen, medical institution, pathogen.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Неправильное использование противоэпидемических мер и ятрогенная в 80 % [3] могут привести к возникновению инфекций, полученных в условиях медицинских учреждений. Инфекции, возникшие в стационаре, в том числе и инфекции мочевыводящих путей, начинают развиваться после 48 ч [3] от момента госпитализации и рассматриваются как нозокомиальные (НИМП). В настоящее время особенно остро стоит вопрос о госпитальных инфекциях, возникающих в результате использования инвазивных медицинских технологий и широкого применения медикаментов, ослабляющих иммунную защиту, в частности, при лечении неотложных состояний, что подчеркивает значимость проблемы возникновения подобных патологий в современной медицинской практике. Встречающиеся в больницах штаммы микроорганизмов, в том числе вызывающие НИМП, обладают высокой устойчивостью к множеству антимикробных средств и тяжело поддаются терапии [3].

Целью данной работы является выделение рисков развития НИМП, особенности патологии бактерий, вызывающих НИМП, и определение характера течения патологии.

Обсуждение

Бактерии являются основными возбудителями НИМП в 90 % случаев [2], тогда как вирусы, грибы и простейшие встречаются гораздо реже. Кроме того, определенную роль в развитии этих инфекций играют и оппортунистические микроорганизмы с относительно низким уровнем патогенности, особенно при наличии у пациентов серьезных основных или сопутствующих заболеваний.

За последнее десятилетие, с учетом увеличения случаев ВИЧ-инфекций, наблюдается повышение влияния грибов и таких микроорганизмов, как *Mycobacterium tuberculosis* и *Mycobacterium avium*, а также вируса простого герпеса в развитии нозокомиальных инфекций различного типа [2]. Широкое использование антибиотиков спровоцировало

Микроорганизмы, вызывающие внебольничные и нозокомиальные инфекции мочевыводящих путей (Дворецкий Л.И., Яковлев С.В., 2008)

Микроорганизмы, %	Внебольничные инфекции		Нозокомиальные инфекции	
	Острые	Обострение хронических	Отделения общего профиля	ОРИТ
<i>Escherichia coli</i>	90	75	42	24
<i>Proteus spp.</i>	5	8	6	5
<i>Klebsiella/Enterobacter spp.</i>	<1	6	15	16
<i>Enterococcus spp.</i>	<1	3	15	23
<i>Staphylococcus spp.</i>	<1	3	7	5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<1	<1	7	17
Другие ¹	5	5	8	10

¹ *Candida spp.*, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Serratia marcescens*.

Рисунок 1. Основные микроорганизмы, которые вызывают НИМП [5]

увеличение случаев инфекций, связанных с *Candida spp.*, в системе мочевого выделения [3]. Особенно подвержены этому больные после тяжелых операций, включая трансплантацию органов, а также те, кто проходит курс химиотерапии при лечении рака, у которых часто возникают нозокомиальные грибковые инфекции.

Исследования, проведенные в последние двадцать лет в США и Европе [4], подчеркивают изменения в динамике, местоположении и причинах НИМП. Это включает в себя не только изменение частоты их возникновения, но и появление новых оппортунистических возбудителей, что, в свою очередь, создает новые вызовы в борьбе с антибиотико-резистентностью [4].

Нормальная микробиота наружной части уретры у мужчин и женщин представлена бактериями родов *Corynebacterium*, *Mycobacterium*, а также грамотрицательными кишечными бактериями и неспорообразующими анаэробами *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Bacterioides*. Эти микроорганизмы обычно определяются в количестве 10^2 – 10^4 в 1 мл мочи [6] и не вызывают патологических симптомов и жалоб.

Патогенами инфекций МВП наиболее часто [7, 13] являются *Escherichiacoli*, *P. aeruginosa*, *Klebsiellapneumoniae*, *Proteusmirabilis*, *Staphylococcusepidermidis*, *Enterococcus spp.*, реже *Candidaspp.* Уропатогенные штаммы *Escherichiacoli* (UPEC) в настоящее время, по общему признанию исследователей, являются наиболее распространенным возбудителем, вызывающим как неосложненные, так и осложненные инфекции мочевыводящих путей (МВП) [7, 13]. Основные микроорганизмы, которые вызывают НИМП, представлены на рисунке 1.

Escherichiacoli (*E. coli*) является видом широко распространенных в окружающей среде фекальных колиформных грамотрицательных палочковидных бактерий, которые обнаруживаются в кишечнике здоровых людей. Большинство штаммов кишечной палочки безвредны и выполняют полезную функцию в макроорганизме, останавливая рост вредных бактерий и производя необходимые витамины. Однако некоторые штаммы могут иметь патогенетический потенциал, тогда как другие могут вызывать желудочно-кишечные заболевания у здоровых людей при попадании в организм. Некоторые штаммы *E. coli* являются оппортунистическим патогеном – это организм, который обычно живет внутри

хозяина, не причиняя вреда, но может вызвать инфекцию у людей с ослабленной иммунной системой

Klebsiella pneumoniae – энтеробактерия, которая является патогенной грамотрицательной палочковидной капсульной бактерией, поражающей дыхательный тракт и обладающей двумя основными штаммами – обычным и супервирулентным, также может являться причиной возникновения инфекции МВП. *Klebsiella* в последние годы обладает наивысшей устойчивостью к антимикробным препаратам.

Pseudomonas aeruginosa – патогенная грамотрицательная палочковидная, называемая синегнойной, палочка, широко распространенная в природе аэробная бактерия, обладающая убиквитарностью (способностью к «всеядности»), высокой способностью к наращиванию устойчивости к антимикробным препаратам и дезинфектантам.

Proteus mirabilis – факультативно-анаэробный грамотрицательный палочковидный подвижный организм, обладающий способностью к расщеплению азотсодержащих веществ (протеолитическая активность). Протеи обитают в кишечниках животных и человека, являются условно-патогенными бактериями.

Staphylococcus epidermidis – грамположительный микроорганизм кокковой формы, ассоциированный с кожными покровами человека и животных, условно-патогенный.

Enterococcus spp. – грамположительный микроорганизм кокковой формы, входящий в состав фекальной микробиоты человека.

Candida spp. – дрожжеподобные аскомицеты (грибы), имеющие значительное разнообразие видов и обитающие в желудочно-кишечном тракте, слизистых оболочках и на коже человека, условно-патогенные.

Современные исследования показывают корреляцию между полом пациента и преобладающим возбудителем госпитальной инфекции МВП [8–10]. Бактериологический посев мочи инфицированных мужчин и женщин выявляет значительные различия: у мужчин в 50 % высевается *Staphylococcus epidermidis*, являющийся кожным симбионтом, у женщин инфекцию чаще обуславливают грамотрицательные бактерии *E. coli* (33,2%), *Acinetobacter calcoaceticus* (16,7%) [8–10].

При длительном катетеризировании (4 сут и более) [6] могут выделяться бактерии родов *Pseudomonas*, *Proteus*, *Morganella* и *Acinetobacter spp.* Эти бактерии в целом

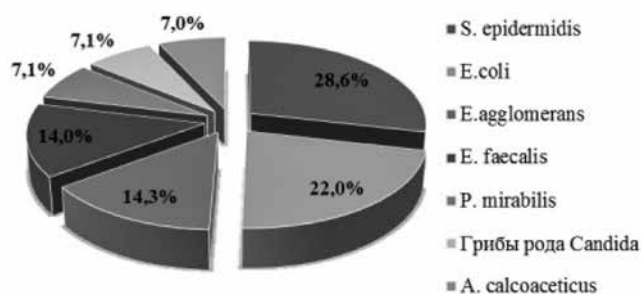


Рисунок 2. Этиологическая структура КАИМП по данным И. А. Касьяновой [9]

исследователи относят к высокоустойчивым бактериям больниц. Приблизительно в 95 % случаев бактериурия при длительном катетеризировании имеет полимикробный характер [6].

В недавнем исследовании проводилось бактериологическое исследование микробиоты мочи до проведения медицинских манипуляций (уретерореноскопия) на МВП, в процессе операции и в послеоперационный период. С высоким риском инфицирования была достоверно связана только продолжительность предоперационного стентирования, 8,7 % патогенов были идентичны при до- и послеоперационном анализе мочи, остальные виды различались [14]. Тем самым было показано, что медицинские манипуляции влияют на состав микроорганизмов, высеваемых из мочи пациентов.

С учетом множеств исследований антибиотикорезистентности внутрибольничных штаммов создан список возбудителей нозокомиальных инфекций, обладающих максимальной устойчивостью к антимикробным средствам – ESKAPE – *Enterobacter spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* и другие энтеробактерии. Эти бактерии доказали свой высокий уровень невосприимчивости практически ко всем группам антибиотиков. Среди штаммов золотистого стафилококка возникли высокорезистентные штаммы к метициллину (MRSA) и ванкомицину (VRSA). В настоящее время все чаще среди этих бактерий упоминается новый вид устойчивого микроба – *Stenotrophomonas maltophilia*, формирующий устойчивость благодаря эффективной эффлюкс-системе [15, 17–20].

В исследовании И. А. Касьяновой и соавт. [9] в составе возбудителей НИМП отмечена значимость *S. epidermidis*, частота выделения которого от пациентов достигла 28,6 % [9]. В целом суммарно лидировали грамотрицательные микроорганизмы (рис. 2).

Патогенные организмы НИМП могут распространяться двумя способами: через внутренние и внешние источники. В большинстве случаев инфекция следует восходящему маршруту, начиная от областей, близких к уретре, таких как промежность, куда бактерии проникают из внешней среды. Оттуда они могут перемещаться вверх по мочевыводящим путям, достигая мочевого пузыря и, в определенных случаях, даже почек, особенно если присутствует рефлюкс. Различные медицинские процедуры, такие как катетеризация, а также нарушения уродинамики, часто

встречающиеся у пациентов в критическом состоянии, могут ослаблять местные защитные механизмы, увеличивая риск проникновения и распространения патогенов в мочевыделительную систему [2].

Изначально, когда микробы, такие как энтеробактерии и энтерококки, которые обычно обитают в кишечнике, перемещаются в уретру из ануса и перианальной области, возникает заражение. Эти микроорганизмы могут включать как обычные виды, обнаруженные в человеческом кишечнике, которые обычно слабо реагируют на антибиотики, так и те, которые заражают в медицинских учреждениях. В частности, заражение больничными штаммами может развиваться, если в процессе лечения в больнице в кишечнике пациента укореняются эти штаммы, особенно после лечения антибиотиками, которое способствует их распространению за счет устранения конкурирующей микрофлоры [2].

В случае, когда инфекция попадает в урогенитальный тракт из окружающей госпитальной среды, она в 30 % случаев [2] передается через неочищенные руки медицинского персонала, загрязненные санитарные устройства и инструменты, не прошедшие должную стерилизацию. Такой путь заражения характеризуется образованием колоний микроорганизмов исключительно из тех, что обитают в условиях больницы, обладают повышенной устойчивостью к лекарственным средствам. Главными возбудителями здесь являются микробы, способные существовать вне хозяина, например, псевдомонады и ацинетобактер, а также патогены, присущие кожному покрову, такие как стафилококки и энтерококки в дополнение к энтеробактериям, населяющим поверхности внутри больниц [2].

Заключение

Таким образом, НИМП часто вызываются микроорганизмами, выработавшими устойчивость к множеству антибиотиков, особенно в условиях больницы. Патология представляет собой серьезную проблему по всему миру из-за способности значительно увеличивать риск смертности, продлевать время пребывания в стационаре и, соответственно, повышать стоимость лечения. Проблему в терапии этих состояний усугубляет широкое распространение организмов, устойчивых к различным препаратам, что делает выбор эффективных антимикробных лекарств особенно сложным. Для того чтобы антибактериальное лечение в сфере урологии было успешным, критически важно проводить систематический анализ, который включает в себя идентификацию возбудителей инфекций мочеполовой системы и анализ степени их устойчивости к лекарственным веществам антибактериального спектра действия. Этот процесс помогает определить наиболее подходящий препарат и тип терапевтического влияния.

Участие авторов. Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией.

Author contributions. All authors made a significant contribution to the preparation of this work and read and approved the final version of the article prior to publication.

Список литературы / References

1. Кольцов И.П., Стрельникова Н.В., Витько Е.В., Витько Л.Г., Савлюк О.Е. Микробиологические свойства условно-патогенных сахаромикетов рода *Candida* при хронических, рецидивирующих инфекционно-воспалительных процессах (обзор литературы). Тихоокеанский медицинский журнал. 2023; (1): 19–26. <https://doi.org/10.34215/1609-1175-2023-1-19-26>
Koltsov I.P., Strelnikova N.V., Vitko E.V., Vitko L.G., Savlyuk O.E. Microbiological Properties of Opportunistic Saccharomycetes of the *Candida* Genus in Chronic, Recurrent Infectious and Inflammatory Processes (Literature Review). Pacific Medical Journal. 2023; (1): 19–26. (In Russ.).
2. Нозокомиальные инфекции в урологическом стационаре / М.Н. Слесарева, С.Х. Аль-Шукри, И.В. Кузьмин [и др.]. Урологические ведомости. 2019; 9 (5): 85–87.
Nosocomial Infections in a Urology Hospital / M.N. Slesarevskaya, S. Kh. Al-Shukri, I.V. Kuzmin [et al.]. Urological Bulletin. 2019; 9 (5): 85–87. (In Russ.).
3. Нозокомиальные инфекции / А.С. Стречунский, Ю.Б. Белоусов, С.Н. Козлова. URL: <http://old.antibiotic.ru/ab/143-146.shtml>
Nosocomial Infections / A.S. Strachunsky, Yu.B. Belousov, S.N. Kozlova. (In Russ.). URL: <http://old.antibiotic.ru/ab/143-146.shtml>
4. Нозокомиальные инфекции и принципы их лечения / Ю.Б. Белоусов, Е.А. Ушкалова. URL: <https://new.pharmateca.ru/articles/Nozokomialnye-infekcii-i-principy-ih-lecheniya.html>
Nosocomial Infections and Principles of Their Treatment / Yu.B. Belousov, E.A. Ushkalova. (In Russ.).
5. Нозокомиальные инфекции мочевыводящих путей / С.В. Яковлев, М.П. Суворова. URL: <https://urologyjournal.ru/ru/archive/article/33329>
Nosocomial Infections of the Urinary Tract / S.V. Yakovlev, M.P. Suvarova. (In Russ.).
6. Овчинникова П.П. Катетер-ассоциированные инфекции мочеполовых путей: зависимость течения инфекции от длительности катетеризации / П.П. Овчинникова, Т.М. Богданова. Международный студенческий научный вестник. 2018.
Ovchinnikova, P.P. Catheter-associated genitourinary tract infections: dependence of the course of infection on the duration of catheterization / P.P. Ovchinnikova, T.M. Bogdanova. International Student Scientific Bulletin. 2018. (In Russ.).
7. Куракин Э.С. Инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи как глобальная проблема современности / Э.С. Куракин. Журнал МедиАль. 2017; 2 (20): 42–44.
Kurakin E.S. Infections associated with medical care as a global problem of our time / E.S. Kurakin. Medical Journal. 2017; 2 (20): 42–44. (In Russ.).
8. Васильев А.О. Роль уретрального катетера в развитии катетер-ассоциированной инфекции / А.О. Васильев, А.В. Говоров, Д.Ю. Пушкар. Урологические ведомости. 2017; 7.
Vasiliev A.O., Govorov A.V., Pushkar D.Y. The role of the urethral catheter in the development of catheter-associated infection. Urological reports. 2017; 7. (In Russ.).
9. Касьянова И.А. Оценка заболеваемости катетер-ассоциированными инфекциями мочевыводящих путей у пациентов урологического отделения многопрофильного стационара / И.А. Касьянова, Д.В. Квашнина, О.В. Ковалишена [и др.]. Молодой ученый. 2018; 27 (213): 49–54.
Kasyanova I.A. Assessment of the incidence of catheter-associated urinary tract infections in patients of the urological department of a multidisciplinary hospital / I.A. Kasyanova, D.V. Kvashnina, O.V. Kovalishina [et al.]. Molodoy Ucheny. 2018; 27 (213): 49–54. (In Russ.).
10. Коза Н.М. Факторы риска и профилактика внутрибольничных инфекций мочевыводящих путей / Н.М. Коза. Пермский медицинский журнал. 2015; 1: 135–140.
Kozha N.M. Risk factors and prevention of nosocomial urinary tract infections / N.M. KozhaPerm Medical Journal. 2015; 1: 135–140. (In Russ.).
11. Яковлев С.В. Нозокомиальные инфекции мочевыводящих путей / С.В. Яковлев, М.П. Суворова. Урология. 2016; 3: 43–62.
Yakovlev S.V. Nosocomial Infections of the Urinary Tract / S.V. Yakovlev, M.P. Suvarova. Urology. 2016; 3: 43–62. (In Russ.).
12. Horcajada J.P. Healthcare-associated, community-acquired and hospital-acquired bacteraemic urinary tract infections in hospitalized patients: a prospective multicenter cohort study in the era of antimicrobial resistance / J.P. Horcajada, E. Shaw, B. Padilla [et al.]. Clin. Microbiol. Infect. 2013; 19: 962–968.
13. Nagarajan C. Hospital-Acquired Urinary Tract Infections. 2022.
14. Simon J. Urinary tract infection after flexible ureterorenoscopy for urolithiasis in patients with positive treated preoperative urinalysis / J. Simon, F. Kleinclausz, E. Chabannes [et al.]. Urolithiasis. 2024 11; 52 (1): 45.
15. Баранцевич Н.Е. Видовое разнообразие и метициллинорезистентность стафилококков при нозокомиальных инфекциях / Н.Е. Баранцевич, Е.П. Баранцевич. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2019; 21 (3): 207–211.
Barantsevich N.E. Species diversity and methicillin resistance of staphylococci in nosocomial infections / N.E. Barantsevich, E.P. Barantsevich. Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy. 2019; 21 (3): 207–211. (In Russ.).
16. Васильев А.О. Роль уретрального катетера в развитии катетер-ассоциированной инфекции / А.О. Васильев, А.В. Говоров, Д.Ю. Пушкар. Урологические ведомости. 2017; 7: 19–20.
Vasiliev A.O. The Role of the Urethral Catheter in the Development of Catheter-Associated Infection / A.O. Vasiliev, A.V. Govorov, D. Yu. Pushkar. Urologicheskie Vedomosti. 2017; 7: 19–20. (In Russ.).
17. Журавлёва М.В. Изучение случаев бактериемии грамотрицательными патогенами с множественной и экстремальной устойчивостью к антибиотикам в реальной клинической практике / М.В. Журавлёва, Б.А. Родионов, М.А. Лысенко. Антибиотики и химиотерапия. 2021; 3–4.
Zhuravleva M.V. Study of cases of bacteraemia caused by gram-negative pathogens with multiple and extreme antibiotic resistance in real clinical practice / M.V. Zhuravleva, B.A. Rodionov, M.A. Lysenko. Antibiotics and Chemotherapy. 2021 3–4. (In Russ.).
18. Комиссарова Е.В. Гипервирulentная *Klebsiellapneumoniae* – новая инфекционная угроза / Е.В. Комиссарова, Н.В. Воложанцев. Инфекционные болезни. 2019; 17 (3): 81–89.
Komissarova E.V. Hypervirulent *Klebsiellapneumoniae* – a New Infectious Threat / E.V. Komissarova, N.V. Volozhansev. Infectious Diseases. 2019; 17 (3): 81–89. (In Russ.).
19. Маркелова Н.Н. Возможные пути преодоления антибиотикорезистентности нозокомиальных патогенов *Klebsiellapneumoniae*, *Acinetobacterbaumannii*, *Pseudomonasaeruginosa*, *Stenotrophomonasmaltophilia* / Н.Н. Маркелова, Е.Ф. Семенова. Антибиотики и химиотерапия. 2018; 63 (11–12): 45–54.
Markelova N.N. Possible ways to overcome antibiotic resistance of nosocomial pathogens *Klebsiellapneumoniae*, *Acinetobacterbaumannii*, *pseudomonasaeruginosa*, *Stenotrophomonasmaltophilia* / N.N. Markelova, E.F. Semenova. Antibiotics and chemotherapy. 2018; 63 (11–12): 45–54. (In Russ.).
20. Первухин С.А. Антибиотикорезистентность грамотрицательных возбудителей нозокомиальной пневмонии у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии / С.А. Первухин, И.А. Стаценко, Е.Ю. Иванова [и др.]. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2019; 21 (1): 62–68.
Pervukhin S.A. Antibiotic resistance of gram-negative pathogens of nosocomial pneumonia in patients of the intensive care unit / S.A. Pervukhin, I.A. Statsenko, E. Yu. Ivanova [et al.]. Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy. 2019; 21 (1): 62–68. (In Russ.).

Статья поступила / Received 15.10.2025

Получена после рецензирования / Revised 15.11.2025.

Принята в печать / Accepted 28.11.2025

Сведения об авторах

Нестеров Александр Данилович, аспирант 3-го года обучения кафедры клинической фармакологии им. Ю.Б. Белоусова ИКМ.
ORCID: 0009-0008-1353-3216

Теплова Наталья Вадимовна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой клинической фармакологии им. Ю.Б. Белоусова ИКМ. ORCID: 0000-0003-4259-0945

Еремина Юлия Николаевна, к.м.н., доцент кафедры клинической фармакологии им. Ю.Б. Белоусова ИКМ. ORCID: 0000-0001-6319-4170

Герасимова Ольга Сергеевна, ассистент кафедры клинической фармакологии им. Ю.Б. Белоусова ИКМ. ORCID: 0000-0001-7563-8656

Белоусова Людмила Борисовна, лаборант кафедры клинической фармакологии им. Ю.Б. Белоусова ИКМ. ORCID: 0009-0007-9130-3267

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

Автор для переписки: Теплова Наталья Вадимовна. E-mail: teplova.nv@yandex.ru

Для цитирования: Нестеров А.Д., Теплова Н.В., Еремина Ю.Н., Герасимова О.С., Белоусова Л.Б. Нозокомиальные мочевые инфекции, этиология и риски возникновения. Медицинский алфавит. 2025; (35): 54–57. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-35-54-57>

About authors

Nesterov Aleksandr D., third-year postgraduate student at Dept of Clinical Pharmacology named after Yu. B. Belousov, Institute of Cardiology and Microbiology. ORCID: 0009-0008-1353-3216

Teplova Natalia V., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Clinical Pharmacology named after Yu. B. Belousov, Institute of Cardiology and Microbiology. ORCID: 0000-0003-4259-0945

Eremina Yulia N., PhD Med, associate professor at Dept of Clinical Pharmacology named after Yu. B. Belousov, Institute of Cardiology and Mass Communications. ORCID: 0000-0001-6319-4170

Gerasimova Olga S., assistant professor at Dept of Clinical Pharmacology named after Yu. B. Belousov, Institute of Cardiology and Mass Communications. ORCID: 0000-0001-7563-8656

Belousova Lyudmila B., laboratory assistant at Dept of Clinical Pharmacology named after Yu. B. Belousov at the Institute of Clinical Medicine. ORCID: 0009-0007-9130-3267

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Teplova Natalia V. E-mail: teplova.nv@yandex.ru

For citation: Nesterov A.D., Teplova N.V., Eremina Yu. N., Gerasimova O.S., Belousova L.B. Bacteria that cause nosocomial urinary infections. Medical alphabet. 2025; (35): 54–57. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-35-54-57>



ХОБЛ – одна из трех ведущих причин смерти в мире

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) занимает третье место среди ведущих причин смерти, ежегодно от заболевания умирают около 2,8 млн человек¹. О симптомах заболевания, его опасности для пациента и возможностях терапии рассказали эксперты на научно-просветительском мероприятии компании AstraZeneca «Азбука здоровья».

ХОБЛ – заболевание легких, которое вызывает ограничение потока воздуха в дыхательных путях и затрудняет дыхание². Курение – одна из основных причин его развития³. Вклад в появление болезни также вносят вредное производство и загрязнение окружающей среды. Это заболевание ложится тяжелым бременем на общество, приобретая все большую социальную значимость. В России, по данным Минздрава, насчитывается 2,4 млн пациентов с ХОБЛ. Данные эпидемиологических исследований Российского респираторного общества свидетельствуют о том, что проблема гораздо серьезнее – речь идет об 11 млн больных, включая недиагностированные случаи¹.

Кроме основных симптомов болезни – одышки, кашля и отхождения мокроты², у пациента могут развиваться коморбидные патологии – артериальная гипертония, коронарный атеросклероз, тромбоз легочных артерий, остеопороз и депрессия^{1,4}. Одно из самых тяжелых последствий ХОБЛ, которое может привести к смерти, – обострение этого заболевания. По данным исследований, в первые пять дней от начала обострения ХОБЛ риск развития острого инфаркта миокарда повышается более чем вдвое⁵.

ХОБЛ – неизлечимое заболевание, но при раннем обращении к врачу и неукоснительном выполнении рекомендаций можно снизить вероятность обострений и замедлить развитие недуга¹.

Сергей Авдеев, главный внештатный пульмонолог Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой пульмонологии лечебного факультета Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, рассказал о социальной значимости ХОБЛ:

«По разным оценкам, до 48% больных ХОБЛ работают. К сожалению, развитие у них обострений приводит к потере трудоспособности. Не так давно наши коллеги совместно



с ФГБУ «НМИЦ ТПМ» оценили приблизительные потери, связанные с ХОБЛ. В масштабе всей страны цифра оказалась чрезвычайно впечатляющей – около 400 млрд рублей в год, или 0,3% ВВП. Вместе с тем мы признаем, что даже эта оценка – чрезвычайно скромная, ведь, если говорить о непрямых потерях, показатель мог бы оказаться в 1,5–2 раза выше».



Заурбек Айсанов, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пульмонологии РНИМУ (Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова), подчеркнул опасность ХОБЛ:

«Обострение – это самый важный эпизод в жизни больного ХОБЛ. После каждого перенесенного обострения у пациента драматически повышается возможность появления следующих обострений. Кроме того, после перенесенного обострения во много раз возрастает вероятность смертельного исхода. Отмечу, что обострение часто приводит к смерти пациента».

Список литературы

1. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких. 2024 [Электронный ресурс]. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/603_3 (дата обращения: 17.10.2025).
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2023 [Электронный ресурс]. Доступно по ссылке: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2023/03/GOLD-2023-ver-1.3-17Feb2023_WMV.pdf (дата доступа: 17.10.2025).
3. Lamprecht B, McBurnie MA, Vollmer WM, et al. BOLD Collaborative Research Group: COPD in never smokers: results from the population-based burden of obstructive lung disease study. Chest. 2011; 139: 752–763.
4. Верткин А. Л., Скотников А. С., Тихоновская Е. Ю., Оралбекова Ж. М., Губжикова О. М. Коморбидность при ХОБЛ: роль хронического системного воспаления. Русский медицинский журнал. 2014.
5. Celli B., Fabbri L., Aaron S. et al. An Updated Definition and Severity Classification of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. Am J Respir Crit Care Med. 2021; 204 (11): 1251–1258.